

## МАСОВНОСТ БОЛЕСТИ, ПАТОГЕНОСТ КОНТАГИУМА И ХЕНЛЕ-КОХОВИ ПОСТУЛАТИ

Чукић Г.

Дом здравља Беране

## MASSIVENESS OF A SICKNESS, A PATHOGENIC OF CONTAGIUM AND HENLE-KOCH POSTULATES

Чукић Г.

Health Home, Berane

### SUMMARY

Total happening «en masse» is important to epidemiologist - and so it is «massive manifestation of natural system of the sickness» (PSB). Manifestation "en masse" of the natural system of parotitis N makes quantities of qualities  $N_b$ ,  $N_c$ ,  $N_z$ ,  $N_{neb}$ ,  $N_z$  etc. a) «Causative connection» (UV) is the reason of sickness appearance. UV has its own causes of appearance, and so the hierarchy of cause in the complex happening from subsystem. Nongenotopic or/and entropic causes of appearance of causative bonds (connections) as equilibrium connects and/or separates binary elements of causative bond (connection). Pathogenic of contagium exists virtually in happening «en masse» in pre pathogenesis, prior to forming «immanent UV». b) Realising conjunction between the subsystems makes appearance of «immanent causative connection». That is a moment from which comes to obligatory demonstration of pathogenic as inner cause of contagium and consequent getting sick. The author concludes that «natural work» is the cause by which UV appears. Natural work is outer cause of massiveness. Just by appearance of "immanent UV" the showing of contagium pathogenic in the subsystem of sickness. The pathogenic of contagium can be proved by artificial experiment and that way the Henle-Koch postulates can be satisfied, It happens that way that input disturbance unable to be shown. Finally, anyway natural happening should pass judgement on authenticity of the theory on natural happening.

**Keywords:** Henle-Koch postulates

### САЖЕТАК

Укупно догађање «en masse» је битно епидемиологу - те је то «Масовна манифестација природног система болести» (ПСБ). Манифестацију "en masse" природног система паротитиса Н чине квантитети квалитета  $N_b$ ,  $N_c$ ,  $N_z$ ,  $N_{neb}$ ,  $N_z$  итд. а) «Узрочна веза» (УВ) је разлог настанка болести. УВ има своје такође узроке постанка, па постоји хијерархија узрока у сложеном догађају из подсистема. Негентропни или/и ентропни узроци настанка узрочне везе као еквилибријум спајају или/и раздвајају бинарне елементе узрочне везе. Патогеност контагиума виртуелно постоји у збивању «en masse» у препатогенези, пре формирања «иманентне УВ». б) Остварење спреге међу подсистемима означава настанак «иманентне узрочне везе». То је тренутак од којег долази до обавезног испољавања патогености као *унутрашњег узрока* контагиума и последичног оболевања. Аутор закључује, «*природни рад*» је узрок којим настаје УВ. Природни рад је *спољашњи узрок* масовности. Тек настанком "иманентне УВ" испољава се патогеност контагиума у подсистему оболевања. Патогеност контагиума може да се докаже вештачким огледом и тиме задовоље Хенле-Кохови постулати. То се догађа тако што ће да се онемогући улазним поремећајима да се испоље. Коначно, ипак природно догађање треба да пресуди о истинитости теорије о природном догађању.

**Кључне речи:** Хенле-Кохови постулати

### УВОД

*"Наше непознавање узрока не даје нам за право да претпоставимо да ти узроци не постоје..." (1 с. 300)*

Некада вирус није било могуће видети. Потом је и то успело ултрамикроскопом. Контагиуму се доказује патогеност. Како се "види" 'масовност' - само мисаоно (контемплацијом), она је тиме - апсолутно 'неочигледна'; она се једино да "замислити" путем дате теорије.

Гален је наводно "...први разликовао кугу од других епидемијских болести". Он је писао: "Ако нека болест напада много људи, она је *епидемија*. Ако многи од ње умиру, онда је то *куга*". (2 страна (с.) 926) Не следи закључак да је Гален разликовао више болести. Заправо, прихватимо као реалније објашњење Јеремића како "латинским речима пестис, пестилатентиа, а у нас куга, чума звала се свака болест која се појављивала у тешком облику и једновремено морила велики број људи, па је тешко поставити дијагнозу епидемијским болестима које су владале у прошлости" (3 с. 14).

Узрок појави масовности је 1847. г. спољни узрок, имагинарни "гениус епидемијус". (4) Семелвајс је те године препознао посматрањем у појави епидемије и "унутрашње разлоге". Отуда долазимо да је: оно "*epi*" у епидемији - спољни разлог (мијазма, зидови напуњени споља са гениус епидемијус-ом итд.); односно, "*en*" у ендемији - унутрашњи разлог (за Семелвајса: у згради догађања; конкретно: прљаве руке обдуцаната итд.).

Медицински експерти 1851. су сматрали да "...лица оболела од контагиозних, "виртулентих", мижматичних болести ниуком случају не могу да изазову епидемију, ни најконтагиозније болести никада не прелазе с једног човека на другог...". (5) Енглези су били убеђења да постоје заразне болести, да постоји заразност / прилепчивост. (6) По угледу на Бечки факултет и Аустро-Угарску показује да ништа мањег убеђења није био ни лаик за медицину, владар Србије Књаз Милош. Оснивао је на подручју Србије карантине и састанке. (7) У Србији деценију раније, 1842. г., кнез Михаило је тражио свом министарству да се изнађу узроци масовног оболевања и умирања. (8) Стављеним захтевом у "заосталој Србији" предметан је био концепт далеко бољи од актуелног 1851. г. (9), кога је заступао др Кло-Бег (Clot-Beu), који бранећи Куран је извео оглед на себи. "Сплет околности" је хтео «да покаже» данас противуречно "да куга није заразна" - јер није оболео иако је убризгао себи садржај болесниковог бубона. Тиме је остало да важи догма "да је болест бич божији" намењен грешнима. (6) Превазилази се тражењем 1842. године чак и данас коришћени концепти, јер се препознаје самостално постојање масовног оболевања; и даље, изричито указује да ово има своје узроке самокретања! (10)

У медицинској науци, у патологији (10), је парцијално сагледано «масовно оболевање» путем апстраховања. (11, 12) Контемплирали су га истраживачи колико делимично, толико и вишеструко:

1. статично: 1.1. Millar. P. (1914), 1.2. Вогралик Г. (1935), 1.3. Гордон Ј. (1951), 1.4. Паул Х. (1952); (13)
2. помак ка дијалектичком поимању чине Leavell H. и Clark G. (1965). "Препатогенеза" је део «природног тока болести». (14) Проширење је било сазнавање оног испред «патогенезе» куративних лекара.

Како је предметно различито виђење *истог догађаја*, епидемије, присутан је - *рашомон*. (15)

3. Наше виђење је саздано на општој теорији система, па је зато систематско и дијалектичко. Друкчије је од набројаних под 1. и 2. - те доприноси даљем продубљивању разлика у односу на претходне истраживаче, али сматрамо да доприносимо умањењу разлика у односу на предмети догађај.

«Систем масовне манифестације природног система болести» чине три подсистема (ПСБ I-III; C<sub>1-3</sub>) (12, 15, 11):

- 3.1. Први подсистем је настанка патогеног агенса (ПСБ I или C<sub>1</sub>);
- 3.2. други, подсистем прилепчивости (ПСБ II или C<sub>2</sub>); и трећи,
- 3.3. подсистем оболевања (ПСБ III или C<sub>3</sub>), који детерминистички завшава манифестно (Б) или асимптоматски оболелим (б).

Раније се о етиологији неке болести доносио суд у дизајнима на основу: i. умрлих (Мт, Лт); потом на основу ii. болесних, морбидитета (Мб) општег и специфичног итд.; iii. додајемо нове «здраве изложене» (З<sub>н</sub>). Мешовити приступ сматрамо најбољим.

i. Некадашњи неуспех медицине се мерио грубљим мерилом - бројем умрлих (Мт; Лт); док је метода избора дефинитивне дијагностике била - обдукција. Оснивач Српског архива је био 1874. г. др В. Борђевић. Међународни статистички конгрес је одржан у Паризу 1855. г., а уредништво објављује 19 година после «...списак узрока смрти, да се по њему ради статистика смртних случајева у свим земљама» (17 с. 155). Очигледно да је био актуелан и потребан. Приступ Snow-а се базирао на умрлим. Регистар умрлих се систематски води у Енглеској од 1592. г. (1 с. 212)

i. Осавремењен приступа, заменом посматрања умрлих са болесним битна су нова мерила: Мб, Мбр, И, П итд. (14, 18)

iii. Данас имамо нову могућност установљавања контагиума, запажањем изложености контагиуму, преко групе «здравих изложених» (Зи) које чине: неБ, з итд. У мешовитом приступу се обједињују i. до iii. Холлистички се тиме посматрају Зи, са или без: У или/и Б, б. (15, 11)

Snow је *индиректно* установљавао локацију контагиуму. Потом је ту тражен *директно*: морфолошким уочавањем микроскопом, засејавањем на подлогама итд. Хенле-Кохови постулати «морају бити испуњени пре него што се као узрочан прихвати однос између одређеног бактеријског паразита или агенса болести и одговарајуће болести». Издвајамо, да i. након изоловања агенса мора изазвати болест у експерименталној животињи, ii. агенс мора да се докаже у тако изазваној експерименталној болести итд. (19 с. 49).

Шта је све могуће доказати контагиуму и како? Базирамо се суштином епидемиологу битне манифестације "en masse" (8) природног система болести (ПСБ). Препознају се морфологија, вируленција, патогеност, негентропно по клиничку слику, негентропно по масовност, ентропно по клиничку слику, ентропно по масовност. Масовност зависи од човека. Делу квалитета, "нашим" здравим изложеним (З<sub>н</sub>) Leavell и Clark нису дали одговарајући значај, па су "остали" као непримећени. То је научно интересантно као друкчије од парадигме (П) - тако да "П није П". Циљ рада је да одговоримо да ли постоје "узроци масовности". Речником филозофа ћемо запитати "да ли "узрочна веза" (УВ) јесте", тј. да ли ова постоји као "битак"; а потом, само ако утврдимо "да јесте", да даље установимо који су њени "принципи" (почеци): да ли УВ има свој "физички каузалитет", своје узроке. (20)

## МЕТОД РАДА

У анализи догађања масовног испољавања ПСБ коришћена је теорија научне организације рада заснована на теорији система, општој и хијерархијској са више нивоа. (15, 11) Разјашњавали смо "традукцијом" (21) уређени однос «претходник-следбеник» сложеном догађају из више технолошких система (ТС) или/и у са-



мом "технолошком систему" који има дефинисан редослед улаз, процес, излаз. То је наша нова дескрипција, теоријска ("а priori") и реална («а постериори»), битно друкчија од уобичајене по полу, конфесији итд. излаза: У, Б, б, неБ, з... (18, 15) Поредили смо "а приорне" са "а постериорним" излазима система  $H_5$ ,  $H_6$ ,  $H_3$ ,  $H_{\text{неБ}}$ ,  $H_z$  итд., питајћи се зашто се појављује или зашто не појављује неки од набројаних квалитета.

Збиља догађаја треба да води његово испитивање! Испитивање је оличено у тројству «чињеница - сазнање - битак», тј. «теоријско заснивање науке у оквиру саме науке не може бити само себи довољно. Епистемологија (рекли бих пре *логика истине*, ГЧ) мора на овај или онај начин да пређе у општу теорију сазнања (*епистемологију*, *гносеологију*, ГЧ), а ова последња у *онтологију*» (22 с. 149) До истине сматрамо стиже се кумулативним приступом: «чињенично - истинито - слободно».

## МАТЕРИЈАЛ

Разматраћемо:

а) Вештачки оглед Valayan M. и сар. (23, 24)

Нашој анализи предметни вештачки оглед са ВХЕ је описан у наредном тексту:

«Агенс хепатитиса Е први пут је идентификован 1983. године у студији на волонтерима... Наиме, они су ингестијом унели екстракт столице болесника оболелог од НАНБ хепатитиса и сви су касније развили клиничку слику акутног вирусног хепатитиса (авх) са скоком активности серумских трансминаза. Термин "хепатитис Е" предложен је 1990. г. и одмах прихваћен». (24)

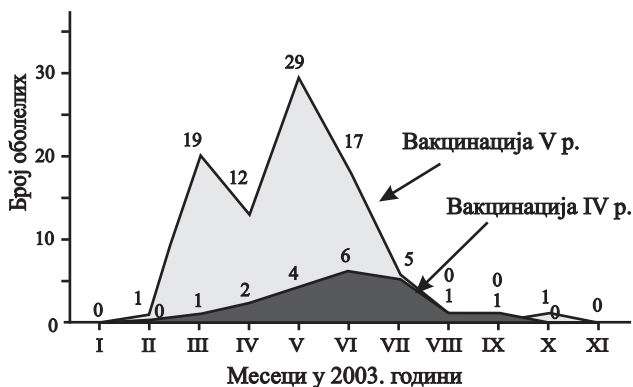
б) Епидемију паротитиса 2003. године у Р. (11)

Породице невакцинисаних ученика ИВ-их и В-их разреда основне школе су учеснице епидемије.

## РЕЗУЛТАТИ

Обухват вакцином против паротитиса 1991-ог годишта је био 0, а 1992-ог 8,7 процената. Ометање заштите вакцином 1992. и 1993. године настало је услед ратних догађања. (11)

Биле су две епидемије заушњака у истој школи. У једној смени епидемија V-их разреда, у другој IV-их разреда. (11) (Графикон 1)



Графикон 1. - Обољевање од паротитиса по сменама у ОШ у Р.

Породице невакцинисаних ученика су имунитет против паротитиса стицале на два начина. Родитељи су га природним путем добили, врло извесно у свом детињству, у контакту са дивљим вирусом паротитиса. Браћа и сестре припадника невакцинисаних годишта су били, напротив, уредно вакцинисани. Доласком у школу ђаци су селектовани. Сабирање припадника невакцинисаних годишта назвали смо «виргилиним окупљањем». То се догађало нехотимично, уобичајеном организацијом наставе у њиховој основној школи. Пробир има за суштину «природни рад» који помаже болест. Окупљање је битних друштвених одлика с циљем школовања деце, тј. сврсисходног стицања школских знања. (11)

## ДИСКУСИЈА

Препатогенеза је била предметна Leavell и Clark (1965), а последично нашим историјским приступом и нама у периоду 1999-2009. (25, 26, 27). Разматрањем теза Leavell-а и Clark-а (11) оцењујемо да им је било полазиште двовалентна контагионистичка теорија. Двовалентност је садржана у следећем: "болесни" настају јер су осетљиви имали контакт са контагиумом (*валенца 1*); "здрави" остају такви јер нису имали контакт са контагиумом (*валенца 2*). Она је даље поткрепљена употребом статистичких двовалентних алгоритамова: Мт, Лт, Мб, Мбр, И, П итд. (26, 27, 28)

Не уочавамо први могућност контакта осетљиве особе на контагиумом и да при томе се остане здрав (*валенца 3*). Томе придајемо друкчији значај - сматрајући да то не одговара парадигми (П), па "П није П". Употреба алгоритамова Мт, Лт итд. је гачна у посебном случају када се међу изложенима не појављују 'а постериорно' Зи. (18, 26)

Наша размисљања су настала поводом постојања конкретне епидемије као "а постериорног" догађања. Зато смо кренули од болесних пут препатогенезе, попут Leavell-а и Clark-а.

Два смо користили примера, туђ и свој:

1. вештачким огледом насталу манифестацију 'en masse' ПСБ (23), и
2. нехотимични настанак масовности у епидемији паротитиса (11).

### 1. Анализа вештачког огледа са ВХЕ

У цитираном тексту (24) нигде се не указује изричито на масовност; доказивање етиологије је било експериментаторима примарно.

1.1. Столица вирусноше донета у епрувети има одлике својих давалаца, да је вирус авх НАНБ' (контагиум, К' - прим). Овим заврша први подистем примарног "настанка етилошког фактора" ПСБ I-III.

1.2. Шта значи да је вирус НАНБ' дат 'неколицини испитаника'? Масовност управо чини та 'воља давања' коју су реализовали експериментатори 'који су држали ствар у својим рукама' - као кључ догађања. Но, како се то догађа у збиљи? Шта се не види радом експериментатора, остаје имплицитно?

#### 1.2.1. Кохерентност

Преузимањем вируса НАНБ' од оболелих од авх НАНБ започиње "други подистем прилепчивости"

система ПСБ I-III. Прво се догађа кохерентност - као однос i. вирусноша и експериментатора, те ii. вирусноша и 'добровољаца' посредством извођача огледа.

i. Столица вирусноше је донета у епрувети. Има одлике својих давалаца, да је вирус авх НАНБ'. Нису се разболели експериментатори који су манипулисали са столицом и вирусом НАНБ'. Они су зато "здрави изложени", Зи: неБ. Они су имали контакт са вирусом узрочником авх НАНБ'. Експериментатори су отуда и сами учесници ове (неприродне) епидемије, понајвише нехотимиично укључени. Они нису препознали своје место и улогу у ПСБ I-III. Били су на посебан начин у контакту са вирусом који су другом дали. Ентропни фактор по болест су постигли код себе мерама које чине "улазни поремећај" (УП). УП се састојао у потхрани вируса у епрувети, њиховим ношењем рукавица итд. 'Држан је вирус на дистанци' - ефикасним мерама га је било могуће контролисати. "Да нису били успешни, и сами би оболели" (28) и тиме манифестовали своју примордијалну изложеност вирусу и даваоцима вируса. УВ је у том односу, ипак остала класе - неиманентне УВ.

i. Апликовали су експериментатори вирус НАНБ' у броју који је условљен прибављањем пристанка добровољаца. Узрок негентропији или/и ентропији те конкретне масовности управо је 'тај' договор, *социјални однос*, 'сусрет' давалаца вируса НАНБ' и добровољаца примаоца вируса посредством извођача огледа. Запажа се у примеру експеримента са вирусом НАНБ' да је експериментатор био тај који је о свему одлучивао, даћу вирус овом или оном, у том и том броју..., тј. 'ово хоћу - ово нећу'.

Подсистему прилепчивости током кохерентности битна је одлика да *контагиум не манифестује патогеност* пре настанка, посебне, «иманентне узрочне везе». Вирус, етиолошки узрок авх НАНБ', се ту налази виртуелно. Контагиум не манифестује своју патогеност све до окончања стварања *«иманентне узрочне везе»*. Наредна у ПСБ II је *конзистентност*.

### 1.2.2. Конзистентност

Дат је из руке извођача огледа из столица болесника издвојен вирус НАНБ'. Њега су ингестирали добровољци - и сви тако изложени су се разболели и то манифестно (Б), а то би значило да су i. у клиничкој слици имали жутицу, уз ii. повећане вредности трансминаза. (24) Јединство контагиума и осетљивог домаћина настаје стварањем *«иманентна УВ»*, којом завршава други подсистем прилепчивости (потом, је она улаз трећем подсистема оболевања).

Примењеним поступком «давања заразне супстанце» спојене су две јединке, али тако што су елиминисани / прескочени сви "УП у настанак УВ". Истраживачи су добили - *методолошки принцип* како се апсолутно успешно доказује патогеност контагиума. *Потпуна реализација прилепчивости контагиума, "en masse" настаје услед негентропије која се састојала у избегавању "свих могућих" улазних поремећаја*. Последично, није настао ни један "здрави изложени": "лажни здрави изложени" (б); или "прави здрави изложени" настали услед "УП у настанак УВ" (неБ итд.). У огледу "сви други" теоријом узети у обзир, чинили би "празан

скуп"; квалитети:  $H_6, H_3, H_{\text{авб}}, H$  итд. Наводна одлика добијене масовности међу добровољцима предметног огледа је да је чине само манифестно оболели (Б). То припада "посебном случају", једној могућности, из претстављеног "потпуног скупа догађаја" «en masse».

1.3. Тек у "трећем подсистему оболевања" се патогеност контагиума манифестује. Неминован је настајак болести у природним условима. Оболевање се установљава ретроградно "а постериорно", "по готовом послу". Није предметно да ли се ово догодило; већ питање - како се ово догодило, да ли то личи овој или оној хипотези истраживача манифестације "en masse".

У огледу који разматрамо Бауалан и сар. су сачекали исход, па тако наводно добили све Б. Зато, на основу свога мишљења направљен дизајн поступања у огледу Balayan M. и сар. је био фикција; те је, у суштини *неуспешна рефлексја* "битка" (ХВЕ) у доказивању дијалектике садржаја. Оглед Balayan M. и сар. је показао да се његова масовност разликује од резултата природне стварности ХВЕ - «изучаваног битка», што управо изазива наше подозрење. У природним условима настанка епидемије ХВЕ "на један иктерични облик долази до 10 суб- или аниктеричних облика ХЕ" (24, 27). Резултати се значајно разликују, па тако уколико нису радили како треба, приказан је део изложених К, тј. само они Б.

Показано је огледом да је могуће у природним условима да настане ХВЕ када се узрочник "фекално-оралним" путем унесе. Дефинитивни одговор да ли се ВХЕ преноси баш тако преко прљавих руку, контаминираних воде фекалницама итд. овај оглед није могао да да. Укупни систем (холистички), *само у природним условима*, са свим излазима оствареним или нереализованим «а постериори» треба да буде предметан епидемиологији!

Пандан таквом догађању је оглед доказивања присуства ботулинума у намирници, када се неприродно, интраперитонеално, апликује контагиум са екстрактном намирнице. (27, 28) Узрочна веза је настала ако огледна животиња није претходно имунизована са одређеним типом ботулинума. У односима који личе на настанак иманентне УВ антитела су УП у настанак УВ.

Остаје загонетно како се у природним условима догодила препатогенеза, тј. оно што одговара интраперитонеалној апликацији у огледу која резултује смрћу огледне животиње. Ово је пример, како изведено у огледу не мора да одговара природном догађању.

Оглед одговара и на питање 'како се постаје учесник у некој епидемији'. Изложеност контагиуму је обавезна за учешће, а последица оболевања зависи од напр. имунолошког статуса, тј. ефикасности УП, од ентропије и негентропије по болесно стање.

Balayan и сар. су испоштовали науку и тиме задовољили и други битни захтев Хенле-Кохових постулата који се тиче клинике, «*приказа патогености*» вируса НАНБ'. (29) Наизглед «успели оглед» Balayan M. и сар. личи бар мало на тзв. «наметгалку»: пројекцију (свога) хтења да се постигне «парадигма је парадигма» - као «једино логично», јер тако је то наметнуто правилом доказивања етиолошког фактора Хенле-Коховим постулатима и Хиловим критеријумима. (30 с. 62, 138;



31 с. 195, 74, 49) «Иако такво» презентовање, код контроле је прошло - прихваћено је постојања вируса НАНБ и он је добио име «ВХЕ».

*Патогеност контагиума* Постојали су i. *природно настали* болесни од авх који су серолошки испитани да немају ВХА и ВХБ - па се путем *серолошке специфичности* или/и *морфолошке специфичности* итд. могла потврдити самобитност вируса НАНБ (тј. НАНБ' даваоца и НАНБ" примаоцима вируса)! ii. Патогеност му је потврђена повећаним серумским трансaminaзама. (24)

Да ли је огледом доказана патогеност К (ВХЕ)? Одуарањем појавне масовности од резултата добијених у реалности држимо да није. Решење је могло бити у формирању више СГ<sub>1,2,3...</sub> давањем испитаницима «различите разблажености екстракта столице», а тиме апликовањем сигурно различите количине претпостављеног К. У тзв. «контролисаним условима» огледа доказ повећаних трансaminaза код авх у макар једног добровољца пожутелог (Б) или/и (без жутила) б - доказала би патогеност датог К!

За наша разматрања битнији је однос према «масовности». Она је била другоразредна експериментаторима; експлицитно није ни разматрана. Баш на овом пољу «масовности» је оглед био најпродуктивнији. Имплицитно је «показан алгоритам препатогенезе». Као што се види, последице нису биле случајне, већ напротив координиране вољом експериментатора (волунтаризмом). Последица масовности итд. је одлика алгоритма - вештачком огледа, сврсисходног рада. Разликујемо две УВ: «неиманентну» и «иманентну».

Balaуan и сар. су својим огледом дали алгоритам 'система масовне манифестације ПСБ' - оболевања (Б). 'Показали су' његовим процесуирањем постојање подсистема прилепчивости добивши: с једне стране, нове болесне и вирус авх НАНБ"; а са друге, сачувавши себе да не оболе. Ова воља експериментатора се на неки природни начин реализује у природном догађању "en masse"- најчешће као неочигледно догађање, које треба тек разоткрити.

2. Како се на природни начин, као неочигледно, реализује **настанак масовности у природном догађању епидемије паротитиса?**

Сукцесија, заланчаност, иде редоследом битним за "технолошки систем" (улаз, процес и излаз). Сложени догађај може да има више (под)догађаја, тј. ТС (ТС<sub>1,2,3...</sub>). а) Статистичким методом двовалентно се приказује однос између улаза и излаза мерилима: Мт, Лт, Мб итд. б) Исти модел приказа догађаја је погодан да се опишу догађања која не интересују статистику, тј. збивања између улаза и излаза. (28, 26)

а) Догађање може да се прикаже статистички; напр. "тачка прелома" (31, 32) је наводно критична средња маса паразита међу становништвом испод које је учесталост сувише ниска да би се одржала репродукција. Вредност изнад тачке прелома значи да ће се маса паразита повећавати док се не достигне равнотежа; ако је та вредност мања од тачке прелома или јој је једнака, маса паразита ће се прогресивно смањивати. (32 с. 183) Статистичким алгоритмом израчунава се за одређено временско раздобље инциденца, тј. напр. за месец дана

колико ученика В-тих разреда (улаза, изложених) оболева (излази). (Графикон 1)

б) Нас интересује оно што не интересује статистику, тј. догађање између улаза и излаза - значи интересује нас сам «процес» технолошког система прилепчивости. (28) У нестатистичком приказу догађаја, дескрипцијом «у чисто теоријском погледу, оправдано је Бешларово настојање да у једној филозофској доктрини искаже *оно што је могуће*, а не само оно што је стварно... Измењени карактер дедукције и научног експериментисања чини да наука историјски све више постаје људска надградња над датим природним светом». (33 с. 253) Статистика нам може бити слабо од помоћи јер њоме не можемо дознати ништа битно о механизму догађања. (28, 26) Разматрањем суштине 'en masse' установљавали смо зашто су настале две епидемије у истој школи. У једној смени је била епидемија В-их разреда; у другој, ИВ-их разреда. (Графикон 1)

'Напуштањем' статистичког метода (стављањем у други план у мешовитом приступу) - истраживач указује да му је циљ сазнати 'самокретање' које нема основу у вероватноћи. Нашли смо решење у 'природном раду', у 'сусрету' - он није нити сврсисходан, нити ненамеран - али такав амбивалентан - *сигурно модификује случајност битну по теорију вероватноће*. (34) Последица еквилибријума ентропије и негентропије по болест и здравље је оно из чега ће да настане или не настане појава "en masse" ПСБ; па и напр. сви оболели (Б). Такво стање: i. "изнад тачке прелома", тобоже засновано на теорији вероватноће одговара односу типа *судара*; суштински ту је присутан негентропни социјални уплив који одговара односу: *сусрета* (у претходном вештачком огледу то је одговарало негентропном посредовању експериментатора да да ВХЕ и да тиме настане болест); ii. "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 (у претходном вештачком огледу то је одговарало ентропном посредовању експериментатора да се не да ВХЕ и не настане болест).

Присуство сврсисходности рада у сврсисходном и природном раду дисквалификује 'вероватноћу' која је у основи појма 'тачке прелома'. (34)

Ради материјализације неБ, з и других излаза природног система паротитиса (ПСБ) описаћемо његово сложено «биће»: систем I-III. (15, 11)

2.1. настанак патогеног вируса је први подсистем (ПСБ I; C<sub>1</sub>); други

2.2. подсистем прилепчивости (C<sub>2</sub>); и трећи

2.3. подсистем оболевања (C<sub>3</sub>).

2.1. **Природни (под)систем настанак патогеног вируса (C<sub>1</sub>)**

Паротитис је само болест људи. Вирусоноше Б, б су извори «вируса мумпса» (ВМ').

2.2. **Природни (под)систем прилепчивости (C<sub>2</sub>)**

Излазе знамо унапред «по теорији» водиљи. Настају у другом подсистему прилепчивости «ПСБ II» (C<sub>2</sub>):

а) "узрочна веза" (УВ); док

б) улазни поремећај (УП) у настанак УВ ("УП у настанак УВ") даје: здраве изложене (неБ, з...). (8, 9, 14)

*Природни (под)систем прилепчивости (C<sub>2</sub>)*  
чине: 1. улази: *вирусоноша у току "16 дана заразности" и осетљив човек на невакцинални сој вируса*; 2. узрочно-последичне односе чине контакти: поводима 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 П (под)систему исходује квалитетом квантитета, *излаза*: иманентних и неиманентних узрочних веза (УВ), тј. антероградно, у крајњем исходу догађаја епидемије, резултује излазима ПСБ I-III, квалитетом квантитета: Н<sub>б</sub>, Н<sub>з</sub>, Н<sub>неБ</sub>, Н<sub>з</sub>, Н<sub>у</sub>.

Како смо сузбијањем епидемије пратили њену динамику имали смо ретроградне податке 'а постериорне'. (Графикон бр. 1)

Ни 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 примо-предајом Флигеових капи).

У догађању C<sub>2</sub> - постоје два хоризонтална (под)система који имају структуру «технолошког система»: 2.2.1. кохерентност (C<sub>2</sub><sup>1</sup>) и 2.2.2. конзистентност (C<sub>2</sub><sup>2</sup>).

#### 2.2.1. Кохерентност

У C<sub>2</sub><sup>1</sup> негентропни су поводи кохерентности напр. похађање наставе, дружење за време часова и на одморима итд. Даће *излаз* лабаву (непостојану) повезаност између два елемента узрочне везе, вирусоноше и осетљивог.

У масовном оболевању од паротитиса 2003. г. запазили смо *аутентичан социјални уплив*. 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 погодновало сврсисходно обавезно похађање наставе. У школи је маса узрочника била највећа, јер се у њој као месту привременог окупљања вирус мумпса «затпао».

*Процес настанка иманентне УВ се састоји у «избору» бинарног члана УВ. Школа је била састајалиште вирусоноша и здравих. Излагање будућег оболелог је извршено у препатогенези. У збиљи епидемије у Р., напр. свакодневним похађањем наставе, у том социјалном кругу ђака био је могућ већи број сусрета између вирусоноша у току "16 дана заразности" и ii. здравих. Тако ће сваки будући, напр. оболели да настане на неки свој начин (ипак, уникатни). Уникатност се огледа у конкретним контактима и условима који их прате: i. извора вируса, вирусоноша у инкубацији, инапарентно оболелих, манифестно оболелих пред изолацију и ii. осетљивих...*

Овом обавезом, социјалним упливом, направљен је «природни рад» (сврсисходан по другом основу) негентропан фактор за појаву 'en masse' ПСБ. Могуће да су то за неког 'акцесорни узроци болести' - који до-

*приносе 'само' масовности епидемије. Ти узроци су небитни алтернативно, свакодневно ван садржаја епидемије, без дијалектичке везе са контагиумом.*

#### 2.2.2. Конзистентност

У C<sub>2</sub><sup>2</sup> повезаност међу елементима УВ из C<sub>2</sub><sup>1</sup> се продубљује путем конзистентности. Улаз, лабава УВ, се претвара у стабилну, чврсту везу, иманентну УВ - човека и контагиума али сада биолошким процесима: удисања капљица и везивања вируса за рецепторе (*излаз*). Прво се успоставља УВ на "улазном месту" у човеку: "подударењем молекуларне конфигурације површине ћелије и вируса". Вирус се преко реактивних група на капсулу или омотачу припаја тако што "препозна" на површини ћелије домаћина "мукопротеинске рецепторе". (35)

Друштвени односи између вирусоноше и осетљивог су продубљени биолошким односом битним по настанак *иманентне УВ*, примо-предајом разменом Флигеових капи између вирусоноше и осетљивог.

Само неким болестима је позната инфективна доза и она је одређивано на добровољцима (36 с. 136); довољно клица даће: УВ и потом болест. Недовољним бројем клица, толерисањем неког броја, настаје УП.

Постоји природна отпорност према инфекцији ако организам нема потребне рецепторе. (36 с. 142)

На основу података овде приложених сматрамо: да постоји УВ - «она јесте», она је "битак"! Већ смо приказали УВ на примерима: трихинелозе, веротоксина, ботулизма, грипа, сиде итд. (38, 34, 15, 16)

'Конкретна манифестација масовног оболевања' указује на суптилност догађања које се огледа у томе да је увек тај међуоднос између вирусоноша и изложених на "граници" наводно 'тачке прелома' (31, 32). У еквилибријуму се мења случајност "теорије вероватноће" утицајем више-мање одлика рада: "природног" до "вештачког" - утицајем сврсисходности. (34) Еквилибријум ентропије и негентропије делује на елементе УВ: а) на домаћина, i. *несоцијалним особинама*; напр. да ли се ради о: "судару" (одлика вероватноће), или ii. "сусрету" (социјалних одлика: дружељубивости итд.); на б) биолошка догађања i. битна по контагиум; али и човека као биолошко биће, када се емитују Флигеове капи и удисају ове. ii. Измењене могу бити биолошке особине социјалним утицајем напр.: вакцинацијом, ношењем маске итд. (ентропних по настанак болести); да није вакцинисан услед: ратних догађања, или што није хтео итд. (негентропних по настанак болести). За претпоставити је да ће негентропна по болест бити "друштвеност", тј. да ће комуникативнији вирусоноша начинити више битних контаката...

Сви ће бити суштинскијим у хијерархији садржаја повезани. Разни су мотиви похађања наставе сваког појединца. Школа је била сусретиште невакцинисаних годинашња, па су се баш у школи нашли на окупу идеално селеговани у групе невакцинисаних (разреде IV-те и V-те) из домаћинства насеља. Највиши у хијерархији, најбитнији је социјални утицај похађање наставе као узрок «en masse» манифестације паротитиса!



### Настајање здравих изложених

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

У  $C_2$  делују "УП<sub>1,2,3...</sub> у настанак УВ". (18, 15, 28)

Улазе му чине елементи лававе УВ, процес је напр.: УП<sub>1</sub> вакцинисани - излаз су створена антитета индивидуалног имунитета који са дивљим сојем не даје УВ; УП<sub>2</sub> чине долазак у школу уз не стварање битног контакта; УП<sub>3</sub> је не долазак у школу итд.

i. Деловањем УП<sub>1</sub> деловаће антитета и патогени вирус (реализоваће се изложеност) а исход је ипак други излаз, уместо Б: неБ.  $C_2^2$  окончава неБ (изостаће иза  $C_2^2$  наредни  $C_3$ , нема манифестације патогености у патогенези па неће бити Б, б);

ii. деловањем УП<sub>2</sub> излаз је "з", здрав који је био изложен само у  $C_2^1$  (ношење маске, услед удаљености не удисање Флигеових капи...); или

iii. УП<sub>3</sub> даје излаз "З", здравог неизложеног, ни у  $C_2^1$ . УП<sub>1,3</sub> ентропно делује на читав систем болести  $C$ , па ће резултат бити немање Б, б; али ће се зато јавити - неБ, з итд.

Садржај у подсистему прилепчивости је препознатљив - *догађа се по чланове УВ битан еквилибријум ентропије и негентропије, који има за последицу настанак неког броја иманентних УВ*. Постоје више УП<sub>1,2,3...</sub>, они који се односе на: а) кохерентност; б) конзистентност; а они пак могу бити: i. природни; ii. 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: i. деловање вакцине или/и ii. услед неизложениости узрочнику, што ће да се манифестује као да је наводно - *достигнута тачка прелома, а следи му као исход прекидање епидемије...*

Други пример у овој епидемији ентропног утицаја на масовност је распуштања колектива (крај школске године). (11)

Значи,  $C_2$  исходи "масовном појавом": или настанком УВ или/и без ове када би и ту стао процес напр. услед антитета (секреторних или циркулишућих), није направљена ефикасна УВ.

Фактори негентропије за болест (су уједно фактори ентропије по здравље) они: i. ослабљују домаћина, ii. ојачавају контагиум и iii. доводе у везу антагонисте, домаћина и контагиум (довде до настанка иманентне УВ). Јасно је да је супротно деловање фактора ентропије по болест (фактора негентропије по здравље). Човек живећи у средини, може себи да одмогне нарушавајући своје здравље до момента када ово постаје подложно утицају контагиума. Контагиум 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.

### 2.3. Природни (под)систем оболевања ( $C_3$ )

Иманентна УВ је излаз II и улаз "ПСБ III". Настанак ове 'спреге' (37 с. 68) предуслов је настанка болести, манифестне (Б) или неманифестне (б)! Овим самокретањем током односа у коме се формира иманентна дуална УВ окончава II подсистем у човеку. УВ не настаје у III подсистему. Патогеност није битна за II, већ по III подсистем. Суштина даљег самокретања у подсистему оболевања је испољавање патогености контагиума. Деловањем контагиума мења се домаћин детерминистички до болесног стања Б или/и б; реализује се бит унутрашњег самокретања бинарних елемената УВ. Означава болесним вирусомнопом (Б, б), новим излазом који ће да буде новонастали извор вируса мумпса, секундарне генерације ВМ".

Природни (под)систем оболевања ( $C_3$ ) чине 1. улаз, УВ претходног система којом започиње 2. процес патогенезе. 3. Излаз је болесник неке клиничке форме. Процес оболевања природни или вештачки детерминистички окончава 'ефикасним' настављањем патогенезе до болесног. Такви болесници могу да буду било ког клиничког облика: инапаратни (б), амбуланти (Б<sub>1</sub>), абортивни (Б<sub>2</sub>), митигирани (Б<sub>3</sub>), рудиментирани (Б<sub>4</sub>), фудројантни (Б<sub>5</sub>). (39 с. 19, 20)

Разлог настанку болести је успостављање УВ - започињање "патогенезе". УВ је тврдимо "битак". Трен њеног настанка је материјалан и тиме крупан догађај. Од алтернативних елемената "неиманентне УВ" у препатогенези настаје нова кумулативна структура "иманентне УВ" којом отпочиње патогенеза. Пандан је (колико то могу да буду слични хемијско и биолошко догађаје) да алтернативни елементи кисеоник и водоник тренем обједињавања дају кумулативни молекул воде.

У УВ присутан контагиум испољава патогеност. Разлог појави болесника је настанак битка УВ, а узрок клиничке слике његове болести је специфичност патогеног деловања контагиума. Исти човек персонално (алтернативно) је у препатогенези био здрав. Он не болује исту болест, тј. исте клиничке слике болест, када је током живота у односу са више контагиума ( $K_{1,2,3...}$ ), већ његов персоналитет оболева тако да је то условљено специфичношћу одређеног К. Од трена настанка битка иманентне УВ стреми бинарна веза неминовном настанку конкретне болести - настанком болесне индивидуе. Виртуелност К из препатогенезе се у патогенези разоткрива. Услов установљавања трајања, престанка итд. одлика "иманентне УВ" је њено - постојање, тј. зачеће (филозофски каузалитет (20)).

Улаз  $C_3$  не чини самостално патогени вирус како је то сада претстављано (13, 14), већ је улаз - битак "иманентне УВ". Њеним заћењем колико завршава "препатогенеза", толико и отпочиње "патогенеза" - када се разједињени обједињују.

### Завршна реконституција епидемије

Постоји усмереност сазнања у знање (21, 40) растом количине доказа којим се засићује дискретно догађање спознаје (i. "сазнање", ii. "унапређено сазнање", iii. "нити сазнање нити знање", iv. "делимично постиг-

нуто знање", и в. "знање" ('контингентно цело') (40), што резултује увећањем сазнања на гносеолошкој скали од могуће ка нужној истинитости.

а. Реконструкција има ретроградни ток. Спроводи је епидемиолог током сузбијања епидемије.

б. Реконституција има антероградни ток. Разликујемо две врсте реконституције.

i. Прва, која се изводи пре завршне. Може да уследи врло брзо по реконструкцији, већ код првих прикупљених података. Тада је више у функцији сазнања патолошког аспекта дознавања контагиума или узрока масовног оболевања. Она тада само подсећа на «завршну реконституцију».

ii. Тек на крају резимира се «епидемија», тј. «en masse» манифестација ПСБ, *завршном реконституцијом*, дефинитивним описом (извештај: надлежним, опис епидемије у часопису итд.). (11) Она има свој протокол. Масовну манифестацију ПСБ треба приказати *описом* (реконституција, рекатитулација) који води хронологија догађања, систематски приступ, од улаза I система према излазу III система ПСБ I-III. Тако антероградно се само догађање и збило. Укупни систем чине сви учесници епидемије паротитиса "а постериорно". Н кумулира квантитет квалитета:  $H_5; H_6; H_{\text{вб}}; H_3; H_2$ .

Реконституција би била одлика теорије, наша контемплација добијена на основу збиље. Теорију обликује *суштина* самог догађања конкретне «масовне манифестације» ПСБ.

У опису који је презентовао је углавном коришћен баш такав приступ, па је заправо у претходном одељку и дата таква «дефинитивна реконституција».

## ЗАКЉУЧАК

- «Узрочна веза јесте» - она постоји као «ентитет».

- Систематски приступ научне организације рада дозвољава да реконструишемо природно догађање као да се састоји из једног или више технолошких система. Тиме му јасно дајемо мисаона обележја надприродног у којем говоримо о природном догађању. Не сматрамо да је "човек биће које чини да свет егзистира", већ држимо да је "човек биће које чини да свет има смисла", битак / догађај смо установили и осмислили својом теоријом.

- Два су нивоа настанка УВ: неиманентни и иманентни. Деловањем «улазног поремећаја» настала је «неиманентна УВ». Отуда као последица група «здравих изложених» коју чине: неБ, з итд. Настанак «иманентне УВ» обједињавање до тада разједињених елемената УВ са неминовним исходањем домаћиновог оболевања. Оболевање или необолевање «а постериорно» се дознаје ретроградним приступом епидемији.

- Укупно испољавање «en masse» Масовне манифестације природног система болести је квантитет квалитета: У, Б, б, неБ, з, З итд. Предметан је епидемиологији.

- Узрок/физички каузалитет/принцип масовног оболевања је негентропија по масовност болести - «природни рад» погодује настанку «иманентне узрочне везе»

- Главни социјални фактор, највиши у хијерархији узрок «en masse» манифестације природног система паротитиса који је довео до епидемије паротитиса у Р. 2003. г. је - «природни рад» окупљања неимунизованих ученика ради стицања основношколских знања. То се симултано догађало два пута, у епидемијама паротитиса у основној школи у Р. у различитим сменама.

- «Природни рад» доприноси болести. Узрок је настанка «неиманентне узрочне везе» током кохерентности, као и током конзистентности када доприноси продубљавању повезаности бинарних елемената «иманентне узрочне везе».

- Масовност ('en masse' испољавање) ПСБ је могуће приказати у природном (под)систему прилепчивости. Еквилибријум настанка иманентне УВ је условљен ривалитетом ентропних и негентропних фактора масовности.

- «Унутрашњи разлог» настанка болести је услед патогености етиолошког узрока који се манифестује са настанком «иманентне узрочне везе».

- Битан по клиничку слику је скуп ентропних и негентропних фактора који мења i. патогеност контагиума, те ii. повећава диспозицију «домаћина».

- Хенле-Кохове постулате не интересује укупно 'en masse' испољавање ПСБ. Њима је довољан посебан облик у коме настаје болест. Болест настаје када се реализује принцип елиминације свих улазних поремећаја у настанак узрочне везе, када се апсолутно доминантно испољава патогеност контагиума.

- Ако се догоди испољавање ПСБ 'en masse' тако да нема болесних, то не значи да у популацији није био контагиум и њему изложени. Друга прилика је доказала или ће да докаже патогеност контагиума.

- Вештачко догађање не треба да суди о природном догађању напр. манифестацији 'en masse' ПСБ. *Природно догађање треба да пружи аргументе битне о том природном догађању!* Унапред смишљено, статистички поступак, "вештачки експеримент" и сл. - нису крајњи суд јер је дат примат идеји. Оглед Balayan M. и сар. као производ - мишљења (предубеђења / намишљања), па као такав може да нема везе са збиљом и не треба му давати димензију да суди о истинитости збиље.

- Воља присутна у алгоритму сврсисходног рада, која је реализована у експерименту са манипулацијом ВХЕ се на неки природни начин реализује у природном догађању епидемије и то углавном као неочигледно збивање.

- Болесни указују на присуство контагиума, те отуда имају значаја у досадашњим дизајнима студија установљавања етиологије неке болести. У употреби су мерила: Мб, Мбр, И, П, ИКМ, ИК итд.

- Мб, Мбр, И, П, ИКМ, ИК итд. су двовалентна, тј. нижевалентна - превазиђена мерила, пре нетачна, односно једино тачна у посебном случају којем одговарају стварности постојања празног скупа здравих изложених. Тиме одсуство или мали број Б, б када се нађу поред «здравих изложених» могу да не укажу на контагиум (локацију, присуство и сл.) па «парадигма није парадигма», што тражи измену алгоритма којим се доказује изложеност кумулацијом свих изложених.



- У доказивању присуства контагиума треба да се користе «здрави изложени», уз од раније употребљаване болесне и умрле. Тиме ће статистика прећи из конзервативног двовалентног, у нови вишевалентни ниво коришћења логике. За виши ниво владају друге законитости у контексту дизајна испитивања и у евалуацији реконституисаног догађаја.

- Природни рад дисквалификује 'вероватноћу' којом се покушала раније да представи масовност, која је наводно у основи појма 'тачке прелома'. Присутно је ривалство, еквилибријум фактора ентропних и негетропних по настанак узрочне везе.

- Вештачки рад елиминацијом «улазних поремећаја» даје «иманентну узрочну везу», а ова неминувано болесног, тиме се елиминира један део догађања битних за П ПСБ предметних *епидемиологију*. Овим је однос наводно такав да је манифестација «en masse» «увек усмерена индивидуу», каквим га виде *куративни лекари*. Овакви парцијални приступи ПСБ I-III и подсистему прилепчивости игноришу остала догађања из препа-тогенезе па такав треба превазићи.

## ЛИТЕРАТУРА

- Pavlović B. *Filozofija nauke*. Beograd: Plato; 2007.
- Timotić B. *Uvod u medicinu*. Beograd: Elit Medica; 2004.
- Jeremić R. *Zdravstvene prilike u jugoslovenskim zemljama do kraja XIX veka*. Zagreb: Škola narodnog zdravlja; 1935.
- Zelić M. *Spasitelj matera, Ignjat Filip Semelvajis i njegovo otkriće o trovanju krvi*. Beograd; 1932.
- Černozubov N. *Opšta epidemiologija V izdanje*. Beograd: Zaved za izdavanje udžbenika; 1976.
- Dimčevska A. *Antropološka skica haranja kuge u svetu islama od VII do XIX veka*; Niš: Teme. 31, 2007, (4): 733-55. ([teme.junis.ni.ac.rs/teme4-2007/teme4-2007.html](http://teme.junis.ni.ac.rs/teme4-2007/teme4-2007.html))
- Paunović P. *Istorija zdravstvene kulture Negotinske krajine u XIX veku. (doktorska disertacija)*; Beograd, 1988.
- Đorđević V. *Istorija srpskog vojnog saniteta, knj. prva, 1835-1875*. Beograd, 1879.
- Čukić G. *Od starog ka novom sa dr Vladanom Đorđevićem*. Praxis Medika 2007; 35 (1-2):23-32.
- Thaller L. *Od vrača i čarobnjaka do modernog liječnika*. Zagreb; 1938.
- Čukić G. «Prirodni tok bolesti» - specijalno: masovna manifestacija prirodnog sistema parotitisa. Praxis Medica 2007; 35 (3-4):53-64.
- Čukić G. *Masovna manifestacija prirodnog sistema bolesti*. U: Zbornik radova, XXX Sabor lekara jugozapadne Srbije i severne Crne Gore; Prijepolje; 2008. s. 193-206.
- Zaharije I. *Opća epizootologija*. Zagreb: Školska knjiga; 1980.
- Leavell H, Clark G. *Preventivna medicina za lekare u njegovoj komuni*. Beograd: "Vuk Karadžić"; 1971. (engl. original 1965.)
- Čukić G, Šabotić R. *Prirodni sistem bolesti i rašomon*. Praxis Medika 2005; 33 (1-2):33-8.
- Čukić G, Đurić N, Živković M, Đurić Lj. *Niska infestiranost mesa larvama Trichinella spiralis*. Medicinski zapisi, Podgorica 2004; 57 (59):64-9.
- Uredništvo časopisa: *Odluke međunarodnih statističkih kongresa, Srpski arhiv za celokupno lekarstvo, 1874, 1:155-76*.
- Čukić G. *Terenska epidemiologija Sno w-ovih naslednika ("Primer" ustanovljavanja uzročnosti bez umrlih i/ili bolesnih)*. U: Zbornik radova, XXVII Sabor ljekara sjeverne Crne Gore i jugozapadne Srbije; Berane; 2004. s. 186-94.
- Last Dž, Radovanović Z. *Epidemiološki rečnik, drugo izdanje*. Beograd: Medicinski fakultet; 2001.
- Nansi Ž. *Iskustvo slobode*. Beograd: Beogradski krug; 2008.
- Šešić B. *Osnovi logike*. Beograd: Naučna knjiga; 1983.
- Pavlović B. *Nauka, realnost, zdrav razum*. U: Pavlović B. *Filozofija nauke*. Beograd: Plato; 2007. s. 147-93.
- Balayan M, Andjaparidze G, Savinskaya S, et al.: *Evidence for a virus in non-A/non-B hepatitis transmitted via the fecal oral route*, Intervirology, 1983, 20:23-31
- Živković M, Čukić G, Žerjav S. *Porodična epidemija akutnog virusnog hepatita E u Beranama*. Akta Infektol Jugoslav 2001; 6:311-5.
- Čukić G, Tripković M. *Socijalna patogeneza pegavog tifusa na području severne Crne Gore*. U: Čukić G. *Socijalna patogeneza bolesti, pegavi tifus*. Berane: JP Informativni centar Berane; 1999. s. 14-79.
- Čukić G. *Morbiditet - mera specijalnog slučaja izloženosti kontagiumu*. Berane: Tokovi; 2008 (1): 217-40.
- Čukić G. *Podsystem prilepčivosti i Henle-Kohovi postulati*. U: Zbornik radova, knj. 2. Banja Luka: Treći međunarodni kongres "Ekologija, zdravlje, rad, sport"; 2009. s. 382-92.
- Čukić G. *Divalentna i viševalentna logika u epidemiologiji*. U: Zbornik radova Eko ist '06, Ekološka istina 2006; Sokobanja; 2006. s. 524-30.
- Čukić G. *Veštačkim ogledom - šta je dokazano? (Povodom eksperimenta kojim je dokazan uzročnik Hepatitisa «E»)*. U: Zbornik radova Ekološka istina 2009; Kladovo; 2009. s. 425-30. (<http://www.ecoist.tf.bor.ac.rs/pdf>)
- Radovanović Z. *Savremena epidemiologija*. Beograd; 2003.
- Last Dž, Radovanović Z. *Epidemiološki rečnik*. Beograd: Medicinski fakultet; 2001.
- Cvjetanović B. *Osnovi epidemiologije*. Zagreb; 1968.
- Pavlović B. *Rasprava o filozofskim osnovama nauke*. Beograd: Plato; 2006.
- Čukić G. *Suzbijanje epidemije botulizma tipa "B" u selu K., Ivangrad, 1991. godine*. "Rožajski zbornik" br. 9. 2000; 9:171-97.
- Jawec E, Melnik J, Adelberg E. *Medicinska mikrobiologija*. Beograd: Savremena administracija, (prevod XX izdanja, 1991.); 1998.
- Švabić-Vlahović M. i sar. *Medicinska bakteriologija*. Beograd: Savremena administracija. 2005.
- Šoti F. *Uvod u kibernetiku, Osnovi teorije sistema i informacije*. Novi Sad: "Radivoj Čiprinov"; 1973.
- Čukić G. *Imanentna uzročna veza - primer verotoksina*. Veterinarski žurnal Republike Srpske, Banja Luka 2007; 7 (2):107-12.
- Teftedarija M, Đorđević D. *Opšta i specijalna infektologija*. Sarajevo: Svjetlost; 1981.
- Čukić G. *Da li filozof veruje prirodnom filozofu*. U: Zbornik radova Ekološka istina 2008; Sokobanja; 2008. s. 415-21. ([www.ecoist.tf.bor.ac.yu](http://www.ecoist.tf.bor.ac.yu) <<http://www.ecoist.tf.bor.ac.yu>>)