

«ПРИРОДНИ ТОК БОЛЕСТИ» - СПЕЦИЈАЛНО: МАСОВНА МАНИФЕСТАЦИЈА ПРИРОДНОГ СИСТЕМА ПАРОТИТИСА*

Чукић Г.

Дом здравља Беране

«NATURAL HISTORY OF DISEASE» - ESPECIALLY: MASS MANIFESTATION OF NATURAL SYSTEM OF PAROTITIS

Чукић Г.

Health Home, Berane

SUMMARY

Prepathogenesis of mass occurrence of disease as a complex happening is hiding the “screen”. Social influence remained hidden inside school «25. may», which had as a consequence shown higher distribution of manifested disease. As the main point at performance of events is scientism based on “black box system”. There is uncritical trust in paradigm, statistic methodology there comes “parroting”. Sheltered by screen content of the events, between the enter of the first (sub)system and exit of the final (sub)system the most critical maintain “mixed approach”, with the aim to reveal into the real dynamics by “natural happening of mass disease”, into “driving force” that is causes of self moving - spontaneous genesis of epidemics: a) for mass effects of it is 'natural work' (appropriate according to another effect, with accidentally casual effect of helping of appearance of disease) which contributes coherence and consistence of contagion and man who can get disease - what will result with binary 'causative link'; while the following cause is important b) the appearance of disease: pathogenic of contagion will reflect only after previous appearance of permanent 'immanent causative link'. Reconstitution of epidemic is final act, recapitulation of familiar natural happening of concrete epidemic with anterograde chronology how the event itself happened.

Keywords: Mass effect, Causative, Entropy, Negentropy, Common system theory, Natural history of disease

САЖЕТАК

*Препатогенезу масовног настанка болести као сложеног догађања прикрива “параван”. Сакривен је остао социјални уплив унутар школе «25. мај», који је имао за последицу приказану већу дистрибуцију манифестног оболевања. У основи представе догађања је сциентизам заснован на “систему црне кутије”. Постоји некритичко поверење у парадигму, статистичку методологију отуда “папагајисање”. Параваном заклоњен садржај догађаја, између улаза првог (под)система и излаза завршног (под)система најкритичније одражава “мешовити приступ”, с циљем да се “природном догађању масовног оболевања” проникне у стварну динамику, у “покретачке силе” тј. узроке самокретања - спонтаног настанка епидемије: а) за масовност то је 'природни рад' (сврсисходан по другом основу, уз нехотимични узредни ефекат помагања настанка болести) који доприноси кохерентности и конзистентности контагиума и човека који може да оболи - што ће да резултује бинарном 'узрочном везом'; док је наредни узрок битан б) *по патогенезу*: патогеност контагиума ће се испољити само после претходног настанка нераскидиве 'иманентне узрочене везе'. Реконституција епидемије је завршни чин, рекапитулација упознатог природног догађаја конкретне епидемије антероградном хронологијом како се само догађање збило.*

Кључне речи: Масовност, Узрочност, Ентропија, Негентропија, Општа теорија система, Природна историја болести

*«Ве обрне хоће нишанити; ће нишани хоће погодити; ће погоди мелем не требају.»
(народна пословица) (1)*

УВОД

Запазили смо анализирајући догађање епидемије паротитиса у Рожајама 2003. године (2, 3): симултано одвијање две епидемије у истој школи “25. мај”.

Превентивно интересантни социјални уплив на одвијање епидемије има два аспекта: а) патолошки и б) медицински. (2)

а) Масовно оболевање у епидемији паротитиса у Рожајама 2003. г. је 'самокретање' куд се појавила епидемија коју нико није желео. Ако хоћемо догађај епидемије да упознамо - треба да изучавамо садржај сложеног система или (под)система - прикеривен 'паравана

*Разматрања ове епидемије су започета у раду: Чукић Г, Дедеић А, Бајровић Х, Курпејовић М, Пешић С, Дедеић Н, Хоцић М. Модификовање имунизацијом догађања епидемије заушњака у Рожајама 2003. године. Медицински записи, Подгорица 2006; 61: 69-88. (www.medicinski-zapisi.cg.yu)

ном'. У самокретању епидемије придаје се значај: 'природном раду' (код масовности) (4) и патогености контакта (код побољевања). (2)

б) По медицински аспект епидемије заушњака главни ентропни фактор социјалног порекла је била вакцинација. Има све особине организованог 'рада', сврхосходно је примењена у заштити ученика V-их разреда на подручју општине као и у школи где је примењено веће оболевање. Досад објављено о предметној епидемији би било од значаја за тему наслова «утицај вакцинације на догађање епидемије» (2, 3).

Да ли би могли да оценимо како је бивање ове две епидемије стохастички догађај: код појаве, а потом престанка? Сторнираћемо наводећи разлоге који указују на одсуство вероватноће.

Опредељењем за статистички метод показујемо наш волонтеризам: јер за наводно случајно догађање унапред је узет метод статистички - за који се верује да је адекватан, па да ће зато резултовати успехом. Отуда су могућа два исхода, повољан: 'добро је, па смо га одабрали'. Ако је уследио неуспех - тада је изабрани метод логичке одлике: 'кола испред коња' ('одабрали смо га, па је зато добро'). (5, 6, 7)

Симултано постојање две епидемије је основ размишљању колико следи закључак да 'вакцинација V-их разреда није морала да се спроведе; односно, да она није помогла' јер такав закључак може да уследи када се ставе у релацију неаналогни судови: V-ти разред је примио вакцину, после чега је епидемија стала; док IV-ти разред није примио вакцину, а да је њихова епидемија стала такође.

Ристић сматра да: 'Природни имунитет није регулатор епидемијског процеса. Развитак процеса код те групе заразних болести зависи од могућности преноса и ширења инфекције, односно од могућности заражавања, а не од пријемчивости и имунитета.' (8 (страна) с. 120)

Имамо 'проблематичне судове' у примећеном: а) у циљу сузбијања епидемије паротитиса успешно је примењена вакцинација када је колективни имунитет имао вредност 55,8% (Табела 1). Други, б) да се епидемија сама зауставила код висине колективног имунитета од 24,6%. Трећи, ц) да колективни имунитет не штити радикално док се не постигне вредност од 100%, па је д) на провери увек индивидуални имунитет. Колико могу да опстану кумулативно иако су опречни резултати, тј. да се нађе за овакво догађање 'оправдање', подршка на основу познатих: теорија, приступа...?

Поводом постојања различите структуралности учесника масовне манифестације природног система болести (ПСБ) разматраћемо неколико појмова: студијска група (СГ); студијско подручје (СП); феномена 'леденог брега'; индекса: клиничке манифестације (ИКМ) и контагиозности (ИК); те: морбидитет (МБ), преваленција (П), инциденција (И).

Циљ рада је приказати социјалне утицаје на оба аспекта; како патолошког - одвијања тока епидемије; тако и медицинског, процене 'да је вакцинација зауставила епидемију'. У овом, наредном саопштењу на основу догађања из исте епидемије, разматрана би била првенствено «препатогенеза» Leavella и Clarka (9) као «пара-

дигма»; односно, представљене могућности новог виђења препатогенезе у «(под)систему прилепчивости», оног што је застрто параваном од погледа (и мишљења). Могуће је било препознати у виђеној дијалектици «препатогенезе» социјални уплив унутар школе «25. мај» као узрок самокретања, који је проузроковао регистровану дистрибуцију манифестног оболевања. (2)

МЕТОДОЛОГИЈА РАДА

Примењен је дескриптивни, опсервациони метод - новог: систематског типа. У разјашњавању садржаја (структуре и функције) сложеног догађања епидемије потку наше поставке чини теорија организације заснована на општој теорији система као "прототипни идентитет" (10 с. 113; 11). За излазе «а постериори»: У, Б, б, неБ, з... се установљава у Моделу природног система болести (ПСБ) - како су настали (шта су узроци а шта разлози масовне манифестације паротитиса (12)). (13) (Слика 1)

Користи се мешовити приступ употребом контемплатације примерене а) статистици и/или б) уже логичкој примени: индукције, синтезе итд. Сво време реконструкције епидемије - традукујемо (14) "Моделом - масовне манифестације природног система болести I-III" (ПСБ I-III) (4, 13, 15) (Слика 1): упоређујући анализирано и синтетисано; тражећи склад (подударност) природном догађању и теоријском виђењу. Сматрамо тиме да смо традукцијом подигли значај и дедукцији и индукцији (12 с. 69-98.) у циљу веће истинитости. Предмет традуктивног закључивања су системи односа два или више предмета по идентитету, по сличности и несличности, по једнакости и различитости, по истовремености и неистовремености односно по временском следовању као и разни нерелективни односи (пре-после, мање-више итд.). (10 с. 255) Правимо разлику између анализе и традукције, између сазнања и знања итд. - бавећи се проблемима епистемологије; полазиште нам је 'а приорни' 'потпуни скуп догађаја' добијен контемплатацијом поводом 'а постериорног' догађаја које чини део ове целине. (15, 22)

Установљавана је статистичка значајност разлике пропорције Студентовим т-тестом.

РЕЗУЛТАТИ РАДА

Статистичка, емпијска дистрибуција - и други 'а постериорни' подаци

1.1. Од 134 оболела у епидемији, В р. чини 59,7% ($80 \times 100 / 134 = 59,7$), а IV 14,9% ($20 \times 100 / 134 = 14,9$). Још је упадљивија разлика приказана њиховим оболевањем у ОШ "25. мај" када је од 113 оболелих V р. чинио 70,8% ($80 \times 100 / 113 = 70,8$); док IV 17,7%. (2) (Графикон 1) Израчунавана је статистичка значајност разлике.

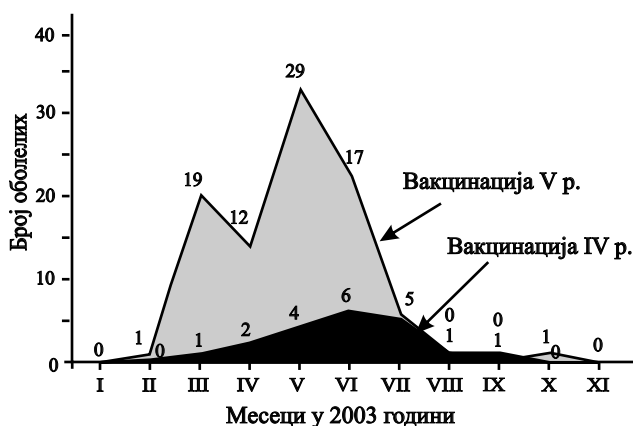
1.1.1. Пред вакцинацију V р. ОШ "25. мај" међу њима манифестно је оболео 61 ученик 41,5% ($61 \times 100 / 147$), уз око 30% инапаратних 21 (14,3%). Обухват МРП годишта по првој години старости је био 0%, те је пред имунизацију колективни имунитет био 55,8% ($41,5 + 14,3 + 0 = 55,8$). У јуну је било 65 оних који су могли да оболе пре него што је епидемија вакцином заустављена. (Табела 1)

Табела 1. - Прилепчивост међу 147 ученика V-их разреда основне школе «25. мај»

| Месец | Број изложених | Регистровани морбидитет | Инапаратни 30% | Оболели | Ризик оболевања | Кумулативно оболели | Кумулативни Мб |
|-----------|----------------|-------------------------|----------------|---------|-----------------|---------------------|----------------|
| Фебруар | 147 | 1 | 1 | 2 | 1,4 | 2 | 1,36 |
| Март | 145 | 19 | 6 | 25 | 17,2 | 27 | 18,4 |
| Април | 120 | 12 | 4 | 16 | 13,3 | 43 | 29,3 |
| Мај | 104 | 29 | 10 | 39 | 37,5 | 82 | 55,8 |
| Јуни | 65 | 9+8* | 3 | 12+8* | 18,5 | 102 | 69,4 |
| Јули | 45 | 1** | 0 | 1 | 2,2 | 103 | 70,1 |
| Август | 44 | 0 | 0 | 0 | 0 | 103 | 70,1 |
| Септембар | 44 | 0 | 0 | 0 | 0 | 103 | 70,1 |
| Октобар | 44 | 1** | 0 | 1 | 2,3 | 104 | 70,7 |

* - 8 ученика је оболело од паротита после вакцинације. Није запажено да је поствакцинални паротитис извор инфекције. Значи уз девет оболелих су била још три инапаратна - па је ризик оболевања Мбр у јуну је био ($12 \times 100 / 65 = 18,5$) 18,5%.

** - није вакцинисан



Графикон 1. - Оболевање од паротитиса по сменама у ОШ 25 мај.

1.1.2. У четвртој разреду колективни имунитет је био 24,6% ($12,2+3,7+8,7=24,6$); тако што је у епидемији Мб био 12,2% ($20 \times 100 / 164$); уз 3,7% (30% од 12,2%); као и 8,7% имунизованих по првој години (2, 3). Вакцинација ученика четвртих разреда је реализована тек за две године, у доби похађања шестог разреда. Међу њима, у међувремену, није било чак ни спорадичног оболевања.

1.2. Стандардном поставком (8, 17) упоређују се студијска (СГ) и контролна група (КГ); СГ: В разреди су примили вакцину - и епидемија се смирила. КГ: IV разреди нису примили вакцину - а епидемија се сама зауставила.

2. Разреци IV и V ОШ «25. мај» су били у различитим сменама. Период између смена је био дово-

Табела 2. - Распоред похађања наставе у ош «25. мај» Рокјаје - план коришћења учioniчног простора.

| Смена | План коришћења учioniчног простора | | | | |
|-------|------------------------------------|----|-----|------|--|
| I | V | VI | VII | VIII | |
| II | I | II | III | IV | |

љан да се не мешају. (Табела 2) У учионицама четвртих разреда су боравили ученици осмих; учионице петих су користили ученици првих.

Период после напуштања учионица траје од два до 14 часова. Између смена и по завршетку рада друге смене се врши чишћење и проветравање просторија.

3. У епидемији V-ог разреда највећи месечни ризик оболевања је био 37,5%. (Табела 1)

Вакцинација V-их разреда ОШ '25. мај' је изведена 02. и 03.06 2003. г.; манифестно је оболело 9, а поствакцинално још 8. ХЕ служба је обавештена да су «сви необолели од паротитиса вакцинисани». Један из те групе оболева у јулу, док други у октобру. Њихови ординирајући лекари су установили да су били невакцинисани. Израчунавана је статистичка значајност разлике висине Мбр у мају и јуну. Није изложено патогеном вирусом у епидемији око 43 ученика. (Табела 1).

ДИСКУСИЈА

Како постоји више врста узрочности, то значи да треба утврдити разлику:

а) између појмова узрока и разлога (све су то наводно «узроци»); или/и

б) методолошку: њиховом установљавању треба приступити различитим поставкама (дизајнима).

Истраживач треба да подвоји:

1. предметни аспект *патологије* као дела превентиве

2. предметни аспект *медицине* као дела превентиве

1. Контемплација применом статистике или/и логичког метода - мешовити приступ

Разлика је битна, 'очуваност' догађаја епидемије настаје: 1.1. статистичком методом, контемплацијом 'рачуном'; док код другог, 1.2. контемплацијом логичким методама (анализом, традукцијом итд.) је упознат догађај: његов садржај (структура и функција). (15) Потребно је приметити поред разлика и сличност обе - да се две и више групе упоређују; могуће и по истим обељјима: изложености контагијуму итд.

'Питања о значењу' долазе пре питања о *истинитости*' (16 с. 208-9), отуда је умесно знати шта се

тражи статистичким дизајном испитивања, знати његов: значај, значење, домет итд. "Неки зелени бројеви су лењи" је једнако нелогично као "кола испред коња".

Вероватноћа остваривања неког догађаја има више врста: а) математичка, б) статистичка (стохастичка (17 с. 40)), ц) психолошка (субјективна) (18 с. 29). Разматрању треба прикључити и догађај д) номички нужан (16 с. 140), као и е) модификован утицајем рада (и. природног или ии. вештачког) (4).

1.1. Petz сматра за синониме статистику и математичку вероватноћу (18 с. 29). Јевтовић их подваја, сматрајући статистичком (емпиријском) вероватноћом ону која је 'а постериорна', која се може израчунати тек после догађаја (17 с. 27); док се математичка (теоријска) вероватноћа да унапред израчунати 'а priori', пре наступа догађаја. (17 с. 25) "Дефинишући разлику између математике и статистике Wageman каже да је статистика наука емпиријског броја, а математика чистог броја." (17 с. 40) Слободни избор и каузални детерминизам су компатибилни, чине компатибилизам, док други филозофи исту могућност сматрају инкопатибилном. (16 с. 143) Духовита је и луцидна опаска да је »једино слободан онај човек који не зна шта је то слобода« (19 с. 240). Математичку вероватноћу мења узрок (даје самокретање): "а постериорност" имагинарне природе; рад; закон итд. Како је 'статистика научни метод или наука коју користимо за описивање и анализу стохастичких система' (17 с. 40) на одвијање догађаја у ПСБ на коју је примењена статистичка методологија (инциденца, Мбр итд.) утиче човек као био-психосоцио-културно биће, нпр. "природним радом", па је питање да ли је то онда уопште стохастичко догађање (4, 13, 20). Потенцирана социјална компонента настанка УВ, нпр. радом итд., може да се отуда назове: »социјална трансмисија« или »социјална негентропија«.

1.2.1. Упознавање садржаја догађаја

'Природни ток (заправо, историја) болести' има фазе: 1) настанка патолошког процеса, 2) пресимптоматска фаза и 3) фаза клинички испољене болести. (21 с. 101) Куративни је модел болести. 'Природни ток' Leavell-а и Clark-а има: препатогенезу и патогенезу (9), усмерење од динамике пут дијалектике. Сличност им је да оба не почивају на општој теорији система... Настаје једина могућност: да здрави у контакту са узрочником дају болесно стање, 'клиничко испољено'; односно да изложени контагиуму једино могу да оболе (Б, б - валенца 1); док неизложени контагиуму остају здрави (З - валенца 2). (15, 22) Leavell и Clark су кренули у приказивању модела познатог и непознатог садржаја болести искључиво ретроградно "од излаза према улазима" како се креће у пионијским истраживања када су сазнања најмања; нису интерпретирали редоследом природног догађаја "од улаза према излазима" или мешовитим поступком. Дали су инспиративан и у пракси експлуатисан приказ превенције. (13)

Овом актуелном, ипак конзервативном двовалентном контагионистичком виђењу, одговара: да масовно оболевање настаје наводно «многа пута по један»; јер "биомедицинска истраживања су заснована готово

искључиво на медицинском концепту болести и здравља. Овај концепт је оријентисан на специфичну, биолошку етиологију феномена болести и увек је усмерен индивидуу" (23 с. 15; 11)

1.2.2. У ОШ «25. мај» су била главна догађања. (2) Указали смо да су била два симултана догађаја - две епидемије. Разлике по обиму оболевања су статистички значајне. Ново графичко приказивање ове две епидемије указује на узајамне релације. (Графикон 1)

2. Применом статистичке методологије - унапред се декларишемо да нас било каква детерминисаност не интересује - случајност је присутна у слободном кретању ('судар').

'Напуштањем' статистичког метода (стављањем у други план у мешовитом приступу) - истраживач указује да му је циљ сазнати 'самокретање' које нема основу у вероватноћи, тако да то чини статистичку методологију инкопатибилном. Нашли смо решење у 'природном раду', у 'сусрету' - он није нити сврсисходан, нити ненамеран - али такав амбивалентан - сигурно модификује случајност битну по теорију вероватноће. (4, 7, 20)

3. Са установљивањем излаза система: крушке, радијације, болести... логичка неодређеност је макар делом превазиђена (А₂, прост комплексни идентитет) (10): разрешавањем самобитности појма на потпун скуп (ПС) ПС', А₂. (Табела 3) Отуда, искуством струке препознаје се паротитис по клиничким знацима и симптомима: високој температури, отоку плувачних жлезда итд.

На исти начин се међу више сличних клиничких слика разних болести, у диференцијалној дијагнози, лекар опредељује да је то баш паротитис. Симултано аргументујемо супротност: тачност полазног антагонисте да је неистинит - двојно доказујемо истинитост: антагониста, нпр. да је болест нашег пацијента паротитис, а не ангина... (6) Тиме се наше (декларативно знање) сазнање претвара у истинито знање; а за антагонисту за толико у негацију: неистинито, неодређено итд. (6, 15) Долази једностраним преображањем сазнања у знање, до умањења супротности: неодређеност се иреверзибилно умањује - а расте по типу контингентности (дискретности), такође, иреверзибилно истинитост хипотезе (услов: типа нужне) која је претпоставила предметно: како настаје конкретни потпуни скуп. (6) Контингентним растом доказа (по квалитету и квантитету) истинитост увећава раст знања о потпуном скупу (6): ПС' или/и ПС" или/и ПС"".

Доказивањем аргументима наше хипотезе (теорије) ми потврђујемо истинитост њену да ли предметни болесник има баш паротитис ПС' или/и како настаје патогенеза ПС" или/и сложени догађај епидемије ове болести ПС"". Како су у полазишту декларативно подвојене неистинитост (унапред одређеним да чини: празан скуп); а истинитост као: волунтаристичко сазнање, то ми код циља дознавања (давања теорије, хипотезе) како је настао излаз - треба да прикупљамо аргументе до нивоа истинитости који сматрамо да је за нас довољан, нпр. да чини потпуни скуп, односно да има ниво истинитости да је нужна за А₂. (10, 11)

Табела 3. - Прототипни идентитети по Шешић Б. (10 с. 113).

| Редни број | Објекат ('ствар-процес') | Релација | Смишљено Описано | Врста идентитета |
|------------|--------------------------|----------|-----------------------|--|
| 1 | A | ≡ | /a/ | прост идентитет |
| 2 | A | ≡ | (/a/b...) | прост комплексни идентитет |
| 3 | A | ≡ | ab...) | дијалектички идентитет разлике |
| 4 | A | ≡ | (a-b-...) | дијалектички идентитет супротности |
| 5 | A | ≡ | (a _{ab} ...) | дијалектички идентитет противуречности |
| 6 | A | ≡ | ab...)- (mp...) | идентитет стабилног комплексног динамичког система |
| 7 | A | ≡ | (ab...)-~-(mp...) | идентитет развојног комплексног динамичког система |

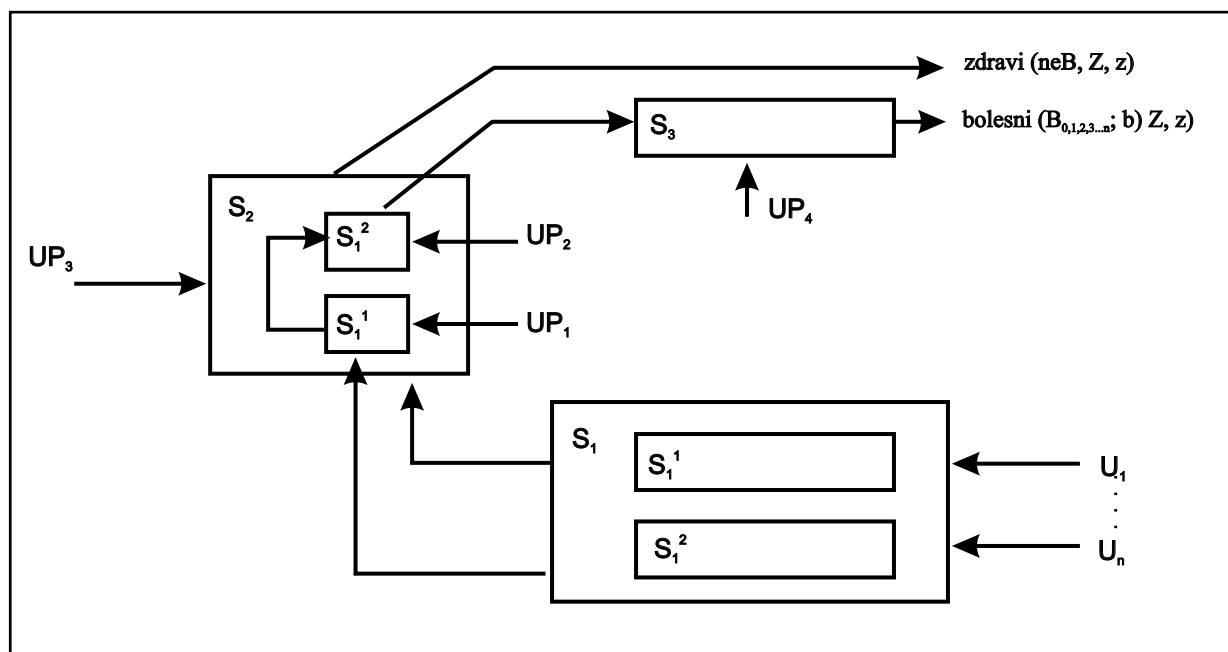
Присутно је незнање (логичка неодређеност) о два сложена догађаја: првом ПС" - јер немамо одговор како је настао систем A_7 ; технолошки систем (ТС) оболевања чији је део излаз A_2 (Табела 3) (10), значи непознати су процес и улази A_7 ; као и ПС" који је сложени догађај из три (под)догађаја. (Слика 1)

Идентитет развојног комплексног динамичког система (A_7) представља ТС. Наш Модел ПСБ има три подсистема, I-III (Слика 1).

Реализацијом поступка (познатог (мере) или/и непознатог) не настаје излаз ПСБ (Б, б): делимично (палијативно), или радикално (празан скуп). Оваквим исходом део технолошких система има: празан скуп; а

други део резултује са излазом: Б, б. *Питамо се: зашто настаје очекивани/неочекивани излаз - шта му претходи?* Излазима ТС тражимо недостајуће: процес и улазе; сложеном догађају: његове структуралне подцеле...

Садржај испред излаза може бити ентропан по болест (и једнако негентропан по здравље) па као такав заслужује нашу пажњу као *медицинска мера*. Завређује нашу пажњу и супротно, тј. негентропно по болест (тј. једнако ентропно по здравље), тиме што даје болест (Б, б). Догађање је предмено *патологији*, па смо и за њега заинтересовани. УВ ће или да настане или да не настане, то је потпуни скуп догађаја, који има за такве исходе своје $TC_{1,2,3...n}$! (4, 22, 24)



S_1 - део "света": S_1^1 - природни/вештачки (под)-систем човека - људи; S_1^2 - природни (под)систем настанка вируса паротитиса
 S_2 - природни подсистем прилепчивости: S_2^1 - подсистем конзистентности; S_2^2 - подсистем кохерентности
 S_3 - природни (под)систем оболевања човека
 $UP_{1,3}$ - улазни поремећаји S_2 ; UP_4 - улазни поремећаји S_3 (нпр. лечење В);
 У - улази; В - болесник; Z - здрав; (цифра) 0 - празан скуп

Слика 1. Блок дијаграм система: Скуп повезаних догађаја у настанку болести (S) - "сложени догађај" ($S_{1,3}$); "Природни систем болести $S_{1,3}$ " (S)

2. Метод Аристотела: "враћања ствари на њене елементе" (25 с. 46) (ретроградно, реконструкција)

2.1. Двовалентни приступ

Прилепчивост статистички метод не интересује, већ само однос између улаза и излаза: ПС¹, или ПС¹⁰⁰. (2, 4, 22) Двовалентни су алгоритмови Мб, Мбр, И, П итд. Нпр. Преваленца изражава однос укупног броја постојећих догађаја (оболевања, повређивања) (Б, б: *валнеца 1, ГЧ*) у једној тачки времена и броја становника у истој временској тачки (по актуелној парадигми поред Б, б чине је 3: *валнеца 2, ГЧ*). (26 с. 13)

СП - студијско подручје (СП_{1,2,3,...}) пре започињања епидемије паротитиса у Рожајама 2003. године (СП₁) су чинили улази у ПСБ I-III, а то су били, како је подручје ендемско, висок проценат оних који су преболели паротитис манифестно, док уз њих још 30% асимптоматски. У задњих 18 година је примењивана заштита вакцином МРП. Улаз су чинили и они који нису преболели паротитис јер се вакцинација врши од 1986. године, док други разлог смо установили: ометање заштите вакцином 1992/93. године услед ратних догађања када су два годишња обухвата 1991-во 0, а 1992-го 8,7%. (2, 3) Појава нове епидемије паротитиса ставља на пробу индивидуални имунитет - само они који су изложени дивљем вирус су студијска група 'изложених' и тиме: учесници те нове епидемије.

2.2. Ако се употребе алгоритмови за ИКМ, ИК итд. потом Мб, Мбр, И, П итд. они као двовалентни не могу да користе: здраве изложене (неБ, з...).

ИКМ, индекс клиничке манифестације - чине изложене контагиуму: оболели Б, б и здрави изложени. Изражен је у процентима. Свакако, није спорно да неизложени (З) не могу да оболе. Незапажањем здравих изложених није било прилике за питање: како изложен контагиуму може да не оболели. Унифицирани су као 'здрави', изложени и неизложени; застало се не примећивањем суптилних разлика! Упућујемо друге истраживаче на нову групу 'здравих изложених': неБ, з итд. - који и поред изложености контагиуму не оболевају - *валнеца 3*. (22, 24, 27)

ИК, индекса контагиозности - је показатељ изложености: односа врха и невидљивог, потопљеног дела леденог брега који чине здрави изложени. Одговара пандану 'леденог брега', где нпр. 1/10 чине болесни (Б, б) а 9/10 здрави изложени (неБ, з...).

СГ - студијска групу чине сви они који су изложени контагиуму: здрави изложени и болесни изложени. Чине потпуни скуп изложених. (22)

Ледени брег (21 с. 106; 27) - одговара ИК и СГ. Основ медијума у коме плива ледени брег чине неизложени нпр. дивљем вирусу паротитиса, то јесу никада изложени овом вирусу (З); али и они који су стекли отпорност раније: вештачки или природно. И њихов имунитет је на адекватној провери уколико су наново изложени еквиваленту иманентне УВ, ако је постигнута инфективна доза итд. (28)

СП (СП_{1,2,3,...}) чине више подгрупа: 'социјалних кругова', као делова те популације. "Под *социјалним кругом неке особе или породице ...* разумијевамо све ближе и даље пријатеље и познанике с којима дотична особа или породица одржава сталне или повремене везе и

контакте." (29, 4, 3) Не припадање социјалном кругу где има извора контагиума не доводи до могућности оболевања без обзира на присуство овог у популацији итд.

Наш поступак (са: У (умрлим оболелим), Б, б, неБ, з, 3) инхерира: актуелни статистички поступак (У, Б, б, 3) и Snow-ов поступак (У; 3). (13, 22)

Излаза у конкретной епидемији има више подврста: нпр. Б ученици ОШ «25. мај»; или Б, ученици V разреда; Б, ученици IV разреда итд. (2) 'А постериорни' подаци из епидемије су дати у резултатима овог рада. (Графикон 1) Очигледно да статистичка методологија је корисна - али да не може да реши питање реконструкције епидемије. Зато смо узели у обзир наш 'Модел ПСБ I-III' као теоријски основ (општи приступ) даљим разматрањима: масовности и узрочности болести (специјално: за ту епидемију паротитиса).

3. Предметни аспект патологији као дела превентиве: реконструкција епидемије паротитиса у Рожајама 2003. године (Масовна манифестација природног система паротитиса I-III) (Слика 1).

Ради материјализације неБ, з и других излаза природног система паротитиса (ПСБ) описаћемо његово сложено «биће»: систем I-III. (4, 13) Сукцесија, залаганост, иде редоследом: 3.1. Први подсистем ПСБ је: настанка патогеног вируса; 3.2. други: подсистем прилепчивости; и 3.3. трећи: подсистем оболевања.

Разликује се реконструкција од реконституције епидемије.

У реконструкцији се 'саставља мозаик' од: а) тачно запажених елемената у епидемији: *очигледног*; или/и б) насталог нашим размишљањем путем традукције, анализе и сл. методолошких контемплационих поступака којим се дознаје о оном што је *неочигледно* у збивању епидемије. У већини случајева, те прве информације и размишљања су о болесном - излазу ПСБ I-III, отуда је ретроградан...

Реконституција има антероградни ток, па може да уследи врло брзо покушајем код првих прикупљених података, када је више у функцији сазнања патолошког аспекта... Тек на крају резимира се 'завршном реконституцијом епидемија', дефинитивним описом (извештај: надлежним итд.).

Размотримо њихово *процесуирање*: догађање у потпуном скупу ПС¹ између улаза и излаза ТС; или у ПС¹⁰⁰ између улаза I подсистема и излаза III подсистема ПСБ I-III, управо оно што не интересује статистику, а треба да одрази програмер (инжињер организације рада) у 'арени математичких вежбања' и то на основу неког пандана 'модела'. (30, 2) Такав 'модел' је досетка, смишљена да би очували феномен. Оне су чисто *концептуалне*. Комбиноване једино са циљем да дају закључке који се слажу са посматрањем. Различите хипотезе могу пружити идентичне закључке, који сви подједнако добро очувају појаву. (37 с. 37)

3.1. У делу "света" (S₁) који је хомоцентричан егзистирају два система. 3.1.1. Први, здравих људи (S₁¹), представљен је појединачно. 3.1.2. Други је *природни (под)систем настанка вируса заушњака* (S₁²) који се рециклично обнавља, отуда ће бити накнадно описан. Умножиће се вирус у: Б, б - то је обновљени I подсистем ПСБ I-III (13), битан по даљу пропагацију вируса, секундарну...

Дивљи сој вируса опстаје алтернативно ради биолошких особина вируса: и. заразности, ии. отпорности у спољној средини итд.

3.2. *Контагиозност (прилепчивост)* је сложенијег садржаја (структуралности и функционалности). Део препатогенезе припада II подсистему 'Масовне манифестације ПСБ I-III'. Оно «једно» од кога се може ретроградно поћи је: или - болесник, појединац; док је нама предметна - епидемија, «сви» (битно заједничко, за масовно испољавање ПСБ: Б, б, неБ, з...).

Излазе знамо унапред «по теорији» водилји (13), настају у «ПСБ II»: а) «узрочна веза» (УВ); док б) улазни поремећај (УП) у настанак УВ («УП у настанак УВ») даје: здраве изложене (неБ, з...). (4, 13, 24, 15)

Природни (под)систем прилепчивости (S_2) чине: 1. улази: *вирусоноша у току "16 дана заразности"* (2, 3) и *осетљив човек на невакцинални сој вируса*; 2. узрочно-последичне односе чине контакти: поведима одласка у школу итд., који завршавају удисањем Флигеових капи, што је процес прилепчивости. Паротитис је болест само људи, отуда има њихова битна обележја: друштвена и индивидуална. Еквилибријум утицаја у овом II (под)систему исходује квалитетом квантитета, излаза: иманентних и неиманентних узрочних веза (УВ) (тј. у крајњем исходу догађаја епидемије, излазима ПСБ I-III, квалитетом квантитета: $H_B, H_b, H_{неБ}, H_z, H_y$).

Процес настанка УВ није прост. Током њеног уобличавања градуира се све већа чврстина повезаности дуалних елемената. Тек на крају догађање резултира настанком - «иманентне УВ» (контагиума и домаћина). (13)

У догађању C_2 - постоје два хоризонтална (под)система: 3.2.1. кохерентност (S_2^1) и 3.2.2. конзистентност (C_2^2). Постоји код процесуирања више (под)догађања - хоризонталних (под)система који имају структуру «технолошког система» (ТС): улаз, процес, излаз (4). (13) 3.2.1. У S_2^1 негентропни су поводи кохерентности нпр. похађање наставе, дружење за време часова и на одморима и итд.; даће *излаз* лабаву (непостојану) повезаност између два елемента узрочне везе, вирусоноше и осетљивог.

Конкретна манифестација масовног оболевања указује на суптилност догађања које се огледа у томе да је увек тај међуоднос између вирусоноша и изложених на «границе» наводно 'тачке прелома' (31); садржај је да се *догађа еквилибријум ентропије и негентропије по настанак иманентне УВ. У еквилибријуму се мења случајност "теорије вероватноће" неким утицајем више-мање одлика: "природног рада" до "вештачког рада"* - утицајем сврсисходности. То намеће потребу разликовања односа између елемената УВ по: и) *социјалним особинама*; нпр. да ли се ради о: «судару» (одлика вероватноће), или «сусрету» (социјалних одлика: дружељубивости итд.); и ии) *биолошким особинама*, или измењеним биолошким особинама социјалним утицајем (20, 13) нпр.: вакцинацијом, ношењем маске итд.; да није вакцинисан (услед: ратних догађања, или што није хтео итд.).

У масовном оболевању 2003. г. запазили смо *аутентичан социјални утицај*. Долазили су ђаци у школу као здрави. Назвали смо то «виргинално окупљање». Боравком у школској средини догађао се нежељени

"природни рад", битан за настанак болести. *Болести је погодовало сврсисходно обавезно похађање наставе. (3) У школи је маса узрочника била највећа, јер се у њој као месту привременог окупљања вирус мумпса «западио». Школа је била састајалиште вирусоноша и здравих: i. извора вируса, вирусоноша у: инкубацији, инапаратно оболелих, манифестно оболелих пред изолацију и ii. осетљивих... У збиљи епидемије у Рожајама, нпр. свакодневним похађањем наставе, у том социјалном кругу ђака био је могућ већи број сусрета између вирусоноша у току "16 дана заразности" (2, 3) и ii. здравих. Процес настанка иманентне УВ тражи јасну дистинкцију: «избор» бинарног члана, излагање будућег оболелог је извршено у препатогенези. Тако ће сваки будући оболели да настане на неки свој (ипак, уникатни) начин - и сви ће бити суптилскијим у садржају повезани: нагласили би социјални утицај - разни су мотиви похађања наставе сваког појединца; али је ипак битно за епидемију: да је школа била сусретиште невакцинисаних годишта, да су се баш у школи наша на окупу идеално селектована из домаћинстава насеља у разреде IV-те и V-те, групе невакцинисаних (3); то је главни социјални утицај по масовну манифестацију паротитиса! Дакле, овом обавезом: социјалним утицајем направљен је «природни рад» (сврсисходан по другом основу) негентропан фактор за појаву епидемије, могуће да су то за неког 'акцесорни узроци болести' - који доприносе 'само' масовности епидемије, који алтернативно, без дијалектичке везе са контагијумом су маскираног значаја, тобоже нерелевантни: небитни алтернативно, свакодневно ван садржаја епидемије.*

Имунолошки састав породице је био друкчији, родитељи су стекли имунитет у природним околностима а друга деца имунизацијом.

Пут преношења вируса паротита путем Флигеових капи или/и нуклеуса

а) Директни контакт путем капљица

Улазни поремећај (УП), ако се и претпостави, није увек лако аргументовати: нерешива је потешкоћа како придати значај, тј. уочити битну удаљеност између две особе која настаје код успешно реализоване капљичне трансмисије (негентропне по болест), од удаљености која дисквалификује капљичну трансмисију (ентропне по болест) бивање на већој удаљености од два метра (26 с. 72) - јер се ради о дискретним разликама, а овим и несигурном мерилу тзв. 'слободне процене'...

б) Индиректно преношење путем нуклеуса

Да би се разгонетнуло да ли је болест пренета другој смени нпр. у *одсутству извора заразе*, тражи упознавање начина коришћења просторија у ОШ '25. мај'. Осим ефеката Флигеових капи које су биле начин преношења дивљег вируса у ОШ '25. мај' - немамо повода да констатујемо деловање нуклеуса, који су могли да се у међувремену конституишу из Флигеових капи испаравањем воде. Можда на то утичу мере хигијенизације (проветравање; постојаност вируса у спољној средини и сл.) а могуће и имунолошки статус ученика супротне смене. Оболевање није примећено по напуштању просторија - ни после два, као ни по 14 часова; не запажамо последице деловања контагиума у облику 'нуклеуса': оболевање у одељењу супротне смене.

3.2.2. У S_2^2 повезаност међу елементима УВ из S_2^1 се продубљује путем конзистентности. Улаз, лабава УВ, се претвара у стабилну, чврсту везу, иманентну УВ - човека и контагиума (излаз), биолошким процесима: удисања кашлица и везивања вируса за рецепторе. Значи, прво се успоставља иманентна УВ на "улазном месту" у човеку: "подударањем молекуларне конфигурације површине ћелије и вируса" (32); вирус се преко реактивних група на капсулу или омотачу припаја тако што "препозна" на површини ћелије домаћина "мукопротеинске рецепторе". Ако би и ту стао процес нпр. услед антитела (секреторних или циркулишућих), није направљена ефикасна УВ - он мора детерминистички да оконча (32 с. 620; 33) 'ефикасним' настављањем патогенезе до Б, б (било ког клиничког облика где је претходила ефикасна инфекција: инапаратни, амбуланти, абортивни, митигирани, рудиментирани, фудроајантни (34 с. 19, 20))

Само неким болестима је позната инфективна доза и она је одређивано на добровољцима (28 с. 136); довољно клица даће: УВ и потом болест - недовољним настаје (толерисањем неког броја): УП.

Постоји природна отпорност према инфекцији ако организам нема потребне рецепторе (32 с. 142; 33). Други облик је инфекција са латентном манифестацијом (нема симптома, али тече инфективни процес и ствара се имунитет) (34 с. 19, 20).

Настајање здравих изложених

Ако верујемо у *реално постојање УВ* ("као битарак"; као део "света", макар онолико колико постоји као невиђена, тј. као тзв. "теоријски појам") њој врло слична нпр. хемијска, молекуларна веза итд. Тек потом можемо да сматрамо да је место деловања УП тамо где се процесуира УВ (претходи настајање) (3, 33).

У S_2 делују "УП_{1,2,3...} у настанак УВ". Улазе му чине елементи лабаве УВ, процес је нпр.: УП₁ вакцинисани - излаз су створена антитела индивидуалног имунитета који са дивљим сојем не даје УВ; УП₂ чине долазак у школу уз не стварање битног контакта; УП₃ је не долазак у школу.

Значи, S_2 исходи "масовном појавом": или настанком УВ или/и без ове - деловањем УП₁ деловање антитела и патогени вирус (реализоваће се изложеност) а исход је излаз: неБ. S_2^2 окончава неБ (изостаће иза S_2^2 наредни S_3 , нема манифестације патогености у патогенези па неће бити Б, б); деловањем УП₂ излаз је "з", здрав који је био изложен само у S_2^1 (ношење маске, услед удаљености не удисање Флигеових капи...); или УП₃ даје излаз "З", здравог неизложеног, ни у S_2^1 . (20, 13) (Слика 1) УП_{1,3} ентропно делује на читав систем болести S_2 , па ће резултат бити немање Б, б; али ће се зато јавити - неБ, з...

Укупни систем чине сви учесници епидемије (Н кумулира квантитет квалитета: Н_в; Н_б; Н_{неБ}; Н_з; Н_З), који су графички приказани. (Слика 1)

Постоје више УП_{1,2,3...} они који се односе на: а) кохерентност; б) конзистентност; а они пак могу бити: и. природни; ии. вештачки.

Лоцирамо у садржају ПСБ: здравље може да се сачува заустављањем самокретања у II подсистему,

у еквилибријуму негентропије и ентропије по настанак УВ. Истичемо негентропне по здравље/односно ентропне по болест: а) деловањем вакцине или/и б) услед неизложености узрочнику, што ће да се манифестује као да је наводно - достигнута тачка прелома (31), а следи му као исход: прекидање епидемије...

а) Код паротитиса главни УП је добијен вакцинацијом. Вештачки имунитет у контакту са невакциналним вирусом даће неБ, здравог изложеног.

б) Друге мере су мање више проблематичног исхода по истинитост закључка: распуштање колектива, вансезона... ношење маски; настају здрави изложени, з.

Наредни улазни поремећаји - бар за паротитис, су више случајни (случајно ефикасни) него намерног деловања, тешко их је и набројати, пре су производ логичког размишљања, "теоретисања" на ту тему нпр. "технолошки систем интерперсоналног односа битног по контагиозност паротитиса" као чиниоци кашличног преноса вируса мумписа са једне особе на другу: удаљеност саговорника; величина кашлица при говору, викању...; утицај: влажности, температуре, струјања ваздуха и сл. на постојаност вируса; узајамни положај (окренутост лицем у лице, или анфас и сл.) да не настане УВ (ентропија по настанак УВ, тј. болести); па тиме настају здрави изложени, з.

Значи **фактори негентропије за болест** (су уједно фактори ентропије по здравље) они: и. ослабљују домаћина, ii. ојачавају контагиум и иии. доводе у везу антагонисте, домаћина и контагиум (доводе до настанка иманентне УВ). Јасно је да је супротно деловање **фактора ентропије по болест** (фактора негентропије по здравље). Човек живео у средини, може себи да одмогне нарушавајући своје здравље до момента када ово постаје подложно утицају контагиума (који опет има своје утицаје средине). Уз све то потребни су, чак пресудни фактори који ће да направе иманентну УВ (густина смештаја; повећана покретљивост; упућеност једних на друге, извора инфекције и осетљивих на контагиум) итд.

Ентропан по настајање УВ је "природни рад", нехотимични: ефикасне термичке обраде намирнице код епидемије: ботулизма (13, 15, 20), трихинелозе (24) итд.; то је пандан примеру: распуштања колектива у овој епидемији и сл.

Код установљавања *ентропије по болест*, види се да је суптинске важности дизајн којим треба подвојити здраве: с једне стране, оне неизложене (З) припаднике КГ; и с друге, здраве изложене, припаднике СГ. Затим, исправно дистрибуиране по поредбеним групама треба - поредити.

3.3. Иманентна УВ је излаз II и улаз "ПСБ III" - настанак ове 'спреге' (35 с. 68) предуслов је настанка болести! (13, 15, 24, 22) Овим самокретањем током односа у коме се формира иманентна дуална УВ окончава II подсистем у човеку. УВ не настаје у III подсистему, као што ни патогеност није битна за II - већ по III подсистем: суштина је његовог новог самокретања, које омогућава испољавање *патогености контагиума* - мења домаћина детерминистички до болесног стања: Б или/и б реализацијом бити *унутрашњег* самокретања.

Природни (под)систем оболевања (S_3) чине 1. улаз, УВ претходног система којом започиње 2. процес патогенезе. 3. Б је излаз. Улаз S_3 не чини само патогени вирус, већ је улаз - иманентна УВ. *Прави узрок болести је - патогеност контагиона* (вируса мумпса). Биолошки антагонизам елемената започиње са УВ, а реализује се у дуалном односу *процеса* патогенезе: кроз инкубацију, патогенезу итд., који окончава болесним (Б, б) као *излазом* који ће да буде: извор вируса. (Слика 1)

4. Реконституција епидемије

Епидемију треба приказати *описом* (реконституција, *рекапитулација*) који води хронологија догађања, тј. од улаза I система према излазу III система ПСБ I-III; антероградно како се само догађање збило. (Слика 1)

Епидемија V разреда: Епидемија је трајала од марта до јула 2003. године. (Графикон 1) Највећи ризик оболевања у V-им разредима је био у мају и јуну. (Табела 1) Главни социјални фактор који је довео до епидемије је окупљање невакцинисаних годишњака при похађању наставе. Куд је колективни имунитет је био 55,8%, већи од 24,6% када се епидемија сама зауставила, ипак је вакцинација V-их р. била потребна. По исходу је била ентропна по болест и зауставила епидемију. По преосталом броју »изложених« епидемија је зенит прошла па је било очекивано опадање месечне инциденције. Ризик оболевања пада од 37,5 у мају и 18,5 у јуну, на 2,2% у јулу. Статистичка значајност разлике процента указује на промене, сматрамо: под утицајем вакцинације. Пријављено је да болују паротитис 80 ученика V-тих разреда. (Графикон 1; Табела 1) Око 43 ученика у овој епидемији није било у контакту са дивљим вирусом, које је требало заштити вакцином јер нису паротитис ни асимптоматски преболели. Два ученика која нису била вакцинисана потврђују њихово постојање својим оболевањем, била су: у јулу и октобру. Контролна су група - којом се потврдила могућност *наставања епидемије* да није предузета мера вакцинације МРП. Значи, и тај колективни имунитет штити, али не као радикални па не гарантује здравље.

Епидемија IV разреда: Епидемија је трајала од априла до јула 2003. године. Главни социјални фактор који је довео до епидемије је окупљање невакцинисаних годишњака при похађању наставе. Колективни имунитет је био 24,6%. Зашто је престала епидемија? Како вакцинација није изведена, очигледно да је био неки други социјални уплив који је био ефикасан по *еквибријум ентропних и негентропних фактора на тзв. 'тачку прелома'* која је тада успостављена у овој групи. Увидом у графикон примећује се да би било могуће деловање: распуштања колектива - случајно примењене мере са завршавањем школске године. То потврђује запажено да је окупљање у школи за епидемију битно - као и да је, баш оно, са почетком школске године основ: сезонске појаве болести. Пријављено је да болују паротитис 20 ученика IV-тих разреда. (Графикон 1) Епидемиолог је предложио њихову вакцинацију. У условима ендемског подручја боравило је, пре изведене имунизације у њиховом VI р., око 121, тј. 3/4 припадника ове групе, социјалног круга.

Део садржине који би припадао овом поглављу је већ дат, посебно у одељку 3. овог рада и раније (2, 3), па га не понављамо. Стварност епидемије је основ потке модела ПСБ конструисаног на принципу да се "...дозвољава дубина аналитичког начина мишљења, али само до тог нивоа, када се још може везати за целину." (36 с. 31; 13). Два су момента на провери: а) истинитост модела и његова експланаторна моћ (коју треба да процене дидактичари а потом ако је успешна прихвате), да помогне као теоријски основ код сазнавања природног догађања постојеће епидемије (патолошки аспект) и б) употребивост при примени мера (медицински аспект).

5. Предметни аспект медицине као дела превентиве

Ометамо настанак епидемије (самокретање) на два начина - **ентропна по болест**. а) Првим, смишљањем мера 'а приорних' на основу владајуће теорије засноване на емпирији; б) друго, тражимо шта већ омета самокретање у току трајања епидемије, који је то ентропни ефекат, да би га издвојили или/и употребили. Утицајем, намерним мерама (сврсносног рада), или ненамерним (природним радом), добијамо: мере које су ентропне по болест (негентропне по здравље). Оне говоре за истинитост постојања ПСБ I-III, који треба тек контемплацијом да конституишемо, да установимо место деловања тих мера. Самокретање чини еквибријум: ентропних и негентропних фактора по болест. (4, 7)

Сматрамо да треба направити разлику у дизајнима истраживања с циљем установљавања: а) етиологије (болесних у епидемији) и б) ентропних или негентропних ефеката по епидемију (утицаја на њену масовност).

Примењена медицинска мера је инверзни доказ узрочности. У доказивању 'нужне истине' придајемо значај истинитости: и. дознатој 'нормалним путем' (II је I'), додавањем доказа да је контагиум узрочник; као и ии. инверзијом: 'УП у настанак УВ' што није по парадигми: 'I није I'. *Овај принцип сматрамо основним принципом медицине*, епистемолошким доказом - аргументом у прилог истинитости: *јер да није он деловао (истинито био претпостављен) појава би била очувана.* (27, 24, 13) Као да је не раздружење епидемиологије на патологичну (њен позитивистички аспект) и медицинску (њен аспект деловања) сакрио (потопио) епистемолошки аспект (контемплациони, логички), јер: двовалентно виђење а) нема болесних (тумачено као 'здрави неизложени': 3), б) има болесних (Б, б); је учинило да се не види 'има (знатно) мање него раније болесних' или нема уопште болесних. Контагиум може а немора да буде ту када су 'здрави' присутни - *али треба да одгонетнемо која група, од две групе 'здравих - здрави неизложени: 3; или/и здрави изложени: 3, неБ?* Свакако, међу здравима, једино указују на присуство контагиума: здрави изложени; којима треба показати присуство УП, који је тим значајнији као ентропан за болест. (27, 24)

Даље ћемо потражити одговоре на питања: зашто различито оболевају V и IV разреда; о значају 'колективног имунитета'; заправо, шта је то што је епидемијски процес достигао са вредностима колективног имунитета: 5.1. 24,6; 5.2. 55,8 и 5.3. 100%?

5.1. Самокретање може да се заустави у реализацији достизањем колективног имунитета, како добијемо од 24,6%. Аргументовањем макар дела позадине битне по постојање ових процената, указује се на *отсуство вероватноће* ('стохстичности') и значај не случајности (нечим узроковане: номичке, радом...) по исход догађања наводно 'предметног статистици'.

Енигматично нам је ('неуочљиво') како се то у шта теоријски верујемо - реално догодило: постојећи колективни имунитет од 8,7% на подручју СО Рожаје је могуће у граду већег процента (3); мирнији је млађи узраст; могуће је у време епидемије случајно веће одсуствовање са наставе; вакцинацијом В-тих разреда могуће да је ван школе утицано (у игри и сл.) на везу 1991-ог и 1992-ог годишта итд. (2, 3) (Графикон 1)

Ако занемаримо сигурност коју је требала да пружи тражена вакцинација IV-их р. - добијемо смо 'природни оглед' чије 'последнице' треба искористити. Да су IV-ти разреда примили вакцину *пристрасно би се проценило како је то било као последица вакцинације* (пробабилизам, спремног да без критичности велича медицински утицај). На то би нас навело и закључивање по аналогiji са ефектима вакцинације по епидемију В-тих разреда. Овако...

Ефекат необолевања би изазвала и неизложеност контагијуму. Могуће да је неки други ентропни фактор био УП и да је зато добијен ефекат да нема Б.

Постоје ушливи човека путем *еквилибријума* рада, природног и вештачког. «*Природност рада*» се огледа у његовој *сврсисходности по другом основу, тј. без намере да има неки ефекат, позитиван или негативан по: здравље или по болест*. Утицаји (услови, узроци) су ентропни и негентропни. Од једног момента *еквилибријум рада* чини догађање нужним и/или немогућим, тако да не можемо да говоримо о постојању *вероватноће* - циљним дејством се збивање мења: постојање природног система се чини "немогућим", односно догађање вештачког система чини "нужним" - елиминисано је постојање вероватноће (6, 13, 20) а тиме и постојање контемплацијом смишљене: наводне 'тачке прелома' (31). Пандан је убрзавање воза коме су отказале кочнице. Започето кретање ће обични подметач зауставити; касније на падини постигнуту брзину ће зауставити помоћне кочнице, или не ни оне...

У IV-ом разреду (колективу) достигнут ниво имунитета је био од 24,6%. Имао је своје, себи *припадајуће контингентно цело, које је било блиско наводној "тачки прелома"*: *мало извора даје мало УВ. Могуће да и дискретније мере дају депресију броја манифестно оболелих - којим се епидемија окончава "јер достизањем еквилибријума ("тачке прелома") се епидемија нагло зауставља"* (31). 'Тачка прелома' у овој конкретној ситуацији имала је надмоћ повољног по здравље (ентропији болести), у еквилибријуму ентропије и негентропије.

Заступамо да је тај утицај: 'природни рад' *распуштања колектива* (условљен нехотимично завршетком школске године 2002/03.). (Графикон 1) Тешко је проценити да ли је кумулативно деловала на ток епидемије, поред распуштања колектива, симултана мера имунизације V-тих разреда (којим се елиминису сусре-

ти сличних узраста, негентропни по болест, окупљањем на другом месту: у игри итд.).

5.2. Имамо искуствено: да се епидемија паротитиса зауставила сама код колективног имунитета од 24,6%. (Графикон 1) Ако би се сматрало да би се епидемија ради постигнутог колективног имунитета од 55,8% сама зауставила; наредно у 5.3., не даје таквој оцени за право - јер висок колективни имунитет (који је испод 100%) не штити радикално (8), већ је на крајњој провери адекватни ниво индивидуалног. Та тзв. 'тачка прелома', у еквилибријуму ентропије и негентропије у овој конкретној ситуацији колективног имунитета од 55,8%, имала је за надмоћ: болест, *пуно извора даје пуно УВ, које је пре имунизације, 'обичним мерама', немогуће било радикално контролисати*.

5.3. Ученика шестих разреда је било 142. (2) Нису заштићена имунизацијом само два ученика.

У условима великог процента заштите средине, по броју заштићених и врло вероватно високог нивоа антитела ради ревакцинације, сачувана су два невакцинисана ученика да не оболе у школској средини (њиховом тадашњем социјалном кругу) где је изразитије владала епидемија. Добијемо су паротитис на распусту, у другом социјалном кругу (групи) где је поново провераван њихов непостојећи индивидуални имунитет на вирус мумпса. (2, 3)

Међу ученицима VI-их р. заразила су се и - преостала два. Значи, стекли су имунитет сви ученици VI-их р. (100%), што вештачки (имунизацијом: 140 ученика), што природно (разболевањем: два)! Види се присуство управо *статистичке не случајности*. Услед - *сусрета* којима је компромитован високи колективни имунитет у ранијем 'социјалном кругу' (групи: VI-им одељењима ОШ '25. мај') - провераван је наново, у новим околностима, њихов имунолошки статус. У "социјалном кругу" се: а) или "добија болест" (када је пресудна акција заразног вирусноше); или б) "узима болест", када је пресудна акција здравог, тако што здрави помаже вирусу «тражећи га» својом покретљивошћу... - нпр. у току игре са вршњацима и сл. активности, овог пута ван школе, настаје изменом нов: "социјални круг"...

Исто се догодило и са два невакцинисана ученика V-их р., први оболева у јулу, други наредне школске године, у октобру (Табела 1). Доказ су исправно одређене потребе за имунизацијом. Интересантно је - како се то исто није догодило ни једном од 121-ог ученика некадашњег IV-их р., и то у периоду од наредне две године. Као да су се 'наставили' услови који су претходили епидемији 2003. г. елиминацијом путем вакцине великог броја извора патогеног вируса мумпса у V-им разредима - што је свакако нова потврда познатог: да колективни имунитет (ипак) штити!

Уместо закључка *потенцирамо*:

- Полазиште наших разматрања је постојећа епидемија. За припадника струке, како је дошло до 'енкултуризације' - није битно за добијене резултате какво мишљење има 'грађанска публика', већ - стручна јавност која је у стању да процени културни / научни допринос.

- Реконструкцију догађаја је приметио још Аристотел - наш допринос је био да је применимо на *природни догађај* али тако што смо му дали теоријски основ 'технолошког система' научне организације рада, истицањем његовог 'а приорног', теоријског садржаја: структуре (улаз, процес, излаз) и функције.

- Досадашња, примордијална дескрипција је парцијална, посебан случај сложеније систематске дескрипције (реконституције) садржаја система, епидемије. Односи се на нпр. излазе ПСБ I-III нпр. Б, б; представљених као статистичке варијабле: пол, узраст, место становања и сл. Има потенцијал за експропријацију апстраховањем, па се тежи глобализацији по принципу "...дозвољавања дубине аналитичког начина мишљења, али само до тог нивоа, када се још може везати за целину" - дат је: Модел ПСБ I-III, који је сваким новим догађањем масовног оболевања на провери.

- Помаже реконструкцију тока епидемије дознавање очигледног и неочигледног уз Модел. Модел је успешан само ако је *добре експланаторне моћи*, па чини: теоријски основ. По правилу, прво се упознаје излаз (Б, б) ПСБ. Потом примењује мешовити приступ било употребом контекстације примерене а) статистици и/или б) уже логичкој примени: традукције итд. б) Комбинује се дизајном (мешовитим): i. ретроградно (код реконструкције) или/и ii. антероградно (код реконструкције). Пристигло се реконструкцији и реконституцији епидемије релацијом: 'претходник-следбеник, баш зато што се тиче систематичности приступа.

- Социјани уплив негентропан по патолошки аспект болести у "подсистему прилепчивости" у конкретној епидемији је био - похађање наставе. Оно је погодовало окушљању ученика 1991-ог потпуно незаштићеног и 1992-ог годиша незнато заштићеног вакцина. Школа је била састајалиште (сусретише, основ њихових социјалних кругова) припадника ових годишта; ново исходиште две битне групе по епидемијско догађање: заразних вирусноша невакциналног вируса мумпса и оних који су могли изложени овом контактијуму да оболе.

- Главни ентропни фактор по масовну појаву болести је била вакцинација. Епидемија у IV-им разредима се зауставила сама од себе, код нивоа колективног имунитета од 24,6%. Вакцинација није једини ентропни чинилац по болест - поред ње, особина 'вештачког рада'; то је и 'природни рад': "социјални фактор" распуштања колектива, који је утицао на еквилибријум ентропије и негентропије, наводну "тачку прелома", и показао, такође, ентропни ефекат нерадикални по масовно оболевање.

- Студијска популација (СП) је потпуни скуп елемената, представљен панданом 'леденог брега који плива'. Структуралност му је: вршни део леденог брега чине Б, б (валенца 1); његов доњи део чине здрави изложени: неБ, з... (валенца 3). Здрави не изложени (З) не припадају феномену 'леденог брега' (валенца 2) - они су средина у којој овај плива... Ако су они који су природно или вештачки стекли лични имунитет изложени вирусу у новој епидемији: припадају леденом брегу (као изложени: здрави: неБ; или болесни: Б, б); ако пак нису изложени: припадају медијуму, заједно са никада изложеним, З. Тачност закључивања код поређења

је утолико већа уколико дизајн испитивања направи помак: што веће сличности студијског подручја (његовог социјалног круга) особинама студијске групе.

- Мб, Мбр, И, П, ИКМ, ИК итд. - су мерила која зависе од нашег поимања структурности популације. Досадашњи њихови алгоритмови се ослањају на вршни део леденог брега, а не користе 'здраве изложене'. Отуда су: нижевалентна, превазиђена мерила (пре нетачна, тј. једино тачна у посебном случају којем одговарају стварности постојања празног скупа здравих изложених). Тиме одсуство или мали број Б, б могу да не укажу на контактијум (локацију, присуство и сл.)... *У будућност треба да се издвојају и употребљавају и: здрави изложени, уз раније познате. Тиме ће статистика прећи из конзервативног двовалентног, у нови: вишевалентни ниво коришћења логике - где владају друге законитости контекстације при конструкцији дизајна испитивања и евалуацији реконституисаног догађаја.*

- Реализацијом поступка (познатог (медицинске мере) или/и непознатог) не настаје излаз природног система болести (Б, б): делимично (палијативно) или радикално (празан скуп Б, б). Тражи се суштинност наших посматрања, док је раније болесник директно указивао на контактијум, сада се мора потражити одговор индиректно: тражењем присуства контактијума преко здравих, преко једино битне подгрупе здравих изложених. Остао је скривен потенцијал, нашим не придавањем значаја групи здравих изложених, који се састоји у томе да је неки битни улазни поремећај условио не исходовање болести. Дуална је корист од примећеног 'здрог изложеног': прва, да његово присуство указује на контактијум (доприноси се овим патолошким аспекту превентиве); друга, производ је улазног поремећаја који може да буде ефикасна мера (доприноси се медицинском аспекту превентиве).

- Последица еквилибријума ентропије и негентропије по болест и здравље је оно из чега ће да настане или не настане епидемија. Тако стање: а) "изнад тачке прелома", тобоже засновано на теорији вероватноће: одговара односу типа *судара*; суштински ту је присутан негентропни социјални уплив који одговара односу: *сусрета*; б) "испод тачке прелома" одговара социјалном односу када доминира ентропија по болест: тобоже проређеним сударима, уствари вакцинацијом су модификовани сусрети; остајања здравим ради неизложености (распуштања ђака) итд., што је евидентно последица социјалног утицаја. Обе могућности, очигледно дисквалификују 'вероватноћу' која је у основи појма: 'тачке прелома'!

- Постоји усмереност сазнања у знање: растом количине доказа којим се засићује дискретно догађање спознаје, што резултује увећањем сазнања на гносеолошкој скали од могуће ка нужној истинитости.

- Колективни имунитет *социјалног круга* вредности 100% (уз примерен лични имунитет): апсолутно штити. Симултано постојање две мере, радикално ефикасног имунитета и друге мере не даје за право да се сматра да ова друга нема - ентропни фактори по масовност оболевања. Непримерени лични имунитет може да одложи оболевање у једном социјалном кругу, али га

нижа вредност колективног имунитета другог код нових сусрета ставља на искушење.

- Постоје бар два разлога «самокретању»: а) настаје спољним разлогом «природног рада»: i. приближавање елемената УВ (вирусоноше и осетљивог), док ii. крајњи међуоднос елемената УВ формира иманентну УВ (домаћина и контагиума); б) основ новом и даљем самокретању чини патогеност као «примарна узрочност», «унутрашњи разлог». Ако постоји самокретање; треба проверити да ли је присутно и - ометање тог самокретања. Тиме је у подсистему услов разлог - узрок; нпр. узрок оболевања је патогеност контагиума. Разлог наводно ниже вредности, стварно дијалектички повезан уз узрок, утиче на: тежину клиничке слике нпр. већи број клица... Патогеност контагиума није битна за настанак узрочне везе - већ комплекс негентропије *битне по масовност*: квантитет квалитета појавних облика природног система болести. Предметна масовност чини 'природни (под)систем прилепчивости' епидемиолошки најзначајнијим. Моделом су *обједињене теорије*: контагиум аниматум и маосовног оболевања.

- Догађања у епидемији указују да је директни пут, посредством Флигеових капи од значаја за пренос вируса паротитиса. Нисмо прибавили доказе о значају 'нуклеуса' као *индиректног* пута преношења вируса (у одсуству извора). Могуће да је то компромитовано услед примене ентропних по болест (ефикасних мера против нуклеуса): санитације примењене између смена и сл.; или/и као још један доказ значаја колективног имунитета и личног имунитета у заштити од дивљег вируса мумпса, јер су остала годишта, једнако као и ученици супротних смена, имала успех заштите 100% или врло близу овом којим је симултано деловао.

ЛИТЕРАТУРА

- Vujaklija M. Leksikon stranih reči i izraza. Beograd; 1966: 432.
- Čukić G, Dedeić A, Bajrović H, Kurpejović M, Pepić S, Dedeić N, Hodžić M. Modifikovanje imunizacijom događanja epidemije zaušnjaka u Rožajama 2003. godine. Medicinski zapisi, Podgorica 2006; 61: 69-88. (www.medicinski-zapisi.cg.yu)
- Čukić G, Dedeić A, Bajrović H, Kurpejović M, Pepić S, Dedeić N, Hodžić M. Epidemija zauški u Rožajama 2003. godine. Rožajski zbornik, Rožaje 2005; 12:133-48.
- Čukić G, Tripković M. Socijalna patogeneza pegavog tifusa na području severne Crne Gore, U: Čukić G., Socijalna patogeneza bolesti, pegavi tifus, JP Informativni centar Berane, Berane, 1999:14-79.
- Čukić G. Odnosi teorije, strategije i taktike u prevenciji epidemije pegavog tifusa u Srbiji 1914/15. godine. Praxis Medica 2006; 34(1-2) 105-12.
- Čukić G. Epidemiologija i viševalentna logika. U: Zbornik radova Eko ist '06, Ekološka istina 2006; Sokobanja; 2006. s. 548-55.
- Čukić G. Masovno obolevanje u nekim kasarnama Srbije od 1836. do 1864. godine (Intuicija nekad i sad). Timočki medicinski glasnik, Zaječar 2002; 27(1-4):39-47. (www.tmg.org.yu)
- Ristić S. Osnovni opšte epidemiologije. Beograd: SZZUZ; 1998.
- Leavell H, Clark G. Preventivna medicina za lekare u njegovoj komuni. Beograd: "Vuk Karadžić"; 1971.
- Šešić B. Osnovi logike. Beograd: Naučna knjiga; 1983.
- Čukić G. "Crna kutija", tehnološki sistem, prirodni sistem bolesti i - "biće". Zavod za intelektualnu svojinu, Beograd 1877. 2005. avgust 17.
- Marković M. Problem indukcije i metodologije nauka kod Džona Stjuarta Mila. U: Zbornik filozofskog fakulteta, knj. V-1; Beograd; 1960.
- Čukić G, Šabotić R. Prirodni sistem bolesti i rašomon. Praxis Medica 2005; 33 (1-2):33-8.
- Šabotić R, Čukić G. Tradukcija u epidemiologiji, organizaciji rada i... U: Zbornik radova, XXVII Sabor ljekara sjeverne Crne Gore i jugozapane Srbije; Berane; 2004. s. 184-5.
- Čukić G. Dvovalentna i viševalentna logika u epidemiologiji. U: Zbornik radova Eko ist '06, Ekološka istina 2006; Sokobanja; 2006. s. 501-5.
- Erl V. Uvod u filozofiju. Beograd: Dereta; 2005.
- Jevtović I. Medicinska statistika. Kragujevac: Medicinski fakultet; 2002.
- Petz B. Osnovi statističke metode za nematematičare. Zagreb: SNL; 1981.
- Rebronja I. Drumovi u delima Čamila Sijarića, Rožajski zbornik 2004;12(12):235-40.
- Čukić, G., Suzbijanje epidemije botulizma tipa "B" u selu K., Ivangrad, 1991. godine, "Rožajski zbornik", IX, br. 9, 2000:171-97
- Radovanović Z., urednik. Epidemiologija. Niš: Prosveta; 2005.
- Čukić G. Masovna manifestacija prirodnog sistema bolesti ('epidemija' postoji i bez jednog obolelog ili/i umrlog). U: Zbornik radova Eko ist '07, Ekološka istina 2007; Sokobanja; 2007. s. 581-7.
- Adanja B. i sar. Osnovi metodologije naučnog istraživanja u medicini. Beograd: Velarta; 2003.
- Čukić G. Argument kontagionističke teorije. U: Zbornik radova Eko ist '04, Ekološka istina; Bor; 2004. s. 519-23.
- Savić M, Cvetković V, Cekić N, sastavljači. Hrestomatija filozofskih tekstova. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 2003.
- Radovanović Z, i sar. Opšta epidemiologija. Beograd: Nauka; 2001.
- Čukić G. Fenomen «Lednog brega». U: Zbornik radova, Sabor ljekara sjeverne Crne Gore i jugozapadne Srbije. Pljevlja; 2007. s. 173-8.
- Švabić-Vlahović M. i sar. Medicinska bakteriologija. Beograd: Savremena administracija. 2005.
- Zvonarević M. Socijalna psihologija. Zagreb: Školska knjiga; 1989.
- Petrović B. Teorija sistema. Beograd: Fakultet organizacionih nauka; 1998.
- Cvjetanović B. Osnovi epidemiologije. Zagreb; 1968.
- Jawec E, Melnik J, Adelberg E. Medicinska mikrobiologija. Beograd: Savremena administracija, (prevod XX izdanja, 1991.); 1998.
- Abbas A, Lichtman A. Osnovna imunologija. Beograd: Data status; 2006.
- Teftedarija M, Đorđević D. Opšta i specijalna infektologija. Sarajevo: Svjetlost; 1981.
- Šoti F. Uvod u kibernetiku, Osnovi teorije sistema i informacije. Novi Sad: "Radiovoj Čiprinov"; 1973.
- Šereš Š. Teorija sistema. Subotica; 1984.
- Stokić Z. Njutr-Dijemova episemologija. Beograd: Zadužbina Andrejević; 1998.