



UNIVERZITET U NOVOM SADU
FILOZOFSKI FAKULTET
ODSEK ZA PSIHOLOGIJU

**NASLEDNI I SREDINSKI ČINIOCI KOGNITIVNIH
SPOSOBNOSTI**

DOKTORSKA DISERTACIJA

Mentor: Prof. dr Snežana Smederevac
Prof. dr Vojislava Bugarski Ignjatović

Kandidat: Željka Nikolašević, MA

Novi Sad, 2016. godine

UNIVERZITET U NOVOM SADU

FILOZOFSKI FAKULTET

KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA

| | |
|--|--|
| Redni broj: RBR | |
| Identifikacioni broj: IBR | |
| Tip dokumentacije: TD | Monografska dokumentacija |
| Tip zapisa: TZ | Tekstualni štampani materijal |
| Vrsta rada (dipl., mag., dokt.): VR | Doktorska disertacija |
| Ime i prezime autora: AU | Željka Nikolašević |
| Mentor (titula, ime, prezime, zvanje): MN | Dr Snežana Smederevac, redovni profesor, Filozofski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu Dr Vojislava Bugarski Ignjatović, vanredni profesor, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu |
| Naslov rada: NR | Nasledni i sredinski činioci kognitivnih sposobnosti |
| Jezik publikacije: JP | Srpski |
| Jezik izvoda: JI | Srpski/engleski |
| Zemlja publikovanja: ZP | Srbija |
| Uže geografsko područje: UGP | Vojvodina, Novi Sad |
| Godina: GO | 2016. |
| Izdavač: IZ | Autorski reprint |
| Mesto i adresa: MA | Srbija, 21000 Novi Sad, Dr Zorana Đinđića 2 |
| Fizički opis rada: FO | (7 poglavlja/ 162 stranica / 4 grafikona / 3 slike / 26 tabela / 264 reference /) |
| Naučna oblast: NO | Psihologija |
| Naučna disciplina: ND | Kognitivna psihologija, Psihologija ličnosti |

| | |
|--|---|
| Predmetna odrednica, ključne reči: PO | Bihevioralna genetika, kognitivne sposobnosti, egzekutivne funkcije, opšta kognitivna sposobnost |
| UDK | |
| Čuva se: ČU | Biblioteka Odseka za psihologiju, Filozofski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu |
| Važna napomena: VN | Nema |
| Izvod: IZ | <p>U oblasti ispitivanja individualnih razlika, bihevioralno–genetička paradigma predstavlja nezamenljivo sredstvo kako za utvrđivanje etiologije određenog fenomena, tako i za specifikovanje prirode odnosa između različitih ispitivanih konstrukata. Jedan od ciljeva ovog istraživanja bio je utvrđivanje doprinosa genskih i sredinskih činilaca fenotipskim individualnim razlikama na različitim merama kognitivnih sposobnosti, koje obuhvataju opštu kognitivnu sposobnost i egzekutivne funkcije. Pored toga, istraživanje se bavilo i ispitivanjem odnosa između različitih mera egzekutivnih funkcija i izvorima kovariranja među njima, kao i u kakvom su odnosu različite mere egzekutivnih funkcija s merom opšte kognitivne sposobnosti. U istraživanju je učestvovalo 404 blizanca (123 para monozigotnih i 79 parova dizigotnih blizanaca), istog i različitog pola, koji su odrasli zajedno. Egzekutivne funkcije procenjivane su Viskonsin testom sortiranja karata, Testom pravljenja traga–forma B, Testom verbalne fluentnosti, kao i putem dva računarski podržana zadatka, namenjena proceni sposobnosti Inhibicije i sposobnosti Mentalnog šiftinga/fleksibilnosti. Za merenje opšte kognitivne sposobnosti (g–faktora) primenjene su Progresivne matrice za napredne. Rezultati dobijeni u ovom istraživanju sugerišu značajnu gensku determinisanost moždanih struktura koje leže u osnovi postignuća na različitim testovima kognitivnih sposobnosti. Sa izuzetkom nekoliko mera, gotovo svi ispitivani fenotipovi su pokazali izvestan genski doprinos koji se kretao u intervalu od niskog do visokog nivoa. Preostali deo varijanse individualnih razlika na ovim merama objašnjen je uticajem faktora nedelje sredine. Kada je u pitanju etiologija</p> |

| | |
|--|--|
| | <p>kovariranja različitih egzekutivnih mera međusobno i njihovo kovariranje sa konstruktom opšte kognitivne sposobnosti, rezultati ovog istraživanja sugerišu da je ono, u najvećem stepenu, genskog porekla. I dok u osnovi sličnosti/jedinstva korišćenih kognitivnih mera stoji u prvom redu deljena genska varijansa, njihovu partikularnost/različitost određuje specifična nedeljena sredina. Dobijeni rezultat o postojanju jednog opšteg genskog faktora, koji se izdvaja u slučaju različitih egzekutivnih mera, govori, bar jednim delom, u prilog tezi o jedinstvu različitih egzekutivnih mera i o postojanju zajedničke bazične sposobnosti koja leži u njihovoj osnovi, dok specifični genski uticaji, zajedno sa specifičnom nedeljenom sredinom govore u prilog različitosti svake od ovih mera.</p> |
| Datum prihvatanja teme od strane NN veća: DP | 16.01.2015. |
| Datum odbrane: DO | |
| Članovi komisije: (ime i prezime / titula / zvanje / naziv organizacije / status) KO | <p>predsednik: dr Jasmina Kodžopeljić, vanredni profesor, Filozofski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu</p> <p>mentor: dr Snežana Smederevac, redovni profesor, Filozofski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu</p> <p>mentor: dr Vojislava Bugarski Ignjatović, vanredni profesor, Medicinski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu</p> <p>član: dr Dragan Pavlović, redovni profesor, Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Univerzitet u Beogradu</p> <p>član: dr Petar Čolović, docent, Filozofski fakultet, Univerzitet u Novom Sadu</p> |

| | |
|--------------------------------|---|
| Accession number: ANO | |
| Identification number: INO | |
| Document type: DT | Monograph documentation |
| Type of record: TR | Textual printed material |
| Contents code: CC | Doctoral dissertation |
| Author: AU | Željka Nikolašević |
| Mentor: MN | Snežana Smederevac, PhD, Full Professor, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad Vojislava Bugarski Ignjatović, PhD, Associate Professor, Faculty of Medicine, University of Novi Sad |
| Title: TI | |
| Language of text: LT | Serbian |
| Language of abstract: LA | Serbian/english |
| Country of publication: CP | Serbia |
| Locality of publication: LP | Vojvodina, Novi Sad |
| Publication year: PY | 2016. |
| Publisher: PU | Author reprint |
| Publication place: PP | Srbija, 21000 Novi Sad, Dr Zorana Đinđića 2 |
| Physical description: PD | |
| Scientific field SF | Psychology |
| Scientific discipline SD | Cognitive psychology, Personality psychology |
| Subject, Key words SKW | behavioural genetics, cognitive abilities, executive functions, general cognitive ability |
| UC | |

| | |
|---------------------|--|
| Holding data: HD | |
| Note: N | |
| Abstract: AB | <p>In the field of exploration of individual differences, the behavioural–genetic paradigm is an irreplaceable tool for both determining the aetiology of a certain phenomenon and specifying the nature of the relationship between constructs explored. One of the aims of the present study was to determine the contribution of genetic and environmental factors to the phenotypic individual differences in different measures of cognitive abilities, which include general cognitive ability and executive functions. Besides this, the study examined the relationship between different executive measures and sources of co–variation between them, as well as the correlation between different measures of executive functions and the measure of general cognitive ability. The study sample consisted of 404 twins (123 pairs of monozygotic and 79 pairs of dizygotic twins) of the same and different gender who grew up together. Executive functions were evaluated by: the Wisconsin Card Sorting Test, Trail–making Test, Verbal Fluency Test and two software supported tasks, which asses the of Inhibition and Mental Shifting/Flexibility abilities. Raven’s Advanced Progressive Matrices were used as a measure of general cognitive ability in this study. The obtained results suggest a significant genetic contributions to brain structures that the achievement in different cognitive ability tests is based on. With the exception of several measures, almost all the tested phenotypes showed a certain genetic contribution which ranged from low to high level. The rest of the individual difference variance in these measures is explained by the unshared environmental influence. In regard to the aetiology of the mutual co–variation of different executive measures and their co–variation with the general cognitive ability construct, the study results suggest that their origin is, primarily, genetic. While the shared genetic variance primarily lies in the bases of similarity/unity of the used cognitive measures,</p> |

| | |
|--|--|
| | <p>their particularity/difference is determined by a specific unshared environment. The result obtained on the presence of a single general genetic factor, which can be singled out in the case of the different executive measures, speaks in favour, at least partially, of the thesis about the unity of various executive measures and the existence of a certain common basic ability, while the specific genetic influence, together with the specific unshared environment speaks in favour of the difference between each of the individual measures.</p> |
| Accepted on Scientific Board on: AS | 16.01.2015. |
| Defended: DE | |
| Thesis Defend Board: DB | <p>president: Jasmina Kodžopeljić, PhD, Associate Professor, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad</p> <p>advisor: Snežana Smederevac, PhD, Full Professor, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad</p> <p>advisor: Vojislava Bugarski Ignjatović, PhD, Associate Professor, Faculty of Medicine, University of Novi Sad</p> <p>member: Dragan Pavlović, PhD, Full Professor, Faculty for Special Education and Rehabilitation, University of Belgrade</p> <p>member: Petar Čolović, PhD, Assistant Professor, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad</p> |

SADRŽAJ

| | |
|---|----|
| REZIME..... | 4 |
| ABSTRACT..... | 5 |
| TEORIJSKA RAZMATRANJA..... | 6 |
| BIHEJVORALNO–GENETIČKA PARADIGMA U PSIHOLOGIJI INDIVIDUALNIH RAZIKA | 6 |
| KVANTITATIVNA I MOLEKULARNA GENETIKA: DVE GRANE BIHEJVORALNE GENETIKE..... | 9 |
| IZVORI VARIJANSE U BIHEJVORALNO GENETSKIM MODELIMA I OSNOVNI KONCEPTI KVANTITATIVNE GENETIKE | 12 |
| NAČIN NASLEĐIVANJA PSIHOLOŠKIH KARAKTERISTIKA/FENOTIPOVA | 12 |
| PARAMETRI JEDNAČINE BIHEJVORALNOG–PSIHOLOŠKOG FENOTIPA..... | 14 |
| HERITABILNOST..... | 17 |
| SREDINSKI UTICAJI – ENVIROMENTALNOST | 18 |
| GENI I SREDINA (INTERAKCIJA I KORELACIJA) | 21 |
| GENETSKE KORELACIJE | 23 |
| BIHEJVORALNO GENETIČKI MODELI:..... | 25 |
| BLIZANAČKI METOD–OSNOVNE PRETPOSTAVKE..... | 25 |
| KONCEPT EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA | 29 |
| MODELI EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA: UNITARNOST ILI PARTIKULARNOST KONCEPTA EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA?..... | 32 |
| Luria–programiranje, regulisanje i kontrola ponašanja..... | 32 |
| Bedlijev model radne memorije..... | 32 |
| Norman & Shallice (1986) – model supervizora (SAS)..... | 33 |
| Stuss & Benson tripartitni model | 35 |
| Lezak Mjuriel – konceptualni model | 35 |
| Barkley (1997) – egzekutivne self–regulatorne funkcije..... | 36 |
| Zelazo (1997) – rešavanje problema | 37 |
| Duncan (1996) – teorija zanemarivanja cilja..... | 38 |
| Anderson (2002) – egzekutivni kontrolni sistem | 39 |
| Miyake i saradnici (2000) – unitarnost i partikularnost egzekutivnih procesa.. | 40 |
| NEURALNA OSNOVA (KORELATI) EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA..... | 42 |
| FUNKCIONALNI RAZVOJ EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA –RAZVOJNA PERSPEKTIVA. | 45 |

| | |
|--|-----|
| DA LI SU EGZEKUTIVNE FUNKCIJE VALIDAN KONSTRUKT – KOMPLEKSNA POZICIJA KONSTRUKTA U KOGNITIVNOJ SFERI | 49 |
| ŠTA MERE TESTOVI EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA – SPECIFIČNOST MERENJA | 49 |
| EGZEKUTIVNE FUNKCIJE I OPŠTA KOGNITIVNA SPOSOBNOST | 54 |
| BIHEJVORALNO–GENETIČKE STUDIJE KOGNITIVNIH SPOSOBNOSTI POREKLO INDIVIDUALNIH RAZLIKA | 58 |
| BIHEJVORALNO–GENETIČKE STUDIJE POJEDINAČNIH KOGNITIVNIH MERA | 58 |
| OPŠTI, ZAJEDNIČKI, GENI ILI/I SPECIFIČNI GENI–JEDNA ILI VIŠE EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA | 63 |
| DA LI JE KOGNICIJA JEDINSTVEN PROSTOR – EGZEKUTIVNE FUNKCIJE I INTELIGENCIJA JEDAN ILI VIŠE KONSTRUKATA..... | 66 |
| PROBLEM ISTRAŽIVANJA I HIPOTEZE | 67 |
| METOD..... | 70 |
| Uzorak | 70 |
| Instrumenti | 71 |
| Varijable | 75 |
| Procedura..... | 75 |
| Metode analize podataka | 76 |
| REZULTATI | 80 |
| UNIVARIJATNO GENETSKO MODELOVANJE..... | 84 |
| MULTIVARIJATNO GENETSKO MODELOVANJE..... | 94 |
| DISKUSIJA..... | 106 |
| UNIVARIJATNE GENETSKE ANALIZE..... | 106 |
| VISKONSIN TEST SORTIRANJA KARATA | 106 |
| TEST PRAVLJENJA TRAGA | 110 |
| TEST VERBALNE FLUENTNOSTI..... | 111 |
| RAČUNARSKI PODRŽANI ZADACI INHIBICIJE I MENTALNOG ŠIFTINGA/FLEKSIBILNOSTI..... | 113 |
| RAVENOVE PROGRESIVNE MATRICE ZA NAPREDNE | 118 |
| MULTIVARIJATNE GENETSKE ANALIZE..... | 120 |
| MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA U PROSTORU MERENJA WCST i APM..... | 120 |
| MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA U PROSTORU MERENJA TMT–A, TMT–B i APM | 124 |
| MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA VERBALNE FLUENTNOSTI i APM | 126 |

| | |
|--|-----|
| MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA PROSTORA MERENJA RAZLIČITIH STANDARDNIH MERA EF | 129 |
| MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA RAČUNARSKI PODRŽANIH ZADATAKA i APM | 131 |
| ZAVRŠNA RAZMATRANJA..... | 135 |
| REFERENCE..... | 142 |

REZIME

U oblasti ispitivanja individualnih razlika, bihevioralno–genetička paradigma predstavlja nezamenljivo sredstvo kako za utvrđivanje etiologije određenog fenomena, tako i za specifikovanje prirode odnosa između različitih ispitivanih konstrukata. Jedan od ciljeva ovog istraživanja bio je utvrđivanje doprinosa genskih i sredinskih činilaca fenotipskim individualnim razlikama na različitim merama kognitivnih sposobnosti, koje obuhvataju opštu kognitivnu sposobnost i egzekutivne funkcije. Pored toga, istraživanje se bavilo i ispitivanjem odnosa između različitih mera egzekutivnih funkcija i izvorima kovariranja među njima, kao i u kakvom su odnosu različite mere egzekutivnih funkcija s merom opšte kognitivne sposobnosti. U istraživanju je učestvovalo 404 blizanca (123 para monozigotnih i 79 parova dizigotnih blizanaca), istog i različitog pola, koji su odrasli zajedno. Egzekutivne funkcije procenjavane su Viskonsin testom sortiranja karata, Testom pravljenja traga–forma B, Testom verbalne fluentnosti, kao i putem dva računarski podržana zadatka, namenjena proceni sposobnosti Inhibicije i sposobnosti Mentalnog šiftinga/fleksibilnosti. Za merenje opšte kognitivne sposobnosti (g–faktora) primenjene su Progresivne matrice za napredne. Rezultati dobijeni u ovom istraživanju sugerišu značajnu gensku determinisanost moždanih struktura koje leže u osnovi postignuća na različitim testovima kognitivnih sposobnosti. Sa izuzetkom nekoliko mera, gotovo svi ispitivani fenotipovi su pokazali izvestan genski doprinos koji se kretao u intervalu od niskog do visokog nivoa. Preostali deo varijanse individualnih razlika na ovim merama objašnjen je uticajem faktora nedelje sredine. Kada je u pitanju etiologija kovariranja različitih egzekutivnih mera međusobno i njihovo kovariranje sa konstruktom opšte kognitivne sposobnosti, rezultati ovog istraživanja sugerišu da je ono, u najvećem stepenu, genskog porekla. I dok u osnovi sličnosti/jedinstva korišćenih kognitivnih mera stoji u prvom redu deljena genska varijansa, njihovu partikularnost/različitost određuje specifična nedeljena sredina. Dobijeni rezultat o postojanju jednog opšteg genskog faktora, koji se izdvaja u slučaju različitih egzekutivnih mera, govori, bar jednim delom, u prilog tezi o jedinstvu različitih egzekutivnih mera i o postojanju zajedničke bazične sposobnosti koja leži u njihovoj osnovi, dok specifični genski uticaji, zajedno sa specifičnom nedeljenom sredinom govore u prilog različitosti svake od ovih mera.

Ključne reči: bihevioralna genetika, kognitivne sposobnosti, egzekutivne funkcije, opšta kognitivna sposobnost

ABSTRACT

In the field of exploration of individual differences, the behavioural–genetic paradigm is an irreplaceable tool for both determining the aetiology of a certain phenomenon and specifying the nature of the relationship between constructs explored. One of the aims of the present study was to determine the contribution of genetic and environmental factors to the phenotypic individual differences in different measures of cognitive abilities, which include general cognitive ability and executive functions. Besides this, the study examined the relationship between different executive measures and sources of co–variation between them, as well as the correlation between different measures of executive functions and the measure of general cognitive ability. The study sample consisted of 404 twins (123 pairs of monozygotic and 79 pairs of dizygotic twins) of the same and different gender who grew up together. Executive functions were evaluated by: the Wisconsin Card Sorting Test, Trail–making Test–form B, Verbal Fluency Test and two software supported tasks, which assess the of Inhibition and Mental Shifting/Flexibility abilities. Raven’s Advanced Progressive Matrices were used as a measure of general cognitive ability in this study. The obtained results suggest a significant genetic contributions to brain structures that the achievement in different cognitive ability tests is based on. With the exception of several measures, almost all the tested phenotypes showed a certain genetic contribution which ranged from low to high level. The rest of the individual difference variance in these measures is explained by the unshared environmental influence. In regard to the aetiology of the mutual co–variation of different executive measures and their co–variation with the general cognitive ability construct, the study results suggest that their origin is, primarily, genetic. While the shared genetic variance primarily lies in the bases of similarity/unity of the used cognitive measures, their particularity/difference is determined by a specific unshared environment. The result obtained on the presence of a single general genetic factor, which can be singled out in the case of the different executive measures, speaks in favour, at least partially, of the thesis about the unity of various executive measures and the existence of a certain common basic ability, while the specific genetic influence, together with the specific unshared environment speaks in favour of the difference between each of the individual measures.

Key words: behavioural genetics, cognitive abilities, executive functions, general cognitive ability

TEORIJSKA RAZMATRANJA

BIHEJVORALNO–GENETIČKA PARADIGMA U PSIHOLOGIJI INDIVIDUALNIH RAZIKA

Potruga za biološkim objašnjenjima ljudskog ponašanja ima dugu istoriju. Tako, bihevioralna genetika počinje svoj razvoj u Engleskoj sa Sir Fransis Galtonom, kao prvim naučnikom koji je sistematski proučavao heritabilnost i ljudsko ponašanje. Prva velika studija koja se odnosila na nasleđe i opštu kongitivnu sposobnost pojavila se još 1869. godine. To je bila knjiga Fransisa Galtona, pod naslovom: „Nasledni genije– istraživanje njegovih znakova i posledica" (Tucić i Matic, 2002, str.231). Prva proučavanja psihologa na blizancima i usvojenicima, koja su vršena tokom dvadesetih godina prošlog veka, odnosila su se na opštu kognitivnu sposobnost, no, ubrzo su ova istraživanja obuhvatila brojne druge oblike ljudskog ponašanja. Razvoj ove oblasti u prošlom veku pratio je niz kontroverzi i očiglednu razliku između naučnog i društvenog prihvatanja genetske prirode svih složenih ponašanja (Lorenz, 2003). Napuštajući „genetski fatalizam“ koji je određivao čitav jedan period bavljenja ovom oblašću, pogotovo prvu polovinu prošlog veka, ali odbacujući i ekstremni enviromentalizam, savremena bihevioralna genetika zauzela je poziciju interakcionizma. Ova pozicija naglašava da je svako razdvajanje urođenog i stečenog veštačko, odnosno da kakve će oblike ponašanja imati pojedinac zavisi kako od njegovih gena, tako i od svih sredinskih faktora kroz koje je prošao tokom svog razvića (Rutter, 2002). Moderna bihevioralna genetika, kakva je danas poznata, predstavlja interdisciplinarnu nauku nastalu povezivanjem sistema eksperimentalne psihologije, etologije, genetike i neurologije (Anholt & Mackay, 2010). Ovo polje istraživanja ubrzano napreduje od 1970–ih godina i dobija sve veću pažnju različitih naučnih disciplina. Nagli rast ove oblasti i pronalaženje gena uključenih u složena ponašanja, posledica su napretka u molekularno–genetskim tehnikama. Ova oblast je postala velika zajednička osnova za naučnike iz veoma različitih oblasti, uključujući psihologiju, psihijatriju, neurologiju, endokrinologiju, biohemiju, neuroimidžing i genetiku (Yong–Kyu Kim, 2009).

Bihevioralna genetika ima za cilj proučavanje uticaja genetskog sastava organizma na njegovo ponašanje i međusobno dejstvo nasleđa i sredine u definisanju ponašanja organizma. Pitanje da li i koliko genetski faktori utiču na ponašanje, psihološke konstrukte i poremećaje, predstavlja važan prvi korak u razumevanju porekla individualnih razlika. Međutim, ova pitanja o nasleđivanju samo su prvi koraci. Kvantitativno genetička

istraživanja u psihologiji uključuju i razumevanje sredinskih faktora koji utiču na ponašanje, bave se utvrđivanjem genetske veze između normalnog i patološkog, zatim, utvrđuju poreklo razvojnih promena, kao i poreklo kontinuiteta i stabilnosti u ponašanju. Predmet proučavanja ove oblasti su i pitanje odnosa genetskih i sredinskih činilaca i utvrđivanje postojanja korelacije i/ili interakcije među njima (Caspi et al., 2003; Plomin & Nesselroade, 1990; Plomin, DeFries, McClearn, & McGuffin, 2008).

Prema Plominu i Kolegu (Plomin & Coledge, 2001), mnoge nauke imaju tendenciju da se bave ljudima iz normativne perspektive utvrđujući šta je tipično za vrstu. Tako, istraživači u različitim oblastima nastoje da otkriju „tipičan“ ili „normalan“ oblik osobine, crte, koji karakteriše pripadnika ljudske vrste. U neuronaukama, na primer, istraživači pokušavaju da shvate šta predstavlja tipičnu ljudsku spoznaju. Nasuprot tome, bihejvioralni genetičari, proučavaju ljudske osobine i ponašanja iz sasvim drugačije, iako često, komplementarne perspektive. Umesto da pitaju šta je tipično ili normalno za datu populaciju, pokušavaju da saznaju zašto se pripadnici neke populacije međusobno razlikuju u odnosu na neku osobinu. Tačnije, postavljaju pitanje kako genetske razlike mogu da objasne zašto se pojedinci ponašaju drugačije, ili se „fenotipski razlikuju“. Jednako tako, bihejvioralna–genetika istražuje relativan doprinos sredinskih činilaca razlici u ponašanju između pojedinaca.

Bazični konstrukti individualnih razlika koje istražuju bihejvioralna genetika, kao što su ponašanje, navike i crte ličnosti, opšta kognitivna sposobnost, vrednosti, stavovi, predstavljaju ono što se u genetici naziva fenotip. Fenotip je svaka manifestna karakteristika koja je rezultat bilo genotipa, bilo delovanja sredinskih faktora, ili, što je najčešće, njihove interakcije. Dakle, fenotipska vrednost delom je određena genima koje svaka jedinka dobija od svojih roditelja, a delom delovanjem različitih činilaca životne sredine pod kojim se odvija razviće jedinke. Prema tome, svako ponašanje ili crta ličnosti zavisi od mnogobrojnih bioloških mehanizama, ali i sredine. U skoro svakoj oblasti psihologije u kojoj su sprovedena, kvantitativno genetska istraživanja su potvrdila značaj kako genetskih, tako i sredinskih činilaca u formiranju brojnih afektivnih, kognitivnih i ponašajnih tendencija, među njima kriminalnog ponašanja, agresivnosti, homoseksualnosti, kognitivnih sposobnosti, alkoholizma. Postoji i veliki broj istraživanja genetičke osnove mnogih psihopatoloških kategorija poput shizofrenije, depresivnih poremećaja, autizma, demencije (Bouchard & McGue, 2003). Razvoj psiholoških fenotipova je vrlo kompleksan. Složenost razumevanja uticaja gena na fenotip ilustruje činjenica da većina mehanizama preko kojih geni ispoljavaju svoj kauzalni uticaji na ponašanje nije jedan na jedan (jedan

gen–jedna crta). Umesto toga, mnoge genske ekspresije zavise od prisustva drugih gena, sredinskih okolnosti, prethodnih genskih ekspresija, ponekad čak i od ekspresije gena u prethodnim generacijama. Kauzalni genetski uticaji, dakle, čvrsto su povezani sa kauzalnim sredinskim okolnostima (Johnson, 2007). Ovde svakako treba imati na umu i složen međuodnos sredinskih i genskih faktora. Tako na primer geni mogu biti odgovorni za određeno ponašanje u određenom vremenu, dok sredinski faktori mogu biti odgovorni za konkretno ponašanje u drugom periodu.

U tumačenju nalaza bihejvioralno–genetskih studija treba biti obazriv. Naime, kao što je ranije napomenuto, bihejvioralno–genetski metodi se odnose samo na studije među–individualnih razlika, a ne na razlike pojedinačnih individua ili prosečne razlike među grupama. Plomin (Plomin, 1986) smatra da ove činjenice ne treba da budu zanemarene budući da tumačenje rezultata u ovoj oblasti, ne retko, predstavlja izvor konfuzije. Dakle, bihejvioralno–genetski pristup je usmeren ka razumevanju varijanse/variranja u populaciji–tj. onog što čini da se ljudi razlikuju. Kada tumače koeficijente heritabilnosti ne treba zaboraviti da on "pokazuje proporcionalan doprinos genetskih ili naslednih faktora ukupnoj varijansi određene osobinu u datoj populaciji pod postojećim uslovima"(Anastasi,1982, pp. 349, prema Erdle, 1990).

Oblast genetike ponašanja koristi nekoliko metodologija za proučavanje porekla individualnih razlika. Prilikom procene stepena u kome različiti genetski i sredinski faktori utiču na bazične konstrukte individualnih razlika, tradicionalno se koriste tri osnovne bihejvioralno genetičke metode: porodične, blizanačke i usvojeničke studije i njihova međusobna kombinacija (Plomin, 1986, prema Plomin et al., 2008). Tokom prvih 30 godina, od otprilike 1960. do 1990. godine, moderna disciplina ponašanja genetike je zasnovan skoro u potpunosti na studijama blizanaca i porodičnim studijama. U protekloj deceniji i po, sve što je promenila uvođenjem bioinformatičkog genetskog inženjeringa i druge tehnike koje omogućavaju istraživačima da izmere, analiziraju i manipulišu genetski materijal brzo i lako. Tako, oblast bihejvioralne genetike postaje predmet interesovanja novih grupa istraživača izvan psihologije, molekularnih biologa, lekara i drugih (Benson, 2004).

KVANTITATIVNA I MOLEKULARNA GENETIKA: DVE GRANE BIHEJVORALNE GENETIKE

Oblast genetike ponašanja razvijala se u dva pravca, oslanjajući se na dve konceptualno i metodološki različite grane: kvantitativnu i molekularnu bihejvioralnu genetiku. Svaki od ovih pristupa dao je važan doprinos razumevanju udela genskih i sredinskih uticaj na oblikovanje ponašanje, pa samim tim i na razumevanje porekla individualnih razlika bazičnih psiholoških konstrukata. Iako mnogo toga što je poznato o genetskim osnovama ponašanja potiče upravo od studija kvantitativne genetike, tek pripajanje s molekularnom genetikom otvara put ka daljem napretku u ovoj oblasti (Donnelly, 2008).

Plomin (1986) ističe da je teorija kvantitativne genetike najmoćnija opšta teorija individualnih razlika i njihovog porekla u istraživanju genetike ponašanja. Kvantitativna bihejvioralna genetika, takođe poznata kao biometrijska ili statistička genetika, ne specifikuje molekularne mehanizme, već nastoji da objasni individualne razlike na statistički način, koristeći genetski i sredinski informativne grupe, odnosno grupe u kojima povezanost između gena i okruženja različita (distinktivna poznata) i upoređuje njihove razlike u ponašanju. Ove metode su prvobitno razvijene od strane istraživača kao što su Fišer, Haldan, Vright, i Udni Iule koji su pokušali da naprave integraciju Mendelovog modela nasleđivanja sa postojećom, biometrijskom tradicijom u proučavanju prirodne selekcije (Provine, 2001; Sarkar, 2004). Sukob između pristalica Mendelovog načina nasleđivanja po principu ili-ili i biometričara koji su smatrali da se osobine u populaciji distribuiraju kontinuirano, razrešen je kada su dva statističara, Fisher i Wright, nezavisno, matematički dokazali da je kontinuirana raspodela osobina samo logična poligenska ekstenzija klasičnih Mendelovih principa. Tako, na određene karakteristike utiče više gena pa to uzrokuje normalnu distribuciju karakteristike u populaciji (Tucić i Matić, 2002). Zaključci o genetskim i sredinskim uticajima se izvode iz matematičkih modela koji se baziraju kako na teoriji kvantitativne genetike i tako i na empirijskim dokazima o kovarijansi između članova pojedinih grupa, kao što su monozigotni ili dizotni blizanci, članovi bioloških ili usvojeničkih porodica (Neale & Cardon, 1992). Dakle, kvantitativna genetika počiva na komparaciji bioloških i/ili usvojeničkih porodica u kojima genetički i sredinski uticaji prirodno variraju (Zuckerman, 1991). Metode kvantitativne genetike pružaju procenu do kog stepena varijacija u datoj karakteristici na nivou populacije zavisi od genskih faktora. Važno je istaći da ove procene ne ukazuju na stepen u kome data crta reflektuje uticaj nasleđa u slučaju

kada je individua u pitanju. Ove procene važe na nivou populacije (Kaprra i Červone, 2003).

Usmerena na same genetske mehanizme, uz korišćenje poslednjih dostignuća u molekularnoj biologiji, molekularno genetska istraživanja, pokušavaju da pruže prikaz procesa koji vodi od gena do aktivnosti. Cilj molekularno–genetičkog pristupa je da identifikuju neke od mnogih gena koji doprinose varijansi svojstva sa različitim efektima veličine. Kada identifikuje gene koji učestvuju u formiranju različitih oblika ponašanja kod ljudi, molekularna genetika koristi alelske asocijacije i analizu vezanosti gena. Alelske asocijacije predstavljaju pokušaj utvrđivanja veze između pojedinačnih oblika gena (alela) i promene u osobinama ponašanja, a različite metode vezanosti gena odnose se na identifikaciju zajednikog prenošenja („vezanosti“) različitih DNK markera i određenih oblika ponašanja (Tucić i Matić, 2002, str. 282). Termin lokus kvantitativne crte (QLT) se koristi u opisivanju hromozomskih oblasti koje su povezane sa efektima na fenotip koje je moguće otkriti. QLT je segment DNK koji sadrži gene koji utiču na kontinuiranu crtu, ali isto tako može sadržati druge DNK blisko povezanih gena koji ne moraju imati efekat kodiranja. Tako, ako se pretpostavi da su genetski uticaji zbirni, onda efekti velikog broja QLT mogu objasniti genetsku varijansu određene crte. Najznačajniji doprinos molekularno genetičkih istraživanja ličnosti jeste da veći broj gena doprinosi oblikovanju opštih afektivnih i bihevioralnih tendencija (Plomin & Caspi, 1998; Plomin & Rutter, 1998). Naime, rezultati istraživanja u ovoj oblasti nedvosmisleno pokazuju da je model koji bi značio da jedan gen uzrokuje jedno ponašanje potpuno neadekvatan, budući da su složena ponašanja najverovatnije pod uticajem više genetskih i sredinskih faktora (Plomin et al., 2008). Rezultati u ovom polju još uvek nisu jednoznačni. Tako, asocijacija između opšte kognitivne sposobnosti i različitih genskih markera nisu do danas posebno uspešne. Ovo ilustruje rad u kome su istraživači koristili DNK markere koji se nalaze u blizini gena za koje se može osnovano pretpostaviti da su značajni za određene neurološke funkcije, a to su, pored ostalih, geni za neuro–receptore (Plomin & Spinath, 2004). U grupama koje su pokazivale visok i nizak uspeh na testovima sposobnosti određena je alelska učestalost tih markera. Rezultati pokazuju da se samo jedan marker u ponovljenoj nezavisnoj analizi, od 100 analiziranih DNK, mogao povezati sa uspehom na testovima opšte kognitivne sposobnosti. Budući da je analiziran veliki broj markera i taj jedan potvrđeni slučaj može da bude posledica slučaja. Nešto optimističniji rezultati dobijeni su u oblasti psihologije ličnosti, gde se najveći broj istraživanja odnosio na potencijalnu vezu između potrebe za novinama i

gena koji kodiraju proizvodnju receptora dopamina (dopamin receptor DRD4), koji postoji i u kratkim i u dugim aleličnim oblicima. Rezultati istraživanja su pokazali da osobe sa dužim alelima ovoga gena postižu više skorove na skali traženja novina (Munafò, Yalcin, Willis-Owen, & Flint, 2008).

U novije vreme, naročito zadnjih 15 godina, postaje aktuelna nova oblast molekularne genetike– epigenika. Epigenetika može objasniti veliku varijabilnost fenotipa u humanoj populaciji. Ova oblast menja opšteprihvaćeno linearnu koncepciju funkcije genoma, objašnjavajući kako životna sredina i psihološki faktori regulišu aktivnosti ljudskog genoma bez uključivanja promene u DNK sekvenci. Osim primarnog sleda nukleotida u ljudskom genomu verovatno postoji i skriveni genetički kod, koji ne određuje redosled aminokiselina u proteinima, već određuje vreme kada će se neki gen uključiti ili isključiti (prepisivati ili ne). Bihevioralna epigenika pokazuje da ponašanje ljudi može imati dugoročne efekte na regulaciju genoma, i da neki epigenetski faktori, posebno životne nedaće, mogu biti povezane s razvojem mentalnih poremećaja. Između ostalog, rezultati u ovoj oblasti pokazuju da su epigenetske modifikacije uključene u osnovne aspekte moždane funkcije, kao što je konsolidacija dugoročne memorije (Gonzalez-Pardo & Alvarez, 2013).

IZVORI VARIJANSE U BIHEJVIOURALNO GENETSKIM MODELIMA I OSNOVNI KONCEPTI KVANTITATIVNE GENETIKE

NAČIN NASLEĐIVANJA PSIHOLOŠKIH KARAKTERISTIKA/FENOTIPOVA

Nasuprot obeležja koja se mogu opisati terminima klasične Mendelove genetike, većina psiholoških fenotipova, kao što su kognitivne sposobnosti, osobine ličnosti, različita ponašanja i interesovanja, a koja su predmet istraživanja kvantitativne genetike, najčešće se opisuju kao kvantitativna, kontinuirana, multifaktorska i složena obeležja. Kod najvećeg broja kvantitativnih karakteristika vrednosti u populaciji najčešće prate raspodelu koja se približava normalnoj. Pretpostavlja se da su sve kvantitativne karakteristike pod uticajem velikog broja gena pri čemu svaki od gena ima mali pojedinačni uticaj na stanje date karakteristike. Kvantitativne karakteristike, dakle, kontroliše veliki broj "minor gena" ili poligena, a svaki od tih gena ima mali pojedinačni efekat na datu karakteristiku i uz to je osetljiv na dejstvo različitih negenetičkih uticaja. Ovakav način nasleđivanja naziva se *poligensko nasleđivanje*, dok se karakteristike koje su pod kontrolom takvih gena, nazivaju poligenskim karakteristikama (Plomin et al., 2008; Tucić i Matić, 2002). Na osnovu studije molekularne genetike koja je direktno izmerila DNK varijacije, grupa autora na čelu s Karbisom (Chabris, Lee, Cesarini, Benjamin & Laibson, 2015), formulisala je četvrti zakon bihevioralne genetike (o preostala tri dalje u tekstu). On glasi : „Tipična bihevioralna crta je povezana s veoma brojnim genetskih varijanti, od kojih je svaka odgovorna za veoma mali procenat varijabilnosti u ponašanju“ (Chabris et al., 2015, pp. 77).

Osim što, kako je rečeno, veliki broj gena oblikuje psihološke fenotipove, ovu oblast dodatno usložnjava i podatak da postoji mogućnost javljanja fenomena pri kojem isti geni mogu određivati različite karakteristike (pridoneti različitim fenotipima), što se naziva *plejotropija*. Dalje, iako bi se po Mendelovom zakonu o nezavisnom nasleđivanju geni trebali prenositi nezavisno, ponekad ne dođe do potpunog odvajanja pa se oni geni koji se nalaze jedan blizu drugog mogu nasleđivati zajedno (Yong Kyu-Kim, 2009). Takođe treba imati u vidu da ako određen gen određuje neki poremećaj, ne mora značiti da taj gen određuje razlike u normalnoj populaciji (kao npr. opšta intelektualna sposobnost). Do danas je otkriveno 150 aberacija gena povezanih s padom opšte kognitivne sposobnosti, no iz toga se ne može zaključiti ništa o tome kakva je uloga tih gena u individualnim razlikama normalne populacije (Tucić i Matić, 2002). Kvantitativna genetika nije ograničena samo na obeležja

koja imaju kontinuiranu varijabilnost već i na sve osobine koje su determinisane s više gena. Ovde se ubrajaju i kvalitativna obeležja tzv. obeležja s pragom ekspresije „threshold“ obeležja. Takav slučaj se najčešće sreće kod mentalnih poremećaja. Tako, na primer, genetske osnove poremećaja kakav je shizofrenija (ili drugih karakteristika sa dihotomnom raspodelom), mogu da se objasne teorijskom konstrukcijom koja se naziva „model praga“. Ono što se nasleđuje u ovom slučaju jeste sklonost (liability), od koje zavisi pojava određenog oboljenja. Ta sklonost ka oboljevanju često podrazumeva, osim genetičke predispozicije, i činioce životnog okruženja od kojih zavisi pojava bolesti. Ovaj model podrazumeva da kriva sklonosti ima normalnu raspodelu, a da se poremećaj/oboljenje javlja samo kod osoba koje prelaze određeni prag sklonosti (Yong Kyu–Kim, 2009).

Smatra se da geni koji kontrolišu ispoljavanje kvantitativnih karakteristika mogu da deluju na dva načina: aditivni i neaditivni način. *Neaditivni (nesabirajući)* efekti gena mogu da budu posledica nelinearne interakcije gena na istom lokusu. To je dominantno – recesivna interakcija, koja je u kvantitativnoj genetici označena kao "dominantnost". Drugi tip neaditivnog načina delovanja gena, koji je obeležen kao "epistaza", podrazumeva interakciju između različitih gena, tj. alela, sa različitih lokusa koji čine jedan poligeni sistem. Dakle, ukoliko neki genetski efekt zavisi od kombinacije gena na istom lokusu, reč je o dominaciji. U slučaju da genetski efekt zavisi od kombinacije gena na različitim mestima, radi se o epistatičkoj interakciji. *Aditivni (sabirajući)* efekti gena postoje onda kada u sistemu poligena svaki gen ima isti efekat na analiziranu karakteristiku i ako su ti efekti sabirajući. Dakle, kada na ekspresiju određenog gena ne utiču drugi aleli na datom lokusu ili aleli sa drugih lokusa, imamo efekat koji se sumira i linearno utiče na fenotip. To je upravo ona genotipska vrednost potomaka koju možemo predviđati i odrediti na osnovu genotipa roditelja. Dakle, dok aditivni genetski uticaji prenose osobine kroz porodice, dotle je neaditivni genetski uticaj onaj kod kojeg nema čistog prenosa s roditelja na potomstvo (Tucić i Matić, 2002).

Ovde treba imati u vidu da geni ne kontrolišu direktno osobine ponašanja, već to rade putem determinacije nastanka odgovarajućih enzima i drugih proteina od kojih zavisi struktura i funkcionisanje neurona i drugih tipova moždanih ćelija. Osim kompleksne interakcije između brojnih gena tokom izgradnje, razvoja, određene ponašajne crte, geni rade zajednički sa brojnim negenetičkim biološkim faktorima, kao i sa faktorima sredine. Pored toga, efekti gena se menjaju tokom razvojnog perioda, tj., oni nemaju stalan i nepromenljiv uticaj na organizam (Johnson, 2007).

PARAMETRI JEDNAČINE BIHEJVIORALNOG–PSIHOLOŠKOG FENOTIPA

Fenotip u širem smislu podrazumeva skup svih osobina jednog organizma, tj. zbir njegovih morfoloških i fizioloških svojstava. U genetici ponašanja, konkretno, fenotip je opaženo karakteristično ponašanje, tj. svaka manifestna karakteristika koja je nastala zajedničkim delovanjem genotipa i uslova sredine u kojima se jedinka razvija. Kao što je ranije u tekstu spomenuto, bazični konstrukti individualnih razlika poput, različitih ponašanja, navika, osobina ličnosti, kognitivnih sposobnosti, vrednosti i stavova itd., predstavljaju fenotipe koje istražuje bihejvioralna genetika.

Fenotipska varijansa neke karakteristike može se razložiti na: genotipsku varijansu i sredinsku varijansu i interakciju genotipa i sredine:

$$P = G + S + I_{GS}$$

Genotipska varijansa se može dalje dekomponovati u skladu sa mehanizmom delovanja gena na varijansu usled aditivnog efekta gena (A) i neaditivnu genetsku varijansu (D). Takođe, negenetički činioci koji utiču na varijabilnost kvantitativne karakteristike označeni kao sredinska varijansa, mogu se dekomponovati na zajedničku, deljenu, sredinu (C) i nedeljenu, specifičnu sredinu (E). Pod zajedničkom sredinom podrazumevaju se različiti činioci životne sredine koji su zajednički za grupu individua, kao što su članovi iste porodice. Nedeljena sredina predstavlja one činioce životne sredine koji variraju od individue do individue. Dakle, sredinska varijansa sastoji se iz zajedničke sredinske varijanse i nedeljene sredinske varijanske. Stoga precizniji opis komponenti kojima je definisan fenotip glasi:

$$P = A + D + C + E + I_{GE}$$

Udeo svake od ovih komponenti nije moguće odrediti kod individue već se može proceniti jedino u čitavoj populaciji, i to na način da se procene varijanse ovih komponenti i to:

$$V_P = V_A + V_D + V_C + V_E + V_I$$

Statistička teorija kvantitativne genetike u stanju je da predvidi relativni stepen sličnosti u vrednosti određene crte između grupa individua koje zavise od stepena njihovog srodstva. Stepem sličnosti kao funkcija srodstva, može biti kvantifikovan standardnim statističkim metodama, kao što su koeficijent korelacije ili procena komponenti varijanse (Plomin, 1986). Tako, na variranje kvantitativne karakteristike utiču različiti genski i

sredinski činioci, pa se određivanje relativnog doprinosa ovih činilaca u oblikovanju varijabilnosti, opisuje preko statističkih parametara koji se nazivaju varijansa, kovarijansa i srednja vrednost. Ovde treba imati u vidu jeste da se jedino fenotip može direktno meriti. Procena genetske i sredinske varijanse zahteva različite sofisticirane statističke metode (Neale & Maes, 2004).

Šest važnih koncepata kvantitativne genetike ponašanja su: (1) heritabilnost, (2) enviromentalnost, (3) genetske korelacije, (4) sredinske korelacije, (5) interakcija genotipa i sredine, i (6) korelacije genotipa i sredine. Iako su ovi parametri opisani na konceptualnom nivou, zadatak bihejvioralnih genetičara je da pokušaju da kvantifikuju svaki od njih i da odrede relativnu važnost svake pomenute kvantifikacije na proučavani ponašajni fenotip (Carey, 2003). Kompleksnost ove oblasti, možda su najbolje ilustrovali Bučard i Lelin (Bouchard & Loehlin, 2001), predloženom listom epidemioloških pitanja koja se tiču izvora varijacije psiholoških osobina u populaciji, a na koja je korisno odgovoriti kada se sprovede istraživanja u ovoj oblasti. Spisak pitanja izložen u tabeli x. nije konačan, budući da su, po rečima autora, izostavljena pitanja koja se tiču multivarijantnih genetski analiza.

Tabela 1

Glavna epidemiološke pitanja u vezi izorom variranja u populaciji na psihološkim karakteristikama

| |
|--|
| A. Sredinski izvor varijanse |
| 1. U kojoj meri je osobina pod uticajem faktora sredine? |
| 2. Kakve akcije zaštite životne sredine je u pitanju? |
| a. Da li je prenatalna, nutritivna ili hormonalna? |
| b. Da li postnatalna, fizička ili socijalna? |
| c. Da li deljena ili nedeljena (idiosinkratična)? |
| d. Da li postoje materinski i/ili paternitetni efekti? |
| e. Da li postoji efekat interakcije sibringa? |
| 3. Da li postoji efekat pola? |
| 4. Da li je horizontalni prenos (npr, među vršnjacima) i/ili vertikalni (npr roditelj–dete)? |
| B. Genski izvor varijanse |
| 1. U kojoj meri je osobina pod uticajem genetskih faktora? |
| 2. Koja vrsta genske akcije je uključena? |
| a. Aditivna |
| b. Dominantna |
| c. Epistatska |

-
3. Koliko lokusa je uključeno?
-
4. Da li postoje uticaji pola?
-
5. Da li su uključeni hromozomalni efekti?
-
- C. U kojoj meri su varijacija zbog slučajnih, ili haotičanih procesa aproksimira šansu?
-
- D. Zajednički genski i sredinski uticaji
1. Postoji li genska ili sredinska interakcija?
 2. Postoji li genska i sredinska korelacija?
 - a. Pasivna
 - b. Evokativna
 - c. Aktivna
-
- E. Razvojni uticaju uključujući i starenje
1. Da različiti geni dolaze do izražaja u toku razvoja?
 2. Da li različiti sredinski faktori dolaze do izražaja tokom razvoja?
 3. Da li varijacije zbog različitih kategorija uticaja menjaju tokom vremena?
-
- F. Asortativno sparivanje
1. Da li je asortativno sparivanje, ako je prisutno, zbog aktivnog izbora fenotipa ili društvene homogamije?
 2. Da li postoje polne razlike u preferenciji osobina partnera?
-
- G. Selekcija
1. Koji faktori selekcije bili na delu tokom originalne evolucije osobine?
 2. Da li postoje aktuelni selektivni faktori na delu?
 3. Da li je osobina adaptacija?
-

Napomena: Adaptirano prema Bouchard & McGue, 2003.

HERITABILNOST

Bihevioralno–genetičke analize pokušavaju da procene stepen u kome genetski i sredinski faktori, kao i njihova međusobna aktivnost, doprinose varijabilnosti u fenotipskim karakteristikama na nivou populacije. U proceni naslednosti za određenu karakteristiku ukazuje se na proporciju opažene fenotipske varijanse u skorovima individualnih razlika koja može biti pripisana genetskim faktorima (Plomin et al., 2008). Dakle, deo ukupne fenotipske varijabilnosti koji je uslovljen genetičkim činiocima, naziva se koeficijent heritabilnosti. Teoretski, to je odnos varijanse genotipa i varijanse fenotipa. tj. udeo genetske komponente u fenotipu, koji se izražava preko indeksa heritabilnosti:

$$h^2 = V_g/V_p$$

Procene naslednosti se mogu podeliti na dva tipa u zavisnosti od načina na koji se procenjuju. Indeks heritabilnosti u užem smislu jeste proporcija ukupne, fenotipske, varijanse koja je određena aditivnom genetskom varijansom. S druge strane, koeficijent heritabilnosti u širem smislu jeste proporcija ukupne, fenotipske, varijanse koja je određena genetskom varijansom. On obuhvata sve potencijalne genetske doprinose populacijskoj varijansi fenotipa. Dakle, uključuje kako aditivnu (alelsku) varijansu, tako i neaditivne genetske vrednosti (epistatsku i dominaciju). Procena heritabiliteta koja se najčešće koristi u istraživanjima je heritabilnost užem smislu (Plomin et al., 2008).

Procena heritabilnosti se veoma često pogrešno interpretira. Naime, indeks heritabilnosti predstavlja populacijski parametar koji zavisi od određene populacije (specifičnosti uzoraka i sredinskih uslova) u kojoj se procenjuje i prema njoj se i menja (Erdle, 1990). Drugim rečima, koeficijent heritabilnosti govori o tome koji deo individualnih razlike u nekoj osobini među pojednicima neke populacije se može pripisati različitosti tih jedinki u njihovim genima, a koji deo se može pripisati negenetskim činiocima. Stoga, to nikada nije procena genetskog doprinosa formiranju pojedinih karakteristika određenog pojedinca. Tako, na primer, procena naslednosti 0.60 ne znači da je 60% varijanse osobine određene jedinice objašnjeno od strane njegovih gena. To znači, da u određenoj populaciji koja pokazuje varijabilitet za određenu osobinu, 60% te varijanse u celoj populaciji je rezultat razlika u njihovim genotipova (Nuffield Council on Bioethics, 2002).

Gotovo svi ispitivani psihološki fenotipovi su pokazali određen stepen heritabilnosti. Takođe, veoma je bitno shvatiti da visoka heritabilnost, ne podrazumeva nepromenljivost i genetski determinizam (Plomin & Colledge, 2001). Štaviše, visoko nasledna osobina mogu

biti snažno manipulirane, menjane, sredinskim okolnostima. Na primer, visina je karakteristika sa najvećim indeksom heritabilnosti, čak oko 90%, ali u Severnoj i Južnoj Koreji, koje imaju istu genetsku pozadinu, trenutno su prisutne razlike u prosečnoj visini od punih 15cm (Pak 2004; Schvekendiek, 2008, prema Johnson, Turkheimer, Gottesman & Bouchard, 2009). Sličan primer je i sa koeficijentom inteligencije. Tokom većeg dela dvadesetog veka u većini industrijskih zemalja prosečan rezultat na testovima sposobnosti rastao je u rasponu od 0,3 do 10 IQ jedinica po deceniji. Međutim visoka heritabilnost IQ mera može biti posledica veoma značajnih promena u okruženju. Naime, svako društvo koje uspeva da smanji razlike u sredinskom iskustvu različitih članova tog društva, na primer, kroz poboljšanje obrazovnih usluga u siromašnim oblastima, verovatno će doprineti povećanju naslednosti svojih karakteristika, konkretno, u ovom slučaju, opšte inetelektualne sposobnosti (Nuffield Council on Bioethics, 2002).

Prilikom interpretacije nalaza bihejvioralne genetike treba imati u vidu da su procene heritabilnosti uvek relativne u odnosu na genetske i sredinske činioce u populaciji (zavise od konteksta), pa stoga nisu apsolutna mere doprinosa genetskih i sredinskih faktora u formiranju fenotipa. Upravo zbog ove činjenice različite populacije iste vrste mogu za istu procenjivanu karakteristiku imati različitu heritabilnost. Tako, kada su sredinski faktori, poput uslova života, zdravstvenog i ekonomskog stanja, homogeni unutar populacije, varijansa sredine će biti manja, pa će shodno tome rasti koeficijent heritabilnosti. Dok će u slučaju velike varijacije sredinske komponente pod kojima se jedinka razvija, procena naslednosti biti niža (Moore, 2013). Uvek kada se navode konkretne vrednosti za heritabilnost nekih karakteristika, mora se imati u vidu da one važe samo za datu populaciju i date okolnosti životne sredine (Tucić i Matić, 2003, str 45).

SREDINSKI UTICAJI – ENVIROMENTALNOST

Istraživanja bihejvioralne genetike sežu izvan jednostavnog pitanja o koeficijentu naslednosti i postavljaju pitanje o međusobnom odnosu gena i sredine u oblikovanju određenog ponašanja, genetskim mehanizma koji su uključeni u razvoju ličnosti, ali, ne manje važno, i o doprinosu sredinske varijanse individualnim razlikama u ponašanju (Bouchard & McGue, 2003; Jonsons, Penke, & Spinath, 2011). Upravo bihejvioralno genetičke studije pružaju najbolje raspoložive potvrde značaja sredine u oblikovanju bihejvioralnog fenotipa. Međutim, treba imati u vidu da teorija kvantitativne genetike pod

pojmom sredina podrazumeva sve uticaje koji nisu nasledni i taj pojam koristi u mnogo širem značenju nego onaj koji se obično koristi u psihologiji. Po ovoj definiciji sredina uključuje, na primer, prenatalne događaje i biološke događaje kao što su ishrana i bolest, a ne samo porodične faktore socijalizacije (Plomin & Colledge, 2001).

Kao što je već ranije napomenuto ovi, negenetički, činioci označeni kao sredinska komponenta, mogu se klasifikovati u dve osnovne kategorije: deljenu i nedeljenu sredinu. Deljena sredina se odnosi na uticaje koji deluju na sve članove porodice, a koji doprinose sličnosti pojedinaca koji žive zajedno. Kako sam naziv kaže to je sredina koju dele članovi porodice kao što su socio–ekonomski status, bračni status, roditeljski stil vaspitanja i drugi. Najčistija mera ovog uticaja dobija se ispitivanjem pojedinaca koji dele okolinu, ali ne i gene (npr. studije usvajanja). Nedeljena sredina predstavlja one faktore životne sredine koji variraju od jedinke do jedinke, a koji doprinose razlikama među pojedincima koji žive zajedno. Ovi sredinski faktori uključuju različit roditeljski tretman, redosled rođenosti, izvanporodične odnose sa prijateljima, vršnjacima i nastavnicima (tabela 1). U ove uticaje se ubrajaju i nesistematski faktori, kao što su nesreća i bolest (Plomin, Chipuer & Neiderliser, 1994, prema Saudino & Plomin, 1996). Nedeljena sredina je ostatak varijanse, tačnije, varijanse koja nije objašnjena genetskom ili varijansom deljene sredine. Monozigotni blizanci odgajani odvojeno, predstavljaju najčistiji test za ovu vrstu sredinskog uticaja. Dakle, deljena i nedeljena sredina nisu ograničene samo na porodično okruženje. Takođe, iskustva izvan porodice mogu da se dele ili ne dele od strane braće i sestara, kao što su vršnjačke grupe, životni događaji, ali i obrazovna i profesionalna iskustva.

Tabela 2

Kategorije sredinskih uticaja koji uzrokuju da se deca u okviru iste porodice razlikuju

| Kategorije | Primeri |
|------------------------------|--|
| Greška merenja | Test–retest nepouzdanost |
| Nedeljena sredina | |
| <i>Nesistematska</i> | Nesreće, bolesti, traume |
| <i>Sistematska</i> | |
| –Kompozicija porodice | Red–rođenja, polne (gender) razlike |
| –Interakcija među siblinzima | Različiti tretman |
| –Roditeljski tretman | Različiti tretman |
| –Izvanporodične mreže | Vršnjačke grupe, nastavnici/učitelji, televizija |

Napomena: Adaptirano prema Rowe & Plomin, 1981.

U jedan od najiznenađujućih rezultata u psihologiji ličnosti, svakako spadaju nalazi bihevioralno genetičkih istraživanja koji sugerišu da je uticaj deljene sredine zanemarljiv,

to jest da članovi jedne porodice međusobno liče kada je reč o osobinama ličnosti, prvenstveno zbog nasleđa, a ne zbog deljene porodične sredine (Dunn, Stocker, & Plomin, 1990b; Plomin & Daniels, 2011; Loehlin, 1992). Turkhajmer (Turkheimer, 2000, pp. 160), ovaj nalaz formuliše kao drugi zakon bihejvioralne genetike: „Efekat odrastanja u istoj porodici je manji od efekta gena“. Za većinu psiholoških konstrukata korelacija za usvojene „siblinge“ uglavnom je oko nule, što implicira da relevantni sredinski uticaji nisu deljeni od strane dece u istoj porodici. Iako se mislilo da kognitivne sposobnosti predstavljaju izuzetak od pravila, skorašnja istraživanja sugerišu da, nakon adolescencije, sredinska varijansa koja utiče na IQ je gotovo isključivo nedeljeno–sredinska. Međutim, istraživaču ističu da iz ovih nalaza ne treba tumačiti da su iskustva unutar porodice nebitna, već da su efekti uticaja sredine specifični za svako dete, a ne generalni za celu porodicu (Plomin & Colledge, 2001; Plomin & Daniels, 2011).

O značaju nedeljene sredine na oblikovanje razvojnih ishoda govore brojna bihejvioralno–genetička istraživanja. „Značajan deo varijacije složenih ljudskih osobina u ponašanju ne objašnjavaju efekti gena ili porodice“ (Turkheimer, 2000, pp. 160). Ovaj treći zakon bihejvioralne genetike, kako ga je formulisao Turkmajer, odnosi se na značaj nedeljene sredine na formiranje bihejvioralnog fenotipa. Tako na primer, na samoopisnim merama za procenu ličnosti u blizanačkim studijama u proseku 40% varijanse je objašnjeno genetskim faktorom, 0% faktorima deljene sredine, dok nedeljena sredina i greška merenja objašnjavaju preostalih 60% varijanse. Kako je pouzdanost ovih upitnika ličnosti obično najmanje 80%, to znači da oko 20% varijanse može biti pripisano grešci merenja. Dakle, nedeljena sredinska varijansa kada se isključi greška merenja objašnjava oko 40% varijanse (Plomin & Colledge, 2001). U brojnim drugim istraživanjima, pa i istraživanju različitih kognitivnih sposobnosti, nađeno je da nedeljenosredinski uticaji u znatnoj meri oblikuju ove fenotipove (Bouchard & McGue, 2003; Haworth et al., 2010; McClearn et al., 1997). Početkom prošle decenije završena bihejvioralo genetička studija (Reiss, Neiderhiser, Hetherington, & Plomin, 2000), pod imenom Nonshared Enviromental and Adolescent Development Project (NEAD), imala je za cilj ispitivanje nedeljenih sredinskih faktora na ličnost. U ovom istraživanju učestvovalo je 720 porodica, a uzrast dece se kretao u intervalu od 10 – 18 godina. Učesnici su bili braća i sestre, među njima je bilo i blizanaca, polubraće i polusestara i usvojenika. Rezultati dobijeni ovom studijom potvrđuju snažnu povezanost nedeljenog sredinskog iskustva sa adolescentnim problemima ponašanja, kao što su antisocijalno ponašanje i depresija. Ove studije su takođe ukazale da postoji povezanost

između razlika koje postoje u ličnosti kod braće i sestara i razlika u njihovom porodičnom iskustvu.

Međutim, pregled 43 studije koje su ispitivale uticaj različitih sredinskih uticaja na sibilinge i dovela ih u vezu s razlikama u njihovim razvojnim ishodima, pokazala je da se više od 50% varijanse u bihevioralnim ishodima može pripisati komponenti nedeljene sredinske varijanse, ali kada su ti nedeljeni sredinski događaji objektivno definisani, pa mereni, srednji procenat koji obuhvataju iznosi tek 2% (Turkheimer & Waldron, 2000). Prema mišljenju više autora (Dunn & Plomin, 1990; Turkheimer & Waldron, 2000), varijansa nedeljene sredine preovladava u objašnjenju fenotipa ne zbog sistematskih efekata sredinskih događaja nedeljenih od strane braće i sestara, već, na prvom mestu, zbog nesistematizovanih efekata svih sredinskih uticaja, koji su praćeni podjednako nesistematizovanim procesima koji nas izlažu događajima te sredine (Turkheimer & Gottesman, 1996). Optimističnije viđenje razumevanja ove vrste sredinskih uticaja, međutim, pružaju Plomin i Denijels (Plomin & Daniels, 2011). Oni smatraju da značaj nedeljene sredine takođe ukazuje na potrebu za teorijskom rekonceptualizacijom sredinskih uticaja koja deluju tokom razvoja. Najvažnije, potenciraju da dete umesto porodice mora biti razatrano kao osnovna jedinica socijalizacije. Potraga za uticajima nedeljene sredine biće potpomognuta teorijama o procesima, kojima nedeljena sredina može da dovede do razvojnih razlika između sibilinga. Prema mišljenju ovih autora, skoro svaka psihološka teorija–uključujući teoriju učenja, psihoanalitičku, Pijaževsku, etološku, biopsihološku, sistemsku–porodičnu, i socijalno–psihološke teorije ima šta da ponude kada se gleda iz perspektive nedeljene sredine.

GENI I SREDINA (INTERAKCIJA I KORELACIJA)

Većina istraživača u oblasti bihevioralne genetike smatra da nasleđene razlike u osetljivosti na uticaje sredine, označeno kao *genotip–sredina interakcija*, predstavljaju osnovni mehanizam kojim geni mogu da utiču na ponašanje (Harden, Turkheimer, & Loehlin, 2007; Jaffee & Price, 2007; Kendler & Baker, 2007). Tako, postojanje razlike u veličini genetske varijabilnosti ispoljene u različitim sredinama ukazuje na to da kod date karakteristike postoji genetička „osetljivost“ na sredinske uticaje. Upravo ta osetljivost genotipa na sredinske uticaje označava se kao interakcija genotipa i sredine (Tucić i Matić, 2002). Interakcija genotipa i sredine najbolje je ilustrovana psihopatološkim modelom

razvoja poremećaja nazvanom dijateza–stres model, prema kome su osobe kod kojih postoji genetski rizik za pojavu psihopatoloških ispoljavanja (dijateza) posebno osetljive na efekat stresa, dok osobe s niskim nivoom biološke ranjivosti nose mali rizik za razvoj poremećaja ponašanja, čak i kada su izloženi visokim nivoima provokacija iz sredine (McGue, Lykken, & Iacono, 1996). Varijabilnost u fenotipskom odgovoru određenog genotipa na specifične životne sredine ogleda se u mnogim drugim oblastima ljudskog ponašanja, pa tako i u slučaju kognitivnih sposobnosti. Iako se ranije mislilo da jedino u uslovima ekstremne sredinske deprivacije (npr. nizak socioekonomski status, siromaštvo), dolazi do supresije genetskog uticaja na fenotip, rezultati novijih istraživanja poput, istraživanja Hardena i saradnika (Harden et al., 2007), pokazuju da su uticaji životne sredine izraženiji za adolescente iz siromašnijih domova, dok su genetski uticaji bili dominantniji za adolescente iz porodica sa višim materijalnim statusom. Rezultati upućuju na to da sredinske razlike između porodica srednje i više klase (sredinsko okruženje normalnog ranga), utiču na izražavanje genetskog potencijala za inteligenciju, tako da interakcije visokog kvaliteta sa okolinom povećavaju adaptivno funkcionisanje, ali i heritabilnost. Slično tome, Džonson i Kruger (Johnson & Krueger, 2005) su pokazali da su genetske razlike u fizičkom zdravlju opadale s porastom prihoda i povećanjem osećaja psihološke kontrole.

Pojedini autori poput Kareja (Carey, 2000) smatraju da je najveći problem u ovoj oblasti nedostatak tehnologije za prikupljanje adekvatnih empirijskih podataka kojim bi se ispitala interakcija. Kako bi se testirala interakcija, potrebno je neposredno meriti genotipove ili sredinske uticaje (poželjno oba). Međutim, tek u skorije vreme je načinjen pokušaj da se uradi opsežna ljudska genotipizacija, a različite sredinske uticaje, posebno aspekte porodičnog života, nije ni približno tako lako izmeriti kako se pretpostavljalo. Budući da neki pretpostavljeni aspekti domaćinstva mogu biti više odraz roditeljskih fenotipova, nego što su sredinski uzročnik dečijeg ponašanja. Tako na primer, broj knjiga u kući koji se često pokazao kao koreliran s detetovim školskim postignućem, može biti bolji prediktor roditeljske inteligencije i interesa za čitanje, nego direktan, uzročni, sredinski uticaj na decu (Carey, 2000).

Kada se tretiraju kao fenotip u genetskim analizama, sredinske mere, kao što su opažanje porodične sredine, vršnjačkih grupa, socijalne pomoći i životnih događaja, obično pokazuju genetski uticaj. Ova otkrića nameće pitanje, kako to da mere sredine pokazuju genetske uticaje kada ne sadrže DNK. „Odgovor nije paradoksalan kao što se čini. Genetski uticaji na mere sredine su rezultat kovarijacija sa genetski uticajnim karakteristikama

pojedinaca“ (Saudino & Plomin, 1996, pp. 339). Tačnije, ljudi stvaraju deo svoje životne sredine na način koji je u zavisnosti od genotipa (Tucić i Matić, 2002). U genetici se ova pojava naziva *genotip–sredina korelacija*. Ova korelacija nastaje kada ljudi s visokim genetskim vrednosti osobine iskuse okruženje s visokim vrednostima za datu osobinu. Suprotno, ljudi sa niskim genetskim vrednostima iskuse sredinsku komponentu s niskim vrednostima sredine za datu osobinu (Nuffield Council on Bioethics, 2002). Postoje tri tipa genotip – sredina korelacije. Pasivna korelacija između genotipa i sredine pojavljuju se kada deca pasivno nasleđuju od svojih roditelja porodičnu sredinu koja je korelisana sa njihovim genetičkim sklonostima. Drugi tip korelacije poznat je kao reaktivna ili evokativna korelacija genotipa i sredine, i odnosi se na situacije kada jedinka izaziva reakcije drugih ljudi (ne samo roditelja) na osnovu svojih genetskih svojstava. Treći tip predstavlja aktivnu genotip – sredina korelaciju. Ova korelacija se pojavljuje kada jedinke odabiraju, modifikuju i stvaraju sredinu spram svojih genetskih karakteristika. Dakle, odnosi se na tendenciju osoba da biraju sredinu i prijatelje koji podstiču ili nadopunjuju njihove sopstvene genetske dispozicije (Plomin & Caspi, 1999).

Ovo istraživanje ne znači da je iskustvo potpuno vođeno genima. Skoro sve mere sredine ispitane do danas pokazuju neke genetske uticaj, ali većina varijanse kod ovih mera, ipak, nije genetska. Sa druge strane, ova istraživanje sugerišu da mere životne sredine ne moraju u potpunosti da budu sredinske samo zato što se tako nazivaju. Po mišljenju Plomina i Kolidža (Plomin & Colledge, 2001), sigurnije je pretpostavi da mere sredine uključuju neki genetski efekti.

GENETSKE KORELACIJE

Jedan od šest osnovnih kvantitativno–genetičkih pokazatelja su i genetske korelacije. Ova korelacija je standardno korišćena u multivarijantnim genetskim analizama, kada istraživači pokušavaju da odgovore na kompleksna pitanja o poreklu kovariranja dva bihevioralna fenotipa. Ona predstavlja procenat varijanse koju dve osobine dele usled zajedničkih gena (Neale & Maes, 2004). Dakle, ona govori u kojoj meri se genotipske vrednosti za jednu osobinu mogu predvideti na osnovu genotipskih vrednosti druge osobine. U statističkom smislu ima isto značenje kao i standardna korelacija, jedina razlika je u tome što se odnosi na vrednosti genotipova. Stoga, genetska korelacija od 0 podrazumeva da su dva seta genotipskih vrednosti statistički nezavisne jedna od druge, te

da se genetske vrednosti jedne osobine ne mogu predvideti na osnovu genetske vrednosti druge osobine. Suprotno tome, genetska korelacija koja se približava 1.0 podrazumeva snažnu predvidljivost jednog fenotipa na osnovu drugog fenotipa. Treba imati u vidu da genetske korelacije između dve osobine može biti prilično visoka, bez obzira na to da li je heritabilnost tih osobina visoka ili niska, ili da li je fenotipska korelacija između tih osobina visoka ili niska (Carey, 2000). Čest nalaz u bihejvioralno–genetičkim studijama mentalnih poremećaja je komorbiditet dva poremećaja kao posledice zajedničkih gena. Tako, na primer, genetska korelacija između anksioznosti i depresije procenjuje se kao veoma visoka. Takođe, česta su ispitivanja genetskog kovariranja između mera ličnosti i psihopatoloških fenomen (Carey & DiLalla, 1994), ali i između različitih konstrukata iz kognitivnog domena (Luciano, Wright, Smith, Geffen, Geffen, & Martin, 2001).

Grupa autora na čelu sa Džonsonovom (Johnson et al., 2011), smatra da rezultate u ovoj oblasti, ipak, treba tumačiti s izvesim oprezom. Naime, kada su isti geni uključeni u razvoj različitih bioloških struktura, stepen genetske korelacije koji će iz toga rezlutirati nije jasan, budući da ti zajednički geni nisu jedini koji su uključeni u razvoj, ali i zbog toga što ti zajednički geni mogu biti važni za jednu osobinu, a za drugu daleko manje. Slično tome, isti genetski lokusi mogu biti uključeni u razvoj osobine tokom njenog razvojnog perioda, ali dok neki mogu biti od velike važnosti tokom početnih faza, drugi su važni na kraju razvoja, dovodeći na taj način do niske ili čak odsustva genetske povezanosti u celini. Takođe, treba imati u vidu da ako osobina koja je genetski uslovljena doprinosi posredno i samo fenotipski razvoju druge osobine, genetski uticaj na prvu osobinu će i stvoriti genetske korelacije između dve osobine, i na taj način povećavati prividnu gensku varijansu kod druge osobine.

BIHEJVORALNO GENETIČKI MODELI: BLIZANAČKI METOD–OSNOVNE PRETPOSTAVKE

Specifičnost kvantitativnih genetičkih istraživanja jeste u tome što se ona moraju osloniti na određene slučajeve u kojima genski i sredinski činioci prirodno variraju i u te svrhe se tradicionalno koriste blizanačke i adoptivne studije i njihova međusobna kombinacija (Smederevac i Mitrović, 2006). Ipak, na polju genetike ponašanja, najčešće je korišćen blizanački dizajn. U bihejvoralno genetičkim analizama koje koriste blizance, najšire korišćen istraživački nacrt poredi fenotipsku sličnost monozigotnih i dizigotnih blizanaca odgajanih (odraslih) zajedno u istom porodičnom okruženju. Budući da su monozigotni blizanci nastali iz jedne oplođene jajne ćelije, koja se iz, za sada, nepoznatih razloga, nakon oplodnje podeli na dva dela, oni su genetski potpuno identični. To podrazumeva da dele obe vrste genetskih uticaja i aditivne i neaditivne (neaditivni tip uključuje i efekat dominacije i efekat epistaze). Monozigotni blizanci, osim toga, dele i zajedničku sredinu (porodično okruženje), tako da svaka sličnost među njima ima izvor u obe komponente. S druge strane, razlike među monozigotnim blizancima, mogu se objasniti uticajem nedeljene sredine, ali i greškom merenja. Međutim, iako se pretpostavlja da su monozigotni blizanci (u daljem tekstu MZ), genetski identične, neka novija istraživanja u oblasti epigenike (Gonzalez–Pardo & Alvarez, 2013), upućuju da tokom razvoja blizanaca postoje različiti biološki mehanizmi koji mogu dovesti do genetskih razlika među njima. Dizigotni blizanci, takođe dele zajedničko okruženje, ali za razliku od monozigotnih blizanaca dele u proseku 50% svojih gena, pa će stepen sličnosti, usled genetskog uticaja među dizigotnim blizancima biti manji nego kod monozigotnih blizanaca. Budući da nastaju iz dve jajne ćelije i dva spermatozoida, dizigotni blizanci ne dele više genetskog materijala nego obična braća i sestre, međutim, kako su rođeni u isto vreme mogu da dele više zajedničkog okruženja. Razlike među dizigotnim blizancima mogu se objasniti faktorom nedeljene sredine i genetskom komponentom. Fenotipska sličnost među dizigotnim blizancima, kao posledica genetskog uticaja zavisi od osnovnog načina (vrste) genetskog efekta. Iako dele polovinu svojih aditivnih gena, deljeni neaditivni geni su značajno manji. Postojanje dominantne genske akcije smanjuje očekivanu fenotipsku sličnost kod dizigotnih blizanaca (Posthuma et al., 2003).

Upoređivanjem razlika i sličnosti između monozigotnih i dizigotnih blizanaca omogućavaju istraživačima da ispituju koji procenat od ukupne fenotipske varijanse

objašnjavaju genetski faktori, zatim faktori deljene i nedeljene sredine (Posthuma et al., 2003). Klasični blizanački dizajn poredi monozigotne i dizigotne blizace odrasle zajedno. Ako su za neku osobinu odgovorni genetski faktori, monozigotni blizanci će biti međusobno sličniji od dizigotnih blizanaca. Tačnije, u slučaju da je ispitivana karakteristika samo pod uticajem aditivnih gena tada bi dizigotni blizanci trebalo da pokazuju polovinu korelacije monozigotnih blizanaca na istoj karakteristici. Međutim, kod nasleđivanja koje nije samo aditivnog tipa, već je prisutan i neaditivan genetski faktor, korelacija dizigotnih blizanaca je niža nego pola korelacije između identičnih blizanaca. Ranije, za procenu heritabilnosti, najčešće je korišćen Falconerov koeficijent koji predstavlja udvostručenu razliku među korelacijama monozigotnih i dizigotnih blizanaca $[h = 2 \times (I_r - F_r)]$ (1981; prema Plomin, 1997). Nezavisno od karakteristike koja se meri, kod procena heritabilnosti, bar u oblasti psihologih fenotipova, dobijaju se slične procene koeficijenata. Tako, za identične blizance odgajane zajedno tipičan obrazac korelacija se kreće u intervalu od 0,40 do 0,60, dok je u slučaju dizigotnih blizanaca korelacija od 0,15 do 0,30 (Plomin et al, 2008).

Opisani blizanački dizajn koji se bazira na monozigotnim i dizigotnim blizancima odgajanim zajedno, omogućava razlaganje fenotipske varijanse na komponente aditivne genetske varijanse, nedeljene sredinske varijanse i bilo dominantnog genetskog efekta ili deljenog sredinskog uticaja. Budući da su aditivni i dominantni genetski efekti i deljeni sredinski uticaji izmešani u klasičnom blizanačkom dizajnu, oni ne mogu biti procenjivani istovremeno. Unapređeni kvantitativo –genetički metodi omogućavaju da se za procenu genetskih i sredinskih parametara, uključujući i heritabilnost, koriste i složeniji matematički modeli, pre svega, strukturalno modelovanje (SEM). Ovi modeli u osnovi uključuju rešavanje serije simultanih jednačina s ciljem procene različitih genetičkih i sredinskih parametara koji se najbolje podudaraju sa dobijenim korelacijama među blizanaca ili pojedincima različitog stepena srodstva. Računanjem matematičkih modela pretpostavljenih uzročnih odnosa, pa zatim simultanom analizom svih tipova dostupnih podataka, istraživači procenjuju koliko dobro taj model odgovara empirijskim podacima. Ove složenije metode imaju niz prednosti u odnosu na prosto poređenje korelacija monozigotnih i dizigotnih blizanaca (Boomsma, Busjahn & Peltonen, 2002; Tucić i Matić, 2002).

Kao i svaki drugi metod, ni ovaj metod izučavanja individualnih razlika nije oslobođen izvesnih ograničenja i kritika. Ovo su samo neka ograničenja koja se najčešće spominju:

(a) Proučavanje i analiza monozigotnih i dizigotnih blizanaca odgajanih zajedno, polazi od logike da se porede osobe različitih genotiova, koje su odrasle u istim sredinskim uslovima. Ovo se smatra centralnom pretpostavkom blizanačkog metoda i naziva se pretpostavka jednake sredine (engl. equal environments assumption). Štaviše, ova pretpostavka se smatra presudnom za internu validnost blizanačkog dizajna u genetici ponašanja. Ona pretpostavlja da faktori deljene sredine ne čine MZ blizance međusobno sličnijim u odnosu na DZ blizance. Međutim, ovoj tvrdnji su često upućivane kritike. Neki istraživači insistiraju na tome da su identični blizanci tretirani sličnije (od strane roditelja, vršnjaka, nastavnog osoblja itd.), upravo zbog njihove veće sličnosti, pa shodno tome dele više zajedničke sredine nego dizigotni blizanci (Zuckerman, 1991). Veliki broj istraživanja, rađen je s namerom ispitivanja ispravnosti pretpostavke jednake sredine, odnosno da se ispita da li sredina doprinosi snažnijoj sličnosti monozigotnih u odnosu na dizigotne blizance (Borkenau, Riemann, Angleitner, Spinath, 2002; Conley, Rauscher, Dawes, Magnusson & Siegal, 2013; Joseph, 1998; Klump, Holly, Iacono, McGue, & Wilson, 2000). Kako Karej (Carey, 2000) ističe, sakupljeno je dovoljno dokaza koji upućuju na to da pretpostavka jednake sredine predstavlja robusnu pretpostavku. Prema njegovim rečima, robusna pretpostavka je ona koja zapravo može biti kršena, ali efekat kršenja pretpostavke je toliko mali da se procene i bitni zaključci ne menjaju.

(b) Problem reprezentativnosti je još jedan od čestih problema u blizanačkim studijama. Postavlja se pitanje jesu li blizanci reprezentativni za opštu populaciju, te dozvoljavaju li generalizaciju/ekstrapolaciju rezultata? Naime, poznato je da se blizanci razlikuju od drugih osoba po nizu bioloških karakteristika. Masa na rođenju im je manja i zbog intrauterine kompeticije za prostor i hranu, njihovo intrauterino iskustvo može biti potpuno drugačije od dece koja tokom embrionalnog razvića nisu imale kompetitore. Blizanci doživljavaju veće intrauterine i postnatalne nedaće, a samo iskustvo odrastanja kao deo blizanačkog para je već neobično. Međutim, istraživanja upućuju na to da su blizanci, ipak, za najveći broj karakteristika reprezentativni. Iako pri rođenju oni pokazuju određene razlike od druge dece, te razlike nestaju do polaska u školu. (Nuffield Council on Bioethics, 2002; Tucić i Matić, 2002).

(c) Problem asortativnog sparivanja ili biranje partnera po sličnosti. U slučaju da postoji biranje partnera po sličnosti, što se neretko dešava kada je inteligencija u pitanju, otac i majka će da dele određen broj gena pa će genetska sličnost deteta sa svakim roditeljem biti veća od 50%. To može dovesti do pogrešne procene genetskog efekta. Konkretno, u

blizanačkim studijama uticaj gena će se potcenjivati, dok će se u adoptivnim studijama precenjivati (Plomin & Deary, 2105).

Blizanačke studije su dominantan metod bihejvioralne genetičke paradigme. Međutim mogućnost otkrivanja genetskog i sredinskog uticaja na fenotipske individualne razlike, daju i studije usvojene dece. Tako, adoptivne studije predstavljaju i jedan od najčešće korišćenih alternativnih metoda klasičnom bihejvioralno genetičkom nacrtu–blizanačkim studijama. Prilikom proučavanja usvojenika, koristi se činjenica da biološki roditelji ne odgajaju svoju decu. Teorijski, biološki roditelji usvojene dece doprinose isključivo genetskoj varijansi proučavane crte, a usvojitelji sredinskoj varijansi. Dok se u blizanačkim studijama porede osobe različitih genotipova koji su odrasli u istim uslovima, studije usvojenika polaze od suprotne logike – genetski faktori se "drže konstantnim", a variraju faktori sredine (Tucić i Matić, 2002). Dakle, usvojena deca pružaju čist slučaj za sredinu. Jedini faktori koji doprinose sličnosti između usvojenika i njihovih roditelja je faktor sredine. Dok poređenja veze roditelja usvojitelja i njihove usvojene dece i veze usvojenih sibliinga (nebiološke braće i sestara) pruža test čistog sredinskog uticaja. Direktna pokazatelj genetskog uticaja dobija se ispitivanjem i bioloških roditelja i njihove dece koju nisu odgajali, već su ih dali na usvajanje. Budući da ovo nije metodologija korišćena u ovom radu, neće biti dalje razrađivani.

KONCEPT EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA

Pojam egzekutivnih funkcija predstavlja predmet velikog broja neuropsiholoških istraživanja poslednjih decenija (Anderson, 2002; Barkley, 1997; Friedman et al., 2008; Lezak, 1982; Miyake, et al., 2000; Salthouse, 2005). Međutim, još uvek ne postoji konsenzus u vezi s definicijom, teorijskom ili operacionalnom, koja bi pojmu egzekutivnih funkcija omogućila jasan konceptualni status. Tome je doprinela istraživačka praksa u kojoj su se egzekutivne funkcije ispitivale pomoću različitih postupaka, bez jasnog referentnog i empirijskog okvira. Dakle, ono što se pod terminom egzekutivnih funkcija podrazumeva značajno se razlikuje među teoretičarima i u različitim istraživačkim nacrtima. Međutim svi se slažu da se u, najopštijem smislu, ovaj pojam odnosi na niz kognitivno–bihejvioralnih sposobnosti koje se nalaze na najvišem nivou u kognitivnoj hijerarhiji. U neuropsihologiji ovaj pojam implicitno podrazumeva podelu na bazične kognitivne funkcije (gde spadaju pažnja, pamćenje, percepcija, mišljenje, jezik, praksija i slično), i egzekutivne, koje zapravo ne pripadaju ni jednom od ovih bazičnih kognitivnih domena već su njima nadređene (Jurado & Rosselli, 2007; Miyake et al., 2000). Jedan broj autora/istraživača, ipak, smatra da se domeni operisanja egzekutivnih funkcija preklapaju sa domenima pažnje, zaključivanja i rešavanja problema (Pennington & Ozonoff, 1996; Salthouse, 2005). Sam termin egzekutivne funkcije, prvi uvodi Lurija (Luria, 1966), upotrebivši ga da opiše pacijente čiji su frontalni režnjevi bili oštećeni. Međutim, najčešće korišćena operacionalizacija ovog pojma je definicija koju je ponudila Mjuriel Lezak, a koja kaže da je u pitanju najviši oblik ljudske delatnosti koji omogućava osobi da se uspešno organizuje samostalno i svrsishodno ponašanje, a koje služi jedinki (Lezak, 1995). Tako, prema klasičnom i široko prihvaćenom stanovištu Lezakove, egzekutivne funkcije su supramodalne, pošto utiču na sve aspekte ponašanja, a čine ih četiri komponente: *Formulisanje ciljeva* koje podrazumeva razmišljanje o budućnosti, razmatranje sadašnjeg i željenog stanja; *Planiranje* obuhvata procenu koraka potrebnih za postizanje ne samo konačnog cilja, već i niza sledećih koraka i pronalaženja načina kako da se ti koraci izvedu na najbolji mogući način; *Sprovođenje plana aktivnosti* je sledeći nivo koji uključuje sređeno i integrisano iniciranje, menjanje i zaustavljanje složenih sekvenci ponašanja i *Efikasnost postignuća* – poslednja komponenta koja podrazumeva stalno držanje cilja na umu, kao i procenu stepena do koga mu se osoba približila, što zavisi od samoposmatranja, samokorigovanja i regulisanja sopstvenog ponašanja na način kojim se postiže ciljano i efikasno postignuće.

Tabela 3

Različiti koncepti i/ili komponente egzekutivnih funkcija

| |
|---|
| volicija, planiranje, svrhovita akcija, efektivna performansa (<i>Lezak, 1983</i>) |
| centralni egzekutiv (<i>Baddeley & Hitch, 1974</i>) |
| supervizorski sistem (<i>Norman & Shallice, 1986</i>) |
| analiza zadatka, strategijska kontrola, monitoring (<i>Borkowsky & Burke, 1996</i>) |
| kontrolna pažnja, kognitivna fleksibilnost, postavljanje cilja (<i>Anderson et al., 2001</i>) |
| fleksibilnost mišljenja, inhibicija, rešavanje problema, kontrola impulsa, formacija koncepta, apstraktno mišljenje, kreativnost (<i>Delis et al., 2001</i>) |
| svrhovita i koordinisana organizacija ponašanja (<i>Banich, 2004</i>) |
| planiranje, započinjanje/inicijacija, perseveracija/održavanje i menjanje cilju usmerenog ponašanja (<i>Hobson & Leeds, 2001</i>) |
| rešavanje novih problema, modifikovanje ponašanja u svetlu novih informacija, generisnje strategije, sekvencioniranje kompleksne akcije (<i>Elliot, 2003</i>) |

Napomena: Adaptirano prema Jurado & Rosselli, 2007.

Dok su prvobitne definicije egzekutivnih funkcija naglašavale homogenost konstrukta, govoreći o jedinstvenoj, središnjoj egzekutivnoj funkciji, novije definicije govore o egzekutivnim funkcijama kao o „krovnom terminu“ koji u sebi obuhvata niz međusobno povezanih procesa potrebnih za svrhovito, prema cilju usmereno ponašanje (Anderson, 2002; Anderson, 2008; Hughes & Graham, 2002). Prema većini definicija, taj visoko kompleksni, integrisani, set kognitivnih sposobnosti koje su od kritičnog značaja za adaptivno funkcionisanje, najčešće obuhvata sledeće procese: planiranje, vremensku organizaciju ponašanja, anticipaciju cilja, započinjanje aktivnosti, nadgledanje aktivnosti, sposobnost inhibiranja ili odlaganja odgovora, evaluaciju odgovora, kognitivnu fleksibilnost i odabir efikasnih strategija potrebnih za rešavanje problema (Anderson, 2002; Damasio & Anderson, 1993; Luria 1966; Welsh, Pennington, & Groisser, 1991; Zelazo, Carter, Reznick, & Frye, 1997). Novije koncepcije naglašavaju da egzekutivne funkcije nije moguće isključivo svesti na kognitivne procese, već da one obuhvataju i emocionalne komponentu i ponašanje (Gioia, Isquith, & Kenealy, 2008). Tako se, koncept egzekutivnih funkcija može sagledati i u okvirima dihotomne podele na tzv. „hladne“ i „vruće“ aspekte koji su posredovani različitim neuroanatomskim strukturama (Zalezo & Carlson, 2012). Hladni aspekti se odnose na

kognitivne aspekte egzekutivnih funkcija i aktiviraju se u emocionalno neutralnim, apstraktnim i dekontekstualizovanim problemima, dok su „vruće“ komponente egzekutivnih funkcija neophodne za regulaciju afektivno toniranih ponašanja i rešavanja problema koji zahtevaju fleksibilnu procenu afektivnog značaja stimulus (Bechara, Damasio, Damasio, & Lee, 1999; Bechara, Tranel, Damasio, & Damasio, 1996).

Baveći se razvojem pojma egzekutivnih funkcija, Tranel i saradnici (Tranel, Anderson, & Benton, 1994), navode da se termini egzekutivne i funkcije frontalnih režnjeva, a naročito poremećaj egzekutivnih funkcija i sindrom frontalnog režnja često koriste kao sinonimi. Prikazujući pod istorijom pojma egzekutivne funkcije u stvari celokupan istorijat neuropsihološkog izučavanja funkcija i disfunkcija frontalnih režnjeva mozga, mnogi istraživači unose dodane zabune u ovu oblast. Dakle, iako se neretko koriste kao sinonimi, između pojmova egzekutivne funkcije i funkcije prefrontalnog korteksa ne treba stavljati znak jednakosti.

Iz dosadašnjih prikaza se vidi da među relevantnim autorima vlada prilična raznolikost kada je u pitanju shvatanje značenja ovog pojma, ali iako nisu u potpunosti podudarne, ove deskripcije u velikoj meri konvergiraju. Ne treba međutim, gubiti iz vida da je on samo jedan teorijski, hipotetički konstrukt proistekao iz nastojanja da se bolje i preciznije definiše psihološka struktura aktivnosti koje se pripisuju u najvećoj meri frontalnim režnjevima, a ne neka novootkrivena, nepobitna činjenica inherentna samoj prirodi ove moždane strukture (Đorđević, 1997).

MODELI EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA: UNITARNOST ILI PARTIKULARNOST KONCEPTA EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA?

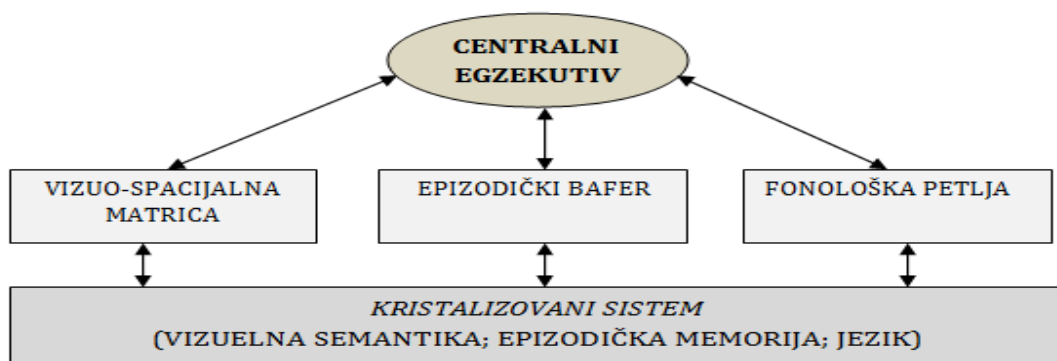
Luria-programiranje, regulisanje i kontrola ponašanja

U nameri da objasni funkcionisanje moždanih struktura, Luria (1966) je postulirao tri osnovna funkcionalna bloka u mozgu: blok regulisanja tonusa/pažnje i stanja budnosti, blok prijema, obrade i skladištenja informacija i blok programiranja, regulisanja i verifikacije ponašanja. On je pretpostavio da ova tri bloka stoje u hijerarhijskom odnosu, ali da funkcionišu uzajamno. Sva tri bloka imaju i različite neuroanatomske osnove. Po ovom konceptu cerebralne organizacije, prvi blok, neuroanatomski obuhvata retikularnu formaciju moždanog stabla, mezencefalona i talamus, i on predstavlja preduslov za aktivaciju drugih funkcija. Drugi blok ove organizacije lokalizovan je u posteriornim delovima moždane kore i sastoji se od okcipitalnog, temporalnog i parijetalnog režnja i njihovih veza. Treći funkcionalni blok je smešten u oblasti prefrontalnog korteksa i njegova nadležnost je da reguliše i kontroliše mentalnu aktivnost i ponašanje. Luria egzekutivne funkcije definiše kao sposobnost organizacije, usmeravanja, održavanja i kontrole sveukupne aktivnosti individue. Treći funkcionalni blok je bogato recipročno povezan sa prva dva bloka i predstavlja glavni regulacioni mehanizam ljudskog ponašanja. Tako je prefrontalni korteks prema Luriji integrativna jedinica nadređena svim ostalim elementima sistema.

Bedlijev model radne memorije

U psihologiji prva pojavljivanja termina egzekutivnih funkcija u vezi su sa modelom radne memorije Alana Bedlija i Hiča (Baddeley & Hitch, 1974, prema Baddeley, 1986; Baddeley, 2007) i njihove komponente centralnog izvršioca. Prema ovom višekomponentnom modelu, centralni egzekutivni sistem radne memorije je odgovoran za selekciju i aktivaciju kontrolnih procesa i strategija. Osnovne funkcije centralnog izvršioca su: praćenje jednog i ignorisanje ostalih tokova informacija, koordinacija resursa radne memorije u multiplim zadacima, pomeranje pažnje i selektivna privremena aktivacija reprezentacija iz dugotrajne memorije. Radna memorija prema revidiranoj verziji modela (Baddeley, 2007) sastavljena je od tri potčinjena sistema – fonološke petlje, namenjene pohranjivanju i manipulaciji verbalnim materijalom, vizuospacijalne matrice namenjene

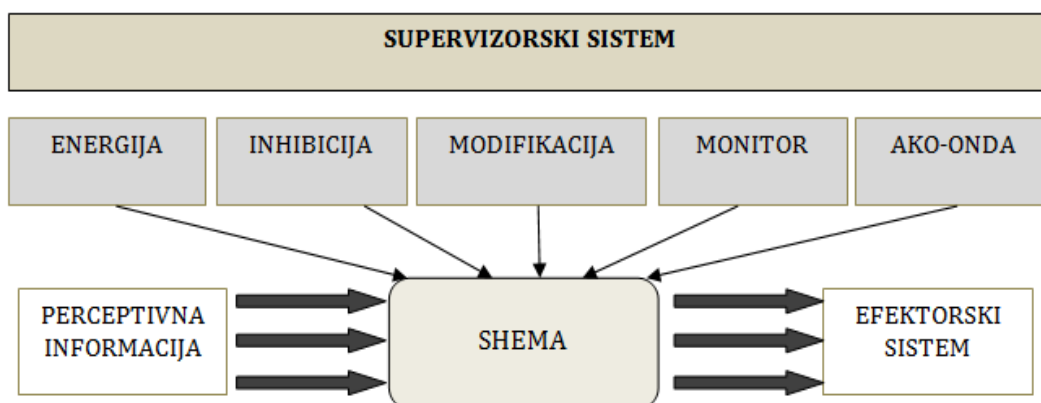
izvođenju takvih operacija nad vizuelnim predstavama i epizodičkog bafera, hipotetičkog sistema u kome se odigrava povezivanje i integracija informacije iz različitih modaliteta. Centralni izvršilac, kao glavna komponenta radne memorije, vrši kontrolu rada ova tri potčinjena sistema. Ova komponenta je odgovorna za usmeravanje i održavanje pažnje, neophodne za koordinaciju delovanja potčinjenih sistema radne memorije kao i za sadejstvo dugoročne i radne memorije. Bedli sugeriše da koncept centralnog egzekutiva ne treba da bude definisan određenom anatomskom lokacijom ili mrežom, budući da su različiti delovi mozga uključeni tokom njegove aktivacije. Smatra nedopustivim isključivanje procesa koji se ne nalaze u okviru prefrontalnog korteksa, ali su očigledno izvršni u prirodi (Baddeley, 2007).



Norman & Shallice (1986) – model supervizora (SAS)

Osamdesetih godina prošlog veka, Norman i Šelise (Norman & Shallice, 2000), formulišu drugi, ali možda najuticajni, model savremene kognitivne psihologije, nazvan model sistema nadgledanja pomoću pažnje (supervisory attentional), ili model supervizora. Ovi autori smatraju da postoje dva osnovna nivoa kontrolnih mehanizama koji određuju način na koji se prate i osmatraju sopstvene aktivnosti. Prvi, niži nivo, funkcioniše automatizovano, brzo i jednostavno, a drugi nivo, koji predstavlja kontrolu višeg reda, postupno, sporo i složeno. Ovaj drugi nivo kognitivne obrade nazvan je supervizorski sistem praćenja ili SAS (Supervisory Attentional System). Prema ovom modelu celokupna kognicija je prikazana kroz četiri sistema. U ovom sistemu najniži nivo čine bazične kognitivne sposobnosti vezane za određene anatomske strukture ili neuropsihološke funkcije kao što su percepcija, pamćenje, jezik i slično. Na drugom nivou se nalaze sheme–bihevioralne

aktivnosti, koje podrazumevaju integraciju različitih kognitivnih jedinica i koje su rutinska, naučena i preužebana ponašanja. Neka od njih mogu biti i veoma složena. Na sledećem, trećem nivou hijerarhije, nalazi se struktura imenovana kao raspoređivanje sadržaja (contention scheduling). Funkcija ove strukture je da vrši selekciju kompetitvni shema. Sve ovo se vrši rutinski, brzo, pri čemu se slede određena pravila. Pošto sledi utvrđena pravila, ova struktura ne uzima u obzir rezultate aktivnosti i funkcioniše rigidno. Hijerarhijski najviši nivo zauzima supervizorski sistem praćenja (Supervisory Attentional System). Njegovo aktiviranje odražava svesno i koncentrisano praćenje tekućeg ponašanja, s potpunim uvidom, u cilju uočavanja originalnih, ali neočekivanih aspekata situacije i dodeljivanja prioriteta aktivnostima na osnovu novih ili izmenjenih uslova. Situacije u kojima se uključuje SAS su one koje zahtevaju planiranje i donošenje odluka, one u kojima je neophodna korekcija ili prevladavanje poteškoća, onda kada odgovori ili delovi odgovora nisu (pre)naučeni, kada je anticipirana opasnost, kao i one situacije koje zahtevaju prevazilaženje habituiranog odgovora. Dakle, značaj ovog sistema, koji funkcioniše na kvalitativno drugačiji način od struktura nižeg nivoa, dolazi do izražaja u nepoznatim i novim situacijama, a s obzirom da podrazumeva komponentu planiranja, isprobavanja alternativa i učenje iz sopstvenih grešaka, glavna karakteristika njegovog funkcionisanja je fleksibilnost. Norman i Šelise smatraju da je SAS prevashodno funkcija frontalnih režnjeva i da frontalna oštećenja dovode do sloma SAS-a.



Stuss & Benson tripartitni model

Da bi se upotpunila istorijska perspektiva psihološkog proučavanja egzekutivnih funkcija, neophodno je spomenuti i tripartitni model Stuss-a i Benson-a (Stuss & Benson, 1986, prema Stuss & Alexander, 2000), po kome egzekutivne funkcije čine drugi od tri postulirana nivoa funkcionisanja frontalnih režnjeva i uključuju sposobnosti koje se aktiviraju u nerutinskim, novim situacijama, koje zahtevaju nova rešenja. Prema ovim autorima moždana aktivnost je hijerarhiskog karaktera i može se opisati kroz četiri nivoa. Na prvom nivou se nalazi određen broj dobro organizovanih, integrisanih, fiksiranih funkcionalnih sistema, posteriorne lokalizacije, koji se ispoljavaju u ponašanju. Ovi sistemi uspostavljaju direktne recipročne veze s prefrontalnim korteksom. Na drugom nivou se nalaze frontalni funkcionalni sistemi koji se dele na dve komponente. Prva od te dve komponente tiče se kognitivnih procesa kao što su formiranje pojmova, sposobnost sekvencioniranja, izdvajanje bitnih elemenata i integracija informacija. Konativni procesi čine drugu komponentu ovog sistema, a u njih spadaju motivi, nagoni i slobodna volja. Na najvišem, trećem nivou, ove organizacije nalaze se egzekutivne funkcije. Njihova funkcija je da usmeravaju aktivnosti posteriornih sistema ka izabranom cilju, i to u nerutinskim situacijama u kojima se zahteva iznalaženje novih rešenja. Po ovim autorima egzekutivne funkcije obuhvataju: anticipaciju, selekciju ciljeva, planiranje (utvrđivanje sredstava za postizanje ciljeva), praćenje i osmatranje i korišćenje povratnih informacija i modifikovanje ponašanja u slučaju neželjenih ili neočekivanih rezultata. U ovom modelu najviši nivo frontalne funkcije je svest o sebi i svojoj poziciji u okviru date sredine. Razvijenost veza između frontalnih regiona, limbičkih i posteriornih regiona je posredovana upravo egzekutivnim funkcijama.

Lezak Mjuriel – konceptualni model

Jedan od najšire prihvaćenih konceptualnih modela egzekutivnih funkcija je model koji je ponudila Mjuriel Lezak (Lezak, 1995). Međutim, iako je široko korišćen od strane kliničara i istraživača u identifikaciji i proceni određenih komponenti egzekutivnih funkcija, ono što mu nedostaje jeste jasna teorijska osnova i relativno malo pokušaja validacije. Prvobitno egzekutivne funkcije konceptualizuje tako da obuhvataju četiri široke komponente: formulisanje ciljeva, planiranje, sprovođenje plana aktivnosti i efikasnost

postignuća. Kasnije Lezakova (1995) delimično koriguje osnovnu postavku i predlaže novu koncepciju koja, takođe, sadrži četiri komponente egzekutivnih funkcija.

Htenje ili volicija (volja) podrazumeva složene procese određivanja šta je nekome potrebno i osmišljavanje buduće realizacije te potrebe i želje. To je kapacitet intencionalnog ponašanja – formulisanja ciljeva i formiranja namera. Neophodni uslovi voljnog ponašanja su motivacija, sposobnost iniciranja aktivnosti, kao i uvid u sopstveno psihološko, fizičko stanje i odnos sa okolinom. Pod *planiranjem* se podrazumeva identifikovanje i organizovanje koraka i elemenata potrebnih za sprovođenje namera ili postizanje ciljeva, sposobnost uviđanja razlika između prisutnih i željenih okolnosti, gledanje unapred, razmatranje i premeravanje alternativa i opredeljivanje. Neophodni uslovi planiranja su dobra kontrola impulsa, dobar kapacitet održavanja pažnje i pamćenja. *Svrhovita aktivnost* podrazumeva prevođenje namera ili planova u produktivnu, samostalnu aktivnost što zahteva sređeno i integrisano iniciranje, održavanje, menjanje i zaustavljanje sekvenci složenog ponašanja. Nakon programiranja aktivnosti sledi sprovođenje namera i planova. Kod ispitivanja ove komponente egzekutivnih funkcija neophodno je proceniti i kapacitet samoregulacije kroz produktivnost i fleksibilnost. *Efikasnost postignuća* podrazumeva sposobnost posmatranja, samokorigovanja, regulisanja intenziteta, ritma i drugih kvalitativnih aspekata aktivnosti. U proceni ove komponente značajno je obratiti pažnju na prirodu grešaka, njihovo uviđanje, reakciju prema njima i kompenzatorne napore da se one otklone. Iako je široko korišćena koncepcija Lezakove trpela je izvesne kritike, pre svega zamerano je da, u određenoj meri, zanemaruje neke važne egzekutivne veštine. Tako, iako Lezakova priznaje ulogu netaknute memorije u egzekutivnim procesima, koncept radne memorije je jasno potcenjen u njenom modelu. Takođe, dok je kontrola impulsa/inhibicija svojstvena planiranju, ona nije izričito navedeno ili diskutovana (Anderson, 2002).

Barkley (1997) – egzekutivne self-regulatorne funkcije

Barkli (Barkley, 1997) je pretpostavio da je osnovni element egzekutivnih funkcija samoregulacija. Pod pojmom self-regulacija ovaj autor pretpostavlja bilo koji set odgovora dizajniran tako da izmeni verovatnoću narednih odgovora individue u datim uslovima tj. na dati događaj, a time i verovatnoću kasnijih konsekvenci datog uslova tj. događaja. On je smatrao da samoregulaciju uključuje ključne komponente egzekutivnih funkcija: cilju usmereno ponašanje, razvoj planova za postizanje cilja, utilizaciju unutrašnjeg govora,

kontrolu impulsa. Barkli uvodi pojam bihejvioralne inhibicije. Za razliku od drugih modela egzekutivnih funkcija, Barkli je smatrao da je bihejvioralna inhibicija sistem koji se ne samo razlikuje, već je i hijerarhijski viši, nadređen, egzekutivnim procesima. Bihejvioralna inhibicija, kao pretpostavka svih egzekutivnih procesa ili samoregulatornih procesa uključuje: inhibiciju dominantnog odgovora (odlaganje), diskontinuiranu složaju odgovora (vreme), interferenciju kontrole (distrakcija). Barklijev (Barkley, 1997) samoregulatorni model obuhvata četiri primarna egzekutivna domena ili funkcije. Prva egzekutivna funkcija, domen, je radna memorija, čija je funkcija zadržavanje i manipulisanje informacijama u svrhu procenjivanja i planiranja. Druga egzekutivna funkcija je samo-regulacija emocija/motiva/pobuđenja. Da bi se izvršilo cilju usmereno ponašanje, samoregulacija emocija je evidentno važna. Takođe, za uspešno delanje, smatra se neophodnim i regulisanje motivacije i uzbuđenja. Treća funkcija je internalizovani govor. Ova funkcija upućuje na to da se samokontrola ostvaruje kroz proces unutrašnjeg govora, tokom koga se moguće posledice i implikacije nekog ponašanja vagaju i o njima se interno „raspravlja”. Barkli smatra da je četvrta egzekutivna funkcija rekonstitucija ili bihejvioralna sinteza. Uloga ove funkcije je da omogući planiranje novih i prikladnih obrazaca ponašanja, kao posledica rekonstruisanja i analiziranja prošlog ponašanja. Barklijev model samo-regulacije, u osnovi je razvijen da objasni kognitivni i deficit ponašanja kod Hiperkinetskog poremećaja, pa je i validacija modela u gotovo svim slučajevima uključivala ovu populaciju. Autor smatra da je neophodna dalja validacija modela s obzirom na to da izvestan broj pitanja i dalje ostaje nerešen, kao što su stepen zavisnosti bihejvioralne inhibicije sa svakim egzekutivnim domenom, da li postoji hijerarhijska organizacija unutar egzekutivnog domena, tj. da li četiri egzekutivne funkcije predstavljaju posebne i nezavisne domene ili predstavljaju jedan opšti, generalni, egzekutivni sistem.

Zelazo (1997)- rešavanje problema

Pod uticajem Lurijine ideja o „interaktivnim funkcionalnim sistemima“ Zelazo i saradnici (Zelazo et al., 1997) razvijaju alternativni pristup u proučavanju egzekutivnih funkcija. Ovi autori, egzekutivne funkcije konceptualizuju kao složenu funkciju, ili makrostrukturu, sa egzekutivnim podfunkcijama koje rade zajedno u službi funkcije višeg reda imenovane kao rešavanje problema. Okvir rešavanja problema obuhvata četiri faze koje se vremenski i funkcionalno razlikuju, a koje odgovaraju različitim aspektima

egzekutivnog procesa: 1. predstavljanje problema; 2. planiranje; 3. izvršenje; i 4. evaluacija. Tako je predstavljanje problema prva faza rešavanja problema. Sledeća faza je osmišljavanje plana akcije. Planiranje obuhvata izbor akcija koji ulaze u jednu specifičnu sekvencu, a važan aspekt je odabir najefikasnijeg redosleda koraka od mnogih alternativa koje stoje na raspolaganju. Sledeća faza je izvršavanje/izvođenje plana. To zahteva održavanje fokusa na ciljevima određen vremenski period (koji je nameravan), i prevođenje plana u delo (upotreba pravila). Da bi se ovo ostvarilo potrebna je kontrola pažnje, volja, poštovanje prioriteta i fleksibilnost/sposobnost prilagođavanja. Završna faza rešavanja problema imenovana kao evaluacija, odnosi se na procenu ponašanja pojedinca, kao i nadgledanje izabranog, konačnog, rešenje. Tako, evaluacija obuhvata i otkrivanje grešaka i ispravljanje grešaka. Ovaj integrativni–funkcionalan pristup izučavanju egzekutivnih funkcija, fokusira se na to kako različiti egzekutivni procesi, ili podfunkcije, rade zajedno da bi se postigao cilj– rešavanje problema. Prema Zelazu i Mileru (Zelazo & Muller, 2002), složene funkcije kakve su egzekutivne, ne mogu biti posredovane isključivo radom prefrontalnih oblasti, već zahtevaju integritet i uključenost i drugih oblasti mozga.

Duncan (1996) – teorija zanemarivanja cilja

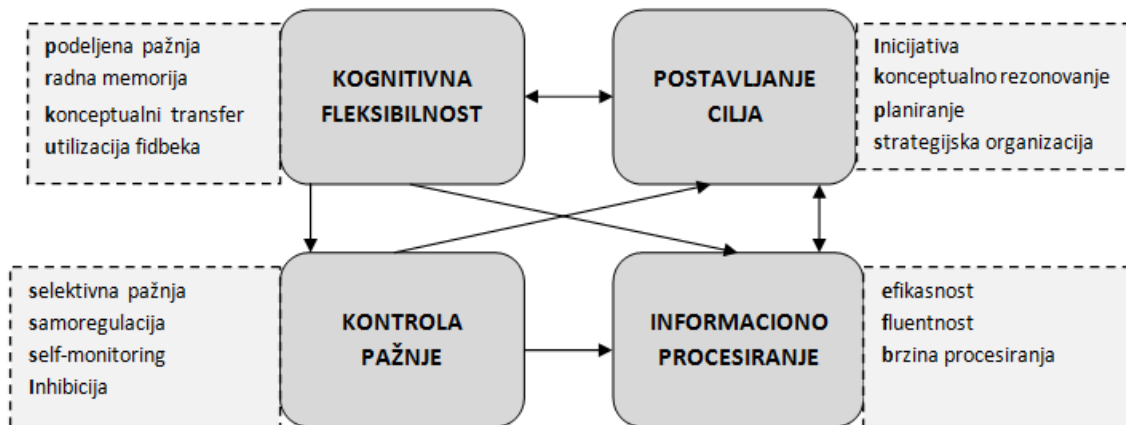
Duncan i saradnici (Duncan, Emslie, Williams, Johnson, & Freer, 1996), formulišu *teoriju zanemarivanja cilja* („goal–neglect theory“) u kojoj naglašavaju krucijalnu ulogu cilja i potciljeva u optimalnom funkcionisanju ljudi. Ovo, cilju usmereno ponašanje, uključuje: formulisanje cilja, njegovo mentalno skladištenje i proveru. Jedna od glavnih funkcija cilja je strukturiranje ponašanja kontrolom aktivacije i/ili inhibicije ponašanja koje olakšava ili otežava obavljanje zadatka. Pretpostavlja se da su sva ponašanja, akcije, rukovođene listom ciljeva, tj. nizom zadataka koje treba ispuniti kako bi se postigao željeni cilj. Ove liste zadataka daju svojevrsnu mapu, upućujući koje akcije i operacije je potrebno preduzeti kada trenutna situacija ne odgovara ciljevima. Kada dođe do menjanja ciljeva i kada su novi ciljevi postavljeni, bira se i niz konkretnih akcija čije izvođenje će voditi ka postizanju cilja/va (Chan, Shum, Toulopoulou, & Chen, 2008). Angažovanje frontalnog režnja u cilju usmerenom ponašanju objašnjava podatak da pacijenti s oštećenjem u ovoj oblasti ispoljavaju neorganizovanost i ne uspevaju da ostvare planirane ciljeve, što ovi autori nazivaju „zanemarivanje/previd cilja“. Ovi pacijenti su u stanju da razumeju i pamte svoje ciljeve, ali izgleda da imaju poteškoće u održavanju ciljeva u radnoj memoriji, te su tako

njihove akcije nasumične i ostaju zaglavljene na jednom ili više podciljeva (Duncan, 1995; Duncan & Owen, 2000). Ovi autori veruju u postojanje jedinstvenog, centralnog faktora koji je u osnovi egzekutivnog funkcionisanja i organizacije cilju usmerenog ponašanja.

Anderson (2002) – egzekutivni kontrolni sistem

U novije vreme javlja se i Andersonov (Anderson, 2002), pojam – *egzekutivni kontrolni sistem*. Njegov konceptualni okvir bile su razvojna neuropsihologija i faktorsko–analitičke studije. Ovaj model konceptualizuje egzekutivne funkcije kao jedan kontrolni sistem koji uključuje četiri domena, razvojno i funkcionalno nezavisna, ali povezana. Ta četiri domena su: kontrola pažnje, kognitivna fleksibilnost, postavljanje ciljeva i informaciono procesiranje. Pomenuti domeni se smatraju nezavisnim budući da pokazuju različite razvojne putanje (Anderson, 2002). Prema ovom modelu domeni su nezavisni i obuhvataju različite funkcije. Međutim, da bi radili na funkcionalan način oni moraju komunicirati i imati dvosmerne odnose. Stoga su ovi domeni međusobno povezani. Svaki domen obuhvata visoko integrisane kognitivne procese, i svaki prima i obrađuje nadražaje iz različitih izvora, uključujući supkortikalne regije, motorne i posteriorne regione mozga. Domen kontrole pažnje obuhvata kapacitet da selektivno reaguje na specifične stimulanse i sposobnost da se pažnja fokusira na duže vreme. Ovaj domen uključuje i regulisanje i praćenje postupaka/akcija, tako da se planovi izvršavaju ispravnim redosledom, greške se identifikuju, što vodi ispunjenju ciljeva. Sastavni deo ovog domena je i kontrola impulsa/inhibicija, i ona podrazumeva kapacitet da se odloži zadovoljenje. Sledeći domen u modelu je kognitivna fleksibilnost i ona se smatra glavnom komponentom egzekutivne funkcije u ovom modelu. Ovaj domen uključuje sposobnost pomeranja/šiftinga između setova odgovora, sposobnost da se uči na greškama, da se osmisle alternativne strategije, podeljenu pažnju, i procesiranje više izvora informacija istovremeno. Sastavni deo ovog domena je i radna memorija koja je definisana kao proces, pri čemu se informacije u njoj privremeno skladište i njima se manipuliše. Treći egzekutivni domen je postavljanje ciljeva. Ovaj domen obuhvata sposobnost da se pokrene neka aktivnost (inicijacija) i napravi plan za završetak te aktivnosti. Sposobnost planiranja podrazumeva formulisanje cilja ili krajnje tačke i osmišljavanje niza koraka ili radnji kojima će se postići željeni cilj. Ovaj domen uključuje i sposobnost organizacije. Organizacija se u ovom modelu odnosi na sposobnost uređivanja složenih informacija ili niza koraka na logičan, sistematski i strateški način. U

ovom modelu, kao četvrti domen se pojavljuje informaciono procesiranje. Ovaj faktor nije sadržan ni u jednom ranijem modelu egzekutivnih funkcija. Uključivanje informacionog procesiranja kao posebnog faktora autor obrazlaže činjenicom da se određeni aspekti egzekutivnih funkcija, posebno, kognitivna fleksibilnost i primarni ciljevi, ne mogu oceniti bez uzimanja u obzir pitanja tačnosti, efikasnosti i brzine izlaza. Veza ovog domena i drugih egzekutivnih domena je dvosmerna.



Miyake i saradnici (2000) - unitarnost i partikularnost egzekutivnih procesa

U skorije vreme, čini se da teorije i istraživanja egzekutivnih funkcija dominantno teže ka njihovom raščlanjivanju na veći broj nižih/podređenih funkcija i ispitivanju međusobnih odnosa takvih podkomponenti ovog egzekutivnog sistema. U okviru ovog pravca, svakako su najznačajniji radovi Miyakija i saradnika (Miyake et al., 2000), koji su dali ogroman doprinos sistematizaciji različitih vidova egzekutivnih funkcija. Naime, oni su, koristeći set relativno jednostavnih kognitivnih zadataka, za koje se pretpostavlja da odražavaju funkcionisanje različitih egzekutivnih mehanizama, i koristeći analizu latentnih varijabli, pokazali da se mogu izolovati najmanje tri egzekutivne funkcije, koje nisu svodive jedna na drugu i pri tom nisu potpuno nezavisne. Tri predložene egzekutivne funkcije su: premeštanje (*shifting*) – premeštanje pažnje s jednog na drugi mentalni sadržaj, inhibicija (*inhibition*) – sposobnost inhibicije dominantnih, automatskih, odgovora i ažuriranje (*updating*), tj. nadgledanje i ažuriranje reprezentacija u radnoj memoriji. Ovakva podela egzekutivnih funkcija je potvrđena u rezultatima brojnih istraživanja (Friedman & Miyake, 2004; Friedman et al., 2006; Friedman et al., 2008). Autori pružaju empirijsku podršku za

stav da su egzekutivne funkcije „odvojeni, ali umereno povezani konstrukti“ (Myake et al., 2000, pp. 87), što sugerira istovremeno unitarnost i partikularnost komponenti egzekutivnog sistema. Pored tri pomenute funkcije, koje su i najčešće ispitivane komponente u brojnim drugim istraživanjima, Fiske i Šarp (Fisk & Sharp, 2004) su izolovali i četvrtu komponentu egzekutivnog sistema. Korišćenjem faktorske analize, oni su izdvojili verbalnu fluentnost kao dodatnu egzekutivnu funkciju, koja podrazumeva pristup leksičkom korpusu pojedinca.

Kao što se vidi iz pregleda gore navedenih koncepcija, različiti modeli i teorije egzekutivnih funkcija su nastali kao odraz napora da se integrišu i objasne različiti empirijski podaci na jedan koherentan, sveobuhvatan način (Anderson, 2002; Baddeley & Hitch, 1974, prema Baddeley, 1986; Duncan et al., 1996; Lezak, 1995; Norman & Shallice, 2000). Sve ove teorije i modeli uglavnom su pristupali s različitih pozicija, uz prisutnu statističko–kliničku dihotomiju, ali i uz shvatanje samog konstrukta na različite načine (bilo kao unitarnog ili kao partikularnog/kompleksnog). Na osnovu trenutnog razumevanja egzekutivnih funkcija, čini se da i dalje ostaju nerazrešeni brojni konceptualni problemi. Ovde se u prvom redu misli na pitanje unitarnosti ili partikularnosti egzekutivnih funkcija, a samim tim i pitanje „sržnih“ egzekutivnih procesa i njihovog međusobnog odnosa. Pristup u kom se podrazumeva postojanje jednog opšteg, centralnog faktora (tj. opšta inteligencije ili radne memorije), koji se nalazi u osnovi svih egzekutivnih potprocesa (poznata kao teorija jedinstva), podržan je od strane brojnih istraživača (Duncan et al., 1996; Parkin & Java, 1999; Kimberg, D’Esposito, & Farah, 1997; De Frias, Dixon, & Strauss, 2006). U skorije vreme, čini se da teorije i istraživanja egzekutivnih funkcija dominantno teže ka njihovom raščlanjivanju na veći broj nižih/podređenih funkcija i ispitivanju međusobnih odnosa takvih supkomponenti ovog egzekutivnog sistema (Myake et al., 2000; Friedman et al., 2008).

NEURALNA OSNOVA (KORELATI) EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA

Uprkos činjenici da ne postoji univerzalna, opšteprihvaćena, definicija egzekutivnih funkcija, mnoge studije su pokušale utvrditi njihovu anatomske osnovu. U neuropsihologiji se termin egzekutivne funkcije dugo koristio kao sinonim za funkciju frontalnih režnjeva, implicirajući funkcionalnu i anatomske paralelu koja je, međutim, ne nužno i opravdana (Baddeley, Della Sala, Papagno, & Spinnler, 1997; Mayes & Daum, 1997). Proučavanje neuralnih korelata egzekutivnih funkcija proizlazi iz ranijih posmatranja pacijenata sa frontalnim lezijama. Ovi pacijenti su ispoljavali niz bihevioralnih i kognitivnih anomalija koje su u prvom redu obuhvatale probleme u planiranju, organizovanju, apstrakciji, rezonovanju, rešavanju problema, i donošenju odluka, što je u literaturi poznato kao disegzekutivni sindrom (Norris & Tete 2000; Hobson & Leeds, 2001). Iako među različitim autorima postoji usaglašenost da su frontalni režnjevi najvažnija struktura za odvijanje egzekutivnih funkcija (Stuss & Alekander, 2000; Stuss & Knight, 2002; Sylvester, Wager, Lacey, Hernandez, Nichols, Smith, & Jonides, 2003), većina postojećih istraživanja, takođe, upućuje da ova struktura nije i jedina. Zadnju deceniju, napretkom tehnologije, različite dostupne neuroimidžing metode (MRI, fMRI, PET) su pružile potvrdu da se egzekutivni procesi oslanjaju na vrlo rasprostranjene neuronske mreže, koje uključuju kako frontalne i posteriorne regione cerebralnog korteksa, tako i supkortikalne regione (Collette, Hogge, Salmon, & Van der Linden, 2006; Jurado & Rosselli, 2007; Marvel & Desmond, 2010; Perry, McDonald, Hagler, Gharapetian, Kuperman, & Koyamae, 2009). Smatra se da različiti delovi korteksa i supkortikalnih struktura (amigdala, bazalne ganglije, hipotalamus i bazalni telencefalon) učestvuju, ali da nisu jednako aktivirani prilikom izvođenja različitih egzekutivnih funkcija (Anderson, Jacobs, & Anderson, 2008; Stuss & Alekander, 2000; Stuss & Knight, 2002; Sylvester et al., 2003).

Brojne studije o fiziološkoj osnovi egzekutivnih funkcija su podrazumevale primenu metode funkcionalnog neuroimidžinga (fMRI –oni koji procenjuju, prate lokalizovane promene u moždanom krvnom protoku izazvane neuronskom aktivnošću). Merenjima moždanog krvnog protoka otkriveno je koje regije mozga bivaju aktivirane tokom izvođenja različitih egzekutivnih zadataka (Collette et al., 2006). Rezultati istraživanja potvrđuju da se funkcije kontrole i kognitivne evaluacije emocionalnih stimulusa najčešće pripisuju medijalnoj prefrontalnoj kori (Simpson, Drevets, Snyder, Gusnard & Raichle, 2003; Rubino, Blasi, Latorre, Fazio, d'Errico, Mazzola, Caforio, Nardini, Popolizio, Hariri, Arciero, &

Bertolino, 2007). Ova prefrontalna struktura kontroliše i motivaciju i odabir akcije u koja će dovesti do cilja (Koechlin, Danek, Burnod & Grafman, 2002; Matsumoto & Tanaka, 2004). S druge strane, orbitofrontalna moždana kora se vezuje za procese donošenja odluka, razumevanje osećanja drugih ljudi i poštovanje socijalnih pravila, ali na prvom mestu uz inhibicijsku kontrolu ponašanja Beer, John, Scabini & Knight, 2006; Powell & Voeller, 2004). Daljom specifikacijom moždanih lokalizacija utvrđeno je da je dorzolateralna prefrontalna kora povezana s kognitivnom fleksibilnošću, planiranjem i radnom memorijom (Lazeron, Rombouts, Machielsen, Scheltens, Witter, & Barkhof, 2000; Moll, de Oliveira-Souza, Moll, Bramati, & Andreiuolo, 2002; Unterrainer i Owen, 2006). Međutim, treba naglasiti da sve složene mentalne funkcije, zahtevaju uključivanje jednog ili više delova prefrontalne kore, ali i širih neuronskih krugova u kojima se ona nalazi. U skorašnjoj preglednoj studiji, Rojal i saradnici (Royall, Lauterbach, Cummings, Reeve, Rummans, Kaufer & Coffey, 2002), ističu značaj neuralnih krugova koji uključuju frontalne režnjeve, bazalne ganglije i talamus, a koji bivaju aktivirani prilikom obavljanja egzekutivnih testova/zadataka. Ovi autori su identifikovali tri važna neuralna kola koja potiču iz frontalnih režnjeva i šalju svoje projekcije ka bazalnim ganglijama i talamusu: dorzolateralno prefrontalne kolo uključuje funkcije planiranja, selekciju ciljeva, funkciju premeštanja (set-shifting), radnu memoriju i samopraćenje. Bočno orbitofrontalno kolo/krug uključuje procenu rizika i inhibiciju neprikladnog ponašanja, dok je prednje cingularno kolo uključeno u monitoring ponašanja i samokorektivne greške.

Kolet i saradnici (Collette et al., 2005) su koristeći pozitronsku emisijonu tomografiju (PET), utvrdili da isti regioni mozga bivaju aktivirani od strane tri različite egzekutivne funkcije (ažuriranje, premeštanje i inhibicija). To, pre svega, uključuje posterioarne regione levog gornjeg parijetalnog girusa i desnog intraparijetalnog sulkusa. U manjem stepenu su aktivirani i levi srednji i donji frontalni girusi. U isto vreme, svaka od ovih pojedinačnih egzekutivnih funkcija, aktivira specifične regione mozga, karakteristične samo za njih. Egzekutivna funkcija ažuriranje se povezuje sa bilateralnom aktivacijom, kako anteriornih, tako i posteriornih cerebralnih oblasti. S druge strane funkcija premeštanja je aktiviranaradom srednjeg i donjeg frontalnog girusa. Inhibitorni procesi su povezani sa aktivacijom desnog orbitofrontalnog girusa, ali specifičnost ove aktivacije je niža nego kod druge dve egzekutivne funkcije. Rezultati dobijeni u ovoj studiji su u skladu sa nalazima meta-analitičke studije Vagera i Smita (Wager & Smith, 2003). Podaci oba istraživanja podržavaju konceptualizaciju egzekutivnih procesa u terminima recipročnih veza

anteriornih i posteriornih cerebralnih obalsti, takođe naglašavajući značajnu ulogu parijetalnih cerebralnih oblasti tokom istih.

FUNKCIONALNI RAZVOJ EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA –RAZVOJNA PERSPEKTIVA

Izučavanje geneze egzekutivnih procesa može dati važne odgovore na neka konceptualna pitanja egzekutivnih funkcija koja, i dalje, ostaju nerešena. Međutim, sve do skoro, egzekutivne funkcije su proučavane samo u okviru neuropsihologije odraslih osoba budući da se smatralo da je prefrontalni korteks „funkcionalno tih” do adolescencije (Golden, 1981, prema Goldstein & Naglieri, 2014). Poslednju deceniju sve je više razvojnih istraživanja egzekutivnih funkcija, koja su pokazala značajne razvojne promene u egzekutivnim funkcijama tokom detinjstva (Anderson, 2002). Pomenute promene u egzekutivnim funkcijama uglavnom se mogu povezati i s promenama koje se u to doba dešavaju u centralnom nervnom sistemu, međutim ovde se vrlo verovatno može govoriti samo o koincidencijama u razvoju, koje ne upućuju na uzročno–posledičnu povezanost posmatranih promena (Šimleša & Cepanec, 2008). Rezultati raznih razvojnih istraživanja ukazuju da različiti procesi obuhvaćeni terminom egzekutivne funkcije imaju svoje različite razvojne stadijume, pojavljuju se, razvijaju i sazrevaju u različito vreme. Takođe, kada se posmatra celoživotni razvoj, postoji saglasnost da razvojna putanja većine egzekutivnih funkcija, ima izgled krive oblika obrnutog slova U. Iako i druge kognitivne funkcije mogu pokazati sličnu razvojnu putanju, postoje argumenti koji ukazuju da je kriva ovakve putanje naročito izražena baš kod egzekutivnih funkcija. Tako, funkcije koje su se poslednje razvile u detinjstvu i adolescenciji mogu biti prve koje će propadati tokom starenja (Cepeda, Kramer, & Gonzalez de Sather, 2001; Kray, Eber, & Lindenberger, 2004; Zelazo, Craik, & Booth, 2004).

Prefrontalni korteks, koji čini osnovu egzekutivnih procesa, počinje da se razvija još u materici, međutim, većina njegovih kompleksnih veza, kako unutar samog frontalnog režnja, tako i sa drugim oblastima mozga, u velikoj meri nastavlja da sazreva i tokom odraslog doba. Treba naglasiti da ova moždana struktura poslednja sazreva u odnosu na ostale regione mozga, i u razvojnom i u evolutivnom smislu (Goldstein & Naglieri, 2014). Sazrevanje frontalnih režnjeva uključuje niz dinamičkih procesa koji su pod kontrolom genetskih faktora, ali i faktora životne sredine. To uključuje "pozitivne" mehanizme– razvoj sive (neuronsku proliferaciju i diferencijaciju) i bela mase (aksonska i dendrijska grananje), i "negativne" mehanizme, kao što je neuronska ćelijska apoptoza (ili programirane smrti ćelije) i "kidanje/obrezivanje" sinaptičkih veza (Huttenlocher, 1979; Kuan, Roth, Flavell, & Rakić, 2000, prema Anderson, 2001 pp. 39). Tačer (Thatcher, 1992, prema Šimleša &

Cepanec, 2008) je opisao tri stadijuma razvoja centralnog nervnog sistema: (1) period između rođenja i druge godine, (2) period između sedam i devet godina, (3) period kasne adolescencije (16– 19 godina). Može se uočiti jasna paralela s Pijažeovom kognitivnom teorijom razvoja, koja opisuje četiri razvojna stadijuma: senzomotorički (0–2 godine), predoperacionalni (2–6 godina), stadijum konkretnih operacija (6–11 godina) i stadijum formalnih operacija (rana adolescencija).

Tabela 4

Strukturni i funkcionalni razvoj egzekutivnih funkcija od detinjstva do starosti

| UZRAST | NEURALNI ASPEKTI | EGZEKUTIVNE FUNKCIJE |
|------------|--|---|
| 12 ned. | sinapsogeneza mijelinizacija | struktura događaja |
| 7-8 mes | | začetak radne memorije i inhibicije |
| 12 mes. | | |
| 14 mes | | |
| 24 mes | | razvoj radne memorije i inhibicije |
| 3 god. | povećanje volumena sive i bele mase | inhibicijska kontrola, koncentracija |
| 4 god. | | kognitivna fleksibilnost |
| 5 god. | | |
| 6 god. | povećani metabolizam | radna memorija, strategije, planiranje |
| 7 god. | | |
| 8 god. | povećanje bele mase u frontalnim zonama | zrela kognitivna fleksibilnost |
| 9 god. | | razvoj radne memorije i planiranja |
| 10 god. | | razvoj inhibicije, budnosti, koncentracije |
| 11 god. | | kortikalni razvoj - <i>f</i> |
| 12 god. | kortikalni razvoj - <i>m</i> | cilju usmereno ponašanje |
| 13 god. | dalji rast bele mase u frontalnim zonama; redukcija gustine sinaptičkih veza | |
| 14 god. | | kontrola pažnje, brzina, zrela inhibicija |
| 15 god. | | planiranje, rešavanje problema |
| 16-19 god. | | zrela radna memorija, planiranje |
| 20-29 god. | završetak mijelinizacije | |
| 30-49 god. | početak smanjenja volumena | |
| 50-64 god. | gubitak bele mase PFC | početak pada radne memorije, fleksibilnosti, sposobnosti planiranja |
| 65-74 god. | senilni plak | |
| 75+ god. | smanjen protok krvi | |

Promene u metabolizmu glukoze, rastu tela „kognitivnih” piramidnih neurona, grananje i povećanje dužine dendrita, kao i biohemijske promene (nivo dopamina u prefrontalnoj moždanoj kori), utiču na to da se začinju prvi egzekutivni procesi (Anderson et al., 2008). U periodu ranog detinjstva začinju se i razvijaju, radna memorija, sposobnost inhibicije, sposobnost pomeranja, planiranje i korišćenja jednostavnih strategija. U razdoblju srednjeg djetinjstva i dalje se nastavlja proces mijelinizacije, ali kortikalni razvoj sive mase podrazumeva koji napredak je jasno vidljiv u sposobnostima kognitivne fleksibilnosti, radnoj memoriji i sposobnosti planiranja te najviše u samoj brzini odgovora.

Tokom adolescencije dolazi do napretka u sposobnostima kognitivne fleksibilnosti i planiranja, te brzine davanja odgovora. Isto tako, tokom adolescencije i rane odrasle dobi još uvek se mogu pratiti promene u centralnom nervnom sistemu—eliminacija prekobrojnih sinapsi, promene u metabolizmu glukoze, mijelinizacija, promene u neurotransmiterskim sistemima. Neke novije studije daju podatak da se promene kako u sivoj, tako i u beloj masi mozga događaju i tokom treće decenije života, posebno u frontalnim i temporalnim režnjevima (Benes, Turtle, & Farol, 1994; Sowell, Thompson, Tessner, & Toga, 2001). Od sredine dvadesetih do druge polovine tridesetih godina života odvijaju se značajne promene u prefrontalnom korteksu kroz nastavak mijelinizacije (Paus, Collins, Evans, Leonard, Pike, & Zijdenbos, 2001). Razvojne studije pokazuju da ispitanici između 20 i 29 godine pokazuju visoki nivo egzekutivnih sposobnosti, budući da tada dolazi do konačne diferencijacije frontalnih oblasti, a radna memorija, strateško planiranje, postavljanje ciljeva, i rešavanje problema dostižu punu zrelost (De Luca, Wood, Anderson, Buchanan, Proffitt, Mahony, & Pantelis, 2003). Sa normalnim starenjem, pogotovo između 50–64 godine, beleži se opadanje pojedinih egzekutivnih sposobnosti, kao što su sposobnost organizacije, planiranja, funkcija premeštanja, radna memorija i sporija obrada informacija (Storandt, Grant, Miller, & Morris, 2006). Većina ovih promena su očigledne tek u starosti iznad 80 godine života, iako degenerativne promena u mozgu mogu početi već u trećoj deceniji, kada se beleži početak smanjenja volumena mozga (Yang, Ang, & Strong, 2005; Brickman, Zimmerman, Paul, Grieve, Tate, Cohen, Williams, Clark, & Gordon, 2006). Rezultati meta studija pokazuju da su i razvoj i opadanje egzekutivnih funkcija heterogeni budući da se neke egzekutivne sposobnosti razvijaju i prodadaju ranije od drugih (Jurado & Rosselli, 2007). Istraživanja takođe sugerišu da, verovatno, postoji razlika u načinu na koju grupe dece i starih obavljaju egzekutivne zadatke. Tako, dok se deca mogu fokusirati više na brzinu nego na preciznost izvođenja, stari, obrnuto, mogu biti više fokusirni na preciznost u odnosu na brzinu (Span, Ridderinkhof, & Van der Molen 2004).

Novije studije, sugerišu da faktori sredine takođe imaju uticaj na razvoj egzekutivnih funkcija (Ardila, Rosselli, Matute & Guajardo, 2005; Dowsett & Livesey, 2000). U studiji Ardila i saradnika (Ardila et al., 2005), dobijen je podatak da rezultati na testovima egzekutivnih sposobnosti značajno koreliraju s nivoom obrazovanja roditelja. Tačnije, oko 5 dodatnih godina obrazovanja roditelja daje značajan doprinos egzekutivnim sposobnostima dece. Neki autori (Dowsett & Livesey, 2000), smatraju da se uz odgovarajući trening koji sprovodi porodica i/ili drugi socijalni faktori, može uticati na razvoj ovih sposobnosti,

negirajući time ideju da su razvojne faze ovih sposobnosti vremenski zaključane ili ograničene razvojem mozga.

DA LI SU EGZEKUTIVNE FUNKCIJE VALIDAN KONSTRUKT- KOMPLEKSNA POZICIJA KONSTRUKTA U KOGNITIVNOJ SFERI

ŠTA MERE TESTOVI EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA – SPECIFIČNOST MERENJA

Baveći se izučavanjem egzekutivnih procesa, istraživači se neminovno suočavaju sa brojnim izazovima, a pre svega teškoćama definisanja, operacionalizacije i procene egzekutivnih procesa. Nijednu od pojedinačnih komponenti, kao što su neurokognitivne, neuroanatomske, fiziološke, i psihološke varijable, ne definiše pojam egzekutivnih funkcija u celosti. Takođe, potencijalna tumačenja pojedinih termina kojima se objašnjavaju egzekutivni procesi su skoro isto tako brojna kao i istraživači koji ih koriste. Iz tog razloga, pažljiva i dosledna primena terminologije, kao i pažljivo definisanje pojmova, uvek treba da bude cilj svakog dobrog istraživanja u ovoj oblasti (Suchy, 2009). Svakako, deo rešenja leži i u jasnijem pozicioniranju egzekutivnih funkcija u odnosu na druge konstrukte iz ovog domena. Lezakova smatra da je u razlikovanju egzekutivnih funkcija i drugih kognitivnih procesa ključno sledeće: „Egzekutivne funkcije pitaju kako i da li osoba može da uradi nešto dok su pitanja o kognitivnim funkcijama uglavnom formulisana u smislu šta i koliko“ (Lezak, Howieson, & Loring, 2004, pp. 35). Isto tako, ona navodi da se egzekutivne funkcije smatraju krucijalnim za normalno kognitivno funkcionisanje uopšte. "Dokle god su egzekutivne funkcije netaknute, osoba može da izdrži značajan kognitivni gubitak, i dalje nastavlja da bude nezavisna, da na konstruktivan način služi sebi i bude produktivna" (Lezak et al., 2004, pp. 35). Dakle, efikasan rad egzekutivnih funkcija je od vitalnog značaja za održavanje normalnih funkcija.

Psihometrijska tradicija u psihologiji insistira na važnosti ispitivanja konstrukt validnosti određenog fenomena. Egzekutivni procesi su višestruko povezani, preko bogatih neuroanatomskih veza sa drugim kognitivnim sistemima te se, sledstveno tome, čini praktično nemoguće proceniti egzekutivne funkcije bez slučajne procene drugih neekzekutivnih procesa. Upravo iz tog razloga validacija egzekutivnih testova/mera predstavlja posebno problematično područje. Tako, egzekutivni testovi/mere mogu uključivati jezičku ili vizuo-spacijalnu obradu, komponente kratkoročne ili dugoročne memorije, i motorne i/ili verbalne reakcije. To znači da uvek postoji mnogo mogućih razloga za loše postignuće na testu za procenu egzekutivnih funkcija (Rabbitt, 1997). S druge strane, budući da su egzekutivne funkcije procesi koji operišu nad drugim procesima, odnosno

meta–procesu, jasno je da bilo koji konkretan zadatak kojim se procenjuje egzekutivno funkcionisanje pojedinca nužno nailazi na problem „nečistoće zadatka” (engl. *task impurity*). Neki autori (Suchy, 2009) smatraju da nije sporno da svaki zadatak uključuje neku količinu egzekutivnih funkcija, bilo da je koordinacija, planiranje, strategija, inhibicija ili bilo koje druge procese pomenute u definicijama egzekutivnih funkcija. Stoga je, po njemu, nerazumno očekivati da se nađu zadaci u kojem ne postoji veza sa egzekutivnim funkcijama (osim, možda, jednostavnih mera vremena reakcije). Međutim, Miake i saradnici (Miyake et al., 2000) smatraju da je rešenje ovog problema, u korišćenju jednostavnih zadataka/mera egzekutivnih procesa, kao i korišćenje pristupa latentnih varijabli, čime se dobijaju čiste i precizne mere samih egzekutivnih procesa.

Viskonsin test sortiranja karata (WCST) ima dugu i bogatu tradiciju u neuropsihologiji, a danas je, verovatno, jedan od najkorišćenijih testova u ovoj oblasti (Butler, Retzlaff, & Vanderploeg, 1991). Smatra se da ovaj test daje kvantitativne mere sposobnosti apstrahovanja i fleksibilnosti mišljenja. Test angažuje različite egzekutivne procese: zahteva strategijsko planiranje, organizovanu pretragu, sposobnost upotrebe enviromentalne povratne informacije u promeni mentalnog seta, održanje mentalnog seta, cilju usmereno ponašanje, modulaciju impulsivnog odgovaranja (Heaton, Chelune, Tallei, Kej & Curtiss, 1993; Demakis, 2003; Eling, Derckx, & Maes, 2008). Ovo je najčešće primenjivana mera egzekutivnih funkcija, odnosno pokazatelj integriteta dorzolateralog prefrontalnog režnja (Pavlović, 2003). Dok se s jedne strane smatra najosetljivijim testom za otkrivanje frontalne disfunkcije (Dubois, Boller, Pillon, & Agid, 1991; Weyandt & Willis, 1994), s druge strane, često mu je pripisivana loša diskriminativnost, budući da uključuje veći broj različitih komponenti egzekutivnih funkcija što značajno komplikuje interpretaciju lošeg postignuća na testu, drugim rečima, isto postignuće na ovom testu može da odražava veoma različite deficite (Rybash & Colilla, 1994; Weyandt & Willis, 1994).

Test pravljenja traga (Trail Making Test – TMTA/B) je mera jednostavnog (A) i složenog (B) konceptualnog praćenja, odnosno podeljene pažnje. Baron (2004), ističe da postignuće na ovom testu, kojim se procenjuju viši nivoi egzekutivne kontrole, odnosno kompleksnog konceptualnog praćenja, zahteva prvenstveno fleksibilnost izmene mentalnog seta u uslovima brze smene koncepata. Ovaj test osim pažnje i mentalne fleksibilnosti zahteva očuvanu grafomotornu aktivnost u dve dimenzije (Pavlović & Pavlović, 2009). Na to ukazuju i faktorsko–analitičkih studije u kojima se dobije da rad na oba dela testa ima opterećenje na vizuelno–perceptivnom faktoru (Salthouse, 2011) i faktoru pažnje

(O'Donnell, MacGregor, Dabrowski, Oestreicher, & Romero, 1994). Dok se TMT–A najčešće koristi kao mera brzine obrade informacij (processing speed), dotle se forma B ovog testa, generalno koristi kao indeks egzekutivne funkcije (Lezak et al., 2004). Lezakova (Lezak, 1995), smatra da se oduzimanjem vremena potrebnog za završetak forme A od vremena potrebnog za završetak forme B, dobija vrednost koja je čistiji pokazatelj egzekutivnih funkcija, budući da se na taj način eliminiše varijacija performanse zbog psiho–motorne brzine.

Testovi verbalne fluentnosti procenjuju sposobnost generisanja verbalnog materijala (maksimalnog broja reči) prema utvrđenim pravilima tokom ograničenog vremenskog perioda, te se često koriste u kliničkoj praksi pri proceni egzekutivnih funkcija, budući da zahtevaju planiranje, organizovanu pretragu i praćenje izvođenja (Spreeen & Strauss, 1998). Verbalna fluentnost uključuje, pored brzine obrade informacija, fleksibilnost, i inhibiciju netačnih odgovora, upotrebu verbalne memorije (Swan & Carnelli, 2002). Najčešće se koriste dva tipa zadataka fluentnosti: semantička i fonemska. Nesumnjivo je da oba testa imaju hibridni karakter, budući da su visoko zasićena verbalnim faktorom (npr. veličinu rečnika, brzinu pristupa mentalnom leksikonu) i faktorom egzekutivnih funkcija. Međutim, nije najjasnije koje komponente egzekutivnih funkcija najjače utiču na izvođenje ovog testa. Grupa autora na čelu sa Shaoom (Shao, Janse, Visser & Meyer, 2014), je utvrdila da broj reči produkovanih u obe forme testa dobro predviđa sposobnost ažuriranja, a brzina prvog odgovora predviđa veličinu rečnika. U slučaju kategorijalne fluentnosti, kao dobar prediktor se pokazala i brzina pristupa leksikonu. Drugi autori su naglasili značaj i drugih egzekutivnih procesa, kao što je mentalni šifing (fleksibilnost izmene mentalnog seta) (Abwender, Swan, Bowerman, & Connolly, 2001), ali i inhibicija, koja može biti uključena u ovim zadacima kroz suzbijanje aktiviranja ponovljenih i/ ili irelevantnih odgovora (Hirshorn & Thompson–Schill, 2006).

Kritikujući kompleksne, molarne, zadatke za procenu egzekutivnih funkcija, kakvi su na primer Viskonsin test sortiranja karata i Hanojska kula, grupa istraživača na čelu s Mijakijem (Miyake et al., 2000), zagovara pristup latentnih varijabli i korišćenje **jednostavnih kognitivnih zadataka** pri proceni egzekutivnih funkcija. Prema njihovom mišljenju, kao što je gore u tekstu navedeno, standardni, kompleksni, zadaci pate od manjka teorijske zasnovanosti, nemogućnosti identifikovanja komponentnih procesa, kao i problema nečistoće zadatka („task impurity“). Takođe, tu su i niska pouzdanost i valjanost ovih testova. S druge strane, ovi jednostavni kognitivni zadaci, od ispitanika zahtevaju da

izvršava manji broj međusobno sličnih operacija, s ciljem da izmere egzekutivno funkcionisanje u jednom, određenom, domenu. Oni smatraju da su jednostavni kognitivni zadaci namenjeni neposrednom merenju elementarnijih egzekutivnih procesa, te su im i distribucije normalnije, ali i pouzdanosti. Tako su korišćenjem analize latentnih varijabli, od devet relativno jednostavnih kognitivnih zadataka za koje se pretpostavlja da odražavaju funkcionisanje različitih egzekutivnih procesa, izdvojili barem tri egzekutivne funkcije (premeštanje, inhibicija i ažuriranje), za koje su pokazali da su nesvodive jedne na drugu. Takođe, te tri funkcije bile u izvesnoj meri povezane (Friedman & Miyake, 2004; Friedman et al. 2006). Funkcija premeštanja (shifting), prva od tri predložene egzekutivne funkcije, podrazumeva premeštanje pažnje sa jednog na drugi mentalni sadržaj. Dalje, funkcija inhibicije (inhibition), podrazumeva inhibiciju dominantnih odgovora, dok funkcija ažuriranje (updating), kako samo ime kaže, predstavlja funkciju zaduženu za nadgledanje i ažuriranje reprezentacija u radnoj memoriji (Friedman et al., 2006; Miyake et al., 2000).

Tabela 5. Pregled testova egzekutivnih funkcija i njihovih supkomponentnih procesa (Napomena: Adaptirano prema Suchy, 2009.)

| Klinički zadaci(testovi) | Neegzekutivne komponente | Formiranje seta | | Promena seta | Održavanje seta | | |
|---|--|-----------------|---------------|--------------------------|-----------------|------------|-------------|
| | | Radna memorija | Generativnost | Kognitivna fleksibilnost | Odabir odgovora | Inhibicija | Inicijacija |
| WCST <i>Broj kategorija</i> | Vizuo–spacijalna | | * | * | | | |
| WCST <i>Perseverativni odgovori</i> | Vizuo–spacijalna | | | * | | * | |
| WCST <i>Neuspeh u održanju skupa</i> | | * | | | * | | * |
| Verbalna fluentnost broj reči | Jezik, brzina procesiranja | | * | | * | | * |
| Verbalna fluentnost greške | Jezik, brzina procesiranja | * | | * | * | * | |
| Stroop test | Vizuo–spacijalna, jezik, brzina procesiranja | | | | * | * | * |
| Trail making test–forma B | Vizuo–spacijalna, jezik, brzina procesiranja | * | | * | | | * |
| Kule | Vizuo–spacijalna | * | | * | | | |
| Kreni/stani | | | | | | * | |
| Go/No–go greške | | | | | | | * |

EGZEKUTIVNE FUNKCIJE I OPŠTA KOGNITIVNA SPOSOBNOST

Konstruktu egzekutivnih funkcija najčešće je zameran nedostatak diskriminativne validnosti u odnosu na koncept opšte kognitivne sposobnosti (inteligencije), s kojim je i najčešće dovođen u vezu (Salthous, 2005). Već sama definicija egzekutivnih procesa ilustruje isprepletenost ovih koncepata. Tako, određene komponente egzekutivnih funkcija, pre svega, planiranje, rešavanje problema i uviđanje, predstavljaju aspekte koji korespondiraju sa psihološkim konstruktom „inteligentog ponašanja“, pa se nameće pitanje da li su egzekutivne funkcije centralna komponenta inteligentnog ponašanja (Arffa, 2007; Ardila, Pineda, Rosselli, 2000). S druge strane, neki autori (Chatham & Badre, 2013), postavljaju pitanje da li je inteligencija u potpunosti svodiva na interakciju raznih kapaciteta/sposobnosti, ili postoji kognitivno i anatomski nezavisana komponenta koja kordiniše ove kapacitete, a koja bi odgovarala pojmu egzekutivnih funkcija.

Roka i saradnici (Roca et al., 2010) opisuju dva verovatna modela odnosa opšte kognitivne sposobnosti izražene kao odnos između Spirmanovog g i egzekutivnih funkcija. Prema prvom modelu, g odražava specifičnu kognitivnu funkciju, koja doprinosi uspešnom izvođenju/ u različitim kognitivnim kontekstima. Na drugom mestu, oni predlažu da g , u velikoj meri, vrši kontrolu trenutnog ponašanja pomoću fleksibilnog unutrašnjeg modela koji obuhvata relevantne činjenice, pravila i uslove zadatka (Duncan, 2001, prema Roca et al., 2010). Nasuprot tome, prema drugom modelu, g odražava prosečnu efikasnost u brojnim različitim/nezavisnim egzekutivnim funkcijama, koje su bolje merena pojedinačnim egzekutivnim zadacima.

Međutim, čini se da empirijskih nalazi nisu ponudili jasan odgovor na ovu, već složenu, oblast ispitivanja. Dok neki autori ne pronalaze prisustvo značajne povezanosti ovih koncepata, drugi pronalaze vezu opšte intelektualne sposobnosti sa gotovo svim merama egzekutivnih funkcija, treći pak ističu vezu inteligencije i samo nekih aspekata egzekutivnih funkcija. Ne tako mali broj ranijih istraživanja, mahom sprovedenih na kliničkim pacijentima, ukazao je na to da nakon frontalnih lezija ne dolazi do značajnijih sniženja opšte intelektualne sposobnosti (merene standardnim psihometrijskim testovima, najčešće WAIS baterijom), sugerišući time da postoji relativna nezavisnost egzekutivnih funkcija od intelektualnog funkcionisanja (Damasio & Anderson, 1993; Hebb, 1939, 1945; Hebb & Penfield, 1940, prema Ardilla et al., 2000). Treba naglasiti da su u većini ranijih istraživanja

korišćene mere egzekutivnih funkcija bili složeni zadaci, kao što su Viskonsin test sortiranja karata (WCST) i Test Hanojska kula (TOH).

S druge strane, rezultati novijih istraživanja pružaju argumente za drugačiju sliku veze između intelektualnih sposobnosti i egzekutivnih funkcija. Dankan i saradnici (Duncan, Burgess, & Emslie, 1995), u svojim istraživanjima pokazuju da mere fluidne inteligencije, kao što je skor na Ravenovim progresivnim matricama, pokazuju sniženje nakon frontalnih lezija. Ovi autori smatraju da nastali paradoks može biti rešen uzimanjem u obzir razlike između fluidne inteligencije– koja odražava više mentalne sposobnosti, uključujući i rasuđivanja, a nezavisna je od iskustva, i kristalizovane inteligencije–koja odražava stečeno znanje, i zavisi od kulture, obrazovanja i drugih iskustava (Carroll, 1993 prema Duncan et al., 1995). Tako, pacijenti s frontalnim oštećenjima mogu ispoljiti deficit na testovima fluidne inteligencije, ali ne i na testovima kristalizovane inteligencije, budući da stečeno znanje može biti više otporno na frontalna oštećenja, nego fluidno rezonovanje. Dakle, standardni testovi inteligencije poput Vekslerovih skala za procenu inteligencije (WAIS) mogu biti relativno neosetljivi na frontalna oštećenja, s obzirom na to da jednim delom zavise od mera kristalizovane inteligencije.

Takođe, Šaltus i saradnici (Salthouse, Atkinson, & Berish, 2003; Salthouse, 2005) su se u svom istraživanju, na uzorku od 328 zdravih odraslih osoba starosti od 19 do 93 godina, bavili proverom konstrukt validnosti egzekutivnih funkcija. Tom prilikom su ispitivali povezanost između nekoliko, najčešće korišćenih, mera egzekutivnih funkcija kao što su WCST, test verbalne fluentnosti, test crtanja sata sa sposobnošću rezonovanja, brzinom obrade informacija, vokabularom, memorijom i spacijalnim sposobnostima. Oni su, koristeći strukturalno modelovanje, utvrdili znatan stepen kovariranja među različitim merama egzekutivnih funkcija, fluidne inteligencije i brzine obrade podataka. Pozivajući se na dobijene rezultate, autori su postavili pitanje u kojoj meri egzekutivne funkcije predstavljaju nezavisnu dimenziju individualne razlike kod zdravih odraslih osoba (Salthouse, 2005). Međutim, ono što je evidentno u dobijenim rezultatima jeste da kognitivne sposobnosti nisu objasnile svu varijansu varijabli egzekutivnih funkcija. Postoji umerena količina neobjašnjive varijanse u svim ispitivanim egzekutivnim zadacima (u rasponu od .42 – .80). Rezultati Obonsavina i saradnika (Obonsawin, Crawford, Page, Chalmers, Cochrane, & Low, 2002), takođe, pokazuju da u zdravoj populaciji, opšta kognitivna sposobnost čini veliki deo varijanse neuropsiholoških testova frontalnih režnjeva.

Grupa američkih autora, na čelu s Fridmanovom (Friedman et al., 2006), utvrdila je da su tri egzekutivne funkcije (inhibicija, ažuriranje i premeštanje), povezane s različitim merama inteligencije, kao što su Vekslerova skala inteligencije, kao i različite mere fluidne (Ravenove progresivne matrice) i kristalizovane inteligencije. Različite mere egzekutivnih funkcije pokazuju i drugačiju jačinu veze s inteligencijom. Kada su egzekutivne funkcije analizirane kao latentne varijable i uz upotrebu jednostavnih zadataka za njihovu procenu, dobija se jasnija slika ovih veza. Ažuriranje je u najvećoj meri povezano, kako s fluidnom, tako i kristalizovanom inteligencijom (dele oko 50% varijanse), dok su korelacije inteligencije i druge dve egzekutivne funkcije (inhibicije i premeštanja), znatno nižeg intenziteta i neznčajne (Friedman et al., 2006). Ovaj nalaz ukazuje na to da premeštanje i inhibicija doprinose objašnjenju mera opšte intelektualne sposobnosti samo utoliko što kovariraju sa ažuriranjem. Autori naglašavaju da je utvrđena veza između mera radne memorije, funkcije ažuriranja i inteligencije u skladu s rezultatima brojnih drugih istraživanja (Arffa, 2007; Ardila et al., 2000; Salthouse, 1993a; Salthouse, Fristoe, McGuthry, & Hambrick, 1998), budući da je ažuriranje od suštinske važnosti za ispravno funkcionisanje radne memorije. S druge strane, slabe veze između premeštanja, inhibicije, i standardnih mera opšte kognitivne sposobnosti su pomalo iznenađujuće, s obzirom na to da su standardne definicije inteligencije često uključivale odrednicu koja se ticala kontrole impulsa ili kognitivne fleksibilnosti. Oni zatim sugerišu da se na osnovu tradicionalanih mera opšte intelektualne sposobnosti ne može direktno procenjivati postignuće na ove dve nezavisne egzekutivne funkcije (Friedman et al., 2006). Mnoga druga istraživanja, takođe, govore u prilog postojanja korelacije između inteligencije, inhibicije, ažuriranja i premeštanja (Ardila et al., 2000; Salthouse et al., 2003; Ackerman, Beier, & Boyle, 2005; Arffa, 2007).

S druge strane, na uzorku ispitanika adolescentnog uzrasta (13–16 godina), grupa autora na čelu sa Ardilom (Ardila et al., 2000), je ispitala vezu između Vekslerove skale inteligencije za decu i više mera egzekutivnih funkcija (WSCT, verbalna fluentnost i TMT A/B). Tom prilikom je dobijeno da postignuće na IQ testu nije u korelaciji sa većinom korišćenih mera egzekutivnih funkcija, s nekoliko izuzetaka. Naime, niska korelacija je dobijena sa varijablom vreme na formi A Testa pravljenja traga, ali je i ukupan skor na Vekslerovom testu inteligencije ostvario korelaciju s testom verbalne fluentnosti i brojem perseverativnih grešaka na Viskonsinu. I druga istraživanja koja su rađena s ispitanicima mlađeg uzrasta, nisu dala konzistentne rezultate kada je u pitanju veza opšte intelektualne

sposobnosti i egzekutivnih mera. Dok jedni ne izveštavaju o postojanju značanje veze među pomenutim merama (Boone, Ghaffarian, Lesser, Hill-Gutierrez, & Berman, 1993; Welsh, Pennington, & Grossier, 1991), drugi ističu moderatorski efekat opšte kognitivne sposobnosti na egzekutivne funkcije (Arffa, Lovell, Podell, & Goldberg, 1998; Baron, 2003).

Svi navedeni podaci, čini se, ne daju pravo na jednoznačan odgovor kada je u pitanju priroda veze među ovim konstruktima. Međutim, i kognitivna psihologija, kao i klinička neuropsihologija se slažu oko jednog, a to je da neki aspekti egzekutivnih funkcija (npr. radna memorija, ili ažuriranje) u odnosu na druge mogu biti u većoj meri povezani sa intelektualnim merama, i to, pre svega, sa određenom vrstom intelektualnih sposobnosti, kao što je fluidna inteligencija.

BIHEJVORALNO–GENETIČKE STUDIJE KOGNITIVNIH SPOSOBNOSTI POREKLO INDIVIDUALNIH RAZLIKA

BIHEJVORALNO–GENETIČKE STUDIJE POJEDINAČNIH KOGNITIVNIH MERA

WCST

Bihevioralno–genetičke studije o naslednosti postignuća na WCST testu su rezultirale nedoslednim rezultatima (Anokhin, Heath, & Ralano, 2003; Anokhin, Golosheykin, Grant & Heath, 2010; Campana, Macciardi, Gambini & Scarone, 1996; Chou, Kuo, & Chen, 2010; Godinez, Friedman, Rhee, Miyake, & Hewitt, 2012; Kremen, Eisen, Tsuang & Lyons, 2007; Taylor, 2007). Nekolicina istraživanja izveštava o malom do umerenom doprinosu genetike varijansi pojedinačnih indikatora WCST. Tako su na uzorku adolescenata u tri različita istraživanja (Anokhin et al., 2003; Anokhin et al., 2010; Godinez et al., 2012), dobijeni podaci koji govore u prilog genskog uticaja na pojedine indikatora WCST. U istraživanju Anokina i saradnika (Anokhin et al., 2003), na malom uzorku, isključivo adolescentkinja, starosti od 17–28 godina, koji je brojao od 58 MZ parova i 25 DZ parova, za četiri WCST indeksa– uključujući ukupan broj grešaka, perseverativne greške, perseverativne odgovore, i broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije– 37–46% varijanse je pripisano genskom uticaju. Ostatak varijanse indikatora bio je objašnjen faktorima nedeljene sredine i, u vrlo malom procentu, faktorima deljene sredine. Anokin (Anokin et al., 2010), na velikom uzorku, sada, i muških i ženskih adolescenata (n=166 MZ i 201DZ), sprovodi longitudinalnu studiju testirajući ispitanike prvi put na uzrastu od 12, a drugi put na uzrastu od 14 godina. Tom prilikom dobijaju da relativan doprinos genskih i deljeno–sredinskih uticaja, zavisi od pola i uzrasta. Naime, kod ženskog pola, broj perseverativnih grešaka pokazuje značajnu heritabilnost koja teži da povećava sa uzrastom (sa 19% na uzrastu od 12 godina do 49% na uzrastu od 14 godina). U slučaju muških adolescenata na svim korišćenim indikatorima WCST–a izostaje doprinos genetike na oba uzrasta. Druga grupa autora na čelu sa Godinezeom (Godinez et al., 2012), na uzorku od 191 para monozigotnih i 165 parova dizigotnih blizanaca (prosečne starosti 17 godina), takođe, dobija malu do umerenu procenu heritabilnosti (0.10 – 0.42) za tradicionalno definisane mere kao što su neperseverativne greške, ukupan broj pokušaja/koraka, ali i za jedan broj uže definisanih, od strane autora istraživanja predloženih, mere na Viskonsin testu, kao što su greške pretrage (search errors), greške prekida seta (breaking set errors) i greške efikasnosti (efficient errors).

Takođe, rezultati istraživanja u kontekstu WCST –a kao neuro–kognitivnog endofenotipa za šizofreniju su, opet, bili mešoviti. Nekoliko studija je pokazala da slabo postignuće na WCST, naročito povećan broj perseverativnih grešaka i manji broj izdvojenih kategorija, jeste nalaz koji se može sresti kod rođaka obolelih od šizofrenije (Sitskoorn, Aleman, Ebisch, Appels, Kahn 2004; Szoke, Schurhoff, Mathieu, Meary, Ionescu, & Leboyer, 2005). Međutim, mnoga druga istraživanja nisu uspjela da podrže tu tezu (Laurent, Biloa–Tang, Bougerol, Duly, Anchisi, Bosson, Pellat, d’Amato & Dalery, 2000; Scarone, Abbruzzese, & Gambini, 1993; Szoke et al., 2006).

Na drugoj strani, ne tako mali broj studija, i to na populaciji zdravih odraslih, izveštavaju o potpunom odsustvu genskog doprinosa postignuću na svim indikatorima WCST (Campana, Macciardi, Gambini, & Scarone, 1996; Chou et al., 2010; Kremen et al., 2007; Nicole & Del Miglio 1997; Taylor, 2007). Jedna od njih (Kremen et al., 2007), koja je obuhvatila značajno veliki uzorak muških parova blizanaca srednjih godina (N=660; 170 MZ i 190 DZ), je ukazala da su korelacije među blizancima, na šest standardno korišćenih WCST mera, relativno niske, i da nema statistički značajne razlike između grupe monozigotnih i dizigotnih blizanaca. Generalno, moguće je da su mali uzorci, upotreba različitih mera i verzija WCST (kompjuterska i klasična), doprineli ovim nedoslednostima. Takođe, moguće je da su pomenute karakteristike ovog testa, kao što su njegova velika kompleksnost i multi–determinisanost, doprinele ne uvek jasnom izdvajanju genetskog uticaja.

TMT FORMA A i B

Univariatni genetički modeli su pokazali da su dve forme testa pravljenja traga – TMT–A i TMT–B umereno nasledni, pri čemu su se indeksi heritabilnosti kretali od 0.23–0.38 za TMT–A, do 0.39–0.65 za TMT–B (Buyske, Bates, Gharani, Matise, Tischfield & Manowitz, 2006; Pardo Cortes, 2006; Swan & Carmelli, 2002). Tako, na uzorku 80 parova monozigotnih i 78 parova dizigotnih blizanaca, starosti od 69–80 godina, istraživači Svon i Karmeli (Swan & Carmelli, 2002), uz korišćenje različitih egzekutivnih mera, dobijaju procene heritabilnosti koje su se kretale u rasponu od 34%–68%. Konkretno, za formu B procena heritabilnosti iznosila je 50%, dok je preostali deo varijanse objašnjen je faktorom nedeljene sredine. U jednom novijem istraživanju grupa Američkih istraživača (Vasilopoulos, Panizzon, Xian, Grant, Lyons, Toomey, Franz, Kremen, & Jacobson, 2012), koristila je Delis–Kaplanovu verziju ovog testa (obuhvata 5 formi/zadataka, pri čemu je

zadatak 2–ekvivalentan originalnoj formi A, a zadatak 4–ekvivalentan originalnoj formi B). To prilikom, ispitujući uzorak koji je obuhvatio 1237 muških blizanaca (347 parova MZ i 268 parova DZ) prosečne starosti 55 godina (51–60 godina), dobila je nalaze u kojima se procena heritabilnosti kretala u rasponu od 0.34 do 0.64 za različite TMT mere. Tačnije, za zadatak 2 koji je ekvivalentan originalnoj formi A, dobijena je procena heritabilnosti od 0.34, dok je u slučaju zadatka 4 koji je ekvivalentan originalnoj formi B dobijena procena od 0.64. Preostala fenotipska varijansa ovih zadataka objašnjena je, uglavnom, faktorom nedeljene sredine. Još dva zadatka, forme, ovog testa, zadatak vizuelne pretrage i zadatak sekvenciranje slova, su pokazala postojanje genetske varijanse. Izuzetak je jedino zadatak za koji autori pretpostavljaju da meri prostu motornu brzinu, a za koji se pokazalo odsustvo genetskog uticaja.

VERBALNA FLUENTNOST

Kada je reč o individualnim razlikama na testu verbalne fluentnosti (kako fonemske, tako i kategorijale), rezultati bihevioralno–genetičkih studija upućuju na umerene genske uticaje koji se kreću od 0.34 do 0.55 (Hoekstra, Bartels, Van Leeuwen & Boomsma, 2009; Volk, McDermott, Roediger, & Todd, 2006; Swan & Carmelli, 2002). Tako, u istraživanju Volka i saradnika (Volk et al., 2006), na uzorku ženskih parova blizanaca (MZ i DZ), uzrasta od 18 do 25 godina, dobijeno je da u slučaju fonemske fluentnosti doprinos genetskog faktora iznosi 55%, dok u slučaju kategorijalne fluentnosti ta procena iznosi 38%. Drugo istraživanje, koje je sprovedeno na uzorku starijih parova blizanaca (80 MZ i 78 DZ), starosti 69–80 godina, a koje je obuhvatilo veći broj neuropsiholoških testova, procena heritabilnosti za verbalnu, tačnije kategorijalnu fluentnost, iznosi 34%, dok je preostali deo varijanse postignuća na ovom testu objašnjen nedeljenim sredinskim uticajima (Swan & Carmelli, 2002). Istraživanje grupe holandskih autora na čelu sa Hokasterovom (Hoekstra et al., 2009), koje je ispitivalo etiologiju individualnih razlika u opštoj verbalne sposobnosti, verbalnom učenju i fonemskoj i kategorijalnoj fluentnosti ispitana su dva nezavisna uzorka, jedan sa uzorkom dece (starost 9 godina), a drugi sa adolescentima uzrasta 18 godina. Ukupan broj blizanačkih parova i njihovih siblianga iznosio je 298 parova blizanaca i 193 siblianga. Tom prilikom su dobijene sledeće procene naslednosti na uzorku dece procena aditivnog genetskog efekta za fonemsku fluentnost je iznosila 40%, a u slučaju kategorijalne fluentnosti iznosila je 29%. Preostali deo varijanse oba testa objašnjen je faktorom nedeljene sredine. U istom istraživanju, na uzorku adolescenata doprinos aditivne genetske

komponente za fonemsku fluentnost iznosio je 55%, dok je za kategorijalnu iznosio 47%. Takođe, kao i kod uzorka dece, preostali deo varijanse je objašnjen nedeljeno sredinskom komponentom.

JEDNOSTAVNI KOGNITIVNI ZADACI

Da bi specifikovali meru u kojoj su individualne razlike u tri egzekutivne funkcije (premeštanje, inhibicija i ažuriranje), merene jednostavnim kognitivnim zadacima, usled genetskih i sredinskih uticaja, grupa istraživača na čelu s Fridmanovom (Friedman et al., 2008), ispituje uzorak od 293 blizanačka para (starost). Tom prilikom je dobijeno da su tri pomenute egzekutivne funkcije pokazale umerenu heritabilnost koja se kretala u rasponu od 0.25 do 0.55. Preostala varijansa ispitivanih funkcija može se objasniti uglavnom uticajem nedeljene sredine (Friedman et al., 2008). Međutim, kada su ove funkcije svedene na nivo latentnih varijabli, gde je minimizirana greška merenja, procena nasledosti je bila znatno veća, i iznosila je preko 0.75. dodati istraživanje Rimananna opisati

OPŠTA KOGNITIVNA SPOSOBNOST

Kada je reč o bihejvioralno genetičkim studijama opšte kognitivne sposobnosti (inteligencije), bez obzira da li je izražena kao mera zajedničke varijanse većeg broja zadataka ili je reč o jedinstvenoj proceni opšte inteligencije, rezultati velikog broja blizanačkih i adoptivnih studija konvergiraju ka zaključku da se oko 50% varijanse opšte intelektualne sposobnosti može pripisati genskim faktorima (Bouchard, Lykken, McGue, Segal, & Tellegen, 1990; Bouchard & McGue, 2003; Chipuer, Rovine, & Plomin, 1990; Loehlin, 1989). Taj koeficijent genskog doprinosa u većini studija se kreće između 40% i 80% (Plomin et al., 2008). Ostatak varijanse opšte kognitivne sposobnosti objašnjen je i faktorima deljene i faktorima nedeljene sredine. Međutim, dok efekat deljene sredine opada sa starošću, nedeljena sredina je relativno značajna za inteligenciju tokom čitavog života (Haworth et al., 2010; Plomin et al., 2008; Plomin & Spinath, 2004). Doprinos genetskih i sredinskih faktora opštoj kognitivnoj sposobnosti varira u zavisnosti od starosti. Iako je za očekivati da genetski uticaji opadaju tokom života, zahvaljujući akumulaciji sredinskih iskustava, nalazi bihejvioralno genetičkih studija u ovoj oblasti, međutim, govore da uticaj genetike s godina raste. Naime, rezultati ovih studija sugerišu da se udeo genske varijanse u objašnjenju individualnih razlika u opštoj kognitivnoj sposobnosti povećava sa uzrastom (Pedersen, Plomin, Nesselroade, & McClearn, 1992; McGue, Bouchard, Acono, & Lykken, 1993; McClearn et al., 1997; Nisbett, Aronson, Blair, Dickens, Flynn, Halpern, & Turkheimer,

2012), da bi se stabilizovao na relativno visokom i konstantnom nivou tokom odraslog doba (Plomin, Pedersen, Lichtenstein, & McClearn, 1994).

OPŠTI, ZAJEDNIČKI, GENI ILI/I SPECIFIČNI GENI-JEDNA ILI VIŠE EGZEKUTIVNIH FUNKCIJA

Razvoj multivarijantnog genetskog modelovanja, po mišljenju istaknutih istraživača ove oblasti (Plomin et al., 2008), jedan je od najznačajnijih uspeha u oblasti genetike ponašanja u protekle dve decenije, i sada već uhodana istraživačka tradicija u psihologiji individualnih razlika. Ova tehnika, kako je objašnjeno, dozvoljava da se varijansa proučavanih fenotipa, razloži na deo varijanse usled opšteg genetskog uticaja, tj. varijansu koju različiti fenotipi međusobno dele, ali i na specifične genetske doprinose, jedinstvene za svaku ispitivanu karakteristiku. Paralelno, ove analize razlažu i sredinsku varijansu na opštu i specifičnu. Kada se govori o opštem, zajedničkom, genetskom uticaju, pretpostavlja se da isti set gena stoji u osnovi kovariranja među ispitivanim karakteristikama.

Mutivarijantni pristup pri proceni genetskih i sredinskih uticaja na kovariranje različitih mera u kognitivnom domenu, u dosadašnjim istraživanjima, dao je mešovite rezultate (Friedman et al., 2008; Hoekstra et al., 2009; Godinez et., 2012; Vasilopoulos et al., 2012). Kada je u pitanju Viskonsin test sortiranja karata (WCST), grupa autora (Godinez et., 2012), je testirala da li se kovarijansa između različitih tipova grešaka (pored standardnih grešaka u analizu su uključili i neke uže definisane greške) na ovom testu može objasniti jednim generalnim, opštim, genetskim faktorom, koji bi podrazumevao upotrebu WCST kao jedinstvene mere neke opšte egzekutivne funkcije, ili je reč o više faktora koji sugerišu da različiti tipovi grešaka na WCST predstavljaju indekse više nezavisnih sposobnosti. Model koji je najbolje fitovao podacima, imao je jedan, opšti, genetski faktor, ali i specifičnu varijansu koja se pripisuje uticajima nedeljene sredine. Ovi rezultati, prema mišljenju autora, sugerišu da tradicionalna klinička podela na perseverativne i neperseverativne greške, bar kada je reč o nekliničkoj populaciji, ne stoji. Ovaj rezultat je u skladu sa zaključkom da različite vrste grešaka odražavaju zajednički, opšti, faktor egzekutivnih funkcija umesto više njih (Miyake et al., 2000; Friedman et al., 2008).

Kada je reč o testu pravljenja traga TMT, tačnije Dejlis–Kaplanovoj verziji ovog testa, grupa istraživača na čelu s Vasilopolosom (Vasilopoulos et al., 2012), iznela je nešto drugačije rezultate. Naime, fenotipske korelacije između svih 5 zadataka na ovoj verziji TMT testa kretala se u rasponu od 0,29 do 0,60, a faktorska analiza u prostoru merenja ovih zadataka sugerisala jedan faktor. Nasuprot tome, multivarijantni genetički modeli otkrivaju jedan opšti genski faktor koji doprinosi kovarijansi između različitih mera ove TMT baterije,

kao i doprinos jedinstvenih/specifičnih genskih faktora koji nezavisno oblikuju varijansu određenih pojedinačnih mera. Konkretno, genetska varijansa za zadatke sekvenciranja slova (zadatak 3) i brojeva (zadatak 2, analogno TMT formi A), u potpunosti je objašnjena zajedničkim genetskim faktorom, dok su osim ovog opšteg, zajedničkog, genetskog faktora, u slučaju zadataka vizuelne pretrage (zadatak 1) i promene seta (zadatak 4, analogan TMT formi B), zabeleženi i jedinstveni, specifični, genetski uticaji, koji objašnjavaju redom 57% i 21% heritabilnosti ove dve mere.

Ispitujući genetski i sredinski doprinos kovariranju različitih mera verbalnih sposobnosti (verbalnog učenja, fonemske i kategorijalne fluentnosti), na dve starosne kohorte (9 godina i 14 godina), grupa holandskih istraživača (Hoekstra et al., 2009), utvrdila je da, kako genetski, tako i nedeljenosredinski uticaji, doprinose korelaciji među ovim testovima. Ali ovi istraživači, u isto vreme, naglašavaju da su genetske korelacije između fonemske i kategorijalne fluentnosti relativno niske, te da ove dve mere predstavljaju genetski različite kognitivne konstrukte. Shodno tome, oni daju preporuku da se izbegava izračunavanje kompozitnih skorova na verbalnoj fluentnosti.

U istraživanju Fridmenove i saradnika (Friedman et al., 2008), dobijeno je da egzekutivne funkcije ažuriranje, prebacivanje i inhibicija stoje u korelaciji prvenstveno jer dele zajedničke gene. Naime, kao rezultat multivarijatne genetske analize izdvojio se jedan zajednički, opšti, genetski faktor. Tako, hijerarhijski genetski model, pokazuje da je sličnost (jedinstvo) između ove tri funkcije posledica uticaja zajedničkog, opšteg faktora egzekutivnih funkcija, čija se heritabilnost procenjuje na čak 99%. Razlike između ovih funkcija nastaju usled značajnih jedinstvenih genetskih uticaja, za funkciju ažuriranja (56%) i prebacivanja (42%). Takođe, u slučaju funkcije pomeranja zabeležen je mali, ali značajan (13%) uticaj faktora nedeljene sredine. Genetska varijansa funkcije inhibicije u potpunosti je objašnjena zajedničkim genetskim faktorom.

Druga grupa istraživača na čelu s Lijem (Lee et al., 2012), u sprovedenoj blizanačkoj studiji na uzorku 215 parova blizanaca starije populacije (prosečne starosti 71 godina), koristila je mere više različitih egzekutivnih funkcija (meru radne memorije, verbalnu fluentnost, inhibiciju i kognitivnu fleksibilnost). Tom prilikom dobijeni nalazi su sugerisali da se sva kovarijansa između pomenutih mera EF može pripisati zajedničkom genetskom faktoru što, po ovim autorima, govori u prilog njihovog „jedinstva“. S druge strane, niske fenotipske korelacije i nalaz da svaka od mera EF ima svoje specifične faktore nedeljene sredine (E), može biti pokazatelj njihove „različitosti“. Takođe na starijem uzorku blizanaca

starosti, kada su korišćene sledeće mere egzekutivnih procesa: Šifra, Strupov test, TMT-B i test verbalne fluentnosti, multivarijatna genetska analiza ukazala je na jedan opšti genetski faktor koji objašnjava 79% kovarijanse među ovim merama (Swan & Carmelli, 2002).

DA LI JE KOGNICIJA JEDINSTVEN PROSTOR - EGZEKUTIVNE FUNKCIJE I INTELIGENCIJA JEDAN ILI VIŠE KONSTRUKATA

Grupa istraživača na čelu s Lućanom (Luciano et al., 2001), na uzorku od 166 monozigotnih i 190 dizigotnih blizanačkih parova (prosečne starosti od 16.17 godina), ispitala je prirodu kovariranja između brzine obrade informacija, radne memorije i opšte kognitivne sposobnosti. Multivarijatna genetska analiza je pokazala prisustvo zajedničkog, opšteg, genetskog faktora koji utiče sve promenljive. Osim njega, izdvojili su se i specifični genetski faktori, u vidu jedinstvenog genetskog doprinosa za svaku ispitivanu varijablu (brzina obrade informacija, radna memorija i opšta kognitivna sposobnost.). Značajan deo genetske varijanse opšte kognitivne sposobnosti (43%), ne stoji u vezi s brzinom obrade informacija i radnom memorijom, te, po mišljenju autora, može predstavljati viši nivo kognitivnih procesa. Takođe, u ranije pomenutom istraživanju Lija i saradnika (Lee et al., 2012), na uzorku 215 parova blizanaca (prosečna starost 71 godina), multivarijatno genetsko modelovanje je pokazalo da sva kovarijansa između četiri egzekutivne mere (radna memorija, verbalna fluentnost, inhibicija i kognitivna fleksibilnost) i opšte kognitivne sposobnosti, može biti objašnjena opštim, zajedničkim, genetskim faktorom, bez značajnog doprinosa sredinske komponente ovom kovariranju. Genetske korelacije između mera su umereno visoke sugerišući time da neki aspekti ovih konstrukata dele iste gene ili isti skup gena. Međutim, treba napomenuti da oko 20–45% od ukupne genetske varijanse ovih egzekutivnih funkcija može biti objašnjeno genetskom kovarijansom sa opštom kognitivnom sposobnošću. Slične nalaze, dobila je i grupa Američkih autora (Friedman et al., 2008), koji su u slučaju tri mere egzekutivne funkcije ažuriranja, prebacivanja i inhibicije i mere opšte intelektualne sposobnosti izraženom kao postignuće na WAIS skali, pokazali da se genetska varijansa g-faktora ne može u potpunosti objasniti genetskom varijansom zajedničkoj trima ispitivanim egzekutivnim funkcijama.

Dakle, multivarijatna genetička analiza opšte intelektualne sposobnosti i različitih egzekutivnih procesa sugeriše da, iako ova dva kognitivna konstrukta imaju često visoke korelacije, ipak nisu svodivi jedan na drugi. Tako, postoji značajan deo specifične genske varijanse, koja objašnjava varijansu egzekutivnih funkcija, a koja je nezavisna u odnosu na opštu intelektualnu sposobnost (Miyake et al., 2008; Friedman et al., 2006; Rabbitt, Lowe, & Shilling, 2001). Međutim, čini se da odgovor na ovo pitanje još uvek nije konačan.

PROBLEM ISTRAŽIVANJA I HIPOTEZE

Bihevioralno–genetičke studije pružaju uvid u etiologiju individualnih razlika, dajući specifikaciju izvora varijacije koja može biti genska i/ili sredinska. Mnogobrojna istraživanja iz ovog domena ukazuju na to da procena heritabilnosti može da varira u zavisnosti od specifične mere koja se koristi za procenu egzekutivnih funkcija, kao i starosti ispitanika. Tako, na primer, heritabilnost za Stroop test bila je 50% za uzorak blizanaca od 12 godina (Stins, van Baal, Polderman, Verhulst, & Boomsma, 2004), 34% za uzorak s rasponom godina od 40 do 70 (Johnson, Bouchard, Segal, Keyes, & Samuels, 2003), a 14% za prosečnu starost od 23 godine (Taylor, 2007). Serija istraživanja ukazuje na to da učinak na WCST nije bio pod uticajem genskih faktora (Campana et al., 1996; Chou et al., 2010; Kremen et al., 2007; Taylor 2007). S druge strane, na uzorku blizanaca adolescentnog uzrasta, Fridman i saradnici (2008) sugerišu da su egzekutivni procesi inhibicija, ažuriranje i premeštanje, koji se odnose na mentalnu fleksibilnost, najviše nasledne kognitivne osobine, čija heritabilnost iznosi i do 99%. Osim toga, blizanačke studije su pokazale da genski faktori koji leže u osnovi veze između skupa kognitivnih mera ne moraju odgovarati faktorima posmatranim na fenotipskom nivou. Tako je studija Fridmanove i saradnika (Friedman et al., 2008), ukazala na to da, iako su postojala tri fenotipa (ažuriranje, inhibiciju, premeštanje), koja su činila ukupnu varijansu egzekutivnih funkcija, samo je jedan zajednički/opšti genski faktor procenjen u multivarijantnoj genetičkoj analizi.

S obzirom na to da egzekutivne funkcije zauzimaju centralnu ulogu među kognitivnim procesima, čini se važnim ispitati izvore individualnih razlika u ovom domenu. Da bi se odgovorilo na ovaj osnovni istraživački problem, važno je specifikovati niz specifičnijih problema. Jedan od njih je ispitivanje genskog i sredinskog uticaja na fenotipske individualne razlike na različitim merama egzekutivnih funkcija, kao i opštoj intelektualnoj sposobnosti. Takođe, čini se važnim ispitati prirodu odnosa između različitih egzekutivnih mera, ispitujući izvore kovariranja među njima. Konkretnije, ispitati da li u domenu egzekutivnih funkcija postoje značajni genski uticaji koji deluju na više nivoa (opšti, specifični), opisujući tako ovaj prostor kao jedinstven i/ili različit. Za potpuno razumevanje samog koncepta egzekutivnih funkcija čini se važnim ispitati i njegove relacije s drugim konstruktima iz kognitivnog domena, kao što su opšta intelektualna sposobnost. Pri tome, potrebno je ispitati da li različite mere egzekutivnih funkcija pokazuju drugačiji odnos s opštom intelektualnom sposobnošću.

Na osnovu gore iznetih problema, proizilaze sledeći ciljevi i hipoteze:

1. Nizom univarijantnih genetičkih analiza utvrditi relativnu važnost genskih i sredinskih uticaja na fenotipske individualne razlike za svaku pojedinačnu meru (zadatak) egzekutivnih funkcija i opštu intelektualnu sposobnost.

S obzirom na rezultate ranijih bihevioralno–genetičkih studija ovih domena, može se pretpostaviti da će svaka ispitivana mera egzekutivnih funkcija u izvesnoj meri pokazati i genski i sredinski uticaj. Međutim, po ugledu na ranija istraživanja, moguće je da za većinu indikatora WCST–a izostane značajan doprinos genskih činilaca (Campana et al., 1996; Chou et al., 2010; Kremen et al., 2007; Taylor 2007). Uticaj genskih faktora pokazao bi se kao veoma izražen u sličaju opšte intelektualne sposobnosti (Bouchard et al., 1990; Bouchard & McGue, 2003; Chipuer et al., 1990; Loehlin, 1989).

Etiologije veze (jedinственost i/ili partikularnost), različitih mera egzekutivnih funkcija ispitaće se serijom multivarijantnih genetičkih analiza. Specifičnije:

2. Utvrditi da li različiti indikatori WCST odražavaju jedan, opšti, ili više različitih faktora.
3. Utvrditi da li fonemska i kategorijalna (semantička) fluentnost predstavljaju jedinstven kognitivni domen ili različite kognitivne domene.
4. Utvrditi da li dve forme testa pravljenja traga (TMT–A i TMT–B) predstavljaju jedinstven kognitivni domen ili različite kognitivne domene.
5. Utvrditi da li dve mere egzekutivnih funkcija izražene kao postignuće na dva računarski podržana zadatka koji procenjuju sposobnost inhibicije i mentalnu fleksibilnost predstavljaju jedinstven kognitivni domen ili različite kognitivne domene.
6. Utvrditi da li kovarijansa različitih mera egzekutivnih funkcija može biti objašnjena jednim generalnim/opštim genskim faktorom ili s genskim uticajima koji deluju i na opštem i na specifičnom nivou (jedinствени genski doprinosi).

Većina savremenih istraživanja u ovoj oblasti upućuje na multidimenzionalnu prirodu egzekutivnih funkcija, navodeći pri tome da su različite vrste egzekutivnih funkcija povezane, ali ipak, u dovoljnoj meri jedinstvene (Friedman et al., 2008; Fisk & Sharp, 2004; Hedden & Yoon, 2006; Huizinga, Dolan, & Van der Molen, 2006; Lehto, Juujarvi, Kooistra, & Pulkkinen, 2003; Van der Sluis, de Jong, & van der Leij, 2007). Shodno tome, očekuje se da će ovaj prostor različitih mera egzekutivnih funkcija biti opisan kako preko opšteg/generalnog genskog faktora, tako i preko specifičnih genskih doprinosa,

jedinstvenih za svaku egzekutivnu funkciju. Ovi specifični genski faktori, zajedno sa specifičnim sredinskim faktorima, doprinose razlici među ispitivanim merama. Isto tako, i unutar prostora različitih mera istog zadatka (npr. različiti inikatori WCST-a, TMT-A i TMT-B), očekuju se opšti i specifični genski i sredinski doprinosi. Tako na primer, Godinez i saradnici (Godinez et al., 2012), iznose da kovarijansu između različitih WCST indikatora, najbolje objašnjava opšti/zajednički genski faktor, dok razlike među indikatorima, uslovljavaju specifični genski i sredinski faktori.

Priroda odnosa različitih mera egzekutivnih funkcija i opšte intelektualne sposobnosti ispitaće se, takođe, multivarijantnim genetičkim modelovanjem:

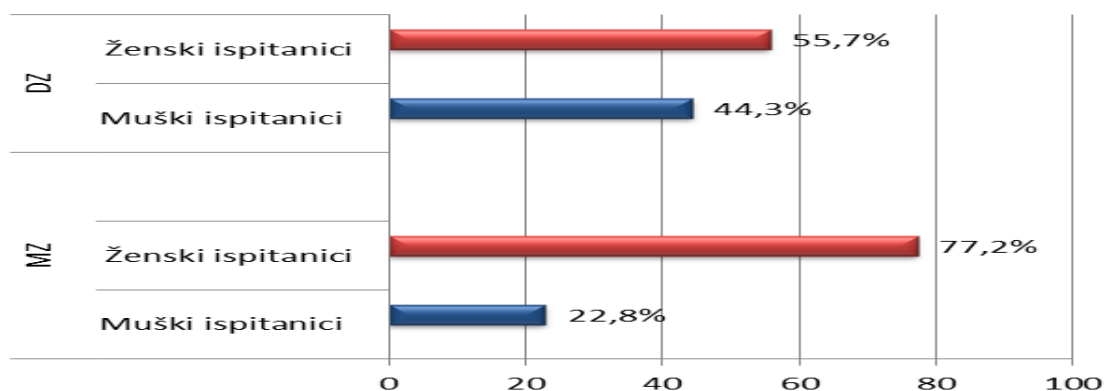
7. Utvrditi stepen genskog i sredinskog uticaja na kovariranje između opšte intelektualne sposobnosti i različitih mera egzekutivnih funkcija.

Može se pretpostaviti da će različite mere egzekutivnih funkcija ostvariti različitu prirodu veze s opštim intelektualnim sposobnostima. Takođe se očekuje umeren stepen kovariranja ovih konstrukata, pa samim tim, i uticaj kako opšteg/zajedničkog genskog faktora, tako i specifični genski doprinosi, jedinstveni za svaki od njih. Pri tome se, s obzirom na rezultate prethodnih istraživanja u ovoj oblasti (Friedman et al., 2006; 2008), očekuje da izvesne mere egzekutivnih funkcija pokažu veći stepen genskog kovariranja s opštom intelektualnom sposobnošću.

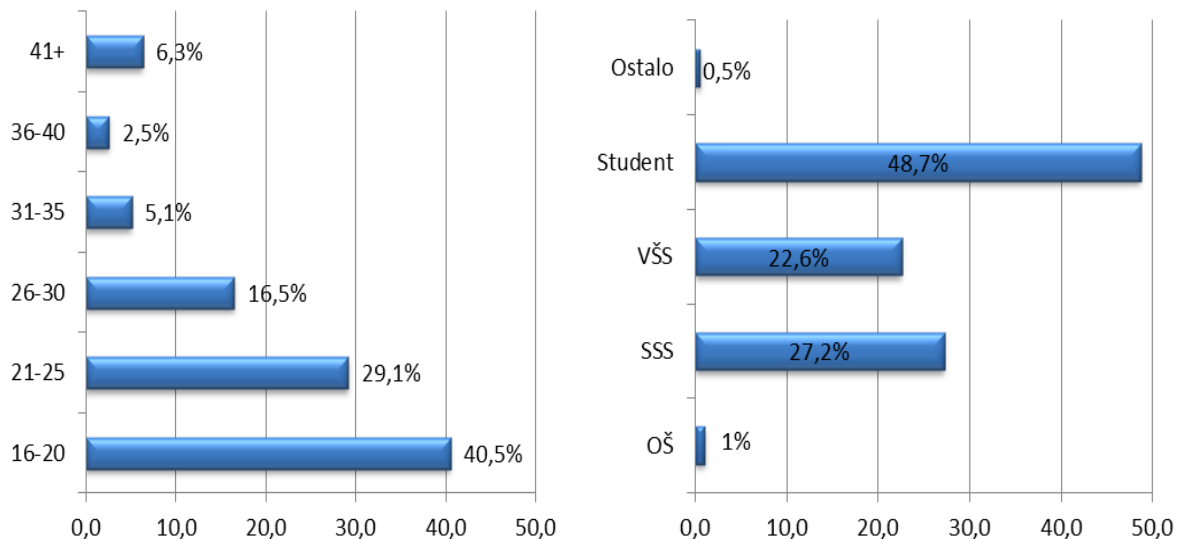
METOD

Uzorak

U istraživanju je učestvovalo 404 blizanca, od toga, 123 para monozigotnih (77,2% ženskih) i 79 parova dizigotnih (55,7% ženskih) blizanaca istog i različitog pola, koji su odrasli zajedno. Starost ispitanika se kretala u rasponu od 18–60 godina, a prosečna starost je iznosila 24,7god (SD=7,78). Polna, starosna i obrazovna struktura detaljnije predstavljena na Graficima 1 i 2. Poziv za učešće u istraživanju objavljen je putem medija i štampe, te izradom veb sajta na kome su se nalazile sve relevantne informacije vezane za istraživanje, a putem koga su blizanci mogli da se prijave za učešće u istraživanju. Prijava za učešće bila je omogućena i putem kontakt telefona. Učešće blizanaca je dobrovoljno, a od sredstava projekta bilo im je isplaćena nadoknada za učešće u istraživanju (putni trošak). Zigotnost je bila utvrđena pomoću upitnika za procenu zigotnosti (Oniszczenko, Angleitner, Strelau & Angeri, 1993). U upitniku se od blizanaca tražilo da opišu i uporede sebe s njihovim blizancem na brojnim fizičkim karakteristikama (npr. težina, visina, boja kose, tekstura kose, boja očiju), kao i da procene stepen u kome su ih roditelji, rođaci, vršnjaci i stranci međusobno mešali. Precizije, na osnovu odgovora na upitniku zigotnosti napravljen je klasifikacioni algoritam, na osnovu ovog algoritma blizanci su razvrstani u jednu od dve grupe. Upotreba upitnika za određivanje zigotnosti se pokazala kao pouzdan pokazatelj zigotnosti (tačnost procene oko 95%) u velikom broju studija (Reed, Plassman, Tanner, Dick, Rinehart, & Nichols, 2005; Spitz, Moutier, Reed, Busnel, Marchaland, Roubertoux & Carlier, 1996). Ispitivanjem su obuhvaćeni blizanci s teritorije cele Republike Srbije, ali se s nešto većom zastupljenošću blizanaca s teritorije Vojvodine i Beograda.



Grafik 1. Polna struktura uzorka u grupi mz i dz blizanaca



Grafik 2. Starosna i obrazovna struktura uzorka

Instrumenti

Viskonsin test sortiranja karata – Wisconsin sorting card test – WSCT (Heaton et al., 1993). Viskonsin test sortiranja karata je najpoznatiji test za otkrivanje perseverativnosti i mentalne rigidnosti (sposobnost formiranja, promene i održanja seta), kao i za ispitivanje načina na koji se rešavaju problemi. Testom se procenjuje mogućnost stvaranja i izmene principa kategorizacije, zadatkom klasifikovanja serije karata prema jednom od tri klasičiona kriterijuma (boja, oblik, broj elemenata). Testovni materijal se sastoji od dva špila karata (po 64 karte u svakom špilu). Ispred ispitanika se stavljaju 4 stimulus kartice s odgovarajućim simbolima. Od ispitanika se očekuje da uoči po čemu su stimulusne karte različite, a potom da uzme kartu iz špila stavi je ispred jedne od četiri stimulusne karte (u zavisnosti od odabranog kriterijuma sortiranja). Ukoliko je odabrani kriterijum sparivanja korektan, ispitanik dobija pozitivnu povratnu informaciju od ispitivača, što znači da svaku sledeću kartu iz špila treba da sortira po tom principu, sve dok se kriterijum sparivanja ne promeni. Ukoliko odabrani kriterijum sparivanja nije tačan, ispitivač odgovara „pogrešno“, što znači da ispitanik sledeću kartu iz špila treba da sortira po nekom drugom principu. Princip sortiranja karata se menja nakon deset uzastopnih tačnih sparivanja, bez prethodne napomene o promeni. Prema WCST priručniku (Heaton et al., 1993) mogu se izvesti sledeći indeksi postignuća: (1) Ukupan broj grešaka: ukupan broj perseverative i ne perseverative grešaka; (2) Neperseverative greške: broj grešaka koje nisu

perseverativne (3) Perseverative greške: broj grešaka koje su perseverative, što odražava tendenciju ka perseveraciji; (4) Perseverativni odgovori: broj odgovora koji su perseverativni, bez obzira na to da li su bili tačni ili ne; (5) Broj postignutih kategorija: broj nizova od 10 uzastopnih tačnih odgovora (njihov broj iznosi od 0–6), ovaj indeks odražava ukupni uspeh; (6) Odgovori konceptualnog nivoa: tri i više od tri tačna odgovora u nizu (broje se i pojedinačni odgovori i uključuju se i kategorije), ovaj indeks odražava uvid u ispravan principim sparivanja; (7) Pokušaji do kompletiranja prve kategorije: broj pokušaja do uspešnog kompletiranja prve kategorije (računa se kao 128 ako se ni jedna kategorija nije postignuta), odražava početne konceptualne sposobnosti; (8) Učenje učenja: prosečna razlika u procentima grešaka između uzastopnih kategorija, što odražava prosečnu promenu u konceptualnoj efikasnosti tokom testa; i (9) Nemogućnost/neuspeh u održavanju seta: pet i više od pet, a manje od devet tačnih odgovora u nizu (broje se nizovi gde se pojavljuje), odražava efikasnost sortiranja. U analizu je uvrštena i izvedena varijabla imenovana kao Ukupno postignuće, koja osim broja izdvojenih kategorija uzima u obzir i broj pokušaja do izdvajanja tih kategorija. Na taj način se dodatnim poenima nagrađuje manji broj načinjenih pokušaja do izdvajanja kategorija (Cianchetti, Corona, Foscoliano, Scalas, & Sannio–Fancell, 2005)

Test pravljenja traga forma A i B (Trail Making Test form A and B – TMT; Reitan, 1955, 1992, Spreen & Strauss, 1991). Ovaj test se sastoji od dva dela od kojih svaki deo ima specifičnu namenu. Prvi deo služi za procenu pažnje, odnosno koncentracije, vizuelnog opažanja, vizuospacijalne procene i vizuomotorne sposobnosti. Drugi deo testa, pored navedenog, procenjuje i kompleksno konceptualno praćenje, koje predstavlja deo egzekutivnih sposobnosti. Forma A sastoji se od niza belih kružića u kojima se nalaze brojevi. Ova forma podrazumeva sukcesivno procesiranje jednog koncepta, odnosno jednostavno konceptualno praćenje: kružići s brojevima od 1 do 25 slučajno su raspoređeni na hartiji. Zadatak ispitanika je da redom spoji brojeve, a da ne odiže olovku, što brže može. Forma B takođe sadrži niz kružića bele boje koji su raspoređeni slučajnim rasporedom i označeni brojevima od 1–13. Ova forma je dopunjena kružićima sive boje u kojima se takone nalaze brojevi od 1–12, a od ispitanika se zahteva da redom spaja kružiće naizmenično povezujući bele i sive kružiće, prateći pri tome istovremeno i niz brojeva. U obe forme testa je mereno vreme u sekundama koje je bilo potrebno za završavanje testa. Duži vremenski period koji je potreban za završavanje testa ukazuje na lošije postignuće.

Test verbalne fluentnosti (fonemske i kategorijalne)- (Goodglass & Kaplan, 1983; Lezak, 1995). Test se sastoji od 3 zadatka fonemske i jednog zadatka kategorijalne fluentnosti. Fluentnost govora meri se brojem produkovanih reči u jedinici vremena. Reči su obično ograničene na određene kategorije. Ovi testovi su istovremeno i testovi divergentnog mišljenja, jer zahtevaju produktivnost rešenja, a ne samo jedan tačan odgovor. Ispitanici moraju da formulišu određenu strategiju prisećanja reči. Fonemska fluentnost procenjena je testom kontrolisanih usmenih asocijacija. Ovaj test zahteva od ispitanika da navede što veći broj reči (semantički značajne reči) koje počinju s određenim fonemom (/S/, /K/, /L/), bez mogućnosti korišćenja repeticija, toponima, vlastitih imenica, geografskih pojmova i iste reči s različitim sufiksima, u vremenskom periodu od 60 sekundi za svaki stimulus. Semantička fluentnost procenjena je testom kategorijalne fluentnosti. U testu kategorijalne fluentnosti se od ispitanika traži da u toku jednog minuta navede što je moguće više različitih životinja, bez ponavljanja, korišćenja ličnih imena i navođenja životinja različite dobi ili pola, a da su pripadnici iste vrste.

Sposobnost inhibicije (go/no go). Zadatak se sastoji od tri serije (bloka) kompjuterski generisanih zadataka koji se usložnjavaju po zahtevima koji se traže od ispitanika, a svaki blok sadrži 40 stimulusa. Stimulusi su strelice usmerene u levo ili u desno (← ili →). Ispitanicima je data instrukcija da će na ekranu biti prikazivne strelice ← ili → u različitim bojama. Zadatak ispitanika je da pritisne jedan od dva tastera "miša" u skladu s uputstvom koje je prethodilo početku svakog bloka. Ispitanici su takođe instruirani da zadatke rade što tačnije, ali u što kraćem vremenu. Pre početka ove serije blokova, ispitanici su prošli kroz kratku vežbu. U prvom bloku zadatak ispitanika je bio da pritisnu levi taster miša ukoliko je strelica usmerena u levo, a ukoliko se prikaže strelica usmerena u desno, treba da pritisnu desni taster. U drugom bloku zadatak ispitanika je bio da pritisne levi taster miša ukoliko je strelica usmerena u levo praćena zvukom, a desni taster miša samo ukoliko je strelica usmerena u desno praćena zvukom. U svim ostalim situacijama ne treba da pritiskaju taster miša. U završnom, trećem bloku, zadatak je podrazumevao pritisak na taster miša samo ukoliko strelica usmerena u desno nije praćena zvukom. U svim ostalim situacijama trebalo je da pritisnu levi taster miša. Tokom zadatka beleži se vreme reakcije izraženo u sekundama. U istraživanju su korišćene sledeće varijable: prosečno vreme reakcije za svaki blok i broj grešaka u svakom bloku.

Mentalni šifting/fleksibilnost. Reč je o kompjuterski generisanom zadataku koji se sastoji od pet serija (blokova) koji se usložnjavaju po zahtevima koji se traže od ispitanika,

pri čemu svaki blok sadrži 39 stimulusa. Stimulusi su slova, brojevi i karakteri (znakovi: *, %, ...), i u svakom bloku ih ima po 13. Ispitanicima je data instrukcija da će na ekranu biti prikazivani naizmenično različita slova (A, G, U...), brojevi (1, 6, 7...) ili znakovi (?, *, ,, #...) u različitim bojama. Njihov zadatak sastojao se u tome da pritisnu jedan od tastera miša u skladu s uputstvom koje su dobili pre početka svakog bloka. Ispitanici su, takođe, bili instruirani da zadatke rade što tačnije, ali u što kraćem vremenu. Kao i u prvom zadatku, pre ove serije blokova, ispitanici su prošli kroz kratku vežbu. U prvom bloku zadatak ispitanika je bio da pritisne desni taster miša ukoliko je prikazano slovo, broj ili znak plave boje, a levi taster miša u svim ostalim situacijama. U drugom bloku zadatak ispitanika je bio da pritisne desni taster miša ukoliko je prikazano slovo, a levi taster u svim ostalim situacijama. U trećem bloku od ispitanika se tražilo da pritisne desni taster miša ukoliko je prikazan broj crvene boje, a levi taster u svim ostalim situacijama. Instrukcija četvrtog bloka, zahtevala je da se pritiskom desnog tastera reaguje ako se na ekranu pojavi neparan broj, a da se levi taster miša pritisne u svim ostalim situacijama. U završnom, petom, bloku od ispitanika se očekivalo da reaguje desnim klikom na pojavu žutog samoglasnika, a da se levi taster miša pritisne u svim ostalim situacijama. Tokom zadatka beleži se vreme reakcije izraženo u sekundama. Kao i slučaju prvog zadatka, u istraživanju su korišćene sledeće varijable: prosečno vreme reakcije za svaki blok i broj grešaka u svakom bloku.

Eksperimenti (zadaci) su podržani u softveru PsychoPy 1.74 for Windows, koji je u javnom domenu.

Progresivne matrice za napredne – APM (Raven, Raven, & Court, 1998). Za merenje opšte inteligencije (g-faktora) primenjene su Progresivne matrice za napredne – APM, i to Serija II koja se sastoji od 36 zadataka, s vremenom za rešavanje u trajanju od 40 minuta. Ravenove progresivne matrice su test neverbalnog tipa s ponuđenim odgovorima. Sastoji se od 48 pitanja višestrukog izbora, navedenih po redosledu težine. Ovaj format je dizajniran da meri sposobnost rasuđivanja, komponentu Spirmanovog g faktora, koji se često naziva opštom inteligencijom. Prilikom rešavanja zadatka od ispitanika se traži da identifikuje nedostajući element koji upotpunjuje obrazac. Ukupan skor na Ravenovim matricama dobija se sabiranjem svih tačnih odgovora i predstavlja meru opšteg intelektualnog funkcionisanja.

Varijable

Nacrt istraživanja spada u grupu korelacionih nacrtu. Nezavisnu varijablu u ovom istraživanju čini pripadnost grupi monozigotnih ili dizigotnih blizanaca, dok grupu zavisnih varijabli čine sve mere egzekutivnih funkcija i opšta intelektualna sposobnost. Mere egzekutivnih funkcija su operacionalizovane na sledeći način: WCST– broj tačnih i netačnih odgovora, broj postignutih kategorija, broj perseverativnih grešaka, broj neperseverativnih i perseverativnih odgovora, procenat odgovora konceptualnog nivoa, kao i broj nizova u kojem nije bilo moguće održavanje mentalnog seta i izvedena varijabla ukupno postižuće, TMT–A i TMT–B– pojedinačni skorovi za svaku formu testa, izraženi kao vreme u sekundama potrebno za završavanje testa. Fonemska i kategorijalna fluentost – jedinstveni skorovi za obe varijante testa, izraženi kao ukupan broj reči u jedinici vremena. Sposobnost inhibicije (go/no go)– vreme reakcije za svaku varijablu i broj grešaka za sve serije. Mentalni šifing/fleksibilnost– vreme reakcije za svaku varijablu i broj grešaka po određenim blokovima. Opšta intelektualna sposobnost biće izražena kao ukupan skor seriji II na Ravenovim Progresivnim matricama za napredne – APM. U skladu s postavkama biometrijskog ACE modela (Neale & Maes, 2004), latentne varijable predstavljaju udeo različitih genskih i sredinskih činilaca. Latentne varijable su ekstrahovane na osnovu bivarijantnih korelacija monozigotnih i dizigotnih blizanaca.

Procedura

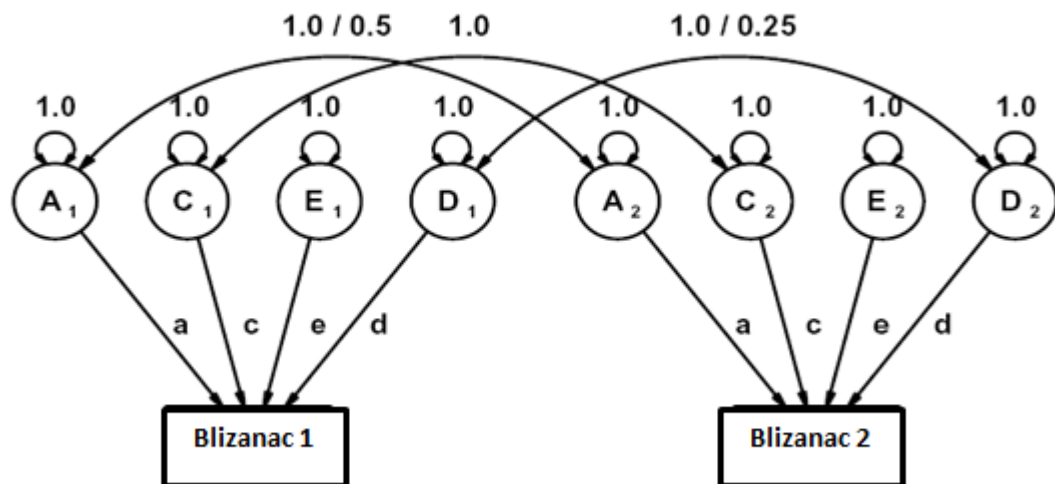
Ispitanici su regrutovani i testirani u sklopu projekta „Nasledni, sredinski i psihološki činioci mentalnog zdravlja“ (broj 179006), odobrenog i finansiranog od strane Ministarstva prosvete i nauke i tehnološkog razvoja Republike Srbije. Istraživanje je odobreno od strane Etičke komisije Odseka za psihologiju, Filozofskog fakulteta u Novom Sadu. Pre početka procedura svi ispitanici su potpisali informisanu saglasnost za učešće u istraživanju. Parovi blizanaca su pozivani na Filozofski fakultet u Novom Sadu, a ispitivanja je sprovedeno subotom, u prostorijama Odseka za psihologiju. Samo ispitivanje se sprovodilo u nekoliko faza: Nakon lekarskog pregleda, blizanci su prolazili sveobuhvatni usmeni intervju, u kom su davali osnovne biografske informacije. Nakon toga, blizanci su grupno popunjavali testove za procenu intelektualne sposobnosti. U okviru višesatnog ispitivanja popunjavali su različite upitnike za procenu ličnosti, psihopatoloških obrazaca ponašanja. Ispitanici su

testove egzekutivnih funkcija radili individualno s obučanim ispitivačima, a potom su učestvovali u računarski podržanom testiranju egzekutivnih funkcija. Blizanci su različite procedure prolazili pojedinačno.

Metode analize podataka

U genetici ponašanja najčešće korišćen nacrt zasniva se na ispitivanju fenotipske sličnosti između monozigotnih i dizigotnih blizanaca odraslih zajedno. Blizanački dizajn razlaže fenotipsku varijansu osobine na gensku i sredinsku komponentu varijanse. Postoje dva izvora genske varijanse koji se mogu procenjivati: aditivni (A) i neaditivni (D) genski uticaj. Kada je reč o aditivnom genskom uticaju, korelacija između MZ iznosi 1, budući da dele 100% svojih gena, dok korelacija između DZ iznosi 0.5, pošto dele, u proseku, 50% svojih gena. Nasuprot tome, neaditivni efekti gena mogu da budu posledica interakcije između alela istog gena („dominantnost“), ili interakcije između različitih gena tj. alela, s različitih lokusa koji čine jedan poligenski sistem („epistaza“). Prema modelu dominacije, korelacija između MZ blizanci iznosi 1, dok korelacija između DZ blizanci iznosi 0.25 budući da dele u proseku 25 % ove vrste genskih efekata. Indeks heritabilnosti upućuje na proporciju fenotipske varijanse koja se može pripisati genotipskoj varijansi, i obuhvata oba, gore opisana, genska uticaja. Opisani metod ne procenjuje samo uticaj genetike već i sredinski uticaj. Uvek kada je koeficijent heritabilnosti manji od 100%, model ukazuje na postojanje i sredinskog faktora koji utiče na fenotip. Sredinska varijansa, deli se na zajedničku (deljenu) sredinu i nedeljenu (specifičnu) sredinu. Pod deljenom sredinom podrazumevaju se različiti činioci životne sredine koji su zajednički za grupu individua, kao što su članovi iste porodice (prihodi roditelja, uslovi stanovanja, vaspitni stil roditelja). Na osnovu standardnih pretpostavki blizanačkog modela, MZ i DZ blizanci dele 100% zajedničkog sredinskog efekta (C). U nedeljene sredinske uticaje (E) se između ostalog ubrajaju nesrećni slučajevi, različiti roditeljski tretman, različite vršnjačke grupe itd. Parametar E, takođe, uključuje greške merenja. Po definiciji, ovaj efekat ne korelira između bilo MZ ili DZ blizanaca.

Biometrijski genetički pristup usmeren je na otkrivanje latentnih (neopaženih) uzroka varijacija fenotipskih karakteristika (Neale & Maes, 2004), a njegovu metodološku okosnicu u poslednje vreme predstavlja analiza strukture kovarijansi.



Slika 1. Univarijatan model

Za svaki ispitivani koncept biće formirano nekoliko hipotetskih, tzv. jednostavnih genetičkih modela heritabilnosti (Neale & Maes, 2004), koji će biti analizirani metodom strukturalnih jednačina u statističkom paketu AMOS (verzija 22) (Arbuckle, 2013). Ovaj postupak pruža podatke kako o fitu (kongruencija modela i empirijskih podataka) celokupnog modela, tako i o doprinosu pojedinačnih latentnih izvora varijanse. U analizi se prvo procenjuje udeo tri izvora varijanse:

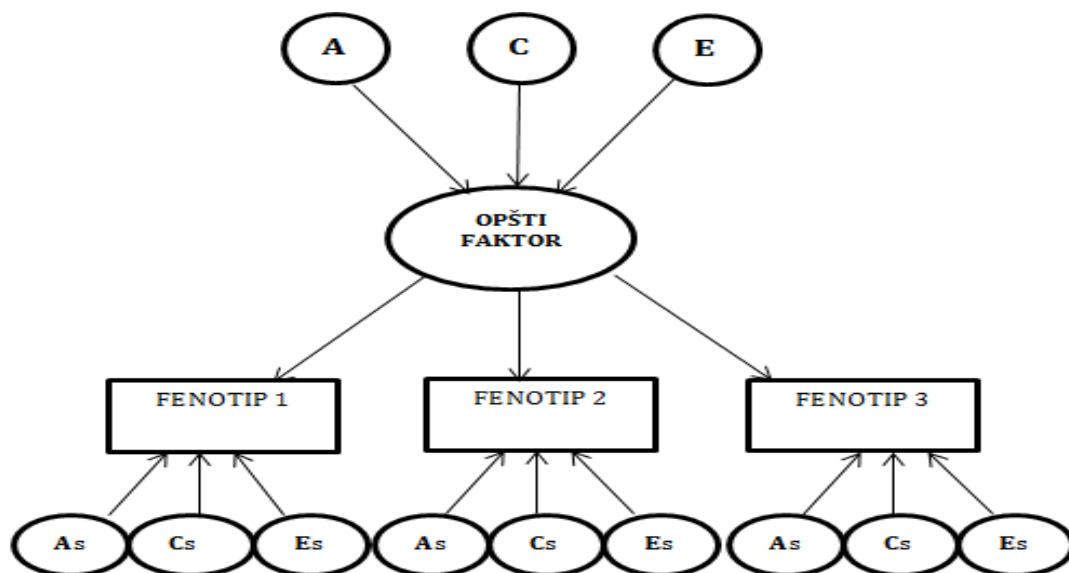
- 1) aditivni genski efekti (a)
- 2) efekti zajedničke sredine koju dele blizanci (c)
- 3) nedeljena sredina i greška merenja (e)

Ako se u ACE modelu ne registruje značajan udeo deljene sredine (c), primenjuje se alternativni ADE model, u kom se parametar C zamenjuje parametrom D, koji se odnosi na efekat neaditivne genske varijanse. U slučaju da puni modeli nisu u skladu s empirijskim podacima (što se procenjuje na osnovu više pokazatelja fita), testiraju se tzv. redukovani modeli, koji uključuju dva (AE, CE i E) izvora varijanse.

U cilju objašnjenja etiologije veze između ispitivanih ponašanja (konstrukata), tj. procene preklapanja genskih i sredinskih uticaja između različitih konstrukata, sprovedeno je multivarijatan genetičko modelovanje. Multivarijatan genetička analiza, u genetici ponašanja, se koristi da ispita prirodu odnosa između različitih konstrukata specifikujući u kojoj meri oni dele genske i sredinske uticaje, a u kojoj meri ih ovi uticaji (genski i/ ili sredinski) razlikuju. Kao i univarijatan, i ova analiza dekomponuje kovarijansu među

merama na: aditivnu gensku komponentu, neaditivnu gensku komponentu, uticaje deljene sredine i nedeljeni sredinski efekat. U multivarijantnim genetičkim modelima izvori varijanse (genski ili sredinski) mogu biti opšti (zajednički) i oni utiče na sve ispitivane varijable. Ali isto tako svaki ispitivani fenotip (konstrukt) mogu oblikovati i specifični genski i sredinski faktori, koji su jedinstveni za svaki ispitivani fenotip.

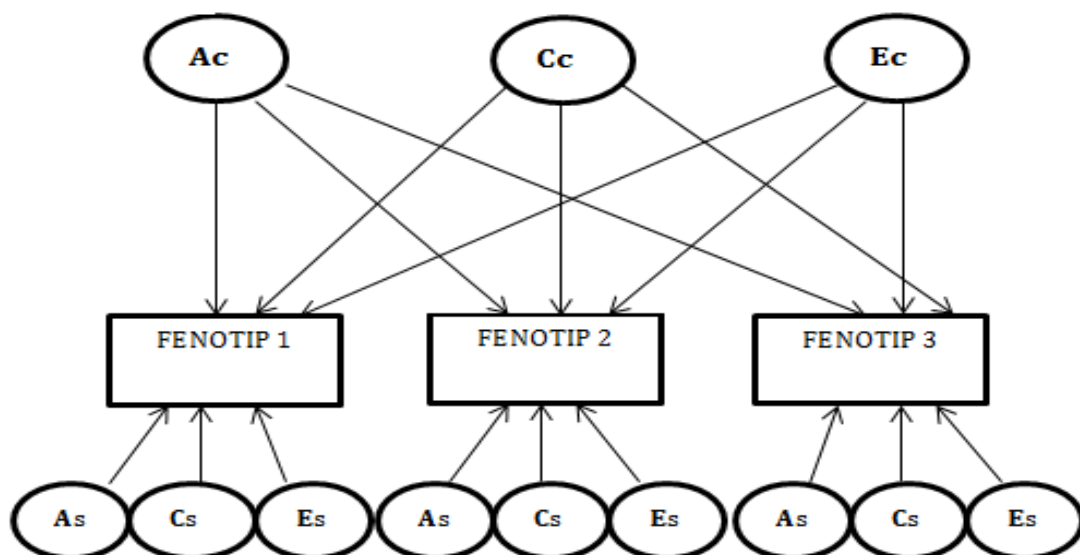
Dva najčešće testirana multivarijantna modela su: Model zajedničke putanje (Common pathways model) i Model nezavisne putanje (Independent pathways model). Ovi modeli predstavljaju različite obrazce kojim genski i sredinski uticaji mogu da objasne fenotipske korelacije između različitih konstrukata. Model zajedničke putanje (Slika 2), obezbeđuje sofisticiran način provere teorijske pretpostavke da kovarijansa među testiranim konstruktima odražava jedan ili zajednički (opšti) psihološki mehanizam. Ovaj zajednički mehanizam je predstavljen kao latentna varijabla kroz koju su svi zajednički genetski i sredinski uticaji posredovani (Kendler, Heath, Martin, & Eaves, 1987). Kao što se vidi na slici 2 model takođe dopušta pored tih opštih, deljenih uticaja zajedničkih svim merama, postojanje specifičnih A, C, i E efekata za svaku promenljivu, Mehanički, ova opšta/zajednička osobina je često odraz jednog zajedničkog moždanog sistema kroz koji genetski, porodični, društveni i fizički uticaji vrše svoj uticaj na ponašanje (Lewis & Bates, 2010).



Slika 2. Model zajedničke putanje (Common pathways model)

Model nezavisne putanje (Slika 3), napušta uslov da su geni i sredina izraženi preko centralnog mentalnog mehanizma. Ovaj model podrazumeva da jedan skup genskih i

faktora sredine utiče na kovariranje među ispitivanim konstruktima, ali ovi faktori deluju direktno na svaki ispitivani konstrukt kroz nezavisne genske i sredinske putanje, i analogni su faktorskim opterećenjima (npr., ac_1 , ac_2 , ac_3 , ac_4 , ec_1 , ec_2 , ec_3 , ec_4). Takođe, model nezavisne putanje dozvoljava da se genski i sredinski uticaji na kovariranje među različitim parovima varijabli razlikuju. Na primer, kovarijansa između između fenotipa1 i fenotipa2 može biti prvenstveno zbog genskih faktora (visoke opterećenja za Ac_1 i Ac_2), dok se kovarijansa između fenotipa2 i fenotipa3 može objasniti, pre svega, nedeljeno–sredinskim faktorima koji su im zajednički (visokih opterećenja za Ec_2 i Ec_3). I ovaj model dozvoljava postojanje specifičnih genskih i sredinskih uticaja koji su jedinstveni za svaku pojedinačnu meru, konstrukt.



Slika 3. Model nezavisne putanje– Independent pathways model

REZULTATI

Deskriptivni podaci za sirove skorove na standardnim i računarski podržanim kognitivnim merama dati su u Tabeli 6. Prema blažem kriterijumu (Finney & DiStefano, 2006), vrednosti pokazatelja zakrivljenosti (skjunisa) i zaravnjenosti (kurtozisa) mogu se smatrati prihvatljivim, za većinu standardno korišćenih kognitivnih mera. Među sirovim skorovima uspešnosti na Viskonsin testu, značajna odsupanja od normalnosti pokazuju sledeće varijable: Broj kategorija, Neuspeh u održanju skupa i Broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije, sa vrednostima skjunisa u rasponu od -2.39 do 3.90 i vrednostima kurtozisa u rasponu od 5.07 do 16.77. Takođe, značajna odstupanja od normalnosti pokazuju i mere grešaka na Testu pravljenja traga (TMTa, TMTb), kao i broj grešaka na računarski podržanim zadacima Inhibicije i Mentalnog šiftinga. Vremena reakcija u pojedinačnim blokovima oba računarski podržana zadatka, a pre svega u grupi DZ blizanaca, izlaze iz granica prihvatljivih vrednosti (Tabela 6). Pomenute varijable, koje su pokazale značajnija odstupanja od normalnosti, podvrgnute su normalizaciji putem "Rankit" postupka (Solomon & Sawilowsky, 2009). Nakon transformacije, veličine Skjunisa i Kurtozisa se našla u prihvatljivom opsegu za većinu mera, osim u slučaju mera grešaka na računarski podržanim zadacima i pojedinačnim merama grešaka na WCST i grešakama na Testu pravljenja traga (TMTa, TMTb). Primenom pomenute transformacije i uz procenu parametara bihejvioralno–genetičke jednačine putem robusnijeg procenitelja– metod maksimalne verodostojnosti (u analizama koje slede), izbegnuta je pristrasnost u proceni genetskih i sredinskih parametara.

Budući da su uzorak bliznanaca činili i dizigotni blizanci različitog pola, bilo je značajno ispitati polne razlike u postignuću na svim zadatim kognitivnim merama. Takođe, s obzirom na uzrasnu heterogenost uzorka, testirani su kako linearni, tako i kvadrirani efekti starosti za sve korišćene mere. U slučaju pola, za standardne kognitivne mere nisu pronađeni značajni efekti, dok su u slučaju računarski podržanog testiranja za zadatak Inhibicije, pronađeni mali do umereni efekti pola u sva tri eksperimentalna bloka (β u rasponu 0.078–0.378). Kada je u pitanju starost, mali, ali značajni efekti (β u rasponu 0.101–0.270) pronađeni su u slučaju Viskonsin mera– Neuspeh u održanju skupa, TMT–B forma, Raven skor, Blok 2 i 3. računarski podržanog zadatka 1 (Mentalni shifting), greške bloka 3 pomenutog zadatka, kao i sva tri bloka računarski podržanog zadatka –Inhibicije. S obzirom na to da nisu utvrđene značajne razlike između rezultata dobijenih na sirovim podacima i

rezultata dobijenih na podacima nakon parcijalizacije efekata starosti i pola, u konačnu analizu su uvršteni sirovi skorovi, izuzev za varijable vremena reakcije u računarski podržanom zadatku inhibicije iz koje parcijalizovan pol i APM iz koga su parcijalizovani i pol i starost.

Tabela 6

Deskriptivna statistika u grupi MZ i DZ blizanaca

| | | MZ | | | | DZ | | | |
|---------------------------------|---|--------------------|--------------------|-----------|-----------|--------------------|--------------------|-----------|-----------|
| | | <i>M (SD)</i> | Min/Max | <i>Sk</i> | <i>Ku</i> | <i>M (SD)</i> | Min/Max | <i>Sk</i> | <i>Ku</i> |
| WCST | Broj kategorija | 5.5 (1.25) | 0–6 | -2.77 | 7.48 | 5.41 (1.29) | 1–6 | -2.22 | 3.84 |
| | Perseverativne greške | 12.3 (8.65) | 3–39 | 1.42 | 1.73 | 12.44 (8.97) | 2–46 | 1.43 | 1.54 |
| | Perseverativni odgovori | 13.6 (10.40) | 3–47 | 1.56 | 2.47 | 13.94 (10.99) | 2–58 | 1.61 | 2.45 |
| | Neperseverativne greške | 10.7 (9.93) | 0–58 | 2.16 | 7.10 | 10.75 (10.37) | 0–52 | 1.91 | 3.51 |
| | Neuspeh u održanju skupa | 0.5 (0.98) | 0–7 | 3.13 | 13.84 | 0.58 (0.97) | 0–6 | 2.41 | 7.99 |
| | Procenat odgovora konceptualnog nivoa | 72 (16.83) | 0–96 | -1.34 | 2.01 | 71.87 (18.08) | 18–94 | -1.21 | 0.69 |
| | Broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije | 14.3 (8.32) | 10–77 | 4.16 | 22.66 | 16.65 (12.89) | 10–77 | 3.06 | 9.38 |
| | Ukupno postignuće | 67.9 (26.64) | 0–99 | -0.94 | -0.32 | 68.04 (26.91) | 6–99 | -1.06 | -0.19 |
| TMT-A | | 29.21 (8.57) | 11–55 | 1.07 | 1.62 | 29.89 (9.56) | 14–63 | 1.07 | 1.77 |
| TMT-A greške | | 0.07 (0.32) | 0–3 | 5.95 | 40.94 | 0.08 (0.42) | 0–3 | 5.19 | 35.86 |
| TMT-B | | 45.38 (16.03) | 16–132 | 1.88 | 5.73 | 43.91 (14.08) | 24–108 | 1.14 | 2.06 |
| TMT-B greške | | 0.66 (1.69) | 0–17 | 5.50 | 41.88 | 0.42 (1.19) | 0–11 | 5.41 | 40.57 |
| Kategorijalna fluentnost | | 24.32 (5.19) | 11–43 | 0.61 | 1.07 | 24.59 (4.92) | 14–40 | 0.19 | 0.02 |
| Fonemska fluentnost | | 34.23 (9.26) | 9–67 | 0.43 | 0.74 | 34.74 (8.84) | 14–59 | 0.07 | -0.36 |
| Raven APM | | 20.45 (6.36) | 2–34 | -0.46 | -0.19 | 21.97 (5.90) | 3–35 | -0.37 | 0.38 |
| Računarski podržan zadatak 1 | RT blok1 | 504.76 (140.88) | 339.33– 1390.41 | 4.08 | 19.86 | 491.78 (108.10) | 104.12– 949.79 | 1.40 | 5.45 |
| | RT blok2 | 586.30 (99.59) | 418.39– 1203.10 | 2.59 | 10.16 | 554.30 (88.71) | 83.27– 883.18 | -0.77 | 10.07 |
| | RT blok3 | 509.75 (94.56) | 352.26– 1098.06 | 2.76 | 13.12 | 490.34 (80.03) | 91.25– 826.58 | -0.49 | 7.88 |
| | RT blok4 | 570.93 (169.73) | 361.11– 2237.29 | 6.46 | 53.99 | 547.86 (83.57) | 390– 869.46 | 1.27 | 2.62 |
| | RT blok5 | 531.74 (90.61) | 363.57– 1197.64 | 2.33 | 13.01 | 526.76 (89.76) | 345.71– 1004.97 | 1.44 | 5.29 |
| | greške blok1 | 0.11 (0.13) | 0.03 (0.95) | 4.27 | 19.91 | 0.12 (0.12) | 0.03– 0.92 | 3.56 | 14.79 |
| | greške blok2 | 0.06 (0.08) | 0.00 (1.00) | 7.52 | 67.28 | 0.06 (0.11) | 0.00– 0.97 | 6.32 | 47.66 |

| | | | | | | | | | |
|------------------------------|--------------|--------------------|--------------------|-------|-------|--------------------|-------------------------|-------|-------|
| Računarski podržan zadatak 2 | greške blok3 | 0.03 (0.08) | 0.00 (0.92) | 8.71 | 86.14 | 0.03 (0.08) | 0.00– 0.95 | 9.92 | 111.8 |
| | greške blok4 | 0.04 (0.10) | 0.00 (0.95) | 7.13 | 56.04 | 0.03 (0.08) | 0.00– 0.97 | 10.52 | 123.5 |
| | greške blok5 | 0.06 (0.08) | 0.00 (0.92) | 8.86 | 87.88 | 0.06 (0.07) | 0.00– 0.92 | 10.51 | 123.2 |
| | RT blok1 | 433.16 (58.78) | 323.73– 644.74 | 1.02 | 1.34 | 430.51 (60.29) | 313.89– 641.93 | 1.09 | 1.34 |
| | RT blok2 | 1245.56 (84.63) | 425.85– 1571.53 | -3.93 | 39.05 | 1242.28 (55.50) | 1110.14 – 1471.46 | 0.80 | 2.85 |
| | RT blok3 | 681.11 (145.72) | 383.22– 1737.00 | 1.93 | 10.62 | 665.83 (134.01) | 422.17– 1176.66 | 0.87 | 1.06 |
| | greške blok1 | 1.05 (1.45) | 0–12 | 2.85 | 14.11 | 0.95 (1.36) | 0–9 | 2.73 | 10.54 |
| | greške blok2 | 1.81 (2.64) | 0–23 | 4.33 | 27.01 | 1.40 (1.71) | 0– 10 | 1.95 | 4.87 |
| | greške blok3 | 6.38 (6.57) | 0–38 | 1.96 | 4.23 | 6.30 (6.49) | 0– 36 | 2.05 | 4.94 |

Legenda: RT – vreme reakcije; greške – broj grešaka po eksperimentu.

UNIVARIJATNO GENETSKO MODELOVANJE

Genetsko strukturalno modelovanje sprovedeno je biometrijskim metodom u statističkom programskom paketu Amos. Ovaj postupak pruža podatke kako o fitu (kongruencija modela i empirijskih podataka) celokupnog modela, tako i o doprinosu pojedinačnih latentnih izvora varijanse. Pre izračunavanja biometrijskih modela, za svaku korišćenu meru izračunate su intraklasne korelacije. Ova vrsta koeficijenata korelacije računa se posebno za grupu MZ, a posebno za grupu DZ blizanaca (Rijsdijk & Sham, 2002). Obrazac MZ/DZ korelacija ukazuje na relativan udeo različitih izvora varijanse oblikovanju ispitivanih konstrukata. Tako na primer, kada je za ispitivanu karakteristiku korelacija među MZ blizancima dva puta veća nego korelacija među DZ blizancima, onda je uticaj genetike presudniji za formiranje date karakteristike i, verovatno, obe vrste genskih uticaja oblikuju ispitivani konstrukt. S druge strane, u slučaju kada je korelacija DZ blizanaca veća od polovine korelacije MZ blizanaca u oblikovanju date karakteristike značajnu ulogu igra deljena sredina. Korelacija među MZ blizancima manja od 1, ukazuje na značaj nedeljene sredine (koja uključuje i grešku merenja).

Pregledom tabele 7, s koeficijentima intraklasne korelacije za obe vrste zigotnosti, može se uočiti da su za gotovo sve standardno korišćene kognitivne mere korelacije MZ blizanaca bile dosledno veće u odnosu na korelacije DZ blizanaca, sugerišući na ovaj način da genski faktori utiču na individualne razlike na ovim varijablama. Visina koeficijenata korelacije MZ blizanaca kretala se u rasponu od 0.167 do 0.732, dok se za DZ kretala u rasponu od 0.280 do 0.464. Niske i statistički neznačajne intraklasne korelacije u grupi DZ blizanaca beleže se za gotovo sve standardno korišćene kognitivne mere (sve varijable Viskonsin testa sortiranja karati i sve varijable Testa pravljenja traga TMT). Niska i umerena korelacija beleži se u slučaju mera Verbalne fluentnosti i postignuća na Ravenovim progresivnim matricama. U grupi MZ blizanaca, niske i neznačajne korelacije beleže se jedino u slučaju varijabli: Broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije (WCST), kao i broj grešaka na Testu pravljenja trage –forma B, dok je varijabla broj kategorija (WCST), bila niska i marginalno značajna.

U slučaju računarski podržanog zadatka – Mentalnog šiftinga, za varijablu brzina reakcije u svih pet blokova, obrazac intraklasne korelacije MZ–DZ blizanaca, otkriva dosledno veće korelacije u grupi MZ blizanaca (raspon 0.440–0.646), u odnosu na grupu DZ blizanaca (raspon 0.241–0.469). Izuzetak je vreme reakcije u prvom bloku, gde se dobija gotovo identična visina korelacije u grupi MZ, kao i u grupi DZ blizanaca. Niske i uglavnom

statistički neznačajne korelacije, kod blizanaca iz obe grupe, beleže se za varijable *broj grešaka* u svih pet blokova (izuzetak je niska, ali značajna, korelacija od 0.262 u slučaju bloka 1 za MZ blizance, 0.264 u bloku 2 za DZ, i u bloku 4 gde i MZ i DZ ostvaruju niske, ali značajne korelacije 0.272/0.274). Kada je u pitanju računarski podržan zadatka–Inhibicije u prvom i drugom bloku korelacija MZ blizanca je veća u odnosu na korelaciju DZ blizanaca. S druge strane, u slučaju trećeg bloka, korelacija DZ blizanaca je nešto veća u odnosu na korelaciju MZ blizanaca. Niske, ali statistički značajne, korelacije za varijablu broj grešaka beleže se za u drugom i trećem bloku u grupi DZ blizanaca, dok su za grupu MZ neznačajne.

Tabela 7

Intraklasne korelacije u grupi MZ i DZ blizanaca (within trait cross twin)

| | MZ | DZ | | MZ | DZ | | |
|--------------------------|---|----------------|------------------------------|------------------------------|----------------|----------------|---------------|
| WCST | Broj kategorija | 0.167 | 0.139 | RT blok1 | 0.459** | 0.465** | |
| | Perseverativne greške | 0.204* | 0.091 | RT blok2 | 0.459** | 0.241* | |
| | Perseverativni odgovori | 0.183* | 0.143 | RT blok3 | 0.440** | 0.344** | |
| | Neperseverativne greške | 0.295** | -0.003 | RT blok4 | 0.567** | 0.446** | |
| | Neuspeh u održanju skupa | 0.294** | -0.019 | RT blok5 | 0.646** | 0.469** | |
| | Procenat odgovora konceptualnog nivoa | 0.306* | 0.005 | Računarski podržan zadatak 1 | greške blok1 | 0.262** | 0.210 |
| | | | | | greške blok2 | -0.169 | 0.264* |
| | Broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije | 0.121 | 0.199 | Računarski podržan zadatak 1 | greške blok3 | 0.126 | 0.212 |
| | | | | | greške blok4 | 0.272** | 0.274* |
| | Ukupno postignuće | 0.275** | 0.005 | greške blok5 | 0.140 | 0.023 | |
| TMT–A vreme | 0.513** | 0.297** | Računarski podržan zadatak 2 | RT blok1 | 0.553** | 0.357** | |
| TMT–A greške | 0.431** | -0.033 | | RT blok2 | 0.328** | 0.197* | |
| TMT–B vreme | 0.448** | 0.176 | | RT blok3 | 0.311** | 0.406** | |
| TMT–B greške | 0.205* | -0.093 | | greške blok1 | 0.145 | 0.111 | |
| Kategorijalna fluentnost | 0.453** | 0.316** | | greške blok2 | 0.276** | 0.132 | |
| Fonemska fluentnost | 0.549** | 0.280** | | greške blok3 | 0.189* | 0.102 | |
| Raven APM | 0.732** | 0.464** | | | | | |

*Legenda: RT – vreme reakcije; greške–broj grešaka po eksperimentu; * p <0.05 level, ** p < .01.*

Za većinu standardno korišćenih kognitivnih mera, nakon uvida u obrazac intraklasnih korelacija MZ i DZ blizanaca, za procenu heritabilnosti upotrebljen je biometrijski metod koji je uključivao pune A (aditivna genska varijansa) C (deljena sredinska varijansa) E (nedeljena sredinska varijansa) modele nasleđivanja. Jedino u slučaju

varijabli s Viskonsin testa sortiranja karata–Neuspeh u održanju skupa, neperseverativne greške, procenat odgovora konceptualnog nivoa i ukupno postignuće (izvedena mera), kod kojih je korelacija među MZ blizancima bila dva puta veće od korelacije DZ blizanaca, testirani su i ACE i ADE modeli. Budući da je u svim slučajevim, fit punih ACE i ADE modela bio vrlo sličan, u rezultatima su prikazani samo parametri ACE modela. Kod svih kognitivnih konstrukata, testirani su i redukovani modeli, koji uključuju dva (AE, CE i E) izvora varijanse. Redukovani model koji varijansu objašnjava dominantnim genskim efektima i nedeljenom sredinom (DE), su biološki implauzabilni, pa stoga nisu uvršteni u analize. Za varijablu–broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije budući da nije pronađena značajna korelacija nisu testirani biometrijski modeli. Međusobno poređenje punih i redukovanih modela, kao i redukovanih modela međusobno, izvršeno je uz pomoć dva indeksa fita. Akaikeov kriterijum informativnosti (Akaike information criterion – AIC; Akaike, 1987) i Kvadratni koren prosečne kvadirane greške aproksimacije (Root–mean–square error of approximation). Kada je u pitanju Akaikeov kriterijum informativnosti, niže vrednosti indeksa ukazuju na bolji fit modela. U slučaju drugog indeksa– RMSEA preporučene vrednosti bi trebalo da budu bliže 0 kako bi se smatralo da model fituje podacima. Tačnije, vrednosti ovog indeksa ispod 0.06 se uzimaju kao dobre (Hu & Bentler, 1999; Miles & Shevlin, 2007), dok se vrednosti u opsegu od 0.06 do 0.08 uzimaju kao prihvatljive. Indikator lošeg fita, u slučaju ovog indeksa se smatraju vrednosti ≥ 0.1 . Takođe, za procenu fita modela korišćen je hi kvadrat test.

Tabela 8

Univarijatne genetičke analize različitih kognitivnih mera: puni modeli

| mere | | fit | | | | procena parametara | | | |
|-----------------|--------------|----------|----------|-------|-------|----------------------------|----------------------------|-------|----------------------------|
| | | χ^2 | <i>p</i> | AIC | RMSEA | a^2 | c^2 | d^2 | e^2 |
| Broj kategorija | ACE | 3.457 | 0.326 | 9.457 | 0.028 | 0.09 (0.00–0.44) | 0.08 (0.00–0.34) | – | 0.82 (0.61–1.0) |
| | Pers. greške | 1.571 | 0.666 | 7.57 | 0.000 | 0.20 (0.00–0.48) | 0.00 (0.00–0.37) | – | 0.80 (0.61–0.99) |

| | | | | | | | | | |
|--------------------------|-----|--------|-------|--------|-------|----------------------------|----------------------------|---|----------------------------|
| Pers. odgovori | ACE | 1.271 | 0.736 | 7.27 | 0.000 | 0.10 (0.00–0.36) | 0.09 (0.00–0.31) | – | 0.81 (0.66–1.0) |
| Nepers. greške | ACE | 3.656 | 0.301 | 9.66 | 0.033 | 0.26 (0.08–0.44) | 0.00 (0.00–0.00) | . | 0.74 (0.56–0.92) |
| NOS* | ACE | 13.717 | 0.008 | 17.72 | 0.11 | 0.25 (0.00–0.52) | 0.00 (0.00–0.00) | | 0.75 (0.48–1.0) |
| %OKN | ACE | 4.098 | 0.251 | 10.10 | 0.043 | 0.28 (0.09–0.46) | 0.00 (0.00–0.00) | | 0.72 (0.54–0.91) |
| Ukupno postignuće | ACE | 1.805 | 0.614 | 7.80 | 0.000 | 0.24 (0.00–0.41) | 0.00 (0.00–0.00) | | 0.76 (0.60–0.94) |
| TMT-A | ACE | 4.675 | 0.197 | 10.97 | 0.053 | 0.49 (0.13–0.69) | 0.03 (0.00–0.43) | – | 0.48 (0.34–0.63) |
| TMT-B | ACE | 0.79 | 0.852 | 6.79 | 0.000 | 0.44 (0.02–0.60) | 0.00 (0.00–0.00) | – | 0.56 (0.42–0.73) |
| Kategorijalna fluentnost | ACE | 6.736 | 0.151 | 10.736 | 0.058 | 0.47 (0.11–0.67) | 0.04 (0.00–0.41) | – | 0.49 (0.34–0.63) |
| Fonemska fluentnost | ACE | 6.123 | 0.19 | 10.123 | 0.051 | 0.58 (0.41–0.69) | 0.00 (0.00–0.00) | – | 0.42 (0.32–0.56) |
| Raven APM | ACE | 2.234 | 0.525 | 8.234 | 0.000 | 0.62 (0.25–0.82) | 0.13 (0.00–0.49) | – | 0.25 (0.18–0.33) |

Legenda: a^2 – aditivna genetska varijansa; c^2 – deljena sredinska varijansa; d^2 – neaditivna genetska varijansa; e^2 – nedeljena sredinska varijansa; NOS – neuspeh u održanju skupa; %OKN – procenat odgovora konceptualnog nivoa.

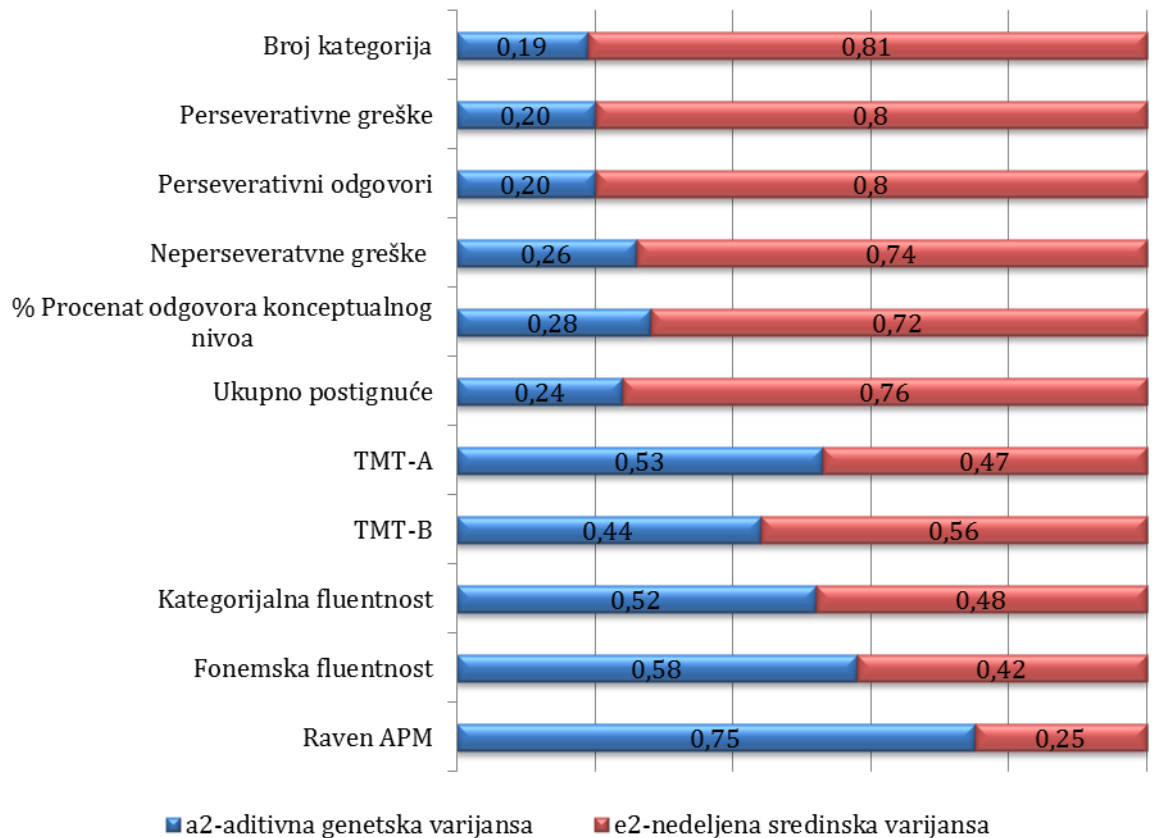
Neuspeh u održanju skupa (WCST), kao i mere broja grešaka na obe forme Testa pravljenja traga (TMT A/B), nisu fitovali ni u jednom testiranom modelu. Kada su u pitanju preostale standardne kognitivne mere rezultati pokazuju da puni ACE modeli pokazuju dobre indikatore fita, iako su indikatori redukovanih modela AE za ove dimenzije pokazali kao adekvatniji. Drugim rečima, najznačajniji doprinos varijansi ovih dimenzija imaju aditivni genetski činioci i nedeljena sredina (koja uvek uključuje i grešku merenja).

Tabela 9

Univarijatne genetičke analize različitih kognitivnih mera: redukovani modeli

| mere | | fit | | | | procena parametara | | | |
|--------------------------|----|----------|----------|--------|-------|----------------------------|-------|-------|----------------------------|
| | | χ^2 | <i>p</i> | AIC | RMSEA | a^2 | c^2 | d^2 | e^2 |
| Broj kategorija | AE | 3.587 | 0.465 | 7.58 | 0.000 | 0.19 (0.00–0.42) | – | – | 0.81 (0.59–1.0) |
| Pers. greške | AE | 1.571 | 0.814 | 5.57 | 0.000 | 0.20 (0.01–0.39) | – | – | 0.80 (0.61–0.99) |
| Pers. dgovori | AE | 1.413 | 0.842 | 5.41 | 0.000 | 0.20 (0.01–0.38) | – | – | 0.80 (0.62–0.99) |
| Nepers. greške | AE | 3.656 | 0.455 | 7.656 | 0.000 | 0.26 (0.08–0.44) | – | – | 0.74 (0.56–0.92) |
| NOS* | AE | 13.717 | 0.008 | 17.72 | 0.11 | 0.25 (0.00–0.52) | – | – | 0.75 (0.48–1.00) |
| % OKN* | AE | 4.098 | 0.393 | 8.09 | 0.011 | 0.28 (0.09–0.46) | – | – | 0.72 (0.54–0.91) |
| Ukupno postignuće | AE | 1.805 | 0.772 | 5.805 | 0.000 | 0.24 (0.06–0.40) | – | – | 0.76 (0.60–0.94) |
| TMT-A | AE | 4.703 | 0.319 | 8.703 | 0.03 | 0.53 (0.37–0.65) | – | – | 0.47 (0.35–0.63) |
| TMT-B | AE | 0.79 | 0.940 | 4.79 | 0.000 | 0.44 (0.25–0.57) | – | – | 0.56 (0.43–0.75) |
| Kategorijalna fluentnost | AE | 6.736 | 0.151 | 10.736 | 0.058 | 0.52 (0.38–0.63) | – | – | 0.48 (0.37–0.62) |
| Fonemska fluentnost | AE | 6.123 | 0.19 | 10.123 | 0.051 | 0.58 (0.46–0.68) | – | – | 0.42 (0.32–0.54) |
| Raven APM | AE | 2.776 | 0.596 | 6.78 | 0.000 | 0.75 (0.67–0.82) | – | – | 0.25 (0.18–0.33) |

Legenda: a^2 – aditivna genetska varijansa; c^2 – deljena sredinska varijansa; d^2 – neaditivna genetska varijansa; e^2 – nedeljena sredinska varijansa; NOS – neuspeh u održanju skupa; %OKN – procenat odgovora konceptualnog nivoa.



Grafik 3. Univarijatne genetičke analize različitih kognitivnih mera–procena parametara

Kao što se vidi iz Grafika 3, procena heritabilnosti se kretala u intervalu od 0.19 do 0.75. Najviši doprinos genskih činilaca varijansi individualnih razlika zabeležen je u slučaju opšte kognitivne sposobnosti (0.76), i mera verbalne fluentnosti (kategorijalne i fonemske). S druge strane, doprinos faktora nedeljene sredine se kretao u rasponu od 0.25 do 0.81. Nedeljena sredina kao najznačajniji izvor varijanse individualnih razlika javlja se u slučaju svih mera WCST testa (E u rasponu od 0.72 do 0.81).

Tabela 10

Univarijatne genetičke analize različitih kognitivnih mera: puni modeli

| | mere | fit | | | | | procena parametara | | | |
|---------------------------------|-------------|-------|----------|-------|-------|-------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-------|
| | | model | χ^2 | p | AIC | RMSEA | a^2 | c^2 | d^2 | e^2 |
| Računarski podržan zadatak 1 | RT blok1 | ACE | 0.139 | 0.987 | 6.139 | 0.00 | 0.00 (0.00–0.00) | 0.46 (0.03–0.58) | 0.54 (0.42–0.68) | |
| | RT blok2 | ACE | 2.054 | 0.561 | 8.054 | 0.00 | 0.41 (0.04–0.63) | 0.04 (0.00–0.45) | 0.55 (0.40–0.69) | |
| | RT blok3 | ACE | 1.483 | 0.686 | 7.483 | 0.00 | 0.23 (0.00–0.57) | 0.22 (0.00–0.52) | 0.55 (0.41–0.70) | |
| | RT blok4 | ACE | 1.994 | 0.574 | 7.994 | 0.00 | 0.30 (0.00–0.66) | 0.28 (0.00–0.60) | 0.42 (0.29–0.58) | |
| | RT blok5 | ACE | 1.596 | 0.660 | 7.596 | 0.00 | 0.42 (0.00–0.73) | 0.24 (0.00–0.64) | 0.34 (0.24–0.45) | |
| Računarski podržan zadatak 2 | RT blok1 | ACE | 1.121 | 0.772 | 7.121 | 0.00 | 0.47 (0.06–0.69) | 0.10 (0.00–0.45) | 0.43 (0.30–0.56) | |
| | RT blok2 | ACE | 0.593 | 0.898 | 6.593 | 0.00 | 0.29 (0.00–0.53) | 0.04 (0.00–0.33) | 0.67 (0.48–0.84) | |
| | RT blok3 | ACE | 2.874 | 0.412 | 8.874 | 0.00 | 0.00 (0.00–0.00) | 0.35 (0.22–0.47) | 0.65 (0.53–0.78) | |

Legenda: a^2 – aditivna genetska varijansa; c^2 – deljena sredinska varijansa; d^2 – neaditivna genetska varijansa; e^2 – nedeljena sredinska varijansa.

Kada je u pitanju vreme reakcije u računarski podržanom zadatku 1– mentalnog šiftinga, rezultati univarijatnog genetičkog modelovanja pokazuju da u slučaju svih pet blokova, puni ACE modeli pokazuju dobre indikatore fita, iako su se, izuzev u slučaju 4 bloka (najbolji fit puni ACE model), indikatori redukovanih modela (AE i CE), za ove mere pokazali kao adekvatniji. Najznačajniji doprinos varijansi vremena reakcije drugog, trećeg i petog bloka imaju aditivni genski činioci i nedeljena sredina (redukovani AE model ima najbolji fit). U slučaju vremena reakcije prvog bloka faktori kako deljene, tako i nedeljene sredine pokazali su se kao značajni (redukovani CE model pokazao kao najadekvatniji). Broj grešaka u svakom bloku ovog računarski podržanog zadatka, izuzev u slučaju bloka 4. nije fitovao podacima (ne postoje korelacije među blizancima) ni kada su testirani puni, a ni redukovani modeli. U slučaju 4 bloka, broj grešaka, nakon testiranja punog ACE modela, kao

konačan, zadržan je redukovani CE model. Budući da je ovo jedni blok u oba računarski podržana zadatka, gde je varijabla– broj grešaka fitovala podacima, u daljem tekstu neće biti diskutovana.

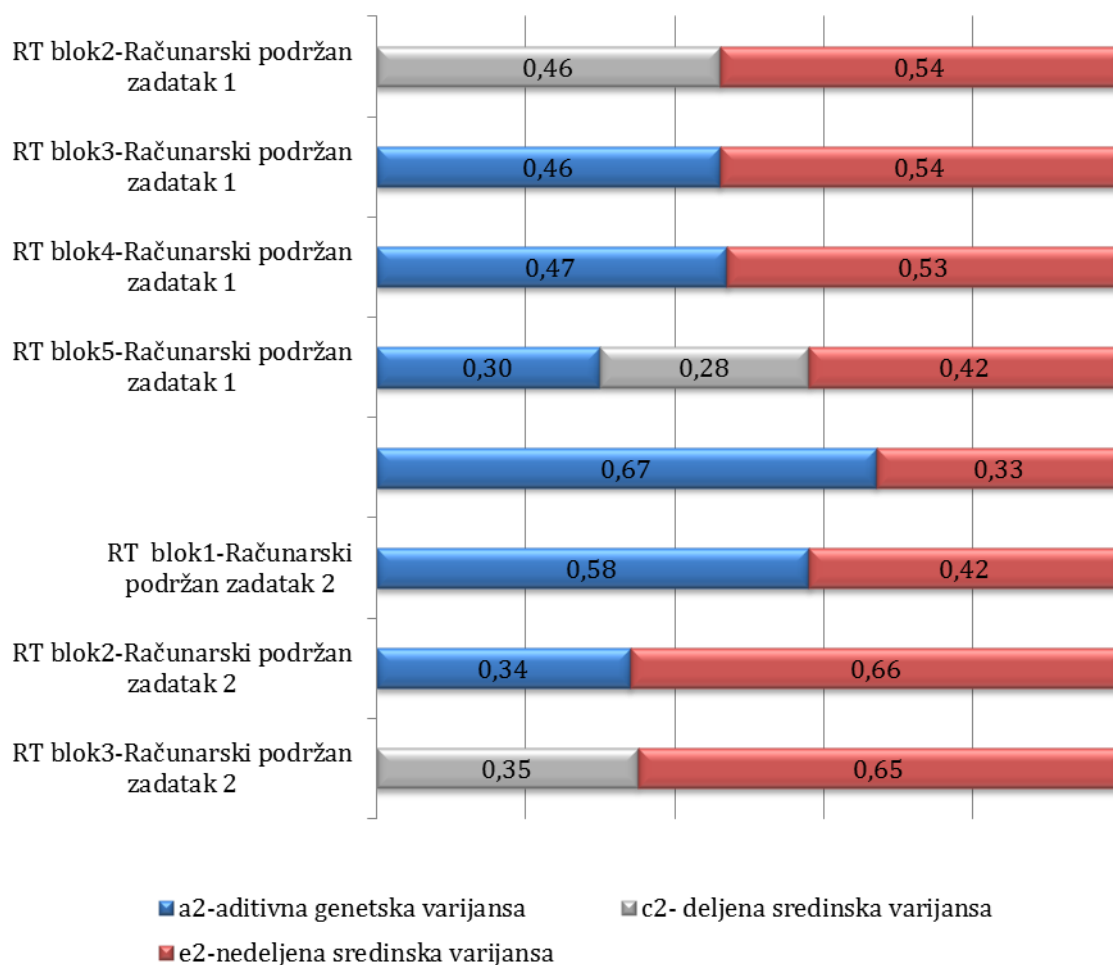
Kada je u pitanju vreme reakcije u računarski podržanom zadatku 2– inhibicije rezultati univarijatnog genetskog modelovanja pokazuju da u slučaju vremena reakcije u sva tri bloka, puni ACE modeli pokazuju dobre indikatore fita, međutim, indikatori redukovanih modela (AE i CE) za ove varijable pokazuju adekvatnije indikatore fita. U prvom i drugom bloku najznačajniji doprinos varijansi vremena reakcije imaju aditivni genski činioci i nedeljena sredina (redukovani AE model ima najbolji fit). Za vreme reakcije u trećem bloku ovog računarski podržanog zadatka, kao konačni zadržan je redukovani CE model, budući da je pokazao adekvatniji fit. Broj grešaka u svakom bloku ovog zadatka nije fitovao podacima ni kada su testirani puni, a ni redukovani modeli.

Tabela 11

Univarijatne genetičke analize različitih kognitivnih mera: redukovani modeli

| mere | fit | | | | | procena parametara | | | | |
|---------------------------------|----------|----------|-------|-------|-------|--------------------|----------------------------|----------------------------|-------|----------------------------|
| | model | χ^2 | p | AIC | RMSEA | a^2 | c^2 | d^2 | e^2 | |
| Računarski podržan zadatak 1 | RT blok1 | CE | 0.139 | 0.998 | 4.139 | 0.00 | - | 0.46 (0.32–0.59) | - | 0.54 (0.41–0.68) |
| | RT blok2 | AE | 2.082 | 0.721 | 6.082 | 0.00 | 0.46 (0.30–0.59) | - | - | 0.54 (0.41–0.70) |
| | RT blok3 | AE | 2.58 | 0.630 | 6.58 | 0.00 | 0.47 (0.33–0.61) | - | - | 0.53 (0.39–0.67) |
| | RT blok4 | AE | 4.198 | 0.38 | 8.198 | 0.016 | 0.59 (0.44–0.72) | - | - | 0.41 (0.28–0.56) |
| | RT blok5 | AE | 3.375 | 0.497 | 7.375 | 0.00 | 0.67 (0.56–0.77) | - | - | 0.33 (0.23–0.44) |
| Računarski podržan zadatak 2 | RT blok1 | AE | 1.389 | 0.846 | 5.389 | 0.00 | 0.58 (0.46–0.69) | - | - | 0.42 (0.31–0.54) |
| | RT blok2 | AE | 0.633 | 0.959 | 4.633 | 0.00 | 0.34 (0.16–0.51) | - | - | 0.66 (0.49–0.84) |
| | RT blok3 | CE | 2.874 | 0.579 | 6.874 | 0.00 | - | 0.35 (0.24–0.47) | - | 0.65 (0.53–0.76) |

Legenda: a^2 – aditivna genetska varijansa; c^2 – deljena sredinska varijansa; d^2 – neaditivna genetska varijansa; e^2 – nedeljena sredinska varijansa.



Grafik 4. Univarijatne genetičke analize različitih kognitivnih mera–procena parametara

Kao što se vidi iz Grafika 4, u slučaju drugog, trećag, četvrtog i petog bloka računarski podržanog zadatka 1–mentalnog šiftinga, procena heritabilnosti vremena reakcije se kretala u intervalu od 0.30 do 0.67. S druge strane, doprinos faktora nedeljene sredine se kretao u rasponu od 0.33 do 0.54. Faktor deljene sredine pokazao se kao značajan u slučaju vremena reakcije prvog i četvrtog bloka i kretao u rasponu 0.28 do 0.46. Kada je reč o računarski podržanom zadatku 2–inhibicije, deljena sredina kao značajan izvor varijanse individualnih razlika javlja se jedino u slučaju vremena reakcije trećeg bloka (C iznosi 0.42). Neadaptivni genetski doprinos pokazao se koji se pokazao kao značajan u slučaju vremena reakcije prvog i drugog bloka kretao se u rasponu od 0.34 do 0.58. Preostali deo varijanse varijabli objašnjen je faktorom nedeljene sredine (E u rasponu od 0.42– 0.66).

MULTIVARIJATNO GENETSKO MODELOVANJE

Kako bi se ispitala priroda odnosa među različitim kognitivnim merama (kako standardnim, tako i merama dobijenim putem računarski podržanog testiranja), sprovedeno je multivarijatno genetsko modelovanje. Ova analiza dekomponuje kovarijansu među merama na: aditivnu i neaditivnu gensku komponentu, uticaje deljene i nedeljene sredine, a svaki od ovih genskih i sredinskih uticaja može biti opšti (zajednički) i specifični. Po analogiji sa postupkom procene parametara univarijatnih modela – E, CE, AE i ACE modeli, takođe, mogu biti testirani u multivarijatnim genetskim analizama. Testiranje punog ACE modela zahteva najmanje dva kriterijuma koje treba da budu ispunjena: sve ispitivane varijable moraju biti delimično nasledne, a, isto tako, moraju biti delimično pod uticajem faktora deljene sredine (Neubauer, Spinath, Riemann, Angleitner, & Borkenau, 2000). Prethodno izvedene univarijantna analiza ukazuje da je ukupan efekat deljene sredine ili neaditivnih genetskih uticaj za većinu kognitivnih mera (kako standardnih, tako i računarski podržanih) u ovom uzorku bio mali ili neznačajan, sa izuzetkom nekoliko varijabli. Shodno tome, multivarijatna genetska analiza je razmatrala samo aditivne genske i nedeljene sredinske efekte, koji su se izdvojili kao značajni u sprovedenim univarijatnim analizama. Kao što univarijantne genetske analize porede intraklasne korelacije MZ i DZ za datu osobinu, multivarijantne genetske analize porede MZ i DZ unakrsne korelacije osobina između blizanaca (*cross twin-cross trait correlations*). Ako su unakrsne korelacije osobina između blizanaca u grupi MZ veće od unakrsne korelacije osobina između blizanaca u grupi DZ, ovakav obrazac korelacije pruža dokaz da genski faktori značajno doprinose kovarijansi između datih osobina.

U cilju specifikacije obrazca posmatranih kovarijansi među kognitivnim konstruktima, u multivarijatnim analizi su testirani i Modeli nezavisne putanje (*Independent pathway models*) i Modeli zajedničke putanje (*Common pathway models*). Poređenje dve grupe modela (modela nezavisne i zajedničke putanje), kao i poređenje između punih i redukovanih modela vršeno je pomoću nekoliko indikatora fita. Akaikeov informacijski kriterijum (AIC; Akaike, 1987), Komparativni indeks fita (CFI), Tucker-Lewis indeks (TLI) i Koren prosečne kvadrirane greške aproksimacije (RMSEA). Prema konvencionalnom kriterijumu dobar fit je predstavljen neznačajnim Hi-kvadratom, $CMIN/df < 2$, $CFI > 0.95$ i $RMSEA < 0.05$; dok je prihvatljiv fit predstavljen sledećim vrednostima: $CMIN/df < 3$, $CFI > 0.85$, i $RMSEA < 0.10$ (Hu & Bentler, 1999; Kline, 2005; Schumacker & Lomax,

1996). Takođe, niže vrednosti AIC indeksa upućuju na veću parsimoniju modela, pa time i na bolji fit.

Tabela 12

Multivarijatni modeli

| Modeli | Indikatori fita | | | | | | |
|--------------------------------------|-----------------|-------|-------------|---------|-------|-------|-------|
| | $\chi^2(df)$ | p | χ^2/df | AIC | RMSEA | CFI | TLI |
| 1. Model nezavisne putanje Puni ACE | 60.014 (48) | 0.114 | 1.250 | 108.014 | 0.035 | 0.988 | 0.986 |
| Model1 Redukovani AE* | 65.499 (56) | 0.180 | 1.17 | 97.499 | 0.029 | 0.99 | 0.99 |
| 2. Model zajedničke putanje Puni ACE | 83.651 (54) | 0.006 | 1.549 | 119.932 | 0.052 | 0.97 | 0.969 |
| Redukovani AE | 84.191 (59) | 0.017 | 1.427 | 110.191 | 0.046 | 0.975 | 0.976 |

Genetički i sredinski uticaji na opštu kognitivnu sposobnost i indikatore WCST– broj izvojenih kategorija, perseverativnih grešaka i neperseverativnih grešaka proveravani su multivarijatnim biometrijskim modelima nezavisnih putanja i zajedničke putanje, koji obuhvataju opšte i specifične aditivne genske (A), deljene sredinske (C) i nedeljene sredinske činioce (E). Testirani su za obe grupe modela i puni (ACE) i redukovani (AE) modeli. Kao što se vidi iz Tabele 12, najbolji fit je imao redukovani AE model nezavisne putanje ($\chi^2(56) = 65.50$, $p = 0.180$; CFI= 0.99; TLI = 0.99; RMSEA = 0.18, AIC = 97.50).

Tabela 13

Procena parametara modela

| Izvori varijanse | Broj kategorija | Perseverativne greške | Neperseverativne greške | Opšta kognitivna sposobnost – APM |
|--|----------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------------|
| Ac (Ac ²) | 0.12 (0.02–0.31) | 0.21 (0.06–0.40) | 0.16 (0.03–0.39) | 0.37 (0.09–0.78) |
| As (As ²) | 0.01 (0.00–0.08) | 0.00 (0.00–0.00) | 0.00 (0.00–0.00) | 0.38 (0.00–0.67) |
| Ukupna genetska varijansa –h ² | 0.13 | 0.21 | 0.16 | 0.75 |
| Ec (Ec ²) | 0.57 (0.36–0.70) | 0.55 (0.36–0.71) | 0.73 (0.50–0.89) | 0.00 (0.00–0.02) |
| Es (Es ²) | 0.30 (0.23–0.39) | 0.24 (0.18–0.34) | 0.11 (0.03–0.19) | 0.25 (0.19–0.34) |
| Ukupna varijansa nedeljene sredine –e ² | 0.87 | 0.79 | 0.74 | 0.25 |

Legenda: A – aditivni genetski efekti, C – efekti zajedničke sredine koju dele blizanci i E – nedeljena sredina i greška merenja; donje **c** se odnosi na opšti/zajednički efekat, a donje **s** na specifičan/jedinstveni efekat; 95% intervali pouzdanosti prikazani su u zagradama.

Opšte uzevši ukupne procene genskih i sredinskih efekta za svaku meru u ovom multivariatnom modelu je u skladu sa procenama dobijenim u prethodnim univarijantnim genetskim modelima. Uočene male varijacije u procenama parametara (nešto niže u slučaju uključenih WCST indikatora), su rezultat dodatnih informacija koje su dostupne u unakrsnim korelacijama osobina između blizanaca (eng. cross twin–cross trait correlations), a na kojima počiva multivarijantne genetske analiza. Kao što se vidi iz Tabele 13, gotovo celokupan procenat ukupne heritabilnosti sva tri korišćena WCST indikatora u ovom modelu– broj izvojenih kategorija, perseverativnih grešaka i neperseverativnih grešaka–objašnjen je opštim/zajedničkim genetskim faktorom. Jedino se u slučaju broja kategorija na WCST, beleži zanemarljiv procenat specifičnog genskog efekta (1%). Kada su u pitanju sredinski faktori, kao što se vidi iz Tabele 13, ove varijable dele značajan procenat opšteg/zajedničkog faktora nedeljene sredine, koji i u najvećem stepenu objašnjava njihovo kovariranje. Njegova procena je visoka u slučaju sve tri mere i iznosi za broj izdvojenih kategorija 0.57, za perseverativne grešake 0.55 i za neperseverativne grešake 0.73. Takođe, kod svake od pomenute tri varijable se beleži nizak do umeren, ali ipak značajan, uticaj jedinstvenog/specifičnog faktora nedeljene sredine. Kada je u pitanju opšta kognitivna sposobnost merena Ravenovim progresivnim matricama za napredne, i ovde se, kao i u slučaju univarijantnog genetskog modelovanja, vidi da je procena heritabilnosti visoka, te da geni objašnjavaju najveći deo varijanse ove varijable. Od ukupne heritabilnosti ovog

konstrukta, negde oko polovine, je objašnjeno opštim genetskim faktorom koji je zajednički sa WCST indikatorima. Takođe, značajan udeo ukupne genske varijanse opšte kognitivne sposobnosti objašnjavaju jedinstveni/specifični genski efekti koji nisu deljeni sa pomenutim indeksima WCST. Osim toga, u varijansi opšte kognitivne sposobnosti, se beleži nizak doprinos jedinstvenog/specifičnog faktora nedeljene sredine (0.25)

Tabela 14

Genetski (A) i nedeljeno sredinski (E) doprinosi fenotipskoj korelaciji

| Izvori varijanse | r_f | Ac | Ec |
|---|--------|-------|-------|
| Broj kategorija X Perseverativne greške | -0.715 | 21.8% | 78.2% |
| Broj kategorija X Neperseverativne greške | -0.786 | 17.6% | 82.4% |
| Perseverativne greške X Neperseverativne greške | 0.817 | 22.8% | 77.8% |
| Broj kategorija X APM | 0.230 | 89.6% | 10.4% |
| Perseverativne greške X APM | -0.303 | 92.1% | 7.9% |
| Neperseverativne greške X APM | -0.273 | 90.1% | 9.9% |

Kao što se može vidi iz Tabele 14 najveći udeo visoke fenotipske korelacije među ispitivanim merama sa Viskonsin testa sortiranja karata, objašnjen je opštim/zajedničkim faktorom nedeljene sredine (77.8%–82.4%), dok je opštim/zajedničkim genskim faktorom objašnjeno znatno manje njihove kovarijanse (17.6%–22.8%). S druge strane, objašnjenju niske do umerene korelacije između opšte kognitivne sposobnosti i tri korišćena indikatora WCST, gotovo isključivo doprinosi opšti/zajednički genski faktor (89.2%–92.1%). Zajednički faktor nedeljene sredine je zanemarljiv.

Tabela 15

Multivarijatni modeli

| | Modeli | Indikatori fita | | | | | | |
|---------|--------------------------------------|-----------------|----------|-------------|--------|-------|-------|-------|
| | | $\chi^2(df)$ | <i>p</i> | χ^2/df | AIC | RMSEA | CFI | TLI |
| Model 2 | 1. Model nezavisne putanje Puni ACE | 35.739 (24) | 0.058 | 1.489 | 71.739 | 0.049 | 0.962 | 0.952 |
| | Redukovani AE | 36.484 (30) | 0.193 | 1.216 | 60.484 | 0.033 | 0.979 | 0.979 |
| | 2. Model zajedničke putanje Puni ACE | 37.15 (28) | 0.116 | 1.327 | 65.15 | 0.04 | 0.97 | 0.968 |
| | Redukovani AE* | 37.615 (32) | 0.288 | 1.175 | 57.615 | 0.03 | 0.982 | 0.983 |

Genski i sredinski uticaji na opštu kognitivnu sposobnost i verbalnu fluentnost proveravani su multivarijatnim biometrijskim modelima nezavisnih putanja i zajedničke putanje, koji obuhvataju opšte i specifične aditivne genske (A), deljene sredinske (C) i nedeljene sredinske činioce (E). Testirani su puni (ACE) i redukovani (AE) modeli. Najbolji fit imao je AE model zajedničke putanje ($\chi^2(32) = 37.62$, $p < 0.01$; CFI = 0.98; TLI = 0.98; RMSEA = 0.03. AIC = 57.61).

Tabela 16

Procena parameta modela

| Izvori varijanse | Kategorijalna fluentnost | Fonemska flunetnost | APM |
|--|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Ac (Ac ²) | 0.49 (0.28–0.78) | 0.28 (0.11–0.44) | 0.17 (0.06–0.30) |
| As (As ²) | 0.01 (0.00–0.26) | 0.31 (0.20–0.47) | 0.58 (0.47–0.68) |
| Ukupna genetska varijansa (h ²) | 0.50 | 0.59 | 0.75 |
| Ec (Ec ²) | 0.09 (0.00–0.27) | 0.05 (0.00–0.15) | 0.03 (0.00–0.15) |
| Es (Es ²) | 0.41 (0.27–0.56) | 0.36 (0.27–0.50) | 0.22 (0.16–0.31) |
| Ukupna varijansa nedeljene sredine (e ²) | 0.50 | 0.41 | 0.25 |

Legenda: A – aditivni genetski efekti, C – efekti zajedničke sredine koju dele blizanci i E – nedeljena sredina i greška merenja; donje **c** se odnosi na opšti/zajednički efekat, a donje **s** na specifičan/jedinstveni efekat; 95% intervali pouzdanosti prikazani su u zagradama.

Sve varijable imaju značajna zasićenja latentnim faktorom, pri čemu se vrednosti kreću u rasponu od 0.40 za opštu kognitivnu sposobnost do 0.78 za kategorijalnu fluentnost. Fenotipska varijansa opšte kognitivne sposobnosti u najvećoj meri je objašnjena aditivnim genetičkim faktorima (17% opšti, 58% specifični), dok zajednički nedeljeni sredinski uticaji objašnjavaju 3%, a specifični 22% varijanse. S druge strane, heritabilitet kategorijalne fluentnosti je isključivo objašnjen opštim aditivni genskim faktorom (49%). Ostatak varijanse objašnjavaju specifični (41%) i opšti nedeljeno sredinski faktori (9%). Heritabilnost fonemska fluentnost, pak, u gotovo podjednako meri objašnjavaju opšti aditivni genski faktor (28%) i specifični (31%) genski faktor. Preostali deo varijanse fonemske fluentnosti objašnjavaju faktori specifične nedeljene sredine (36%), ali se beleži i zanemarljiv efekat opštih faktora nedeljene sredine (5%). Kada je u pitanju opšta kognitivna sposobnost merena Ravenovim progresivnim matricama za napredne, od ukupne heritabilnosti ovog konstrukta, značajno manji deo je objašnjen opštim genetskim faktorom koji objašnjava i hereditet fonemske i kategorijalne fluentnosti. S druge strane, heritabilitet kategorijalne fluentnosti u potpunosti objašnjava ovaj opšti zajednički genski faktor.

Tabela 17

Genetski (A) i nedeljeno sredinski (E) doprinosi fenotipskoj korelaciji

| Izvori varijanse | r_f | Ac | Ec |
|---|-------|-------|-------|
| Kategorijalna fluentnost X Fonemska fluentost | 0.440 | 78.1% | 21.9% |
| Kategorijalna fluentnost X APM | 0.337 | 84.9% | 15.1% |
| Fonemska fluentnost X APM | 0.253 | 84.8% | 15.2% |

Kao što se može vidi iz Tabele 17, beleže se umerene fenotipske korelacije među ovim konstruktima, s tim da je najviše vrednost korelacije između kategorijalne i fonemske fluentnosti (0.440). Rezultati pokazuju da je najveći udeo tih umerenih fenotipskih korelacija među ispitivanim merama objašnjen zajedničkim genskim faktorom (u proseku oko 80%), dok faktor opšte nedeljene sredine objašnjava znatno manje njihove kovarijanse (15.1%–21.9%).

Tabela 18

Multivarijatni modeli

| | modeli | Indikatori fita | | | | | | |
|---------|-------------------------------------|-----------------|----------|-------------|--------|-------|-------|-------|
| | | $\chi^2(df)$ | <i>p</i> | χ^2/df | AIC | RMSEA | CFI | TLI |
| Model 3 | 1.Model nezavisne putanje Puni ACE | 34.227 (24) | 0.081 | 1.426 | 70.227 | 0.046 | 0.977 | 0.971 |
| | Redukovani AE* | 35.554 (30) | 0.223 | 1.185 | 59.554 | 0.03 | 0.988 | 0.988 |
| | 2.Model zajedničke putanje Puni ACE | 69.4 (28) | 0.000 | 2.479 | 97.4 | 0.086 | 0.908 | 0.901 |
| | Redukovani AE | 69.503 (32) | 0.000 | 2.172 | 89.503 | 0.077 | 0.916 | 0.921 |

Geniski i sredinski doprinosi kovariranju opšte kognitivne sposobnosti i testa pravljenja traga (forma A i B) proveravani su multivarijatnim biometrijskim modelima nezavisnih putanja i zajedničke putanje, koji obuhvataju opšte i specifične aditivne genske (A), deljene sredinske (C) i nedeljene sredinske činioce (E). Testirani su puni (ACE) i redukovani (AE) modeli. Najbolji fit imao je AE model nezavisne putanje ($\chi^2(30) = 35.55$; $p < 0.01$; CFI = 0.98; TLI = 0.98; RMSEA = 0.03. AIC = 59.55).

Tabela 19

Procena parameta modela

| Izvori varijanse | TMT-A | TMT-B | APM |
|--|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Ac (Ac ²) | 0.36 (0.24–0.50) | 0.46 (0.35–0.58) | 0.57 (0.39–0.75) |
| As (As ²) | 0.16 (0.07–0.25) | 0.00 (0.00–0.00) | 0.18 (0.00–0.37) |
| Ukupna genetska varijansa (h ²) | <i>0.51</i> | <i>0.46</i> | <i>0.75</i> |
| Ec (Ec ²) | 0.22 (0.04–0.55) | 0.17 (0.04–0.46) | 0.02 (0.00–0.07) |
| Es (Es ²) | 0.27 (0.00–0.45) | 0.37 (0.05–0.53) | 0.23 (0.18–0.32) |
| Ukupna varijansa nedeljene sredine (e ²) | <i>0.49</i> | <i>0.54</i> | <i>0.25</i> |

Legenda: A – aditivni genetski efekti, C – efekti zajedničke sredine koju dele blizanci i E – nedeljena sredina i greška merenja; donje **c** se odnosi na opšti/zajednički efekat, a donje **s** na specifičan/jedinstveni efekat; 95% intervali pouzdanosti prikazani su u zagradama.

Kao što se vidi iz Tabele 19 heritabilnost sve tri korišćene mere u ovom modelu u najvećoj meri objašnjava opšti/zajednički geniski uticaj (36–57%). Tačnije u slučaju TMT

forme B ceo genski varijabilitet je objašnjen ovim opšitim aditivnim genskim faktorom (46%). Specifični genski doprinosi, iako nizak, beleže se u slučaju forme A testa pravljenja traga (16%) i u slučaju APM (18%). Ostatak varijanse sve tri mere objašnjavaju faktori nedeljene sredine, i to, u prvom redu specifična nedeljena sredina (23%–37%). Opšti faktor nedeljene sredine, iako niskog intenciteta, značajan je u slučaju obe forme Testa pravljenja trag (17%–22%), dok je zanemarljiv u slučaju APM-a (2%).

Tabela 20

Genetski (A) i nedeljeno sredinski (E) doprinosi fenotipskoj korelaciji

| Izvori varijanse | r_f | Ac | Ec |
|------------------|--------|-------|-------|
| TMT-A X TMT-B | 0.599 | 67.7% | 32.3% |
| TMT-A X APM | -0.383 | 82.6% | 17.4% |
| TMT-B X APM | -0.454 | 87% | 13% |

Kao što se može vidi iz Tabele 20, beleže se umerene do visoke fenotipske korelacije među ovim konstruktima. Visoka fenotipska korelacija beleži se između forme A i forme B testa pravljenja traga (0.599). Veći deo te visoke fenotipske korelacije, posledica je deljenih gena (oko 68%), dok je preostali deo posledica opštih nedeljenosredinskih faktora (32%). Između postignuća na APM-u i obe forme TMT beleže umerene negativne korelacije, koje su nešto više kod forme B TMT i APM (-0.454). Rezultati pokazuju da je dominantan udeo tih umerenih fenotipskih korelacija među ispitivanim merama (TMT-A, TMT-B i APM) objašnjen deljenim genima (između 83–87%), dok faktor zajednički nedeljene sredine objašnjava znatno manje njihove kovarijanse (13%–17.4%).

Tabela 21

Multivarijatni modeli

| | modeli | Indikatori fita | | | | | | |
|---------|--------------------------------------|-----------------|----------|-------------|--------|-------|-------|-------|
| | | $\chi^2(df)$ | <i>p</i> | χ^2/df | AIC | RMSEA | CFI | TLI |
| Model 4 | 1. Model nezavisne putanje Puni ACE | 25.354 (24) | 0.387 | 1.056 | 61.354 | 0.017 | 0.987 | 0.984 |
| | Redukovani AE* | 25.73 (30) | 0.689 | 0.858 | 49.73 | 0.00 | 1.00 | 1.04 |
| | 2. Model zajedničke putanje Puni ACE | 32.847 (28) | 0.241 | 1.173 | 60.847 | 0.029 | 0.954 | 0.951 |
| | Redukovani AE | 32.847 (32) | 0.425 | 1.026 | 52.847 | 0.012 | 0.992 | 0.993 |

Genski i sredinski uticaji na kovariranje broja perseverativnih grešaka sa WCST, TMT forme B i fonemske fluentnosti, proveravani su multivarijatnim biometrijskim modelima nezavisnih putanja i zajedničke putanje. Testirani su puni (ACE) i redukovani (AE) modeli. Najbolji fit imao je redukovani AE model nezavisne putanje ($\chi^2(30) = 25.73$; $p = 0.689$; CFI = 1.00; TLI = 1.04; RMSEA = 0.00. AIC = 49.73).

Tabela 22

Procena parameta modela

| Izvori varijanse | Perseverativne greške WCST | TMT-B | Fonemska fluentnost |
|--|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Ac (Ac ²) | 0.14 (0.03–0.36) | 0.12 (0.03–0.38) | 0.26 (0.04–0.61) |
| As (As ²) | 0.06 (0.00–0.29) | 0.32 (0.07–0.50) | 0.32 (0.00–0.57) |
| Ukupna genetska varijansa (h ²) | <i>0.20</i> | <i>0.44</i> | <i>0.58</i> |
| Ec (Ec ²) | 0.80 (0.08–0.96) | 0.00 (0.03–0.04) | 0.02 (0.00–0.38) |
| Es (Es ²) | 0.00 (0.00–0.00) | 0.56 (0.41–0.72) | 0.40 (0.00–0.52) |
| Ukupna varijansa nedeljene sredine (e ²) | <i>0.80</i> | <i>0.56</i> | <i>0.42</i> |

Legenda: A – aditivni genetski efekti, C – efekti zajedničke sredine koju dele blizanci i E – nedeljena sredina i greška merenja; donje **c** se odnosi na opšti/zajednički efekat, a donje **s** na specifičan/jedinstveni efekat; 95% intervali pouzdanosti prikazani su u zagradama.

Pregledom Tabele 22 uočava se da je gotovo celokupna heritabilnost broja perseverativnih grešaka (WCST) objašnjena opštim/zajedničkim genskim faktorom (14%),

dok je doprinos specifičnog genskog faktora nizak (6%). S druge strane, heritabilnost forme B testa pravljenja traga je u većoj meri objašnjena specifičnim genskim faktorom (32%), dok je uticaj opšteg genskog faktora bio znatno niži (12%). Fonemska fluentnost je u prilično ravnopravnom odnosu objašnjavaju zajednički (26%) i specifični (32%) genski faktori. Ostatak varijanse sve tri mere objašnjavaju faktori nedeljene sredine, i to, u prvom redu specifične nedeljene za varijable TMT-B i fonemske fluentnosti (56% i 40%). Suprotno njima, u slučaju broja perseverativnih grešaka sav nedeljenosredinski varijabilitet je opšti (80%).

Tabela 23

Genetski (A) i nedeljeno sredinski (E) doprinosi fenotipskoj korelaciji

| Izvori varijanse | r_f | A_c | E_c |
|--|--------|-------|-------|
| Perseverativne greške (WCST) X TMT-B | 0.191 | 69.3% | 30.7% |
| Perseverativne greške (WCST) X Fonemska fluentnost | -0.323 | 59.1% | 40.9% |
| TMT-B X Fonemska fluentnost | -0.214 | 84.3% | 15.7% |

Kao što se može vidi iz Tabele 23, beleže se niske do umerene fenotipske korelacije među ovim konstruktima. Niska fenotipska korelacija beleži se između broja perseverativnih grešaka na Viskonsin testu sortiranja karata i postignuća na formi B testa pravljenja traga (0.191). Veći deo ove visoke fenotipske korelacije, posledica je deljenih gena (oko 69%), dok je preostali deo posledica opštih nedeljenosredinskih faktora (oko 31%). Između broja perseverativnih grešaka i postignuća na testu fonemske fluentnosti beleži umerena negativna korelacija (-0.323). Rezultati pokazuju da je nešto veći udeo te umerene fenotipske korelacije među ispitivanim merama objašnjen deljenim genima (oko 59%), dok faktor zajednički nedeljene sredine objašnjava manje njihove kovarijanse (oko 40%). A kada je reč o niskoj negativnoj korelaciji (-0.214) između postignuća na formi B TMT i fonemskoj fluentnosti, ona je dominantno posledica deljenih gena (oko 84%).

Tabela 24

Multivarijatni modeli

| modeli | Indikatori fita | | | | | | |
|--------------------------------------|-----------------|-------|-------------|--------|-------|-------|-------|
| | $\chi^2(df)$ | p | χ^2/df | AIC | RMSEA | CFI | TLI |
| 1. Model nezavisne putanje Puni ACE | 27.237 (24) | 0.294 | 1.135 | 63.237 | 0.026 | 0.985 | 0.981 |
| Model 5 Redukovani AE* | 29.613 (30) | 0.486 | 0.987 | 53.613 | 0.00 | 1.00 | 1.04 |
| 2. Model zajedničke putanje Puni ACE | 43.513 (28) | 0.031 | 1.554 | 71.513 | 0.053 | 0.926 | 0.921 |
| Redukovani AE | 44.655 (32) | 0.068 | 1.395 | 64.655 | 0.044 | 0.94 | 0.943 |

Doprinos genskih i sredinskih uticaja na kovariranje vremena reakcije u bloku 2 računarski podržanog zadatka 1–mentalnog šiftinga, vremena reakcije u bloku 2 računarski podržanog zadatka 2–inhibicije i postignuća na Ravnim progresivnim matricama za napredne, izračunati su multivarijatnim biometrijskim modelima nezavisnih putanja i zajedničke putanje. Testirani su puni (ACE) i redukovani (AE) modeli. Najbolji fit imao je redukovani AE model nezavisne putanje ($\chi^2(30) = 29.61$; $p = 0.486$; CFI = 1.00; TLI = 1.04; RMSEA = 0.00. AIC = 53.61).

Tabela 25

Procena parameta modela

| Izvori varijanse | Računarski podržan zadatak1_blok2 | Računarski podržan zadatak2_blok2 | APM |
|--|-----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------|
| Ac (Ac ²) | 0.21 (0.06–0.47) | 0.12 (0.03–0.30) | 0.28 (0.08–0.75) |
| As (As ²) | 0.26 (0.00–0.46) | 0.24 (0.04–0.41) | 0.48 (0.00–0.69) |
| Ukupna genetska varijansa (h ²) | 0.47 | 0.36 | 0.76 |
| Ec (Ec ²) | 0.12 (0.01–0.52) | 0.13 (0.01–0.62) | 0.04 (0.01–0.21) |
| Es (Es ²) | 0.41 (0.00–0.60) | 0.51 (0.14–0.73) | 0.20 (0.12–0.27) |
| Ukupna varijansa nedeljene sredine (e ²) | 0.53 | 0.64 | 0.24 |

Legenda: A – aditivni genetski efekti, C – efekti zajedničke sredine koju dele blizanci i E – nedeljena sredina i greška merenja; donje **c** se odnosi na opšti/zajednički efekat, a donje **s** na specifičan/jedinstveni efekat; 95% intervali pouzdanosti prikazani su u zagradama.

Pregledom Tabele 25, uočava se da je heritabilnost vremena reakcije u bloku 2 računarski podržanog zadatka 1 objašnjena, gotovo u podjednako meri, opštim i specifičnim genskim faktorom (21% i 26%). S druge strane, heritabilnost vremena reakcije u bloku 2 računarski podržanog zadatka 2 je u većoj meri objašnjena specifičnim genskim faktorom (24%), dok je uticaj opšteg genskog faktora bio niži (12%). Postignuće na APM je u znatno većoj meri objašnjeno specifičnim (48%) genskim faktorom, dok je doprinos zajedničke genske komponente niži (28%). Ostatak varijanse sve tri mere objašnjavaju faktori nedeljene sredine, i to, u prvom redu specifične nedeljene za varijable (20%–51%). Opšti nedeljenosredinski varijabilitet je nizak (4%–13%).

Tabela 26

Genetski (A) i nedeljeno sredinski (E) doprinosi fenotipskoj korelaciji

| Izvori varijanse | r_f | Ac | Ec |
|---|--------|-------|-------|
| Računarski podržan zadatak1_blok2 X Računarski podržan zadatak2_blok2 | 0.281 | 55.3% | 44.7% |
| Računarski podržan zadatak1_blok2 X APM | -0.312 | 78.2% | 21.9% |
| Računarski podržan zadatak2_blok2 X APM | -0.251 | 72.5% | 27.5% |

Među ispitivanim konstruktima beleže se niske do umerene fenotipske korelacije. Niska fenotipska korelacija beleži se između vremena reakcije oba računarski podržana zadatka (0.281). Nešto veći deo ove visoke fenotipske korelacije posledica je deljenih gena (oko 55%), dok je preostali deo posledica opštih nedeljenosredinskih faktora (oko 45%). Između vremena reakcije računarski podržanog zadatka 1 i postignuća na APM beleži umerena negativna korelacija (-0.312). Rezultati pokazuju da je najveći deo umerene fenotipske korelacije među ispitivanim merama objašnjen deljenim genima (oko 78%), dok faktor opšte nedeljene sredine objašnjava manji deo njihove kovarijanse (oko 22%). A kada je reč o niskoj negativnoj korelaciji (-0.251) između vremena reakcije računarski podržanog zadatka 2 i postignuća na APM, ona je, takođe, dominantno posledica deljenih gena (oko 72%), dok je preostali deo varijabiliteta posledica opšteg nedeljenosredinskog faktora.

DISKUSIJA

U prvom delu sprovedene studije istraživačka pažnja je bila usmerena na procenu etiologije varijanse svakog pojedinačnog standardnog kognitivnog testa, kao i računarski podržanih zadataka za procenu kognitivnih sposobnosti. Putem utvrđivanja genskog i sredinskog uticaja na fenotipske individualne razlike različitih indeksa svakog pojedinačnog testa načinjen je korak dalje ka objašnjenju ovih konstrukata. U drugom delu istraživanja, fokus je bio usmeren na utvrđivanje etiologije kovariranja različitih mera istog instrumenta, kao i mera sa različitih instrumenata međusobno. Rezultati ovog istraživanja i na njima izvedene pretpostavke dotiču se pitanja strukture prostora merenja svakog instrumenta, ali opštije, zadiru u pitanje o strukturi prostora kognicije. U skladu s tim, diskusija rezultata će biti organizovana u dve međusobno povezane celine. Prvu celinu činiće interpretacija rezultati univarijantnih genetskih analiza, dok će drugi deo sadržati rezultate multivarijantnog genetskog modelovanja.

UNIVARIJATNE GENETSKE ANALIZE

VISKONSIN TEST SORTIRANJA KARATA

Iako je WCST test koji je široko korišćen kako u kliničkom, tako i u istraživačkom setingu, uticaji koji stoje u osnovi postignuća na ovom testu, još uvek nisu dovoljno jasni. Prilikom izvođenja testa angažovani su gotovo svi aspekti egzekutivnih funkcija (Pennington & Ozonoff, 1996). Tako, Viskonsin test sortiranja karata zahteva procese formiranja koncepta (boja, oblik, i broj), zatim angažuje ažuriranje i održavanje informacije o kriterijumu za sortiranje (verovatno se oslanjaju na upotrebu vizuelno–prostorne radne memorija, više nego fonološke petlje). Test, takođe, zahteva procese promene mentalnog seta u skladu sa novim hipotezama, ali i procese inhibicije za neprimerene reakcije ili dominantan odgovor (Campana et al., 1996). I sami autori testa su ponudili više WCST indikatora, za koje se pretpostavlja da mere neke od ovih procesa. Rezultati bihejvioralno–genetičkih studija, pre svega multivarijantne analize, mogu imati značajne implikacije za tumačenje i korisnost različitih indeksa postignuća WCST testa. Upravo ove analize mogu da odgovore na pitanje da li različite mere, indeksi, Viskonsin testa predstavljaju mere više

različitih sposobnosti ili mere jednu, opštiju egzekutivnu funkciju. Na ovaj način, posredno, pružili bi osnovu za dalja razjašnjenja o strukturi prostora merenja ovog instrumenta.

Rezultati univarijatne genetske analize pojedinačnih indikatora WCST dobijeni u ovom istraživanju dali su sledeće rezultate: U objašnjenju fenotipske varijanse većine indikatora WCST-a (*broja kategorija, broj perseverativnih grešaka, broj perseverativnih odgovora, broj neperseverativnih grešaka, procenat odgovora konceptualnog nivoa, kao i izvedena varijabla-ukupno postignuće*), najadekvatnijim se pokazao redukovani AE model. Drugim rečima, u slučaju navedenih indikatora varijansu dele aditivni genski uticaji i uticaji nedeljene sredine, pri čemu je veličina genetskog uticaja daleko manja i kreće se u rasponu od 20% do 27%. Kada je u pitanju varijabla *neuspeh u održanju skupa*, nijedan testirani model nije fitovao podacima. U slučaju varijable *broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije* nije pronađena značajna korelacija među MZ i DZ blizancima, te stoga nisu uvršteni u dalje univarijatne analize.

Ovakav obrazac nasleđivanja dobijen univarijatnim genetskim analizama, koji upućuje na nisku genetsku uslovljenost većine korišćenih WCST indikatora u najvećoj meri (ili bar delimično) odgovara rezultatima koje su dobili istraživači u ovoj oblasti. Naime, tri od sedam sprovedenih studija koje su se bavile genetikom WCST, izveštava o niskom do umerenom doprinosu genetike varijansi pojedinačnih indikatora WCST (Anokhin et al., 2003; Anokhin et al., 2010; Godinez et al., 2012). Pomenuta istraživanja su rađena na uzorku adolescenata. U istraživanju Anokina i saradnika (Anokhin et al., 2003), na uzorku adolescentkinja (58 MZ parova i 25 DZ parova), za četiri WCST indeksa – uključujući ukupan broj grešaka, perseverativne greške, perseverativne odgovore, i broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije–dobija da je 37–46% varijanse pripisano genetskom uticaju, dok je ostatak varijanse indikatora bio objašnjen faktorima nedeljene sredine i, u vrlo malom procentu, faktorima deljene sredine. Isti autor u drugom istraživanju (Anokhin et al., 2010), na uzorku i muških i ženskih adolescenata (166 MZ i 201 DZ), donekle potvrđuje pređašnji rezultat. Naime, kod ženskog pola, broj perseverativnih grešaka pokazuje značajnu heritabilnost koja teži da povećava sa uzrastom (sa 19% na uzrastu od 12 godina do 49% na uzrastu od 14 godina). Međutim, kada je reč o muškim ispitanicima, na svim korišćenim indikatorima WCST-a izostaje doprinos genetike na oba uzrasta. Empirijski argument u prilog male do umerene naslednosti, koja se kretala u intervalu od 0.10 – 0.42 za tradicionalno definisane mere kao što su neperseverativne greške, ukupan broj pokušaja/koraka, ali i za jedan broj užo definisanih, od strane autora istraživanja

predloženih mera na Viskonsin testu (greške pretrage, greške prekida seta i greške efikasnosti), dobija i grupa autora na čelu sa Godinezom (Godinez et al., 2012). I ovde je reč o uzorku adolescentne populacije, prosečne starosti oko 17 godina. Međutim, dobar deo studija nije potvrdio ovaj obrazac nasleđivanja (Chou et al., 2010; Kremen et al., 2007; Taylor, 2007). Preciznije, u dve, od pomenute tri, studije u kojima su učestvovali odrasli parovi blizanaca nisu pronađene značajne korelacije ni među MZ, niti DZ blizancima na indikatorima WCST, što je upućivalo na odsustvo i deljeno-sredinskih i genskih uticaja.

Model nasleđivanja koji je sugerisan u nalazima ovog istraživanja, a koji upućuje na nisku genetsku uslovljenost većine indikatora WCST, u nekoj meri podržava i nalaz molekularno-genetičkih istraživanja koja su koristila postignuće na WCST kao fenotip koji su povezivali sa genetskim polimorfizmom COMT gena (Egan, Goldberg, Kolachana, Callicott, Mazzanti, Straub, Goldman, Weinberger 2001; Barnett, Heron, Ring, Golding, Goldman, & Jones, 2007). Naime, pretpostavljena je uloga COMT gena u katabolizmu dopamina kao i u prefrontalnoj kogniciji, i ta istraživačka hipoteza nekoliko puta je proveravana. Nalazi tih studija upućuju na to da je pronađena mala (4%), ali značajna veza između COMT Val 158 Met polimorfizma i postignuća na WCST testu, i to, pre svega, perseverativnih grešaka. Ova, iako suptilna veza, ukazuje na to da u izvestnom stepenu funkcija frontalnog režnja izražena postignućem na WCST testu, kod zdravih blizanaca, jeste pod uticajem genetske komponente.

Veličina deljeno-sredinskog uticaja je procenjena kao nepostojeća. Takav nalaz, se u nekoj meri smatra očekivanim. Dok jedna grupa ranije sprovedenih studija podržava ideju nepostojanja uticaja deljene sredine, druga grupa izveštava o malom do umerenom uticaju deljene sredine (oko 30%). Međutim, treba naglasiti da su dosadašnja istraživanja dala mešovite rezultate, vrlo verovatno, kao posledicu sasvim različitih (heterogenih) struktura uzoraka. Dok su u jednom istraživanju testirane ispitanice adolescentnog uzrasta, drugo istraživanje je rađeno na ispitanicima muškog pola u odraslom dobu, prosečne starosti oko 57 godina (Anokin et al., 2010; Kremen et al., 2007). Struktura uzorka obuhvaćena ovim istraživanjem, a koja je u najvećoj meri obuhvatila mlade odraslo doba (prosečna starost=24,5, a oko 80% blizanaca u uzorku se nalazi u kategoriji do 30 godina starosti), u značajnoj meri objašnjava dobijene rezultate. Naime, rezultati ovog istraživanja podržavaju stav koji je proizašao iz dosadašnjih genetičkih studija, a koji kaže da je tokom životnog veka većina sredinskih uticaja na kognitivno postignuće nedeljena, tj. specifična, i sa uticajima deljene sredine koji su ograničeni na period ranog detinjstva i, verovatno, starosti

(Finkel & Pedersen, 2001; McCartney, Harris, & Bernieri, 1990). Takođe, razvojne studije sugerišu da između 20 i 29 godine osobe pokazuju visoki nivo egzekutivnih sposobnosti, budući da tada dolazi do konačne diferencijacije frontalnih oblasti, a radna memorija, strateško planiranje, postavljanje ciljeva, i rešavanje problema dostižu punu zrelost. O ovim razvojnim promenama se može govoriti u kontekstu promena moždanih sistema, budući da se poboljšanje kognitivnih postignuća poklapa sa promenama u metabolizmu glukoze, mijelinizacijom, i promen u neurotransmiterskim sistemima (Luciana, Conklin, Hooper, & Iarger, 2005). U tom smislu, čini se značajnim ispitati upravo razvojnu dinamiku genskih i sredinskih uticaja na postignuće na WCST tokom različitih razvojnih stadijuma, kako bi se identifikovalo koje to periode sazrevanja i starenja mozga odlikuju najveći genski uticaji na egzekutivne funkcije, i da li se ovi periodi razlikuju među polovima.

Inkonzistenosti rezultata univarijantnih genetskih analiza WCST testa, a samim tim i tumačenje rezultata ovog istraživanja, dodatno otežava kompleksnost i multidimenzionalnost koja je svojstvena ovom testu. Ovakvi kompleksni zadaci, kakav je Viskonsin test sortiranja karata, zahvetaju od ispitanika izvođenje većeg broja različitih operacija. Drugim rečima, u osnovi lošeg postignuća na ovom testu mogu da stoje, često, različiti razlozi: od otežane sposobnosti formiranja apstrakcija i koncepata, zatim otežane kognitivne fleksibilnosti ili premeštanja mentalnih setova, do otežane sposobnosti korišćenja povratne informacije iz okruženja. Dakle, isti rezultat je, neretko, odraz vrlo različitih deficita, a često ti deficiti nisu u korelaciji u okviru blizanačkog para, već se mogu pripisati specifičnim sredinskim uticajima. Na ovo se nadovezuje i problem „nečistoće zadatka“ (engl. task impurity), koji muči većinu kognitivnih zadataka, ali i Viskonsin u značajnijoj meri. Ovo ograničenje je možda svojstveno zadacima EF, budući da su to procesi koji su nadređeni ostalim kognitivnim merama. Tako na postignuće na zadatku, osim egzekutivnih funkcija koje su željeni predmet merenja, utiču i postignuće na nekim bazičnim procesima. Konkretno, postignuće na WCST odražava ne samo mogućnost premeštanja mentalnog seta, već i percepciju, motorne i druge kognitivne sposobnosti potrebne za sortiranje kartica, ali i praćenje verbalne povratne informacije od strane ispitivača (Miyake et al., 2000). Ovde se čini važnim razmotriti i potencijalni uticaj varijabli iz domena ličnosti koje mogu da moderiraju postignuće na ovom testu, budući da se osoba tokom svakog koraka/pokušaja suočava sa fidbekom istraživača. Naime, vrlo je verovatno da neke osobe prilikom suočavanja sa negativnim fidbekom reaguju blokiranjem, što dodatno snižava njihovo postignuće. Takođe, ispitanici sa višim nivoom neuroticizma

doživljavaju višu anksioznost u situaciji testiranja, što ometa njihov učinak i dovodi do nižih skorova na testovima postignuća (Dobson, 2000). Moguće je da upravo ovi činioci deluju kao aspekt nedeljene sredine, te dovode do nedoslednih rezultata ili čini da su procene genetskog faktora niža u odnosu na očekivanu.

TEST PRAVLJENJA TRAGA

Drugi često korišćen neuropsihološki test – Test pravljenja traga (Trail Making Test – TMT) A i B, takođe, ima kompleksnu i multifaktorsku strukturu koja obuhvata nekoliko kognitivnih mehanizama. Na osnovu trenutnog razumevanja, čini se da i dalje ostaju nerazrešeni brojni konceptualni problemi, te da ne postoji konsenzus vezano za stvarnu prirodu ovih kognitivnih mehanizama, ali i za njihov relativni doprinos izvođenju zadataka (Salthouse, 2011). Bihevioralno–genetička paradigma jedan od načina da se odgovori na neke od iznetih dilema. Forma A ovog testa služi za procenu pažnje, odnosno koncentracije, vizuelnog opažanja, vizuospacijalne procene i vizuomotorne sposobnosti. S druge strane, forma B, pored navedenog, procenjuje i kompleksno konceptualno praćenje. Drugim rečima, postignuće na TMT–B omogućava procenu mentalne fleksibilnosti, radne memorije i produžene pažnje, koje predstavljaju komponente egzekutivnih funkcija. Primenom univarijatnog genetskog modelovanja ustanovljeno je da kada je u pitanju forma A Testa traga– genski faktor, tačnije, aditivna genska komponenta, objašnjava nešto malo više od polovine (53%) ukupne varijanse postignuća na ovoj formi testa (varijabla postignuća je predstavljena ukupnim vremenom u sekundama koje je bilo neophodno za završetak testa). Ostatak varijanse postignuća objašnjen je nedeljenim sredinskim uticajima. Takođe, redukovani AE model, se pokazao kao najadekvatniji i kada je u pitanju postignuće na formi B ovog testa. Varijansu vremena reakcije, kao meru postignuća na ovom testu, objašnjavaju aditivni genski činioci (44%), i nedeljena sredina (56%). Dobijeni rezultat u velikoj meri potvrđuje dosadašnje istraživanja o heritabilnosti ovog testa, koji kažu da su dve forme testa pravljenja traga – TMT–A i TMT–B umereno nasledni, pri čemu su se indeksi heritabilnosti kretali od 0.23–0.38 za TMT–A, do 0.39–0.65 za TMT–B (Buyske et al., 2006; Pardo Cortes, 2006; Swan & Carmelli, 2002, Vasilopoulos et al., 2012). Iako je procena heritabilnosti u slučaju učinka na formi A ovog testa nešto viša, a kod učinka na formi B nešto niža u odnosu na interval koji je sugerisan nalazima prethodnih istraživanja, rezultat i dalje odgovara modelu nasleđivanja ovog kognitivnog testa kada je sprovedeno univarijatno

genetsko modelovanje. Prihvatljiva razlika, vrlo verovatno, je posledica različite strukture uzoraka ovog u odnosu na ranije pomenuta istraživanja. Tako na primer, u jednom novijem istraživanju grupa Američkih istraživača (Vasilopoulos et al., 2012), koristila je Delis-Kaplanovu verziju ovog testa (obuhvata 5 formi/zadataka, pri čemu je zadatak 2-ekvivalentan originalnoj formi A, a zadatak 4-ekvivalentan originalnoj formi B). Tom prilikom, ispitujući uzorak koji je obuhvatio isključivo muške parove blizanaca prosečne starosti 55 godina, dobijeni su nalazi u kojima se procena heritabilnosti kretala u rasponu od 0.34 do 0.64 za različite TMT mere. Tačnije, za zadatak 2 koji je ekvivalentan originalnoj formi A, dobijena je procena heritabilnosti od 0.34, dok je u slučaju zadatka 4 koji je ekvivalentan originalnoj formi B dobijena procena od 0.64. Uzorak ovog istraživanja je, pak, obuhvatio ispitanike oba pola prosečne starosti oko 24 godine (nešto više ispitanica u odnosu na ispitanike). Kao što je ranije napomenuto, bitno je imati u vidu starosnu dob uzorka, budući da godine određuju strukturne i funkcionalne promene kognitivnih funkcija, a samim tim utiču i na postignuće. Treba, takođe, imati u vidu da je u ovom istraživanju korišćena adaptirana verzija testa pravljenja traga (ovde se prevažodno misli na formu B ovog testa), koja se u odnosu originalnu verziju, u nekoj meri razlikuje. I dok originalna forma od ispitanika zahteva da naizmenično povezuju brojeve i slova, adaptirana verzija, zahteva naizmenično konceptualno praćenje brojeva i boje. U tom smislu, drugačiji kognitivni stimulus (slovo nasuprot boje), može da bude uzrok prosečne razlike u postignuću. Univarijantni genetički modeli su pokazali da su dve forme testa pravljenja traga – TMT-A i TMT-B umereno nasledni. Iako ove studije ukazuju da genetski faktori utiču i na tradicionalne TMT-A i B uslova, ove univarijantne analize su u potpunosti neinformativna kada je u pitanju potencijalni genski uticaj koji definiše odnose između TMT forme A i forme B, o tome će biti reči o multivarijantnim genetskim modelima ovim mera.

TEST VERBALNE FLUENTNOSTI

Testovi verbalne fluentnosti procenjuju sposobnost generisanja verbalnog materijala prema utvrđenim pravilima i tokom ograničenog vremenskog perioda. I dok se u zadatku fonemske fluentnosti reči produkuju na osnovu definisanog fonemskog indikatora, u zadatku semantičke fluentnosti reči se produkuju na osnovu definisanog semantičkog indikatora. Budući da uspešno izvođenje na ovim testovima zahteva planiranje, organizovanu pretragu i praćenje izvođenja, jasno je da i ovaj test angažuje, oslanja,

nekoliko kognitivnih procesa. Verbalna fluentnost uključuje, pored brzine obrade informacija, mentalnu fleksibilnost, inhibiciju netačnih odgovora, ali i upotrebu radne memorije (Swan & Carmelli, 2002; Schwartz, Baldo, Graves, & Brugger, 2003; Troyer, Moscovitch, Winocur, Alexander, & Stuss, 1998). Dodatno, od neegzekutivnih procesa, fonemska fluentnost zahteva strateško pretraživanje leksičke i fonološke memorije, a kategorijalna fluentnost uključuje pretragu semantičke memorije.

Kada je reč o etiologiji individualnih razlika na testovima verbalne fluentnosti rezultati univarijatne genetske analize pokazuju da je fonemska fluentnost u najvećoj meri objašnjena aditivnim genskim uticajima (58%), dok ostatak varijanse objašnjen faktorom nedeljene sredine. Varijansa kategorijalne fluentnosti u gotovo podjednako meri objašnjavaju aditivni genski uticaji (52%) i faktori nedeljene sredine (48%). Dobijeni rezultati stoje u skladu sa rezultatima bihejvioralno–genetičkih studija koje su se bavile individualnim razlikama postignuća na testu verbalne fluentnosti (kako fonemske, tako i kategorijale). Naime, ranija istraživanja upućuju na umerene genske uticaje koji se kreću u rasponu od 0.34 do 0.55 (Hoekstra et al., 2009; Volk et al., 2006; Swan & Carmelli, 2002). Tako je na uzorku ispitanica (uzrasta od 18 do 25 godina; Volk et al., 2006), koji je po uzrastu u najvećoj meri odgovarao starosnoj strukturi uzorka ovog istraživanja, dobijeno da u slučaju fonemske fluentnosti doprinos genetskog faktora iznosi oko 55%, dok u slučaju kategorijalne fluentnosti taj procenat iznosi 38%. Rezultati ranijih istraživanja su pokazali da je procena genske komponente varirala u zavisnosti od starosti uzorka. Preciznije, na uzorku dece procena aditivnog genskog efekta za fonemsku fluentnost je iznosila oko 40%, a u slučaju kategorijalne fluentnosti ta procena je iznosila 29%. U istom istraživanju, na uzorku adolescenata doprinos aditivne genetske komponente za fonemsku fluentnost iznosio je 55%, dok je za kategorijalnu iznosio 47%. Na uzorku dosta starijih ispitanika (starosti 69–80 godina), ta procena je bila nešto niža, pa je kod kategorijalne fluentnosti genski efekat iznosio oko 34%, dok je preostali deo varijanse postignuća na ovom testu objašnjen nedeljenim sredinskim uticajima.

Važno je imati na umu da je ovo istraživanje prvo na ovom govornom području. U Hrvatskom jeziku heritabilnost fonemske fluentnosti je iznosila oko 52%, što je vrlo slično visini genske komponente dobijene na ovom uzorku (Bratko, 1996). Budući da je verbalna fluentnost, šire posmatrano, deo verbalnih sposobnosti pojedinca, i više od drugih neuropsiholoških funkcija u vezi sa kulturnim i jezičkim kontekstom, vrlo verovatno postoje neki specifični aspekti organizacije fonološke i semantičke svesti karakteristične za određenu

grupu jezika. Ovo su empirijski potrdila i brojna istraživanja (Gutchess, Yoon, Luo, Feinberg, Hedden, Jing, Nisbett, & Park, 2006; Ji, Zhang, & Nisbett, 2004; Yoon, Feinberg, Hu, Gutchess, Hedden, Chen, Jing, Cui, & Park, 2004). U prvom redu, su se zadaci kategorijalne fluentnosti pokazali kao osetljivi na efekat kulture. Tako na primer, kulturne razlike mogu da utiču na način na koji su semantičke informacije organizovane, ali i na način kako se one koriste u zadacima koji zahtevaju mišljenje i kategorizaciju (Gutchess et al., 2006; Ji et al., 2004). Pomenuta istraživanja navode da stanovnici istočne Azije pokazuju tendenciju da se objekti u semantičkoj memoriji organizuju na relacioni način, dok je za Evropljane i Amerikance karakteristična tendencija da objekte grupišu na taksonomski način. U bihevioralno-genetičkim istraživanjima, kada su rađene kros-jezičke studije, pogotovo na uzrastu ranijeg detinjstva, uočeni su izvesni efekti kulturnih i jezičkih razlika na genske i sredinske uticaje kod različitih aspekta jezika, ali i drugih kognitivnih sposobnosti (Grigorenko, 2001; Samuelsson, Byrne, Wadsworth, Corley, Defries, Willcutt, Hulslander, & Olson, 2007). U svetlu ovih napomena, evidentna je važnost verifikovanja rezultata i na ovom podneblju. Takođe, kod zadaka verbalne fluentnosti, važan faktor je nivo obrazovanja. Ovaj uzorak mahom je sačinjen od ispitanika višeg obrazovnog nivoa (oko 70% uzorka, čine ispitanici koji su na studijama, ili su završile više ili visoke škole), te se može reći da je uzorak u nekoj meri selekcionisan. Kada je mala varijabilnost u sredinskom domenu, efekat heritabilnosti jeste nešto viši (Plomin et al., 2008). Shodno ovom, moglo bi se očekivati da bi na uzorku reprezentativnijem za opštu populaciju uticaj genskog faktora bio nešto niži.

RAČUNARSKI PODRŽANI ZADACI INHIBICIJE I MENTALNOG ŠIFTINGA/FLEKSIBILNOSTI

Za svrhu ove studije, a po uzoru na ranije korišćena, konstruisana su dva računarski podržana jednostavna kognitivna zadatka, namenjena proceni sposobnosti inhibicije i sposobnosti mentalnog šiftinga/fleksibilnosti (Friedman et al., 2008; Miyake et al., 2000). Svaki od ovih zadataka zahtevao je od ispitanika da izvrši manji broj međusobno sličnih operacija, s ciljem da izmere egzekutivno funkcionisanje u određenim domenima (sposobnost premeštanja i inhibicije). Prvi zadatak osmišljen je sa ciljem da izmeri funkcionisanje, u prvom redu, funkciju premeštanja (mentalnog šiftinga/fleksibilnosti). Egzekutivna funkcija premeštanja ili promene mentalnog seta predstavlja sposobnost da se pažnja efikasno prebacuje i vraća sa jednog na drugi zadatak, operaciju ili mentalni set

(Allport & Wylie, 1999; Friedman et al., 2008; Miyake et al., 2000). Tačnije ova funkcija premeštanje pažnje podrazumeva deaktivaciju irelevantnog seta, a zatim i aktivaciju relevantnog seta u okviru zadatka, ali, po nekim autorima, i sposobnost da se nova operacija izvodi u situaciji proaktivne interferencije (kada prethodno izvođene operacije otežavaju izvođenje nove operacije). Kao što je ranije opisano, ovaj kompjuterski generisan zadatak se sastoji od pet serija (blokova) koji su se usložnjavaju po zahtevima koji se traže od ispitanika. Od ispitanika se tražilo da reaguju što brže i tačnije, u skladu sa instrukcijama u datom bloku, pritiskom na odgovarajuće dugme miša. Promene zahteva zadatka tokom svakog bloka, su podrazumevale brzo pomeranje na različite simbole (slovo, brojevi i znakovi), tako i pomeranje na različite karakteristike tih simbola (boja, paran–neparan broj, suglasnik–samoglasnik). Postignuće u svakom bloku izraženo je kroz vreme reakcije i broj grešaka. Pretpostavlja se da kraće vreme reakcije i manji broj grešaka tokom bloka podrazumevaju bolju sposobnost premeštanja. Tako, u prvom bloku ispitanici su trebali da reguju na prikazano *slovo, broj ili znak plave boje*. Promena u drugom bloku zahtevala je od ispitanika da pritisne desni taster miša ukoliko je prikazano *slovo*, dok se u trećem bloku reaguje na *broj crvene boje*. Instrukcija četvrtog bloka, zahtevala je da se pritiskom desnog tastera reaguje ako se na ekranu pojavi *neparan broj*, i u završnom, petom, bloku od ispitanika se očekivalo da reaguje desnim klikom na pojavu *žutog samoglasnika*.

Univarijatna genetska analiza rađena je za svaki blok ponaosob i to za varijable vremena reakcija. Prosečan broj grešaka po blokovima nije pokazivao zadovoljavajuće metrijske karakteristike ni posle normalizacije (kurtozisi i dalje izvan dozvoljenog ranga: preko 5–6), a izuzev u slučaju prvog i četvrtog bloka kod kojih je ustanovljena niska korelacije među blizančkim parovima, nisu ustanovljene korelacije među blizancima ni u jednoj kategoriji zigotnosti (MZ i DZ). Budući da nisu zadovoljeni osnovni preduslovi varijabla broj grešaka nije uvrštena u univarijatno genetsko modelovanje. U slučaju prvog bloka, obrazac korelacija vremena reakcije među grupom MZ i grupom DZ (diskretno više kod DZ bliznaca), sugerisao je verovatan uticaj faktora deljene sredine. Podacima je najbolje fitovao redukovani CE model. Tačnije, uticaj deljene sredine varijansi iznosio je 45%, dok je doprinos nedeljene sredine iznosio 55%. Kada je u pitanju vreme reakcije drugog bloka ovog zadatka, više korelacije u grupi MZ bliznaca u odnosu na grupu DZ bliznaca, su sugerisale prisutan doprinos genske komponente varijansi individualnih razlika ove varijable. Tako se kao najadekvatniji pokazao redukovani AE model, pri čemu je doprinos aditivnog genskog fatora iznosio 46%, a uticaj nedeljene sredine 54%. Isti model

nasleđivanja dobijen je i u slučaju trećeg bloka ovog računarski podržanog zadatka, sa uticajem gentike koji se iznosio 47% i uticajem nedeljene sredine koji je iznosio 53%. Varijansu vremena reakcije četvrtog bloka najbolje objašnjava puni ACE model. Doprinos aditivnog genskog faktora iznosi 30%, a sredinski faktor deluje kroz obe vrste uticaja i deljene i nedeljene, redom 28% i 42%. U slučaju petog bloka, najboljim se pokazao redukovani AE model, pri čemu je doprinos faktora nedeljene sredine iznosi 33%, a aditivni genski doprinos iznosio 67%.

Rezultati dobijeni u ovoj studiji u velikoj meri odgovaraju rezultatima ranijih studija heritabilnosti ove egzekutivne funkcije. Naime, kada je funkcija premeštanja ili promene seta izražena preko skora/indeksa na standardno korišćenim testovima egzekutivnih funkcija kakav je WCST i TMT forma B, kao što je ranije u tekstu pomenuto rezultati heritabilnosti su se kretale u intervalu od niskih do umerenih. Sličan rezultat je dobijen i kada je reč o rezultatima univarijanih genetskih analiza egzekutivne funkcije premeštanja (mentalnog šiftinga), kada je ona merena jednostavnim kognitivnim zadacima, pri čemu je grupa istraživača na čelu s Fridmanovom (Friedman et al., 2008), na uzorku od 293 blizanačka para (mlađeg odraslog doba), ustanovila je umerenu heritabilnost koja se kretala u rasponu od 0.29 do 0.55. Preciznije, u slučaju (Number–letter, Color–shape, Category switch), u zadatku koji je po zahtevima u najvećoj meri odgovarao ovde konstruisanom zadatku (Broj–slovo), procena heritabilnosti je iznosila oko 50%. Preostali deo varijanse ovih zadataka je objašnjen faktorima nedeljene sredine.

Ono što se zapaža je da slučaju prvog bloka ovog zadatka, izostaje doprinos genskih uticaja, te se beleže samo doprinosi obe vrste sredinskog faktora. Ovakav rezultat se smatra dobrim delom očekivanim. Naime, i ranija istraživanja koja su koristila metodologiju računarski podržanog testiranja u slučaju jednostavnih kognitivnih zadataka, kakav su (skeniranje memorije i pismo–podudaranja testova), dobijaju nalaz da se u uslovima najniže složenosti koji je obično karakterističan za prve blokove zadataka, ne dobija genski efekat na brzinu reakcije (Neubauer et al., 2000). Ovi istraživači, oslanjajući se na nalaze svog istraživanja, kao i ranijih studija, ističu da se koeficijent heritabilnosti povećava sa povećanjem složenosti zadatka. Ovaj rezultat je potvrđen i u slučaju petog bloka ovde konstruisanog zadatka, za koji se pretpostavilo da složeniji po kognitivnom zahtevu u odnosu na prethodne blokove istog zadatka.

Drugi računarski podržan jednostavan kognitivni zadatak, osmišljen je s namerom da primarno meri sposobnost inhibicije. Ovaj zadatak, koji je konstruisan za potrebe ove

studije, predstavlja varijantu poznatog zadatka kreni–stani (engl. Go/NoGo task), po čijem uzoru je i nastao (Garavan, Ross, & Stein, 1999; Norman, Pulido, Squeglia, Spadoni, Paulus, & Tapert, 2011). Funkcija inhibicije se obično definiše kao sposobnost da se, kada se to zahteva, voljno inhibiraju najsnažniji, automatski/dominantni odgovori. Upravo se pretpostavilo da će nakon prvog bloka koji je poslužio za automatizaciju odgovora (formiranje dominantnog odgovora), drugi blok (kritični blok) služiti za procenu sposobnosti inhibicije, budući da se u tom bloku očekuje da na pojavu kritičnih stimulusa ispitanik ne odreaguje. Dakle, struktura zadataka kojima se procenjuje funkcija inhibicije, kakav je i ovaj, je takva da se u kritičnom bloku od ispitanika zahteva da inhibira neki odgovor koji je za njega u tom trenutku dominantan. Ispitanik treba da reaguje na strelice usmerene u levu i desnu stranu tek kada su praćene zvukom, a treba da stane (inhibira odgovor) na strelice usmerene u levu i desnu stranu koje nisu praćene zvukom (kritične signali koji su se pojavljivali pseudo–nasumičnim redom 16:40). U sledećem, završnom bloku, zadatak ispitanika je bio da pritiskom na desni taster miša odreaguje na pojavu strelice usmerenu u desno koja nije praćena zvukom. U svim ostalim situacijama treba da pritisnu levi taster miša. Budući da se od ispitanika u ovom zadatku nije očekivalo samo da inhibira dominantni odgovor, već i davanje nedominantnog odgovora (pogotovo u trećem bloku), uzimanje samo broja grešaka, kao mere izostanka inhibicije, ne bi bilo dovoljno/opravdano, te je kao mera inhibicije korišćeno i vreme reakcije u drugom i trećem bloku. Sprovedena je univarijatna genetska analiza s ciljem utvrđivanja udela genskih i sredinskih činilaca varijansi merena. Prvi blok ovog zadatka je predstavljao prosto vreme reakcije u jednostavnom kognitivnom zadatku.

Obrazac intraklasih korelacija monozigotnih i dizigotnih blizanaca, u slučaju prvog i drugog bloka ovog računarski podržanog zadatka, sugeriše postojanje genskog uticaja. Tako varijansu prvog bloka, u najvećoj meri objašnjavaju aditivni genski uticaji 58%, dok se preostali deo varijanse može objasniti faktorom nedeljene sredine. Drugi blok ovog zadatka, takođe, najbolje opisuje redukovani AE model, pri čemu je doprinos aditivne genske komponente, nešto niži u odnosu na prethodni blok i iznosi 34%. Preostali, najveći, deo varijanse vremena reakcije ovog bloka objašnjavaju nedeljeni sredinski činioci. Individualne razlike u vremenu reakcije trećeg bloka ovog zadatka, najbolje opisuju sredinski faktori, tačnije faktor deljene sredine 35%, a preostali deo varijanse se objašnjava faktorom nedeljene sredine (oko 65%).

Rezultati dobijeni u ovom istraživanju, u nekoj meri odgovaraju procenama heritabilnosti funkcije inhibicije koje su dala ranija istraživanja (Friedman et al., 2008; Taylor, 2007). Naime, kada se inhibicija merila kroz standardne složene zadatke kakav je Strupov zadatak (klasična forma), procena heritabilnosti se kretala od 38%–50%, u zavisnosti od korišćene mere (skor interferencije, ili imenovanje boja) (Taylor, 2007). Kada se procena heritabilnosti računata za jednostavnije kognitivne zadatke, kakve su varijante zadatka kreni/stani i stop–signal zadatak, procena je bila neznatno drugačija. Konkretno, u istraživanju Friedmanove i saradnika (Friedman et al., 2008), na uzorku mlađih odraslih parova blizanaca, kada se procena heritabilnosti funkcije inhibicije rađena na nivou pojedinačnih računarskih zadataka kakav su Antisakada, Stop–signal i Strup, dobijeni su sledeći genski doprinosi: 56%, 48% i 38% redom, dok je ostatak varijanse objašnjen faktorom nedeljene sredine. Međutim, kada je procena inhibicije rađena na nivou latentnog faktora inhibicije (varijansa zajednička ovim zadacima, i eliminisana varijansa greške merenja), procena genskog faktora je bila znatno veća i kretala čak oko 99%. Ovde svakako treba voditi računa o tome da je direktno poređenje sa rezultatima ovog istraživanja dobrim delom otežano i zbog toga što je reč o različitim merama/zadacima funkcije inhibicije. Istraživanje su pokazala da inhibitorne mere izvedene korišćenjem različitih metoda (recimo za zadatka Stop–signal i Strup), imaju nisku međusobnu korelaciju, te se to tumačilo kao argument u prilog postojanja različitih vrsta inhibitornih funkcija (Khng & Lee, 2014). Neki autori to formulišu i kroz navode da sposobnost inhibicija predominantnog odgovora jeste centralna za kognitivnu kontrolu, ali da još uvek ostaje otvoreno pitanje, da li isti moždani mehanizmi posreduju inhibicijom tokom različitih zadataka za njenu procenu (Wager, Sylvester, Lacey, Nee, Franklin, & Jonides, 2005). Ovo se odnosi i za druge kognitivne zadatke, budući da su istraživanja pokazala da su korelacije između zadataka namenjenih merenju iste egzekutivne funkcije uglavnom niskog do umerenog intenziteta (Myake et al., 2000). Jedan deo objašnjenja autori vide u tome što su mere egzekutivnih funkcija dobijene na pojedinačnim zadacima uvek kontaminirane specifičnostima samog zadatka i stimulus materijala koji se u njemu koristi. Ovde takođe treba voditi računa da i u ovom zadatku konstruisanom za ovu studiju, a i drugim stani–kreni zadacima, postoji izvesno zasićenje faktorom radne memorije i mentalnog šiftinga. Naime, ovi zadaci zahtevaju angažovanje radne memorije u cilju efikasnog pozivanja i održavanja jedinstvenog pravila o tome kada se i na koje stimulanse inhibira odgovor (Luciano et al., 2001). Naravno, ovo bi trebalo proveriti u nekom narednom istraživanju, u kome bi se

ispitala konstrukt validnost ovog zadatka i u odnosu na zadatke koji mere kako funkcije inhibicije, tako i u odnosu na računarski podržane zadatke funkcije ažuriranja (radne memorije). Iako se pretpostavilo da je po kognitivnom zahtevu najsloženiji treći blok, sudeći po prosečnom vremenu reakcije, nije bio, budući da je drugi blok imao skoro za duplo duže prosečno vreme reakcije (1243ms naspram trećeg bloka 673ms), ali jeste blok u kome su ispitanici u prosku imali znatno veći broj grešaka. Moguće je da su ispitanici nakon duge procedure prethodnog testiranja (blizanci su bili angažovani u niz drugih procedura i testiranja), ovde činili i nasumične greške i brže reagovali, te da se ovde beleži efekat umora, a možda i veći efekat negativnog priminga, interferencije (reaktivne inhibicije), ali i efekat prezasićenja radne memorije.

RAVENOVE PROGRESIVNE MATRICE ZA NAPREDNE

Smatra se da je od svih oblika ponašanja čoveka, opšta kognitivna sposobnost, verovatno, najčeće bila u fokusu istraživačke pažnje genetičara. Opet, najkonzistentniji rezultat u različitim blizanačkim studijama predstavlja nalaz da je opšta kognitivna sposobnost od svih ispitivanih psiholoških konstrukata u najvećoj meri pod uticajem genskih činilaca. U ovom istraživanju procena opšte kognitivne sposobnosti vršena je putem Ravenovih progresivnih matrica za napredne (u analizama je razmatran ukupan skor na drugoj seriji ovog testa –set II). Sam test predstavlja neverbalni test inteligencije (mera fluidne inteligencije) i služi za ispitivanje sposobnosti razumevanja kompleksnih situacija, pronalaženja značenja u događajima te smislenog percipiranja i mišljenja, i kao takav je u najvećoj meri zasićen g-faktorom. Primenom univarijatnog genetskog modelovanja ustanovljeno je da na datom testu genski faktor objašnjava najveći deo ukupne varijanse opšte intelektualne sposobnosti, čak 75%. Osim aditivnih genskih činilaca u objašnjenju varijanse pojavljuje se i doprinos nedeljene sredine (24%). Ovaj nalaz je u velikoj meri u skladu sa nalazima ranijih istraživanja u ovoj oblasti. Naime, uprkos delimičnom neslaganju dosadašnjih nalaza istraživanja o genskom doprinosu fenomenu opšte kognitivne sposobnosti, rezultati velikog broja blizanačkih i adoptivnih studija konvergiraju ka zaključku da se u proseku oko 50% varijanse opšte kognitivne sposobnosti može pripisati genskim faktorima (Bouchard & McGue, 2003; Loehlin, 1989; Chipuer et al., 1990; Bouchard et al., 1990), ali se u većini studija dobija koeficijent genskog doprinosa između 40% i 80% (Plomin et al., 2008; Plomin & Petrill, 1997). Takođe, značajan broj studija pokazuje da se

procena heritabilnosti menja sa uzrastom i sa različitim sredinskim uslovima. Preciznije, udeo genske varijanse u objašnjenju individualnih razlika u inteligenciji povećava se sa uzrastom, stabilizujući se na relativno visokom i konstantnom nivou tokom zrelog doba, da bi sa starenjem došlo do njenog pada i povećanja značaja nedeljene sredine. S obzirom na to da Ravenove progresivne matrice predstavljaju meru fluidne inteligencije, dobijeni procenat se smatra očekivanim, i kreće se u intervalu koji je sugerisan nalazima prethodnih istraživanja. Takođe treba napomenuti da procena heritabilnosti dobijena u ovoj studiji, a koja se negde smatra njenom gornjom granicom, može biti objašnjena i strukturom uzorka koji je testiran u ovom istraživanju. Naime, kao što je ranije pomenuto uzorak su u najvećoj meri činili, ispitanici visokog nivoa obrazovanja (studenti i ispitanici sa završenom višom školom i fakultetom), te je restrikcija ranga u tom smislu, verovatno, uticala na nešto veću procenu heritabilnosti opšte kognitivne sposobnosti, u odnosu na procene koje su dobijene na uzorcima koji su u većoj meri parirali opštoj populaciji. Tako na primer u studiji grupe Nemačkih istraživača na uzorku odraslih blizanaca (18–70god. $M=34,3$ $Sd13$), procene heritabilnosti su se kretale od 0,54 do 0,64 (za pune modele) i od 0,69 do 0,81 (redukovane modele sa najboljim fitom) za mere inteligencije izražene putem skora na Ravenovim matricama za napredne, zatim merama fluidne i kristalizovane inteligencije dobijenim računanjem iz Nemačkog testa za procenu sposobnosti (Leistungs-Pruf-System-LPS, Horn 1964, prema Neubauer et al., 2000). Konkretno za APM, najbolji fit je imao redukovani AE model, a procena je iznosila 67% u korist genetike, dok je nedeljena sredina objašnjavala preostalih 23%. Viša procena heritabilnosti ide u prilog nalazu koji kaže da je u povoljnijim sredinskim prilikama, kakve su karakteristične za srednju klasu u razvijenim zemljama, heritabilnost inteligencije relativno visoka u odnosu na udeo genske varijanse u populacijama koje žive u nepovoljnim okolnostima (Tucker-Drob, Rhemtulla, Harden, Turkheimer, & Fask, 2011).

MULTIVARIJATNE GENETSKE ANALIZE

MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA U PROSTORU MERENJA WCST i APM

Istraživači na polju bihejvioralne genetike pribegavaju primeni multivarijantne genetske analize kada žele da objasne etiologiju veze između ispitivanih ponašanja, kao i samu prirodu konstrukata. Kao što je ranije napomenuto postavljeno je istraživačko pitanje o etiologiji kovariranja različitih indikatora WCST, sa ciljem da se proceni koliki je doprinos genske, a koliki sredinske varijanse ovom kovariranju. Takođe, jedan od ciljeva bio je da se utvrdi stepen genskog i sredinskog uticaja na kovariranje između opšte intelektualne sposobnosti i različitih mera egzekutivnih funkcija, pa tako i WCST indikatora. Sprovedeno multivarijatno genetsko modelovanje je pokazalo da od testiranih multivarijatnih biometrijskih modela, redukovani AE model nezavisne putanje u najboljoj meri objašnjava kovariranje opšte kognitivne sposobnosti i tri indikatora WCST–broj izdvojenih kategorija, broj perseverativnih grešaka i broj neperseverativnih grešaka proveravani. Rezultati su pokazali da je najveći udeo (77,8%–82,4%), visoke fenotipske korelacije među ispitivanim merama sa Viskonsin testa sortiranja karata, objašnjen opštim faktorom nedeljene sredine. Značajno manji deo njihovog kovariranja je posledica zajedničkog genskog faktora (oko 20%), koji i jedini doprinosi heritabilnosti ovih mera, budući da se doprinos specifičnih genskih uticaja nije pojavio (sem zanemarljivih 1% u slučaju broja izdvojenih kategorija). S druge strane, objašnjenju niske do umerene korelacije između opšte kognitivne sposobnosti i tri korišćena indikatora WCST, gotovo isključivo doprinosi zajednički genski faktor (89,2%–92,1%).

Dobijeni rezultat u velikoj meri odgovara nalazu, jedine, ranije studije koja se bavila multivarijantom genetskom analizom različitih indikatora Viskonsin testa sortiranja karata. Naime, studija Godinez i saradnika (Godinez et al., 2012), kao i ova studija, pokušala je da odgovori na pitanje o etiologiji kovarijanse između različitih tipova grešaka na ovom testu. Treba naglasiti da je pored standardnih grešaka u analizu bilo uključeno i nekoliko uže definisanih grešaka (npr. perseverativne su podeljene u dve grupe, greške pre uspostavljanja kategorije i greške nakon uspostavljanja kategorije, a neperseverativne–greške pretrage, greške efikasnosti itd.). Bez obzira na način na koji su greške definisane model koji je najbolje fitovao podacima, takođe, je imao jedan, opšti, genetski faktor, ali i specifičnu varijansu koja se pripisuje uticajima nedeljene sredine.

Nalazi ove studije dobijene na domaćem uzorku, kao i prethodno pomenute, otvaraju pitanje opravdanosti, korisnosti, upotrebe različitih skorova Viskonsin test, kao mera različitih sposobnosti, iako, standardno prihvaćene, definicije kažu drugačije. Tako broj izdvojenih kategorija predstavlja meru kognitivne fleksibilnosti i po nekim istraživačima dodatno meru konceptualnih sposobnosti. Takođe, perseverativne greške su ključni, ali inverzni, indikator kognitivne fleksibilnosti budući da se dešavaju kada ispitanik nastavlja da koristi staru strategiju, princip, sortiranja uprkos negativnoj povratnoj informaciji od strane istraživača. Preciznije, prihvaćena definicija perseverativnih grešaka kaže da su to greške koje se javljaju nakon promene principa sparivanja (kategorije), kada ispitanik i dalje sortira po prethodno ispravnoj kategoriji, odnosno, kao greške koje se javljaju nakon što je ispitanik uspešno prešao na novu kategoriju, a zatim se vratio sortiranju po prethodno ispravnoj kategoriji. S druge strane, neperseverativne greške predstavljaju one greške koje mogu da budu posledica pogađanja, zaboravljanja aktuelnog principa sortiranja ili razvijanja kompleksne sheme i kakao takve, te kao takve ne predstavljaju specifični pokazatelj egzekutivnih funkcija, nego su, pre, odraz nedostatka konzistentne kognitivne strategije pri rešavanju zadatka (Pavlović, 2003). Drugi indeksi ovog testa, kao što su perseverativni odgovori, neuspeh u održanju skupa, broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije, učenje učenje, odgovori konceptualnog nivoa, često se u svojoj definiciji i načinu računanja preklapaju sa perseverativnim i neperseverativnim greškama, kao i međusobno (Heaton et al., 1993; Kimberg et al., 1997). Ove definicije sugerišu više faktora koji stoje u osnovi različitih tipova grešaka na WCST, a koji predstavljaju indekse više nezavisnih sposobnosti. Međutim, rezultati ovog istraživanja, čini se, pre idu u prilog tvrdnji da različiti skorovi WCST mogu biti objašnjene jednim generalnim, opštim, genskim faktorom, što bi, opet, sugerisalo upotrebu WCST kao jedinstvene mere neke opšte egzekutivne funkcije. Uprkos delimičnom neslaganju dosadašnjih, brojna druga istraživanja, koja su se bavila latentom faktorskom strukturom WCST indikatora na fenotipskom nivou, najčešće su konvergirala ka zaključku o jednodimenzionalnoj strukturi postignuća na ovom testu (Boone, Pontón, Gorsuch, González, & Miller, 1998; Bowden, Fowler, Bell, Whelan, Clifford, Ritter, & Long, 1998; Pineda & Merchan, 2003). Ali i one koje su govorile o eventualnoj dvofaktorskoj ili trofaktorskoj soluciji, na drugi faktor su postavljale varijable neuspeh u održanju skupa, učenje učenja i broj pokušaja do uspostavljanja prve kategorije, dok su svi preostali indikatori pripadali prvom faktoru (Greve, Ingram, & Bianchini, 1998; Salthouse et al., 1996, Paolo, Tröster, Axelrod, & Koller, 1995). U prilog jedinstvenosti mera WCST, bar

kada je reč o pomenute tri mere (per.greš, neper.grešk i broj kategorija), govore i dobijeni podaci o postojanju opšteg faktora nedeljene sredine koji u najvećoj meri određuje kovariranje među pomenutim merama. Faktor nedeljene sredine u najvećoj meri i određuje varijansu ovih mera i na univarijatom nivou. Ova vrsta sredinskih faktora podrazumeva iskustva koja su specifični za svakog pojedinca. Multivarijatni biometrijski model nezavisne putanje zabeležio je i prisustvo specifičnih nedeljenosredinskih uticaja. Ovaj izvestan, iako nizak, stepen zabeležene specifične nedeljene sredine, čini se, ne ostavlja dovoljno prostora za razmatranje o njihovoj suštinskoj razlici. Sve ukupno, rezultati, čini se ne podržavaju klasičnu, klinički opravdanu, podelu na perseverativne i neperseverativne greške, i to, bar kada je reč o nekliničkoj populaciji tj. populaciji zdravih normalnih kakav su činili ispitanici ove studije. S tim u vezi, čini se interesantnim ispitati da li individualne rezlike u postignuću na ovom testu (izraženo kroz različite skorove WCST), u istom odnosu objašnjavaju genski i sredinski uticaja kada je reč o kliničkoj populaciji (npr. onima sa neurološkim ili psihijatrijskim hereditetom).

Dobijeni multivarijatni biometrijski model pokazuje da kada je u pitanju umereno kovariranje opšte intelektualne sposobnosti i pomenuta tri WCST indikatora, ono predstavlja posledicu isključivo deljenih gena među ovim konstruktima. Preciznije, model ukazuju da je od ukupne heritabilnosti konstrukta opšte kognitivne sposobnosti, negde, oko polovine, objašnjeno opštim genskim faktorom koji je zajednički i WCST indikatorima. Međutim, značajan udeo ukupne genske varijanse opšte kognitivne sposobnosti čine specifični genski efekti koji nisu deljeni sa pomenutim indeksima WCST. Može se reći da dobijeni rezultat stoji u skladu sa rezultatima nekih ranijih istraživanja. Tako su Li i saradnici (Lee et al., 2012), na uzorku starijih parova blizanaca je pokazalo da sva kovarijansa između četiri egzekutivne mere (radna memorija, verbalna fluentnost, inhibicija i kognitivna fleksibilnost) i opšte kognitivne sposobnosti, može biti objašnjena opštim, zajedničkim, genetskim faktorom, ali bez značajnog doprinosa sredinske komponente ovom kovariranju. Genske korelacije između ispitivanih mera su bile umereno visoke sugerišući time da samo neki aspekti ovih konstrukata dele iste gene ili isti skup gena. Sličan empirijski nalaz je ponudila grupa istraživača na čelu s Lućanom (Luciano, Wright et al., 2001), kada je primenom multivarijatne genetska analiza pokazala prisustvo zajedničkog, opšteg, genetskog faktora koji utiče na kovariranja brzine obrade informacija, radne memorije i opšte kognitivne sposobnosti. Osim njega, izdvojili su se i specifični genetski faktori, u vidu jedinstvenog genetskog doprinosa za svaku ispitivanu varijablu (brzina obrade informacija,

radna memorija i opšta kognitivna sposobnost). Takođe, i ovo istraživanje je argumentovalo da dobar deo genske varijanse opšte kognitivne sposobnosti (43%), ne stoji u vezi s brzinom obrade informacija i radnom memorijom, pa se pretpostavlja da predstavlja viši nivo kognitivnih procesa. Sličan nalaz priložila je i grupa Američkih istraživača koja kaže da kada se egzekutivne funkcije analizirane kao latentne varijable i uz upotrebu jednostavnih zadataka za njihovu procenu, ažuriranje pokazuje najvišu vezu, kako s fluidnom, tako i kristalizovanom inteligencijom (dele oko 50% varijanse), dok su korelacije inteligencije i druge dve egzekutivne funkcije (inhibicije i premeštanja), znatno nižeg intenziteta ili neznačajne (Friedman et al., 2006)

Šta ovakav nalaz govori o odnosu ova dva koncepta? Već i po definiciji jasno je da ova dva zadatka, jednim delom, angažuju iste kognitivne procese—kao što su sposobnost apstrahovanja, formiranje koncepta (što je ekvivalentno rešavanju problema), održavanje mentalnog seta (koja se tiče aspekta radne memorije), promenu mentalnog set tj. funkciju premeštanja. Sve ove komponente su usko vezane za funkciju prefrontalnog režnja, za koji se pretpostavilo, a kasnije i pokazalo, da biva angažovan prilikom izvođenja ova dva zadatka. Naime, nalazi neuroimidžing studija (Buchsbaum, Greer, Chang, & Berman, 2005), kažu da rešavanje Viskonsin testa sortiranja karata dominantno angažuje prefrontalni korteks, i to pre svega dorzolateralni. Opet, neuroimidžing studije pokazuju da su mere fluidna inteligencija vezane za lateralni prefrontalni korteks, ali i funkcije parijetalnih regiona mozga (Duncan et al., 1995; Gray, Chabris, & Braver, 2003). Moguć je da zajednički set gena—predstavljen opštim genskim faktorom oblikuje upravo ovu moždanu strukturu. Postojanje specifičnog genskog uticaja dobijenog kod opšte kognitivne sposobnosti argument je više u prilog modelu prema kome g-faktor odražava specifičnu kognitivnu funkciju, koja doprinosi uspešnom izvođenju u različitim kognitivnim kontekstima, ali koja nije u potpunosti svodiva na komponente egzekutivnih funkcija merene u ovom istraživanju. Ono što je evidentno u dobijenim rezultatima jeste da taj opšti genski faktor koji oblikuje g-faktor izražen postignućem na APM-u, nije objasnio svu varijansu tri varijable Viskonsin testa sortiranja karata, budući da postoji značajna količina varijanse individualnih razlika ovih indeksa, koju objašnjava opšti faktor deljene sredine svojstven samo ovim egzekutivnim merama. Moguće je da ta sredinska varijansa zajednička ovim trima merama oblikuje na primer ne-kognitivne faktore (motivaciju, ličnost), koji utiču na postignuće na ovom testu.

MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA U PROSTORU MERENJA TMT-A, TMT-B i APM

Iako su sprovedene univarijatne genske analize ukazale na to da genski faktor u izvesnoj meri utiče na etiologiju individualnih razlika na obe forme testa pravljenja traga, ona je u potpunosti neinformativna kada je u pitanju potencijalni genski uticaj koji definiše odnose između forme A i forme B testa. U skladu sa tim, bilo je neophodno sprovesti multivarijatne genske analize kako bi se utvrdila etiologija kovariranja obe forme ovog testa. Takođe, u multivarijatni model je uvrštena i opšta kognitivna sposobnost merena postignućem na APM-u, kako bi se utvrdila priroda odnosa sa ovim konstruktom. Sprovedenim multivarijatnim genetskim modelovanjem je ustanovljeno da od testiranih multivarijatnih biometrijskih modela, redukovani AE model nezavisne putanje ima najbolji fit, tj. u najboljoj meri objašnjava kovariranje opšte kognitivne sposobnosti i dve mere testa pravljenja traga. Rezultati su pokazali da kada su u pitanju forma A i forma B ovog testa, najveći udeo njihovog visokog fenotipskog kovariranja objašnjava zajednički/opšti genski faktor (oko 68%), dok zajednički nedeljenosredinski faktor objašnjava nešto malo više od 32% njihove veze. Tako, dok je heritabilnost forme B TMT isključivo objašnjena zajedničkim aditivnim genskim faktorom (46%), heritabilnost forme A je, osim zajedničkim aditivnim genskim faktorom (36%), objašnjena i specifičnim (31%) genskim faktorom. Ostatak varijanse obe mere je objašnjen faktorom nedeljene sredine, u većoj meri specifičnim nego opštim. Umerena fenotipska korelacija obe forme TMT i postignuća na APM, u najvećoj meri, je posledica deljene genske varijanse među ovim konstruktima (između 83–87%). Preostali, mali, deo kovariranja je objašnjen opštim faktorom nedeljene sredine. U objašnjenju varijanse opšte kognitivne sposobnosti učestvuju i specifičan aditivni genski doprinos (18%) i specifičan faktor nedeljene sredine (23%).

U osnovi zajedničkog variranja, izraženog kroz umerenu do visoku fenotipsku korelaciju forme A i forme B TMT, nalaze se, prevashodno, zajednički geni i, u manjem stepenu, zajednički nedeljenosredinski doprinos. Dobijeni rezultat u velikoj meri potvrđuje dosadašnja istraživanja. Naime, u istraživanju grupe Američkih autora (Vasilopoulos et al., 2012), koji su ispitali etiologiju kovariranja 5 zadataka Delis–Kaplanovu verziju ovog testa (pri čemu je zadatak 2–ekvivalentan originalnoj formi A, a zadatak 4–ekvivalentan originalnoj formi B), dobijen je podatak da je on posledica, pre svega, deljenih gena. Konkretno, tom prilikom je dobijeno da umerenu/visoku korelaciju (0,52), između zadatka sekvencioniranja brojeva (ekvivalentan formi A) i zadatak promene seta slovo–broj

(ekvivalentan formi B), negde oko 79%, objašnjavaju deljeni aditivni genski uticaji, a ostatak kovariranja (21%), je objašnjen opštim nedeljenim sredinskim uticajem. U osnovi veze obe forme testa pravljenja traga, leže komponente vizuelnog opažanja, vizuospacijalne procene i psihomotorne brzine i sekvencioniranja, pa je verovatno tumačenje da ovaj zajednički genetski faktor odslikava upravo ove kognitivne procese. Takođe, moguće je da ovi kognitivni procesi predstavljaju osnovu za preklapanje genskih uticaja sa opštom kognitivnom sposobnoću merenom APM. Kao što je ranije napomenuto, Ravenove progresivne matrice, rade na perceptivnom i figuralnom materijalu, pa samim tim angažuju vizuospacijalne sposobnosti, ali u izvesnoj meri predstavljaju i meru brzine procesiranja informacija. Međutim, postignuća na APM beleže i specifični genski doprinosi. Ovo je očekivano budući da su bihejvioralno–genetičke studije ukazale na to da postoje različite kognitivne sposobnosti nezavisne od brzine obrade informacija (brzine procesiranja), a koje oblikuju varijansu opšte kognitivne sposobnosti (Lee et al., 2012; Luciano et al., 2001a, 2004a; Neubauer et al., 2000).

Interesantan je rezultat, da se u slučaju forme B testa, ne beleži specifičan genski faktor, budući da u odnosu na formu A ovaj test predstavlja u nekom stepenu i meru kompleksnog konceptualnog praćenja, meru radne memorije i funkcije premeštanja, (promene seta) i kompleksne pažnje. Naime, za razliku od ovog istraživanja, gorepomenuta Američka studija, dobija nalaz da je oko 21% heritabilnosti forme B testa, objašnjeno specifičnim genskim uticajem karakterističnim samo za ovaj zadatak. Opet valja imati na umu da je u ovom istraživanju korišćena adaptirana forma ovog testa, koja umesto sekvencioniranja slova i brojeva, zahteva naizmenično konceptualno praćenje brojeva i boje. Moguće je da je zahtev u kome dva paralelna niza predstavljaju brojevi i boje predstavlja manje kompleksan kognitivni zadatak (prosečno postignuće je oko 45sek, što predstavlja 90 percentil za starosnu grupu od 20–39 godina), u odnosu na alternaciju brojeva i slova, pa da samim tim u manjoj meri angažuje funkciju premeštanja ili promene seta. Takođe, razlika između dva korišćena uzorka blizanaca je više nego očigledna (sredovečni muškarci nasupot mladi odrasli, većinom ženskog pola). Svakako ovaj nalaz bi trebalo proveriti u nekim narednim istraživanjima. Ono što se takođe izdvaja kao interesantan rezultat jeste postojanje specifičnog genskog faktora (oko 16%) u slučaju forme A testa. Moguće je da ovaj proces odslikava prostu pažnju koja je karakteristična za ovu jednostavniju formu zadatka. Treba imati na umu da pažnja sadrži i kortikalnu i supkortikalnu komponentu (Pavlović, 2003). S druge strane, podeljena pažnja omogućava istovremeno fokusiranje na više od jednog

relevantnog stimulusa i posredovana je dorzolateralnim prefrontalnim korteksom i prednjim girusom cinguli (Knight, Grabowecky, & Scabini, 1995), a ona je više karakteristična za formu B testa pravljenja traga. Moguće je, takođe, da ova niska specifična genska komponenta odslikava neke nekognitivne procese, koji se recimo odnose na pristup test situaciji kao što su motivacija i/ili osobine ličnosti.

MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA VERBALNE FLUENTNOSTI i APM

Jedno od istraživačkih pitanja kojim se bavila ova studija, odnosilo se na ispitivanje etiologije kovariranja obe forme testa verbalne fluentnosti (fonemske i kategorijalne), ali i njihovog kovariranja sa konstruktom opšte kognitivne sposobnosti, a sve u cilju jasnijeg sagledavanja prirode njihovog odnosa. Sprovedeno multivarijatno genetsko modelovanje je pokazalo da od testiranih multivarijatnih biometrijskih modela, redukovani AE model zajedničke putanja ima najbolji fit, tj. u najboljoj meri objašnjava kovariranje opšte kognitivne sposobnosti i dve mere verbalne fluentnosti. Rezultati su pokazali da kada su u pitanju fonemska i kategorijalna fluentnost, najveći udeo njihovog umerenog fenotipskog kovariranja objašnjava zajednički/opšti genski faktor (oko 78%), dok zajednički nedeljenosredinski faktor objašnjava nešto malo više od 20% njihove veze. Preciznije, dok je heritabilnost kategorijalne fluentnosti isključivo objašnjena zajedničkim/opštim aditivnim genskim faktorom (49%), heritabilnost fonemske fluentnosti, pak, u gotovo podjednako meri objašnjavaju zajednički/opšti aditivni genski faktor (28%) i specifični (31%) genski faktor. Ostatak varijanse obe mere je objašnjen faktorom nedeljene sredine, u većoj meri opštim nego specifičnim. S druge strane, varijansa opšte kognitivne sposobnosti u najvećoj meri je objašnjena aditivnim genetičkim faktorima (17% opšti, 58% specifični), dok zajednički nedeljeni sredinski uticaji objašnjavaju 3%, a specifični 22% varijanse. Niska fenotipska korelacija fonemske fluentnosti i postignuća na APM, kao i umerena fenotipska korelacija kategorijalne fluentnosti i pomenute mere opšte kognitivne sposobnosti, u najvećoj meri, posledica su deljene genske varijanse među ovim konstruktima (oko 85%). Preostali, mali, deo kovariranja je objašnjen opštim faktorom nedeljene sredine.

Već umerena fenotipska korelacija između fonemske i kategorijalne fluentnosti, dobijena u ovom istraživanju upućuje na to da se radi o povezanim, ali ipak različitim kognitivnim zadacima. Takođe, i profil genskog i sredinskog doprinosa varijansi individualnih razlika postignuća na ovim testovima upućuje na njihovu različitost.

Fonemska fluentnost ipak ima značajan deo specifične genske komponente koju ne deli sa kategorijalnom fluentnošću. Takođe, značajan deo specifičnih faktora nedeljene sredine utiče na svaki od ovih koncepata kroz jedinstvene doprinose. Može se reći da je ovaj nalaz u velikoj meri očekivan. Šta je osnova za različitost i sličnost? Naime, hibridna, dvojaka, priroda zadataka verbalne fluentnosti je dobro dokumentovana u različitim istraživanjima koja su se bavila konstrukt validacijom obe vrste ovog testa (Fisk & Sharp, 2004; Shao et al., 2014). Drugim rečima, zadaci angažuju kako verbalne sposobnosti tako i egzekutivne funkcije. Nesumnjivo je da se ovi zadaci oslanjaju na različite aspekte fluentnosti reči, i dok fonemska fluentnost zahteva verbalno kratkoročno i dugoročno pamćenje, kao i određen stepen izgrađenosti vokabulara, odnosno pristup mentalnom leksikonu, dotle kategorijalna, u prvom redu, zahteva pristup semantičkoj memoriji. S druge strane, postoje neslaganja u vezi s pitanjem koje egzekutivne funkcije bivaju u najvećoj meri angažovane tokom izvođenja ova dva zadatka. I dok neki ističu da je to u prvom redu verbalna radna memorija (ažuriranje), inhibicija i sposobnost inicijacije (Rosen & Engle, 1997; Rende, Ramsberger, & Miyake, 2002), drugi naglašavaju važnost funkcije premeštanja (Abwender et al., 2001). Međutim, ono oko čega postoji konsenzus je da na bazi kliničkih i neuroimaging studije može da se tvrdi da su verbalne sposobnosti u većoj meri povezane sa kategorijalnom fluentnošću, dok su egzekutivne sposobnosti u većoj meri angažovane tokom zadatka fonemske fluentnosti (Shao et al., 2014).

Rezultati ranijih istraživanja koja su se bavila multivarijantnom genetskom analizom domena verbalnih sposobnosti, a u okviru njih i zadacima verbalne fluentnosti, u velikoj meri idu u prilog rezultatima ovog istraživanja. Tako u studiji grupe Holandskih istraživača (Hoekstra et al., 2009), koja se bavila individualnim razlikama na opštoj verbalnoj sposobnosti, verbalnom učenju i zadacima fonemske i kategorijalne fluentnosti, na dve uzrasne grupe blizanca, decom(9 godina) i adolescentima (18 godina), ustanovljeno je da na genskom nivou verbalne sposobnosti nisu u potpunosti jednodimenzionalne. Preciznije, rezultati su pokazali da je značajna kovarijansa pronađena među testovima uglavnom objašnjena genskim efektima koje ovi testovi dele, ali da pored zajedničkog genskog efekta koji utiče na sve fenotipe, postoje i specifični genski uticaji karakteristični za različite verbalne mere koje su korišćene u istraživanju. U prilog ovome idu i rezultati dobijeni u istraživanju na odraslim parovima blizanaca (Ando, Ono, & Wright, 2001), kada je utvrđeno da zajednički genski faktor objašnjava između 20–26% varijanse u verbalnim zadacima, što

ukazuje da su neki od genskih uticaja opšti, dok je ostatak varijanse objašnjen modalitetom samih zadataka (test-specifičnošću).

Kada je u pitanju etiologija niskog do umerenog kovariranja opšte kognitivne sposobnosti (APM) i postignuća na fonemskoj i kategorijalnoj fluentnosti redom, ona je, gotovo u potpunosti, objašnjena zajedničkim aditivnim genskim faktorom. Ovo nisko do umereno kovariranje se smatra očekivanim nalazom. Naime, imajući u vidu da su Ravenove progresivne matrice za napredne predstavljaju, u prvom redu, neverbalni test, čije rešavanje gotovo da ne angažuje jezičke veštine, a koji je sastavljen iz perceptivnog i figuralnog materijala, pa samim tim angažuje vizuospacijalne sposobnosti, vrlo je razumljiva niža do umerena veza sa testovima verbalne fluentnosti. Takođe, u najopštijem smislu, test verbalna fluentnost može da se podvede pod test divergentnog mišljenja (produkovanje što većeg broja rešenja i odgovora), rešavanje APM je usmereno na traganje za samo jednim tačnim odgovorom. Međutim, u osnovi postignuća na APM leži više faktora, ali osim kompleksne sposobnosti rasuđivanja, to je kapacitet radne memorije (Carpenter, Just & Schell, 1990; DeSchon, Chan, & Weissbein, 1995) i brzina procesiranja informacija. S druge strane, kognitivni procesi koji leže u osnovi kategorijalne i fonemske fluentnosti, a ne tiču se verbalnih aspekata zadatka, u velikoj meri se oslanjaju na kapacitet radne memorije, i sposobnost premeštanja mentalnog seta, na brzinu procesiranja informacija, pa je moguće, da upravo ova vrsta kognitivnih procesa leži u osnovi njihove veze. Poznato je da se upravo ove kognitivne funkcije, u velikoj meri oslanjaju na rad prefrontalnog korteksa, pa se može pretpostaviti da upravo on predstavlja tu zajedničku biološku osnovu (što opet upućuje da opšti genski faktor, u stvari, održava uticaj gena na oblikovanje ove moždane strukture). I dok heritabilnost fonemska fluentnost, kao i opšte kognitivne sposobnosti, čine i opšti i specifični genski uticaj, dotle je heritabilnost kategorijalne fluentnost u potpunosti objašnjena opštim/zajedničkim genskim faktorom, što ukazuje kategorijalna fluentnost koja u potpunosti deli genetski sklop sa opštom kognitivnom sposobnošću i fonemskom fluentnošću. Moguće je da taj aspekt kategorijalne fluentnosti koji se tiče pristupa semantičkoj memoriji, u većoj meri oblikuju upravo nedeljeno-sredinski uticaji, koji su opet u vezi sa iskustvom, tačnije učenjem. Ovi rezultati u velikoj meri odgovaraju studiji Bratka (1996), koji je ispitujući genske i sredinske efekte na korelacije između verbalnih (rečnik i fonemske fluentnost) i spacijalnih sposobnosti (vizualizacija i spacijalna orijentacija), ustanovio da je niska do umerena fenotipska korelacija između ovih konstrukata jeste u najvećoj meri posledica deljenih genskih uticaja.

MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA PROSTORA MERENJA RAZLIČITIH STANDARDNIH MERA EF

Kako bi se utvrdilo da li kovarijansa različitih mera egzekutivnih funkcija može biti opisana preko opšteg genskog faktora i/ili preko specifičnih genskih doprinosa, jedinstvenih za svaku egzekutivnu funkciju, sprovedena je multivarijatna genetska analiza. Rezultati su pokazali da od testiranih multivarijatnih biometrijskih modela, redukovani AE model nezavisne putanje u najboljoj meri objašnjava kovariranje broja perseverativnih grešaka, fonemske fluentnosti i postignuća na formi B testa pravljenja traga. Veza među ovim konstruktima izražena kroz niske do umerene fenotipske korelacije, objašnjena je, u prvom redu, deljenim genima ili setom gena. Preciznije, niska fenotipska korelacija između broja perseverativnih grešaka (WCST) i postignuća na formi B testa pravljenja traga (0,191), posledica je deljenih gena (oko 69%), dok je preostali deo posledica opštih nedeljenosredinskih faktora (oko 31%). Umereno negativno kovariranje broja perseverativnih grešaka i postignuća na testu fonemske fluentnosti (-0,323), objašnjeno je, takođe, deljenim genima (oko 59%), dok faktor zajedničke nedeljene sredine objašnjava manje njihove kovarijanse (oko 40%). Nisko negativno kovariranje (-0,214) postignuća na formi B TMT i fonemske fluentnosti je u najvećem stepu posledica deljenih gena ili seta gena (oko 84%).

Dakle, rezultati ovog multivarijatnog modela i na njima izvedeni zaključci dotiču se prirode međusobnog odnosa pojedinih egzekutivnih mera. Oni u značajnoj meri idu u prilog tezi o multidomenskoj prirodi egzekutivnih funkcija. Naime, oslanjajući se na definisanje svake od ove tri mere pretpostavlja se da je u osnovi njihovog kovariranja, leži komponenta/proces promene mentalnog seta (premeštanja). U prvom redu se to odnosi na broj perseverativnih grešaka na Viskonsin testu sortiranja karata, budući da je ovaj indeks, zamišljen kao ključni, inverzni, indikator mentalne fleksibilnosti. Forma B testa pravljenja traga koja, između ostalog, procenjuje kompleksno konceptualno praćenje, takođe, zahteva aktivno premeštanje s jednog koncepta na drugi, pa se pretpostavlja da angažuje funkciju promene mentalnog seta. Za uspešno izvođenje zadatka fonemske fluentnosti, koji takođe angažuje nekoliko kognitivnih procesa, neophodna je mentalna fleksibilnost, tj. premeštanje mentalnog seta. Osim toga, budući da sva tri testa angažuju nekoliko kognitivnih procesa, moguće je i da funkcija radne memorije može biti pretpostavljeni, zajednički, imenitelj sva tri testa. Obzirom na to da su obe pomenute kognitivne funkcije u neuro-fiziološkom smislu

usko vezane za prefrontalni korteks, vrlo verovatno da upravo funkcionisanje ove moždane strukture predstavlja biološki mehanizam koji je genetski određen. Genski efekti specifični za svaki pojedinačni test su, međutim, glavni izvor genske varijanse u slučaju verbalne fluentnosti i forme B testa praćenja traga, što potvrđuje da su iako u nekoj meri povezani, ovi testovi oslonjeni i na drugačije procese. S druge strane, u slučaju broja perseverativnih grešaka beleži se vrlo mali doprinos specifičnog genskog faktora (oko 6%). Različiti kognitivni mehanizam koji stoji u osnovi postignuća na testu verbalne fluentnosti verovatno se tiče verbalnih sposobnosti i pristupa mentalnom leksikonu, dok se u slučaju TMT-B testa specifična genska komponenta odnosi na vizuospacijalne sposobnosti. Ovi zadaci, i funkcije koje im stoje u osnovi, svakako se delom razlikuju i zbog nedeljenosredinskih iskustava koja su specifična za svaki od njih.

Rezultati ranijih studija koji su se bavili genskom i sredinskom strukturom prostora merenja različitih mera EF dala su, donekle, slične rezultate. Tako, u istraživanju Fridmenove i saradnika (Friedman et al., 2008), dobijeno je da egzekutivne funkcije ažuriranje, prebacivanje i inhibicija stoje u korelaciji prvenstveno jer dele zajedničke gene. Preciznije, multivarijatna genetska analiza pokazala je da sličnost između ove tri funkcije posledica uticaja zajedničkog, opšteg faktora egzekutivnih funkcija, čija se heritabilnost (kada se procenjuje na nivou latentnih varijabli, preko više računarski podržanih egzemplarnih zadataka za svaku od ovih funkcija) procenjuje na čak 99%. Opet, razlike između ovih funkcija nastaju usled značajnih jedinstvenih genetskih uticaja, za funkciju ažuriranja (56%) i prebacivanja/premeštanja (42%). Genska varijansa funkcije inhibicije u potpunosti je objašnjena zajedničkim genetskim faktorom. Ovo istraživanje, takođe, u nekoj meri, replicira i nalaze dobijene u istraživanju Lija i saradnika (Lee et al., 2011). Naime, uzorku starijih prova blizanaca (M=71god.) zadato je više različitih zadataka EF-među zadacima su bile mera radne memorije, verbalna fluentnost, mera inhibicije i kognitivne fleksibilnosti. Dobijeni nalazi su sugerisali da se sva kovarijansa između pomenutih mera EF može pripisati zajedničkom genskom faktoru što, po ovim autorima, govori u prilog njihovog "jedinstva". S druge strane, osnova njihove različitosti su specifični/jedinstveni faktori nedeljene sredine, koji svaka od mera ima. Sličan nalaz, takođe, na starijem uzorku blizanaca dobila su i Swan i Karmeli (Swan & Carrmeli, 2002), kada su zadavali sledeće testove EF: Šifra, Strupov test, TMT-B i test verbalne fluentnosti. Primenjena multivarijatna genetska analiza ukazala je na postojanje jednog zajedničkog faktora egzekutivne kontrole, koji čini od 10% do 56% genske varijanse postignuća na svakom od četiri korišćena testa. I

dok je test Šifriranja imao najveće zasićenje zajedničkim faktorom EF (najvećim genetsku komponentu), test verbalne fluentnosti je pokazao obrazac genskih i sredinskih uticaja koji se razlikuje od preostale tri mere.

MULTIVARIJATNA GENETSKA ANALIZA RAČUNARSKI PODRŽANIH ZADATAKA i APM

S ciljem da utvrdi etiologiju kovariranja dva računarski podržana jednostavna kognitivna zadatka egzekutivnih funkcija (zadatak promene set/mentalnog šiftinga i zadatak inhibicije), ali i njihovo kovariranja sa konstruktom opšte kognitivne sposobnosti sprovedeno je multivarijatno genetsko modelovanje. Kao mera postignuća na obe forme računarski podržanog testiranja uzeto je prosečno vreme reakcije u drugom bloku, budući da su oba bloka, i kod jednog i kod drugog računarski podržanog zadatka, imala isti profil genetskog i sredinskog doprinosa u univarijatnim genetskim analizama. Dobijeni rezultati su u najvećoj meri potvrdili da se niske do umerene fenotipske korelacije među ispitivanim konstruktima u najvećoj meri mogu objasniti deljenim genima ili setom gena. Preciznije, niska do umerena fenotipska korelacija (0,281), među vremenima reakcije oba računarski podržana zadatka u nešto većem procentu je posledica deljenih gena (oko 55%), dok je preostali deo kovariranja posledica opštih nedeljenosredinskih faktora (oko 45%). Kada je u pitanju umerena negativna korelacija (-0,312), vremena reakcije računarski podržanog zadatka 1 (mentalnog šiftinga) i postignuća na APM, ona je dominantno objašnjena deljenim genima (oko 78%), dok faktor opšte nedeljene sredine objašnjava manji deo njihove kovarijanse (oko 22%). Takođe, niska negativna korelacija (-0,251) vremena reakcije računarski podržanog zadatka 2–Inhibicije i postignuća na APM, u najvećoj meri je objašnjena opštim genskim faktorom (oko 72%), dok je preostali deo kovariranja posledica opšteg nedeljenosredinskog faktora.

Dobijena niska do umerena fenotipska korelacija između računarski podržanog zadatka promene mentalnog seta/premeštanja i računarski podržanog zadatka inhibicije smatra se i teorijski očekivanom budući da svaki put kada je potrebno izvršiti premeštanje sa jednog seta/zadatka na drugi, u nekoj meri postoji i potreba da se inhibira prethodno izvršavana operacija (prelazak sa dominantnog odgovor na alternativni odgovor u skladu sa pravilima koja se nalaze u radnoj memoriji), kako bi se uspešno izvela nova operacija. Nalazi ovde sprovedenog multivarijatnog genskog modelovanja vremena reakcije u dobroj meri podržavaju tezu o povezanim, a ipak razdvojivim EF (Miake et al., 2000; 2012; Friedman et

al., 2008). Naime, iako je pronađen opšti genski faktor kod oba bloka računarski podržanih zadataka, on nije jedini koji doprinosi njihovoj ukupnoj heritabilnosti. U slučaju obe mere izdvajaju se i specifični genski faktori, i upravo oni govore o partikularnosti ovih mera. U prilog partikularnosti idu dobijeni specifični nedeljenosredinski efekti. S druge strane povezanost ove dve mere nije posledica jedino deljenih gena već i opštih faktora koji pripadaju domenu nedeljene sredine (oko 45%). Ovakav nalaz potvrdilo je istraživanje Fridmanove i saradnika (Friedman et al., 2008), koji su utvrdili da egzekutivne funkcije ažuriranje, premeštanja i inhibicija, kada se mere putem računarski podržanih zadataka stoje u korelaciji prvenstveno jer dele zajedničke gene (rezultat multivarijatne genetske analize pokazao je postojanje zajedničkog, opšteg, genskog faktora). Ovi istraživači su takođe dobili da razlika između ovih funkcija nastaje usled značajnih jedinstvenih genetskih uticaja (za funkciju ažuriranja–56% i premeštanja–42%). Međutim, za razliku od ovog istraživanja, oni nisu dobili specifičan genski doprinos u slučaju zadataka koji mere funkciju inhibicije. Moguće je da uočena razlika u rezultatima može biti posledica razlike u korišćenim merama, ali i razlike u polnoj i starosnoj strukturi uzorka.

U nekoj meri vremena reakcije ovih računarski podržanih zadataka predstavljaju meru brzine obrade informacija. Naime, zadaci kojima se procenjuje brzina obrade informacija moraju biti dovoljno jednostavni kako razlike u postignuću ne bi bile rezultat razlike u, na primer, semantičkom znanju ili u kognitivnim strategijama, ali i dovoljno složeni kako bi zahtevali više od jednostavnih senzomotornih operacija (Luciano et al., 2001). Ovi računarski podržani kognitivni zadaci u dobroj meri zadovoljavaju ovaj kriterijum. Grupa istraživača na čelu sa Nubaureom (Neubauer et al., 2000), ispitala je doprinos genskog i sredinskog faktora na variranje brzine obrade informacija izražene kroz vreme reakcije na elementarnim kognitivnim zadacima (Posnerov i Štenbergov). Tom prilikom su dobili, kao i ova studija, značajan doprinos genske komponente (0.45 do 0.61) varijansi individualnih razlika za većinu varijabli vremenu reakcije (izuzetak su prvi blokovi koji su najmanje složeni). Istraživači na čelu s Lijem (Lee et al., 2012), dobili su takođe nalaz da kovarijansa između različitih varijabli brzine obrade informacije je u velikoj meri objašnjiva genetskim uticajima, i u manjoj meri, zbog opšteg faktora nedeljene sredine.

Ovo istraživanje je pokazalo da niska do umerena fenotipska korelacija između opšte kognitivne sposobnosti i vremena reakcije tokom drugog bloka oba zadatka, u najvećoj meri predstavljaju posledicu deljenih gena ili seta gena (72–78%), i uz zanemarljiv doprinos faktora opšte nedeljene sredine. Vrlo verovatno taj deljeni genski uticaj koji stoji u osnovi

veze opšte kognitivne sposobnosti i vremena reakcije u oba računarski podržana zadatka i odslikava biološki mehanizam koji doprinosi uspešnosti u obe aktivnosti, a koji je genetski određen. Moguće je da, bar jednim delom, utvrđena veza među pomenutim konstruktima, može biti pripisana opštoj kognitivnoj brzini, a koja bi podrazumevala da inteligentniji ljudi zadatke premeštanja i zadatke inhibicije izvode brže zbog njihove veće opšte kognitivnog brzine (Horn, 1997). Kada se posmatra iz ugla brzine procesiranja informacija, može se reći da dobijeni nalazi stoje u skladu sa nalazima ranijih multivarijantnih genetskih studija koje su utvrdile da je fenotipska je korelacija između inteligencije i brzine procesiranja informacija gotovo u potpunosti genetski određena (Finkel & Pedersen, 2000; Lee et al., 2012; Luciano et al., 2000; Neubauer et al., 2000; Wright et al., 2001). Međutim i dalje ostaje otvoreno pitanje o smeru uticaja gena. S jedne strane moguće je da geni uzrokuju razlike u elementarnim kognitivnim procesima (što brzina procesiranja informacija jeste), pa da preko njih utiču na opštu kognitivnu sposobnost, ili, pak, geni uzrokuju opštu kognitivnu sposobnost, te preko nje utiču na elementarne kognitivne procese. Svakako, ono što je nesumnjivo je što je neko test više zasićen g- faktorom, veći mu je indeks heritabilnosti. Potencijalno objašnjenje veze između pomenutih konstrukata može se naći i vezivanjem za druge kognitivne konstrukte. Naime, moguće je da geni zajednički za ova tri mere zapravo utiču na centralnu egzekutivnu komponentu radne memorije, koji odražava tu opštu gensku komponentu, jer je ne sumnjivo da sva tri zadatka angažuju u nekoj meri i ovu egzekutivnu komponentu. Bilo bi interesantno proveriti ovu hipotezu u nekom narednom istraživanju, uvodeći u dizajn i kognitivni zadatak koji je predstavljaju čistije mere radne memorije, kakav je na primer, raspon brojeva unazad.

Osnova različitosti ova tri konstrukta svakako su posledica specifičnih genskih faktora, koji u slučaju postignuća na APM i zadatka inhibicije predstavljaju dominantnu vrstu genskog uticaja (kod računarski podržanog zadatka promene seta specifični i opšti genski uticaji su gotovo jednake visine). Takođe se beleže značajni specifični nedeljenosredinski efekti koji uključuje i grešku merenja. U zadatku inhibicije, vrlo verovatno, taj specifični genski efekat odražava upravo moždane mehanizme koji posreduju inhibicijom, tj. u psihološkom smislu ono što je u osnovi funkcije inhibicije, a to je sposobnost inhibicije predominantnog odgovora koja je centralna za kognitivnu kontrolu. Isto tako, kod računarski podržanog zadatka promene seta, moguće je da ovaj specifični genski doprinos odražava komponentu mentalne fleksibilnosti, tj. lakše premeštanje sa jednog mentalnog seta (uslova zadatka) na drugi. Takođe, moguće je da ovi specifični genski uticaji do neke

mere odražavaju i druge nekognitivne procese, kakvi su motivacija ili impulsivnost, a koji do izvesne mere mogu da oblikuju postgnoće na ovim zadacima. Razlika se delom može pripisati i specifičnostima samih zadataka. Kada je reč o opštoj kognitivnoj sposobnosti, čini se nesumnjivim da taj specifični genski doprinos, zahvata više, složenije, mentalne procese kakvi su sposobnosti razumevanja kompleksnih situacija i mišljenje. Ovakav nalaz o povezanim, ali ipak različitim kognitivnim konstruktima stoji u skladu s empirijskom građom ranijih studija koje su koristile neke mere inteligencije i elementarnije kognitivne zadatke kojima su merili EF (Friedman et al., 2008; Lee et al., 2012; Luciano et al., 2000).

ZAVRŠNA RAZMATRANJA

U najopštijem smislu, genska struktura prostora kognicije sugerisana nalazima ove studije u velikoj meri potvrđuje konzistentan rezultat o značajnoj genskoj determinisanosti moždanih struktura koje leže u osnovi postignuća na različitim testovima kognitivnih sposobnosti. Sa izuzetkom nekoliko mera, gotovo svi ispitivani fenotipovi u ovom istraživanju pokazali su izvestan genski doprinos, koji je po veličini bio veoma varijabilan, i kretao se u intervalu od niskog do visokog nivoa. Preostali deo varijanse individualnih razlika na ovim merama objašnjen je uticajem faktora nedelje sredine (koji uključuje i grešku merenja). Značajan doprinos faktora deljene sredine zabeležen je u slučaju nekoliko varijabli. Najveći genski doprinos zabeležen je kod kognitivnog fenotipa najvećeg nivoa složenosti–kakav je opšta kognitivna sposobnost. S druge strane, najmanju heritabilnost beleže varijable sa Viskonsin testa sortiranja karata. Preostale kognitivne mere beleže umerene do visoke genske doprinose. Dobijena varijabilnost odgovora hijerarhijskoj organizaciju genetske arhitekture ljudske kognicije koja se pokazala gotovo kao pravilnost u bihevioralno–genetičkim studijama ovog psihološkog domena. Visoka procena heritabilnosti se dosledno dobija za opštu kognitivnu sposobnost, kao najkompleksniju sposobnost u domenu kognicije (koja obuhvata mnoge druge sposobnosti), kao i za komponente srednjeg nivoa kognitivne hijerarhije –kakve su brzina procesiranja informacija, radna memorija, memorija i druge. Niske procene heritabilnosti se dobijaju za supkomponente, odnosno domene nižeg reda kognitivne strukture.

Rezultati ovog istraživanja sugerišu da kada je u pitanju etiologija kovariranja različitih egzekutivnih mera međusobno i njihovo kovariranje sa konstruktom opšte kognitivne sposobnosti, ono je, u najvećem stepenu, genskog porekla. Izuzetak čine mere sa Viskonsin testa sortiranja karata, gde je visoka fenotipska korelacija među ispitivanim merama dominantno objašnjena opštim nedeljenosredinskim faktorom. I dok u osnovi sličnosti/jedinstva korišćenih kognitivnih mera stoji u prvom redu deljena genska varijansa, njihovu partikulatnost/različitost, određuje specifična nedeljena sredina. Međutim u osnovi različitosti stoji i specifična genska komponenta jedistvena za datu meru, a koja u slučaju nekih mera čine suštinu razlike.

Egzekutivne funkcije jedna mera ili više mera? Razlika u heritabilnosti različitih pretpostavljenih mera egzekutivnih funkcija je u skladu sa relativno niskim do umerenim fenotipskim korelacijama između različitih mera EF međusobno, i podrazumeva da su neki

aspekti egzekutivne kontrole u većem stepenu nasledni od drugih. Ovi podaci stoje u skladu sa etabliranom tezom o egzekutivnim funkcijama kao multi-domenskom konstrukt. Izuzetak čine visoke korelacije različitih indeksa WCST međusobno, pa se opravdanim čini pitanje o korisnosti upotrebe različitih indeksa WCST testa kao mera nezavisnih sposobnosti. Dobijen podatak o postojanju jednog opšteg genskog faktora koji se izdvaja u slučaju različitih egzekutivnih mera, govori, bar jednim delom, u prilog tezi o jedinstvu različitih egzekutivnih mera i o postojanju neke zajedničke bazične sposobnosti koja leži u njihovoj osnovi. Međutim, genski uticaji se ispoljavaju i na opštem i na specifičnom nivou. Upravo ti specifični genski uticaji, zajedno specifičnom nedeljenom sredinom govore u prilog različitosti svake od ovih mera. Ovaj obrazac unitarnosti/partikularnosti repliciran je u brojnim drugim bihevioralno–genetičkim istraživanjima na uzorcima različitih struktura (Friedman et al., 2006; Friedman, Miyake, Robinson, & Hewitt, 2011; Vaughan & Giovanello, 2010; Rose, Feldman, & Jankowski, 2011). Ova zajednička osnova predstavlja zapravo sposobnost da se aktivno održavaju ciljevi zadatka i informacije u vezi cilja, te da se ove informacije koriste u svrhu efikasnog uticaja na procese nižeg nivoa (Miyake & Friedman, 2012). Ovde treba imati na umu da svaka od kognitivnih mera korišćenih u ovom istraživanju (i standardnih i računarskih), ne predstavlja isključivo meru egzekutivnih funkcija. Tim pre što su egzekutivni procesi višestruko povezani, preko bogatih neuroanatomskih veza sa drugim kognitivnim sistemima te se, sledstveno tome, čini praktično nemoguće proceniti egzekutivne funkcije bez slučajne procene drugih neekzekutivnih procesa. Opet, treba voditi računa i o tome da kognitivni zadatak i kognitivna sposobnost nisu izomorfni, tj. da se kognitivni zadaci oslanjaju na više sposobnosti, od kojih su neki jedinstvene konkretnom zadatku, i druge koje se takođe mogu primeniti i na druge zadatke. Istraživanje individualnih razlika u egzekutivnim funkcijama još uvek je u svojim ranim fazama te se pitanje njihove jedinstvenosti, odnosno razdvojenosti može smatrati i dalje otvorenim.

Čini se da je prostor kognicije nemoguće razumeti/opisati bez dovođenja u vezu koncepta opšte kognitivne sposobnosti s drugim sposobnostima iz ovog domena. Kada je u pitanju etiologija niskog do umerenog kovariranja opšte kognitivne sposobnosti i ovde korišćenih standardnih i računarski podržanih zadataka, ona je, gotovo isključivo, posledica deljene genske varijanse (beleži se veoma mali procenat opšteg faktora deljene sredine). Relativnoj nezavisnosti ovih konstrukata u prvom redu doprinose specifični genski uticaji, koji su u slučaju opšte kognitivne sposobnosti dominantan faktor ukupne heritabilnosti ovog

konstrukta (jedino u slučaju testa pravljenja traga i opšte kognitivne sposobnosti gde je dominantna vrsta genskog uticaja ona opšteg nivoa). Osnova različitosti jesu i specifični faktori nedeljenosredinskog porekla. Ovaj empirijski nalaz, u nekoj meri podržava koncepciju o hijerarhijskoj strukturi kognitivnih procesa (Caroll, 1993). Jedna moguća interpretacija je da ovaj zajednički genski faktor, bar delimično, odražava opštu sposobnost (g), koji često objašnjava deljenu gensku varijansu specifičnijih kognitivnih sposobnosti (Johnson, Bouchard, Krueger, McGue, & Gottesman, 2004; Petrill, Saudino, Cherny, Emde, Hewitt, Fulker 1997; Bouchard & McGue, 2003). Kao dosledan nalaz različitih istraživanja pojavljuje se podatak da kada se primeni baterija različitih kognitivnih testova g- faktor skoro uvek čini 40% ili više njihove ukupne varijanse. Takođe, dobija se i podatak da svaki od pojedinačnih kognitivnih testova pokazuje značajnu količinu specifične varijanse, u rasponu od 20 do 50% ukupne varijanse. Deo ove varijanse se može pripisati varijansi greške ili varijansi koja je posledica faktora kao što su umor, loše raspoloženje i motivacija. Međutim, jedan deo predstavlja sistematsku varijansu koja je specifična za svaki test, a samim tim odražava posebne sposobnosti koje angažuje dati test. Testovi koji su sličniji u sadržaju su više povezani jedni sa drugima nego sa testovima koji imaju različit sadržaj (Deary, Penke, & Johnson, 2010). Preneseno na bihejvioralno–genetički nivo Petrill (Petrill, 1997), je tvrdio slično, kada je govorio o genskoj i sredinskoj molarosti i modularnosti. Prema ovom autoru, na bazi ranijih istraživanja, genska molarost i sredinska modularnost objašnjavaju zašto rezultati postignuća na kognitivnim testovima pružaju dokaze i za molaritet (g-faktor) i modularnost (specifične kognitivne sposobnosti) (Petrill, 1997). Preciznije, genski i sredinski faktori deluju na oba nivoa–opštem i specifičnom. Veličina ovih efekata varira u hijerarhiji, te iako postoje dokazi o postojanju nezavisnih genskih uticaja vezanih za različite kognitivne dimenzije/procese, većina genskih efekata je opšta. S druge strane, uticaji sredinskog porekla funkcionišu na oba nivoa hijerarhije. Ovi rezultati sugerišu da genski uticaji čine osnovu jedinstva različitih mera kognitivnog funkcionisanja, a uticaji sredinskog faktora osnovu razlike između različitih dimenzija kognicije. Međutim, na bazi ovog istraživanja, bar kada su u pitanju pomenuti kognitivni zadaci, smisleno je govoriti o postojanju i nezavisnih dimenzija kognicije oblikovanih, bar jednim delom, nezavisnim genskim uticajima.

Višeslojna genska struktura egzekutivnih funkcija i opšte kognitivne sposobnosti u skladu je sa nalazom o postojanju zajedničke moždane lokalizacija koja se aktivira pri izvođenju svake od ovih sposobnosti, ali i uključivanju različitih moždanih struktura

specifičnih za svaku od funkcija (Collette et al., 2005; Sylvester et al., 2003). I dok je prisustvo genetskih uticaja na kognitivne sposobnosti dobro poznata činjenica, malo se zna o putevima koji leže između gena i kognitivnih sposobnosti. Neurobiologija predstavlja važan posredni put za razumevanje uticaja gena na individualne razlike u kognitivnim sposobnostima. Neurobiološki markeri koji su najčešće dovođeni u vezu sa individualnim razlikama u postignućima na kognitivnim testovima, a tiču se strukture, uključuju ukupnu zapreminu mozga, ali gustinu i zapreminu sive i bele mase korpusa kalozuma, prefrontalnog i temporalnog korteksa, amigdale i hipokampusa (McDaniel, 2005; Narr et al., 2007). Neretko su se ovi neurobiološki markeri odnosili na funkcije mozga kao što su kapacitet i efikasnost. Smatra se da varijacije u ovim strukturama i funkcijama mogu biti intermedijarni fiziološki markeri koji direktno doprinose kognitivnim sposobnostima, a da geni uključeni u kognitivne sposobnosti mogu biti bliže povezani upravo sa ovim varijacijama strukture i funkcije, a ne sa samim kognitivnim sposobnostima kao takvim. Istrage o genskim korelatima individualnih razlika u kompleksnim fenotipovima kakvi su opšta kognitivna sposobnost i egzekutivne funkcije, do danas nisu dale jednoznačne zaključke. Početni pozitivni rezultati, vrlo često, nisu bili ponovljeni u kasnijim studijama. Ove razlike se mogu bar delimično pripisati malim veličinama efekata pojedinih gena, kao i činjenici da više gena može oblikovati jednu funkciju. Dati fenomen u genetici ponašanja poznat je pod nazivom plejotropija, i podrazumeva da jedan gen istovremeno utiče na obrazovanje različitih obeležja nekog organizma (Tucić i Matić, 2002). Rezultati multivarijantnih genetskih analiza dobijenih u ovom istraživanju govore u prilog zajedničke genske osnove ispitivanih konstrukata, odnosno, pretpostavci da isti set gena određuje etiologiju individualnih razlika na kognitivnim sposobnostima. Upravo koncept plejotropije može da objasni ovu opštu gensku varijansu koja se izdvajala između pojedinih mera u multivarijantnim analizama, upućujući na to da su neki od pojedinačnih gena koji su uključeni u oblikovanje individualnih razlika u ovim sposobnostima isti.

Uticaj nedeljene sredine izdvaja se kao značajan izvor individualnih razlika kada su u pitanju sve korišćene kognitivne mere ovog istraživanja. Rezultati multivarijantne genetske analize dodatno upućuju da ovi sredinski efekti, u prvom redu, deluju na specifičnom nivou. Preciznije, visina specifične nedeljene sredine je dominantna vrsta sredinskog uticaja. Ovaj nalaz o značajnom uticaju sredinskih mera, predstavlja dosledan nalaz bihejvioralno-genetičkih analiza prostora kognicije (Bouchard & McGue, 2003; Haworth et al., 2010; McClearn, Ahern, Berg, Johansson, Pedersen, Petrill, & Plomin, 1997). Vrlo je jasan pozitivan

uticaj kompleksne i stimulativne sredine na kognitivni potencijal neke osobe, te se nameće da se, iako nisu eksplicitno mereni u ovom istraživanju, sredinski uticaji, vrlo verovatno odnose na školsko obrazovanje/kvalitet školovanja, zanimanje i neke intelektualne navike (npr. navike čitanja, rešavanje ukrštenih reči, i druge intelektualne igre). Obrazovanje je sigurno kritično iskustvo koje se razvija tokom više godina, a njegov uticaj nesumnjivo modulira kasnija iskustva u životu pojedinca.

Budući da je prosečna starost uzorka oko 25 godina i da više od polovine uzorka pripada uzrastu do 30 godina može se pretpostaviti da većina osoba ima skoro iskustvo tranzicije iz perioda adolescencije u odraslo doba, a ono podrazumeva često velike životne promene kakve su promena mesta stanovanja, upis na fakultet, promenu socijalnih uloga, zaposlenje. Međutim, ove promene mogu se odnositi i na zdravstvene navike i promene u ponašanju kao što su upotreba psihoaktivnih supstanci i pušenje/alkohol. Razumno je očekivati da ovi novi životni konteksti i stresori mogu biti izvor sredinske varijanse koja utiče na kognitivno postignuće, a koja ne mora da bude deljena od strane blizanaca. Neki istraživači (Turkheimer & Waldron, 2000) smatraju da je ovu vrstu sredinskog uticaja teško objasniti specifičnim merenim varijablama, iako je neosporno da ova vrsta uticaja ima veliku ulogu u oblikovanju varijanse individualnih razlika većine psiholoških fenotipova. Istraživači (Plomin et al., 2001), koji su se sistematski bavili ovom problematikom smatraju da je veliki broj različitih sredinskih iskustava bitan, ali svaka objašnjava mali deo varijanse, te da se oni zbrajaju i tako oblikuju fenotip. Takav uticaj sredine nazvali su polisredinski-baš kao i poligenske uticaje na kognitivne sposobnosti. Ovde svakako treba napomenuti da kada su kognitivne mere u pitanju, nekad je sredinske mere kao takve teško prepoznati, budući da su u korelaciji sa genetskim sklonostima. Ovo je u kvantitativnoj genetici poznato kao da genotip-sredina korelacija, a opisuje stepen u kojem su individue izložena ili biraju sredinu na osnovu njihovih genetskih sklonosti (Plomin & Caspi, 1999). Tako, osoba sa razvijenijim kognitivnim sposobnostima može tražiti aktivnosti koje praktikuju i poboljšavaju te sposobnosti (mogu da biraju stimulativnija zanimanja, fakultete, da provode slobodno vreme zaokupljen intelektualno stimulativnim aktivnostima). Individualne razlike u nekognitivnim osobinama, kao što su intelektualna radoznalost i motivacija, koje su jednim delom genetski determinisane, mogu dovesti do toga da pojedinci traže i dobijaju intelektualnu stimulaciju od roditelja, nastavnika, pa čak i vršnjaka. Ove stimulacije su nešto što se objektivno tiče sredine, međutim, zato što su birane i izazivane na osnovu razlike u genotipovima, vrlo verovatno, se ne prepoznaju kao sredinski uticaj.

U oblasti ispitivanja individualnih razlika, bihevioralno–genetička paradigma predstavlja nezamenljivo sredstvo kako za utvrđivanje etiologije određenog fenomena, tako i za specifikovanje prirode odnosa između različitih ispitivanih konstrukata. Neuronauke, više nego jasno, predstavljaju istraživačku oblast u ekspanziji, a istraživanja posvećena razumevanju genske osnove kognitivnog funkcionisanja zauzimaju jedno od važnijih mesta u ovoj oblasti. Međutim, na osnovu sadašnjeg razumevanja egzekutivnih funkcija, čini se da i dalje ostaje niz nedoumica konceptualne prirode. Tu se prevashodno misli na pitanje unitarnosti ili partikularnosti egzekutivnih funkcija, tj. pitanje „sržnih“ egzekutivnih procesa i njihovog međusobnog odnosa. Shodno tome, ovo istraživanje je pružilo doprinos u pravcu boljeg razumevanja i unapređenja znanja o pomenutim konstruktima, pa, u čisto teorijskom smislu, predstavlja izvesnu vrstu validacije rezultata na ovom polju.

S druge strane, blizanačke studije omogućavaju vrlo precizno izračunavanje udela genskih nasuprot sredinskim činiocima u razvoju funkcionalnih i disfunkcionalnih obrazaca adaptacije, a takođe i uvid u značajnost deljenih, uglavnom porodičnih i nedeljenih, slučajnih činilaca. Uloga naslednih faktora ne može biti u potpunosti shvaćena bez istraživanja načina na koji sredinska iskustva utiču na izražavanje genetskog potencijala. Biološki faktori i sredinska iskustva recipročno utiču jedni na druge. Sistemi u mozgu iskazuju veliki stepen plastičnosti u reagovanju na trenutne sredinske događaje. Ono što psihologiju, koja je u značajnom smislu primenjena disciplina, interesuje jeste način na koji sredinska iskustva olakšavaju postignuća bioloških potencijala osobe. Time ova istraživanja omogućavaju upoznavanje s veličinom i prirodom onog dela geneze mentalnog aparata koji je podložan promeni i na koji je moguće uticati društvenim i profesionalnim akcijama. Novije studije pokazuju da su egzekutivne funkcije podložne nekim efektima obuke (npr. Dahlin, Nili, Larsson, Backman, & Nyberg, 2008), iako „prenosivost“ efekata obuke na različite tipove zadataka i različite mere egzekutivnih funkcija, kao i pitanje njihove trajnosti, još uvek nisu rasvetljeni. Ovo se čini naročito važnim u domenu rehabilitacije egzekutivnih funkcija, koja nastupa nakon oštećenja ili usled bolesti. Takođe, u kliničkom domenu, jasnija bihevioralno–genetička specifikacija različitih egzekutivnih funkcija, vodi boljoj specifikaciji prirode egzekutivnih deficita, koji su pak povezani sa širokim spektrom kliničkih poremećaja (npr. poremećaj pažnje sa hiperaktivnošću, alkoholizam, depresija, različiti poremećaji ponašanja). Uticaji sredine igraju značajnu ulogu u većini kognitivnih mera, i treba ispitati njihov potencijal za modifikaciju, pa samim tim i definisati doprinose koji vode na primer uspešnoj profesionalnoj adaptaciji, adekvatnom svakodnevnom

funkcionisanju, ali i uspešnom i zdravom starenju. Stoga, omogućavajući jasniji uvid u prirodu ispitivanog konstrukta i različite mere kojim se procenjuje, ovo istraživanje doprinosi i unapređenju korpusa znanja, koja bi imala važne praktične implikacije.

Nedostaci datog istraživanja bi se mogli razmatrati u kontekstu preporuka za buduća istraživanja, a u prvom redu se tiču same strukture i veličine uzorka. Naime, uzorak korišćen u istraživanju je u nekoj meri selekcionisan, budući da obuhvata, u proseku, ispitanike višeg obrazovnog nivoa, pa bi posledica ovakve strukture uzorka bila smanjena varijabilnost u domenu sposobnosti – kako inteligencije, tako i egzekutivnih funkcija, što donekle utiče na međusobne odnose varijabli, na taj način da smanjujući visinu korelacija različitih mera. Uzorak su činile u većem procentu ispitanici ženskog pola, ali je ovo opšti trend u svim istraživanjima na bazi dobrovoljnog uključivanja. Veći broj ispitanika muškog pola u nekoj novoj studiji omogućio bi odvojene analize po polu i ispitivanje eventualnih uticaja pola na kognitivne mere. Računati biometrijski modeli, tj. odnosi korelacija MZ i DZ blizanaca ukazuju na postojanje neaditivnog genskog uticaja kao mogućeg izvora varijanse individualnih razlika, te bilo vredno testirati postojanje ovih efekata na uzorcima sa neophodnom snagom. Na kraju, bilo bi vredno ispitati etiologiju individualnih razlika prostora kognicije i na uzorcima kliničke populacije. Takođe, čini se značajnim ispitati razvojnu dinamiku genskih i sredinskih uticaja na etiologiju individualnih razlika u kognitivnim sposobnostima. Razmatranje genskih i sredinskih uticaja u kontekstu različitih razvojnih faza i kroz longitudinalno praćenje doprinelo bi jasnijem razumevanju samih konstrukata putem razumevanja njihovog doprinosa stabilnosti i promeni datih sposobnosti. S tim u vezi, uključivanje uzoraka različitih razvojnih faza bilo bi vrlo značajno u ovoj istraživačkoj paradigmi. Iako je prostor kognicije od svih oblika ponašanja najčešće bio u fokusu pažnje genetičara, čini se da se još uvek nedovoljno zna o tome kako neurofiziološki i psihološki mehanizmi utiču na razvoj ovih sposobnosti. Utvrđivanje asocijacije između kognitivnih sposobnosti i različitih genskih markera do danas nije bilo dovoljno uspešno, pa su nova istraživanja u ovoj oblasti itekako dobrodošla.

REFERENCE

- Abwender, D. A., Swan, J. G., Bowerman, J. T., & Connolly, S. W. (2001a). Qualitative analysis of verbal fluency output: Review and comparison of several scoring methods. *Assessment, 8*, 323–336.
- Ackerman, P. L., Beier, M. E., & Boyle, M. O. (2005). Working memory and intelligence: The same or different constructs? *Psychological Bulletin, 131*(1), 30–60.
- Allport, A., & Wylie, G. (1999). Task-switching: Positive and negative priming of task-set. In G. W. Humphreys, J. Duncan, & A. M. Treisman (Eds.), *Attention, space and action: Studies in cognitive neuroscience* (pp. 273–296). Oxford: Oxford University Press.
- Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function during childhood. *Child Neuropsychology, 8*, 71–82.
- Anderson, V., Jacobs, R., & Anderson, P. J. (2008). *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective*. Taylor & Francis Group, New York, London.
- Ando, J., Ono, Y., & Wright, M. J. (2001). Genetic structure of spatial and verbal working memory. *Behavior Genetics, 31*, 615–624.
- Anholt, R. R. H., & Mackay, T. F. C. (2010). *Principles of Behavioral Genetics*. Elsevier Academic Press.
- Anokhin, A. P., Heath, A. C., & Ralano, A. (2003). Genetic influences on frontal brain function: WCST performance in twins. *NeuroReport, 14*, 1975–1978.
- Anokhin, A. P., Golosheykin, S., Grant, J. D., & Heath, A. C. (2010). Developmental and genetic influences on prefrontal function in adolescents: A longitudinal twin study of WCST performance. *Neuroscience Letters, 472*(2), 119–122.
- Arbuckle, J. L. (2013). *IBM SPSS Amos 22 User's Guide*. Crawfordville, FL: Amos Development Corporation.
- Ardila, A., Rosselli, M., Matute E, & Guajardo, S. (2005). The influence of the parents' educational level on the development of executive functions. *Dev Neuropsychol, 28*, 539–60.
- Ardila, A., Pineda, D., & Rosselli, M. (2000). Correlation between intelligence test scores and executive function measures. *Archives of Clinical Neuropsychology, 15*, 31–36.
- Arffa, S. (2007). The relationship of intelligence to executive function and non-executive function measures in a sample of average, above average, and gifted youth. *Archives of Clinical Neuropsychology, 22*(8), 969–978.

- Arffa, S., Lovell, M., Podell, K., & Goldberg E. (1998). Wisconsin Card Sorting Test Performance in above average and superior school children: Relationship to intelligence and age. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *13*, 713–72.
- Baddeley, A. D. (1986). Working memory. New York: Oxford University Press.
- Baddeley, A., Della Sala, S., Papagno, C., & Spinnler, H. (1997b). Dual-task performance in dysexecutive and nondysexecutive patients with a frontal lesion. *Neuropsychology*, *11*, 187–194.
- Baddeley, A.D. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, *4*, 417–423.
- Baddeley, A.D. (2007). Working memory, thought and action. Oxford: Oxford University Press.
- Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory. *Psychological Bulletin*, *121*, 65–94.
- Barnett J.H., Heron J., Ring S.M., Golding J., Goldman D., Xu K., & Jones P.B. (2007). Gender-specific effects of the catechol-O-methyltransferase Val108/158Met polymorphism on cognitive function in children. *American Journal of Psychiatry*, *164*, 142–149.
- Baron, I. S. (2004). Neuropsychological evaluation of the child. New York: Oxford University Press.
- Bechara A., Damasio H., Damasio A.R., & Lee G.P. (1999a). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience*, *19*, 5473–5481.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *6*, 215–225.
- Beer, J.S., John, O.P., Scabini, D., & Knight, R.T. (2006). Orbitofrontal cortex and social behavior: integrating self-monitoring and emotion-cognition interactions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *18*, 871–879.
- Benes, F.M., Turtle, M., Khan Y., & Farol P. (1994) Myelination of a key relay zone in the hippocampal formation occurs in the human brain during childhood, adolescence, and adulthood. *Arch Gen Psychiatry*, *51*, 477–484.
- Benson, E. (2004). Behavioral genetics: meet molecular biology. *Monitor on Psychology*, *4*(35), 42.

- Boomsma, D., Busjahn, A., & Peltonen L. (2002). Classical twin studies and beyond. *Nature Reviews Genetics*, *11*, 872–882.
- Boone, K.B., Ghaffarian, S., Lesser, I.M., & Hill–Gutierrez E. (1993). Wisconsin Card Sorting Test performance in healthy, older adults: Relationship to age, sex, education, and IQ. *Journal of Clinical Psychology*, *49*, 54–60.
- Boone, K.B., Ponto´n, M.O., Gorsuch, R.L., González, J.J., & Miller, B.L. (1998). Factor analysis of four measures of prefrontal lobe functioning. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *13*, 585–595.
- Borkenau, P., Riemann, R., Angleitner, A., & Spinath, F. M.(2002). Similarity of childhood experiences and personality resemblance in monozygotic and dizygotic twins: A test of the Equal Environments Assumption. *Personality and Individual Differences*, *33*, 261–269.
- Bouchard T. J., Lykken D. T., McGue M., Segal N. L., & Tellegen A. (1990). Sources of human psychological differences: the Minnesota Study of Twins Reared Apart. *Science*, *250*, 223– 228.
- Bouchard, T. J., & McGue, M. (2003). Genetic and environmental influences on human psychological differences. *Journal of Neurobiology*, *54*, 4–45.
- Bouchard, T.J., Jr., & Loehlin J.C. (2001). Genes, personality and evolution. *Behavior Genetics*, *31*, 243–273.
- Bowden S.C., Fowler K.S., Bell R.C., Whelan G., Clifford C.C., Ritter A.J., & Long C.M. (1998). The reliability and internal validity of the Wisconsin Card Sorting Test. *Neuropsychology Rehabilitation*, *8*, 243–254.
- Bratko, D. (1996). Twin study of verbal and spatial abilities. *Personality and Individual Differences*, *21*, 621–624.
- Brickman A.M., Zimmerman M.E., Paul R.H., Grieve S.M., Tate D.F., Cohen R.A., Williams L.M., Clark C.R., & Gordon E. (2006b). Regional white matter and neuropsychological functioning across the adult lifespan. *Biol Psychiatry*, *60*, 444–53.
- Buchsbaum, B.R., Greer, S., Chang, W.L., & Berman K.F. (2005). Meta–analysis of neuroimaging studies of the Wisconsin card–sorting task and component processes. *Human Brain Mapping*, *25*, 35–45.
- Butler M, Retzlaff P, & Vanderploeg R. (1991). Neuropsychological test usage. *Professional Psychology: Research and Practice*, *22*, 510–512.

- Buyske, S., Bates, M., Gharani, N., Matise, T., Tischfield, J., & Manowitz, P. (2006). Cognitive traits link to human chromosomal regions. *Behavior Genetics, 36*, 65–76.
- Campana A., Macciardi F., Gambini O., & Scarone, S. (1996). The Wisconsin Card Sorting Test (WCST) performance in normal subjects: a twin study. *Neuropsychobiology, 34*, 14–17.
- Carey, G. (2003). *Human genetics for the social sciences*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Carey, G., & DiLalla, D.L. (1994). Personality and psychopathology: Genetic Perspectives. *Journal of Abnormal Psychology, 103*, 32–43.
- Carpenter, P. A., Just, M. A., & Schell, P. (1990). What one intelligence test measures: A theoretical account of the processing in the Raven's progressive matrices test. *Psychological Review, 97*, 404–431.
- Carroll, J.B. (1993). *Human cognitive abilities: A survey of factor-analytical studies*. New York: Cambridge University Press.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor A., Craig, I.W., Harrington, H., et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science, 301*(5631), 386–389.
- Cepeda, N. J., Kramer, A. F., & Gonzalez de Sather, J. C. M. (2001). Changes in executive control across the life span: Examination of task-switching performance. *Developmental Psychology, 37*, 715–730.
- Chabris C., Lee J., Cesarini D., Benjamin D., & Laibson D. (2015). The Fourth Law of Behavior Genetics. *Current Directions in Psychological Science, 24*, 304–312.
- Chan, R. C. K., Shum, D., Touloupoulou, T., & Chen, E. Y. H. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology, 23*, 201–216.
- Chatham CH, Badre D. (2013). Working memory management and predicted utility. *Frontiers in behavioral neuroscience 7* (83), 1–12.
- Chipuer, H. M., Rovine, M., & Plomin, R. (1990). LISREL modelling: Genetic and environmental influences on IQ revisited. *Intelligence, 14*, 11–29.
- Chou L.N., Kuo P.H., Lin C.C.H., & Chen W.J. (2010). Genetic and environmental influences on the Wisconsin Card Sorting Test performance in healthy adolescents: a twin/sibling study. *Behavior Genetics, 40*, 22–30.
- Cianchetti, C., Corona, S., Foscoliano, M., Scalas, F., & Sannio-Fancello, G. (2005). Modified Wisconsin Card Sorting Test: Proposal of a supplementary sorting method. *Archives of Clinical Neuropsychology, 20*, 555–558.

- Collette, F., Hogge, M., Salmon, E., & Van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of executive functioning by functional neuroimaging. *Neuroscience, 139*, 209–221.
- Conley, D., Rauscher, E., Dawes, C., Magnusson, P. K., & Siegal, M. L. (2013). Heritability and the Equal Environments Assumption: Evidence from Multiple Samples of Misclassified Twins. *Behavior Genetics, 43*, 415–426
- Dahlin, E., Neely, A. S., Larsson, A., Bäckman, L., & Nyberg, L. (2008). Transfer of learning after updating training mediated by the striatum. *Science, 320*, 1510–1512.
- Dahlin, E., Stigsdotter–Neely, A., Larsson, A., Bäckman, L., & Nyberg, L. (2008). Transfer of learning after updating training mediated by the striatum. *Science, 320*, 1510–1512.
- Damasio, A. R., & Anderson, S. W. (1993). The frontal lobes. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (3rd ed., pp. 409–460). New York: Oxford University Press.
- De Frias, C., Dixon, R., & Strauss, E. (2006). Structure of four executive functioning tests in healthy older adults. *Neuropsychology, 20*, 206–214.
- De Luca C.R., Wood S.J., Anderson V., Buchanan J.A., Proffitt T.M., Mahony K., Pantelis, C. (2003). Normative data from the CANTAB. I: development of executive function over the lifespan. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 25*, 242–254.
- Deary, I. J., Penke, L., & Johnson, W. (2010). The neuroscience of human intelligence differences. *Nature Reviews Neuroscience, 11*, 201–211.
- Demakis, G. J. (2003). A meta-analytic review of the sensitivity of the Wisconsin Card Card Test to frontal and lateralized frontal brain damage. *Neuropsychology, 17*, 255–264.
- DeSchon, R. P., Chan, D., & Weissbein, D. A. (1995). Verbal overshadowing effects on Raven's advanced progressive matrices: Evidence for multidimensional performance determinants. *Intelligence, 21*, 135–155.
- Dobson, P. (2000). Neuroticism, extraversion and cognitive test performance. *International Journal of Selection and Assessment, 8*, 99–109.
- Donnelly, P. (2008). Progress and challenges in genome-wide association studies in humans. *Nature, 456*, 728–31.
- Dowsett, S. M. & Livesey, D. J. (2000). Development of inhibitory control in preschool children: Effects of “executive skills” training. *Developmental Psychobiology, 36*, 161–174.

- Dubois B., Boller F., Pillon B., & Agid Y. (1991). Cognitive deficits in Parkinson's disease. In: Boller F, Grafman J, editors. *Handbook of neuropsychology*. Vol. 5. Elsevier; Amsterdam.: pp. 195–240.
- Duncan, J., & Owen, A.M. (2000). Common regions of the human frontal lobe recruited by diverse cognitive demands. *Trends in Neuroscience*, 23, 475–483.
- Duncan, J., Burgess, P., & Emslie, H. (1995). Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 33, 261–268.
- Duncan, J., Emslie, H., Williams, P., Johnson, R., & Freer, C. (1996). Intelligence and the frontal lobes: The organization of goaldirected behavior. *Cognitive Psychology*, 30, 257–303.
- Dunn, J., & Plomin, R. (1990). *Separate lives: Why siblings are so different*. New York: Basic Books .
- Dunn, J., Stocker, C., & Plomin, R. (1990b). Nonshared experiences within the family: Correlates of behavioral problems in middle childhood. *Development and Psychopathology*, 2, 113–126.
- Egan M.F., Goldberg T.E., Kolachana B.S., Callicott J.H., Mazzanti C.M., Straub R.E., Goldman D., Weinberger D.R. (2001). Effect of COMT Val108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98, 6917–22.
- Eling P., Derckx K., & Maes R. (2008) On the historical and conceptual background of the Wisconsin Card Sorting Test. *Brain and Cognition*, 67, 247–253.
- Erdle, S. (1990). Limitations of the Heritability Coefficient as an Index of Genetic and Environmental Influences on Human Behavior. *American Psychologist*, 45(4), 553–554.
- Finkel, D., & Pedersen, N. L. (2004). Processing speed and longitudinal trajectories of change for cognitive abilities: The Swedish Adoption/Twin Study of Aging. *Aging, Neuropsychology and Cognition*, 11, 325–345.
- Fisk, J., & Sharp, C. A. (2004). Age-related impairment in executive functioning: Updating, inhibition, shifting, and access. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 874–890.
- Friedman, N. P., & Miyake, A. (2004). The relations among inhibition and interference control functions: A latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, 133, 101–135.

- Friedman, N. P., Miyake, A., Corley, R. P., Young, S. E., DeFries, J. C., & Hewitt, J. K. (2006). Not all executive functions are related to intelligence. *Psychological Science, 17*, 172–179.
- Friedman, N. P., Miyake, A., Robinson, J. L., & Hewitt, J. K. (2011). Developmental trajectories in toddlers' self-restraint predict individual differences in executive functions 14 years later: A behavioral genetic analysis. *Developmental Psychology, 47*, 1410–1430.
- Friedman, N. P., Miyake, A., Young, S. E., DeFries, J. C., Corley, R. P., & Hewitt, J. K. (2008). Individual differences in executive functions are almost entirely genetic in origin, *Journal of Experimental Psychology: General, 137*(2), 201–225.
- Garavan, H., Ross, T. J., & Stein, E. A. (1999). Right hemispheric dominance of inhibitory control: an event-related fMRI study. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA 96 (14)*, 8301–8306.
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., & Kenealy, L. E. (2008). Assessment of behavioral aspects of executive function. In V. Anderson, R. Jacobs & P. J. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective*. (pp. 179–202). Philadelphia, PA, US: Taylor & Francis.
- Godinez, D. A., Friedman, N. P., Rhee, S. H., Miyake, A., & Hewitt, J. K. (2012). Phenotypic and Genetic Analyses of the Wisconsin Card Sort. *Behavior Genetics, 42*(2), 209–220.
- Goldstein, S., & Naglieri, J.A. (Eds.)(2014). *Handbook of Executive Functioning*. New York: Springer.
- Gonzalez-Pardo, H., & Perez Alvarez, M. (2013). Epigenetics and its implications for psychology. *Psichothema, 25*(1), 3–11.
- Goodglass, H., Kaplan, E. (1983) *The assessment of aphasia and related disorders* Philadelphia: Lea &Febiger.
- Gray, J. R., Chabris, C. F., & Braver, T. S. (2003). Neural mechanisms of general fluid intelligence. *Nature Neuroscience, 6*, 316–322.
- Greve, K.W., Ingram, F., & Bianchini, K.J. (1998). Latent structure of the Wisconsin Card Sorting Test in a clinical sample. *Archives of Clinical Neuropsychology, 13*, 597–609.
- Grigorenko, E.L. (2001). Developmental dyslexia: an update on genes, brains, and environments. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 42*, 91–125.
- Gutchess, A. H., Yoon, C., Luo, T., Feinberg, F., Hedden, T., Jing, Q., Nisbett, R., & Park (2006b). Categorical organization in free recall across culture and age. *Gerontology, 52*, 314–323.

- Harden, K. P., Turkheimer, E., & Loehlin, J. C. (2007). Genotype-by environment interaction in adolescents' cognitive aptitude. *Behavior Genetics, 37*, 273–283.
- Haworth, C. A., Wright, M. J., Luciano, M. M., Martin, N. G., de Geus, E. C., van Beijsterveldt, C. M., & ... Thompson, L. A. (2010). The heritability of general cognitive ability increases linearly from childhood to young adulthood. *Molecular Psychiatry, 15* (11), 1112–1120.
- Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G.G., & Curtiss, G. (1993). Wisconsin Card Sorting Test manual: Revised and expanded. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Hedden, T., & Yoon, C. (2006). Individual differences in executive processing predict susceptibility to interference in verbal working memory. *Neuropsychology, 20*, 511–528.
- Hirshorn E.A., & Thompson-Schill S.L. (2006). Role of the left inferior frontal gyrus in covert word retrieval: neural correlates of switching during verbal fluency. *Neuropsychologia, 44*, 2547–2557.
- Hobson P., & Leeds, L. (2001). Executive functioning in older people. *Reviews in Clinical Gerontology, 11*, 361–372.
- Hoekstra, R.A., Bartels, M., van Leeuwen, M. & Boomsma, D.I. (2009). Genetic Architecture of verbal abilities in children and adolescents. *Developmental Science, 12*, 1041–53.
- Hood, K. E., Halpern, C. T., Greenberg, G., & Lerner, R. M. (Eds.)(2010). *The Handbook of Developmental Science, Behavior and Genetics*. Malden, MA: Wiley Blackwell.
- Horn, J. (1997). Human cognitive capabilities: Gf–Gc theory. In J. Noll, D. Flanagan, J.Genshaft, P. Harrison (eds.), *Contemporary intellectual assessment: Theories, tests, and issues* (pp. 53–91). New York, NY: Guilford Press.
- Hu, L.T., & Bentler, P.M. (1999), Cutoff Criteria for Fit Indexes in Covariance Structure Analysis: Conventional Criteria Versus New Alternatives, *Structural Equation Modeling, 6* (1), 1–55.
- Hughes, C. & Graham, A. (2002). Measuring executive functions in childhood: Problems and solutions? *Child and Adolescent Mental Health, 7*, 131–142.
- Huizinga, M., Dolan, C. V., & van der Molen, M. W. (2006). Age-related change in executive function: Developmental trends and a latent variable analysis. *Neuropsychologia, 44*, 2017–2036.
- Iacono, W. G., Lykken, D. T., & McGue, M. (1996). Psychophysiological prediction of substance abuse. *NIDA research monograph, 159*.

- Jaffee S.R., & Price T.S. (2007). Gene–environment correlations: a review of the evidence and implications for prevention of mental illness. *Molecular Psychiatry*, *5*, 432–442.
- Ji L.J., Zhang Z., & Nisbett R.E. (2004). Is it culture or is it language? Examination of language effects in cross–cultural research on categorization. *Journal of Personality and Social Psychology*, *87*, 57–65.
- Johnson W., Bouchard T.J., Krueger R.F., McGue M., Gottesman I.I. (2004). Just one g: consistent results from three test batteries. *Intelligence*, *32*, 95–107.
- Johnson, W. (2007). Genetic and environmental influences on behavior: Capturing all the ainterplay. *Psychological Review*, *114*, 424–440.
- Johnson, W., & Krueger, R. F. (2005). Higher perceived life control decreases genetic variance in physical health: Evidence from a national twin study. *Journal of Personality and Social Psychology*, *88*, 165–173
- Johnson, W., Bouchard, T. J. Jr, Segal, N. L., Keyes, M., & Samuels, J. (2003). The Stroop Color–Word Test: Genetic and environmental influences: Reading, mental ability, and personality correlates. *Journal of Educational Psychology*, *95*, 58–65.
- Johnson, W., Penke, L., & Spinath, F. M. (2011). Heritability in the era of molecular genetics: Some thoughts for understanding genetic influences on behavioural traits. *European Journal of Personality*, *25*, 254–266.
- Johnson, W., Turkheimer, E., Gottesman, I.I., & Bouchard, T.J., Jr. (2009). Beyond heritability: Twin studies in behavioral research. *Current Directions in Psychological Science*, *4*, 217–220.
- Joseph, J. (1998). The Equal Environment Assumption of the Classical Twin Method: A Critical Analysis. *Journal of Mind and Behavior*, *19*, 325–358.
- Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychology Review*, *17*, 213–233.
- Kaprara, Đ. V. i Červone, D. (2003). *Ličnost*. Beograd. Dereta.
- Kendler, K. S., Heath, A. C, Martin, N. G., & Eaves, L. J. (1987). Symptoms of anxiety and symptoms of depression: Same genes, different environments? *Archives of General Psychiatry*, *44*, 451–460.
- Kendler, K.S., & Baker J.H. (2007). Genetic influences on measures of the environment: a systematic review. *Psychological Medicine*, *37*, 615–626.

- Khng, K. H., & Lee, K. (2014). The relationship between stroop and stop –signal measures of inhibition in adolescents: Influences from variations in context and measure estimation. *PLoS One*, *9*(7), e101356.
- Kimberg, D., D'Esposito, M., & Farah, M. (1997). Cognitive functions in the prefrontal cortex—working memory and executive control. *Current Directions in Psychological Science*, *6*, 185–192.
- Kline, R.B. (2005), *Principles and Practice of Structural Equation Modeling* (2nd Edition ed.). New York: The Guilford Press.
- Klump, K.L., Holly, A., Iacono, W.G., McGue, M., & Wilson, L.E. (2000). Physical similarity and twin resemblance for eating attitudes and behaviors: A test of the equal environments assumption. *Behavior Genetics*, *30*, 51–58.
- Knight, R.T., Grabowecky, M.F., & Scabini, D. (1995). Role of human prefrontal cortex in attention control. *Advances in Neurology*, *66*, 21–34.
- Kray, J., Eber, J., & Lindenberger, U. (2004). Age differences in executive functioning across the lifespan: The role of verbalization in task preparation. *Acta Psychologica*, *115*, 143–165.
- Kremen, W.S., Eisen, S.A., Tsuang, M.T., & Lyons, M.J. (2007). Is the Wisconsin Card Sorting Test a useful neurocognitive endophenotype? *American Journal of Medical Genetics Part B Neuropsychiatric Genetics*, *144B*(4), 403–406.
- Laurent A., Biloa–Tang M., Bougerol T., Duly D., Anchisi A.M., Bosson J.L., Pellat J., d'Amato T., & Dalery J. (2000). Executive/attentional performance and measures of schizotypy in patients with schizophrenia and in their nonpsychotic first–degree relatives. *Schizophrenia Research*, *46*, 269–283.
- Lazeron, R.H.C., Rombouts, S.A.R.B., Machielsen, W.C.M., Scheltens, P., Witter, M.P., Uylings, .B.M., & Barkhof, F. (2000). Visualizing brain activation during planning: the Tower of London test adapted for functional MR imaging. *American Journal of Neuroradiology*, *21*, 1407–1414.
- Lee, T., Mosing, M.A., Trollor, J.N., Henry, J.D., Lammel, A., Ames, A., Martin, N.G., Wright, M.J., & Sachdev, P.S. (2012). Genetic influences on five measures of processing speed and their covariation with general cognitive ability in the elderly: The older Australian twins study. *Behavior Genetics* *42*, 96–106.

- Lehto, J. E., Juujarvi, P., Kooistra, L., & Pulkkinen, L. (2003). Dimensions of executive functioning: Evidence from children. *British Journal of Developmental Psychology, 21*, 59–80.
- Lewis, G. J., & Bates, T. C. (2010). Genetic evidence for multiple biological mechanisms underlying ingroup favoritism. *Psychological Science, 21*, 1623–1628.
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology, 17*, 281–297.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment* (4th ed.). New York: Oxford University Press.
- Loehlin, J. C. (1989). Partitioning environmental and genetic contributions to behavioral development. *American Psychologist, 44*, 1285–1292.
- Loehlin, J.C. (1992). *Genes and environment in personality development*. Newbury Park,
- Lorenz, D.R. (2003). Behavioral genetics: Scientific and social acceptance. *J Biolaw Bus, 6*(2), 30–39.
- Luciana M., Conklin H., Hooper C., & Yarger R. (2005). The development of nonverbal working memory processes in adolescents: Different maturational trajectories for recall versus executive control. *Child Development, 76*, 697–712.
- Luciano M., Wright M., Smith G.A., Geffen G.M., Geffen L.B., & Martin N.G. (2001). Genetic covariance among measures of information processing speed, working memory, and IQ. *Behavior Genetics, 31*, 581–92.
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Marvel, C. L., & Desmond, J. E. (2010). Functional topography of the cerebellum in verbal working memory. *Neuropsychology Review, 20*, 271–279.
- Matsumoto, K., & Tanaka, K. (2004). The role of the medial prefrontal cortex in achieving goals. *Current Opinion in Neurobiology, 14*, 178–185.
- Mayes, A.R., & Daum, I. (1997). How specific are the memory and other cognitive deficits caused by frontal lesions? In P.Rabbitt (Ed.), *ethodology of frontal and executive functions*(pp. 155–175). Hove: Psychology Press.
- McCartney, K., Harris, M. J., & Bernieri, F. (1990). Growing up and growing apart: A developmental meta-analysis of twin studies. *Psychological Bulletin, 107*, 226–237.
- McClearn, G.E., Ahern, F., Berg, S., Johansson, B., Pedersen, N., Petrill, S.A., & Plomin, R. (1997). Substantial genetic influence on cognitive abilities in twirxs 80 or more years old. *Science, 276*, 1560–1563.

- McDaniel, M.A. (1997). Big-brained people are smarter: A meta-analysis of the relationship between in vivo brain volume and intelligence. *Intelligence*, 33, 337–346.
- McGue, M., Bouchard, T.J., Iacono, W.G., & Lykken D.T. (1993). Behavioral genetics of cognitive ability: A life-span perspective. In: Plomin R, McClearn GE, editors. *Nature, nurture and psychology*. Washington: American Psychological Association; pp. 59–76.
- Miles, J., & Shevlin, M. (2007). A time and a place for incremental fit indices, *Personality and Individual Differences*, 42 (5), 869–74.
- Miyake, A., & Friedman, N. P. (2012). The nature and organization of individual differences in executive functions: four general conclusions. *Current Directions in Psychological Science*, 21, 8–14.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49–100.
- Moll, J., de Oliveira-Souza, R., Moll, F.T., Bramati, I.E., & Andreiuolo, P.A. (2002). The cerebral correlates of set-shifting: an fMRI study of the trail making test. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 60, 900–905.
- Moore, D. S. (2013). Behavioral genetics, genetics, & epigenetics. In P. D. Zelazo (Ed.), *Oxford handbook of developmental psychology* (pp. 91–128). New York: Oxford University Press.
- Munafò M.R., Yalcin B., Willis-Owen S.A., & Flint J. (2008). Association of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene and approach-related personality traits: meta-analysis and new data. *Biological Psychiatry*, 63, 197–206.
- Narr, K.L., Bilder, R.M., Toga, A.W., Woods, R.P., Rex, D.E., Szeszko, P.R., Robinson, D., Sevy, S., Gunduz-Bruce. H., Wang, Y.P., DeLuca H., Thompson, P.M. (2005). Mapping cortical thickness and gray matter concentration in first episode schizophrenia. *Cerebral Cortex*, 15, 708–719.
- Neale, M. C. & Maes, H. M. (2004). *Methodology for Genetic Studies of Twins and Families*. Dordrecht, Kluwer.
- Neale, M. C., Boker, S. M., Xie, G. & Maes, H. H. (2003). *Mx: Statistical Modeling*. Richmond VA, Department of Psychiatry.
- Neale, M.C., & Cardon, L.R. (1992). *Methodology for the genetic studies of twin and families*. Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Press.

- Neubauer, A. C., Spinath, F. M., Riemann, R., Borke nau, P., & Angleitner, A. (2000). Genetic and environmental influences on two measures of speed of information processing and their relation to psychometric intelligence: Evidence from the German Observational Study of Adult Twins. *Intelligence, 28*, 267–289.
- Nicole S., & Del Miglio, C. (1997). Abstraction skillfulness in monozygotic and dizygotic twin pairs. *Acta Genet Med Gemellol, 46*, 57–67.
- Nisbett, R. E., Aronson, J., Blair, C., Dickens, W., Flynn, J., Halpern, D. F., & Turkheimer, E. (2012). Intelligence: New Findings and Theoretical Developments. *American Psychologist, 67* (2), 130–159.
- Norman A.L., Pulido C., Squeglia L.M., Spadoni A.D., Paulus M.P., & Tapert S.F. (2011). Neural activation during inhibition predicts initiation of substance use in adolescence. *Drug and Alcohol Dependence, 119*, 216–223.
- Norman, D. A., & Shallice, T. (2000). *Attention to action: Willed and automatic control of behavior*. in M. S. Gazzaniga (2000). *Cognitive Neuroscience: A Reader*. Wiley–Blackwell
- Norris, G., & Tate, R.L. (2000). The Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS): Ecological, concurrent and construct validity. *Neuropsychological Rehabilitation, 10*, 33–45.
- Nuffield Council on Bioethics (2002). *Genetics and Human Behaviour: The Ethical Context*. Nuffield Council on Bioethics, London.
- O'Donnell, P. J., Macgregor, L. A., Dabrowski, J. J., Oestreicher, J. M., & Romero, J. J. (1994). construct validity of neuropsychological tests of conceptual and attentional abilities. *Journal of Clinical Psychology, 50*, 596–600.
- Obonsawin, M.C., Jefferis, S., Lowe, R., Crawford, J.R., Fernandes, J., Holland, L., Woldt, K., Worthington, E., & Bowie, G. (2007). A model of personality change after traumatic brain injury and the development of the Brain Injury Personality Scales (BIPS). *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 78*, 1239–1247.
- Oniszczenko, W., Angleitner, A., Strelau, J., & Angert, T. (1993). *The questionnaire of twins' physical resemblance*. Unpublished report. Department of Psychology, University of Warsaw (Poland).
- Paolo, A.M., Tröster, A.I., Axelrod, B.N., & Koller W.C. (1995). Construct validity of the WCST in normal elderly and persons with Parkinson's disease, *Archives of Clinical Neuropsychology, 10*, 463–473

- Pardo Cortes, L. M. (2006). *Genetic study of cognitive function*. (Doctoral Dissertation) Available from RePub (Erasmus University Repository).
- Parkin, A., & Java, R. (1999). Deterioration of frontal lobe function in normal aging: Influences of fluid intelligence versus perceptual speed. *Neuropsychology*, 13, 539–545.
- Paus T., Collins D.L., Evans A.C., Leonard G., Pike B., & Zijdenbos A. (2001). Maturation of white matter in the human brain: a review of magnetic resonance studies. *Brain Research Bulletin*, 54, 255–266.
- Pavlović D.M., & Pavlović A.M. (2009). Blago kognitivno oštećenje. *Srp Arh Celok Lek*, 137, 434–439.
- Pavlović, M. D. (2003). *Dijagnostički testovi u neuropsihologiji*. Beograd: Grafos.
- Pedersen, N. L., Plomin, R., Nesselroade, J. R., & McClearn, G. E. (1992). A quantitative genetic analysis of cognitive abilities during the second half of the life span. *Psychological Science*, 3, 346–353.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51–87.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51–87.
- Perry, M. E., McDonald, C. R., Hagler, D. J., Gharapetian, L., Kuperman, J. M., & Koyamae, A. K. (2009). White matter tracts associated with set-shifting in healthy aging. *Neuropsychologia*, 47, 2835–2842.
- Petrill, S. A. (1997). Molarity versus modularity of cognitive functioning? A behavioral genetic perspective. *Current Directions in Psychological Science*, 6, 96–99.
- Petrill, S.A., Saudino, K.J., Cherny, S.S., Emde R.N., Hewitt, J.K., Fulker, DW, & Plomin R. (1997). Exploring the genetic etiology of low general cognitive ability from 14 to 36 months. *Developmental Psychology*, 33, 544–548.
- Pineda D.A., & Merchan V. (2003). Executive function in young Colombian adults. *International Journal of Neuroscience*, 113, 397–410.
- Plomin R., & Colledge E. (2001). Genetics and psychology: beyond heritability. *European Psychologist*, 6(4), 229–240.
- Plomin, R., Pedersen, N. L., Lichtenstein, P., & McClearn G. E. (1994). Variability and stability in cognitive abilities are largely genetic later in life. *Behavioral Genetics*, 24, 207–215.
- Plomin, R. (1986b). Behavioral genetic methods. *Journal of Personality*, 54, 226–261.

- Plomin, R. and Daniels, D. (2011). Why are children in the same family so different from one another? *International Journal of Epidemiology*, 40, 563–582.
- Plomin, R., & Caspi, A. (1998). DNA and personality. *European Journal of Personality*, 12, 387–407.
- Plomin, R., & Caspi, A. (1999). Behavioral genetics and personality. In L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (2nd ed., pp. 251–276). New York: Guilford Press.
- Plomin, R., & Nesselroade, J. R. (1990). Behavioral genetics and personality change. *Journal of Personality*, 58(1), 191–220.
- Plomin, R., & Petrill, S.A. (1997). Genetics and intelligence: What's new? *Intelligence*, 24, 53–77.
- Plomin, R., & Rutter, M. (1998). Child development, molecular genetics, and what to do with genes once they are found. *Child development*, 69, 1221–1240.
- Plomin, R., & Spinath, F. M. (2004). Intelligence: Genetics, Genes, and Genomics. *Journal of Personality & Social Psychology*, 86(1), 112–129.
- Plomin, R., & Deary, I. J. (2015). Genetics and intelligence differences: five special findings. *Molecular Psychiatry*, 20, 98–108.
- Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & McGuffin, P. (2008). *Behavioral genetics* (5th ed.). New York: Worth Publishers.
- Posthuma D., Beem A.L., de Geus E.J., van Baal G.C., von Hjelmborg J.B., Iachine I., & Boomsma D.I. (2003). Theory and practice in quantitative genetics. *Twin Research*, 5, 361–76.
- Powell, B.K., & Voeller, K.K. (2004). Prefrontal Executive Function Syndromes in Children. *Journal of Child Neurology*, 19, 785–797.
- Provine, W.B. (2001). *The origins of theoretical population genetics*, 2nd ed. Chicago: University of Chicago Press.
- Rabbitt P. (1997). Introduction: Methodologies and models in the study of executive function. In: Rabbit P, editor. *Methodology of frontal and executive function*. Hove, East Sussex, UK: Psychology Press Ltd.; pp. 1–38.
- Rabbitt, P., Lowe, C., & Shilling, V. (2001). Frontal tests and models for cognitive ageing. *European Journal of Cognitive Psychology*, 13, 5–28.
- Raven, J., Raven, J. C., & Court, J. H. (1998). *Raven manual: Section 1, general overview*, 1998 edition. Oxford, UK: Oxford Psychologists Press Ltd.

- Reed, T., Plassman, B. L., Tanner, C. M., Dick, D. M., Rinehart, S. A., & Nichols, W. C. (2005). Verification of self-report of zygosity determined via DNA testing in a subset of the NAS-NRC Twin Registry 40 years later. *Twin Research and Human Genetics, 8*, 362–367.
- Reiss D., Neiderhiser J.M., Hetherington E.M., Plomin R. (2000). *The relationship code: Deciphering genetic and social influence on adolescent development*. Cambridge, MA: Harvard University Press
- Reitan, R. M. (1955). The relation of the Trail Making Test to organic brain damage. *Journal of Consulting Psychology, 19*, 393–394.
- Rende B., Ramsberger G., & Miyake A. (2002). Commonalities and differences in the working memory components underlying letter and category fluency tasks: a dual-task investigation. *Neuropsychology, 16*, 309–321.
- Roca M., Parr A., Thompson R., Woolgar A., Torralva T., Antoun N., Manes F., & Duncan, J. (2010). Executive function and fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Brain, 133*, 234–247.
- Rose, S. A., Feldman, J. F., & Jankowski, J. J. (2011). Modeling a cascade of effects: The role of speed and executive functioning in preterm/full-term differences in academic achievement. *Developmental Science, 14*, 1161–1175.
- Rosen, V. M., & Engle, R. W. (1998). Working memory capacity and suppression. *Journal of Memory and Language, 39*, 418–436.
- Rowe D.C., & Plomin R. (1981). The importance of nonshared (EI) environmental influences in behavioral development. *Developmental Psychology, 17*, 517–31.
- Royall D., Lauterbach E., Cummings J., Reeve A., Rummans T., Kaufer D., & Coffey C. (2002). Executive control function: A review of its promise and challenges for clinical research. A report from the committee on research of the American Neuropsychiatric Association. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 14*, 377–406.
- Rubino, V., Blasi, G., Latorre, V., Fazio, L., d'Errico, I., Mazzola, V., Caforio, G., Nardini, M., Popolizio, T., Hariri, A., Arciero, G., Bertolino, A. (2007). Activity in medial prefrontal cortex during cognitive evaluation of threatening stimuli as a function of personality style. *Brain Research Bulletin, 74*, 250–257.
- Rutter, M. (2002). Nature, nurture, and development: From evangelism through science toward policy and practice. *Child Development, 73*, 1–21.

- Rybash J., & Colilla J. (1994). Source memory deficits and frontal lobe functioning in children. *Developmental Neuropsychology, 10*, 67–73.
- Salthouse, T. (2005). Relations between cognitive abilities and measures of executive functioning. *Neuropsychology, 19*, 532–545.
- Salthouse, T. A. (1993a). Influence of working memory on adult age differences in matrix reasoning. *British Journal of Psychology, 84*, 171–199.
- Salthouse, T. A. (2011). What cognitive abilities are involved in trail–making performance? *Intelligence, 39*, 222–232.
- Salthouse, T., Atkinson, T., & Berish, D. (2003). Executive functioning as a potential mediator of age–related cognitive decline in normal adults. *Journal of Experimental Psychology: General, 132*, 566–594.
- Salthouse, T.A., Fristoe, N., McGuthry, K.E., & Hambrick, D.Z. (1998). Relation of task switching to speed, age, and fluid intelligence. *Psychology and Aging, 13*, 445–461.
- Samuelsson S., Byrne B., Wadsworth S., Corley R., DeFries J.C., Willcutt E., Hulslander J., Olson R.K. (2007). Genetic and environmental influences on prereading skills and early reading and spelling development: A comparison between United States, Australia, and Scandinavia. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal, 20*, 51–75.
- Sarkar, S. (2004). Evolutionary Theory in the 1920s: The Nature of the “Synthesis”. *Philosophy of Science, 71* (5), 1215–1226.
- Saudino, K.J., & Plomin, R. (1996). Personality and behavioral genetics: Where have we been and where are we going? *Journal of Research in Personality, 30*, 335–347.
- Scarone S., Abbruzzese M., & Gambini, O. (1993). The Wisconsin Card Sorting Test discriminates schizophrenic patients and their siblings. *Schizophrenia Research, 10*, 103–107.
- Schwartz, S., Baldo, J., Graves, R.E., & Brugger, P. (2003). Pervasive influence of semantics in letter and category fluency: A multidimensional approach. *Brain and Language, 87*, 400–411.
- Schumacker, R. E. & Lomax, R. G. (1996). *A Beginner’s Guide to Structural Equation Modeling*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Shao, Z., Janse, E., Visser, K., & Meyer, A. S. (2014). What do verbal fluency tasks measure? Predictors of verbal fluency performance in older adults. *Frontiers in Psychology, 5*, 772.

- Silventoinen, K.K., Posthuma, D.D., Van Beijsterveldt, T. T., Bartels, M. M., & Boomsma, D. I. (2006). Genetic contributions to the association between height and intelligence: evidence from Dutch twin data from childhood to middle age. *Genes, Brain & Behavior*, 5(8), 585–595.
- Simpson, J.R., Drevets, W.C., Snyder, A. Z., Gusnard, D.A., & Raichle, M.E. (2001). Emotion-induced changes in the human medial prefrontal cortex: II. During anticipatory anxiety. *Proceedings of the National Academy of Science, U.S.A.*, 98, 688–693.
- Sitskoorn M.M., Aleman A., Ebisch S.J., Appels M.C., & Kahn R.S. (2004). Cognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 71, 285–295.
- Smederevac, S. i Mitrović, D. (2006). *Ličnost – metodi i modeli*. Beograd: Centar za primenjenu psihologiju.
- Solomon, S. R., & Sawilowsky, S. S. (2009). Impact of rank-based normalizing transformations on the accuracy of test scores. *Journal of Modern Applied Statistical Methods*, 8, 448–462.
- Sowell E.R., Thompson P.M., Tessner K.D., & Toga A.W. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *Journal of Neuroscience*, 21, 8819–8829.
- Span, M., Ridderinkhof, K. R., & Van der Molen, W. (2004). Agerelated changes in the efficiency of cognitive processing across the life span. *Acta Psychologica*, 117, 155–183.
- Spitz, E., Moutier, R., Reed, T., Busnel, M. C., Marchaland, C., Roubertoux, P. L., & Carlier, M. (1996). Comparative diagnoses of twin zygosity by SSLP variant analysis, questionnaire, and dermatoglyphic analysis. *Behavior Genetics*, 26, 55–63.
- Spren, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Spren, O., Strauss E. (1991) *A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Stins, J. F., van Baal, G. C. M., Polderman, T. J. C., Verhulst, F. C., & Boomsma, D. I. (2004). Heritability of Stroop and flanker performance in 12-year old children. *BMC Neuroscience*, 5, 49.

- Storandt, M., Grant, E. A., Miller, J. P., & Morris, J. C. (2006). Longitudinal course and neuropathologic outcomes in original vs. revised MCI and in pre-MCI. *Neurology*, *67*, 467–473.
- Stuss, D. T., & Alexander, M. (2000). Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. *Psychological Research*, *63*, 289–298.
- Stuss, D. T., & Knight, R. T. (2002). *Principles of frontal lobe function*. Oxford University Press, New York.
- Suchy, Y. (2009). Executive functioning: Overview, assessment, and research issues for non-neuropsychologists. *Annals of Behavioral Medicine*, *37*, 106–116.
- Swan, G. E., & Carmelli, D. (2002). Evidence for genetic mediation of executive control: a study of aging male twins. *The Journals of Gerontology, Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, *57*, 133–143.
- Sylvester, C-Y. C., Wager, T. D., Lacey, S. C., Hernandez, L., Nichols, T. E., Smith, E. E., & Jonides, J. (2003). Switching attention and resolving interference: fMRI measures of executive functions. *Neuropsychologia*, *41*, 357–370.
- Szoke A., Schurhoff F., Mathieu F., Meary A., Ionescu S., & Leboyer, M. (2005). Tests of executive functions in first-degree relatives of schizophrenic patients: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, *35*, 771–782.
- Šimleša, S., & Cepanec, M. (2008). Razvoj izvršnih funkcija i njihovih neuroloških korelata. *Suvremena psihologija*, *11*, 55–72.
- Taylor, J. (2007). Heritability of Wisconsin Card Sorting Test (WCST) and Stroop Color-Word Test performance in normal individuals: Implications for the search for endophenotypes. *Twin Research and Human Genetics*, *10*(6), 829–834.
- Tranel, D., Anderson, S.W., & Benton, A.L. (1994). Development of the concept of 'executive function' and its relationship to the frontal lobes. *Handbook of Neuropsychology*, *9*, 125–148.
- Troyer, A., Moscovitch, M., Winocur, G., Alexander, M., & Stuss, D. (1998). Clustering and switching on verbal fluency: The effects of focal frontal- and temporal-lobe lesions. *Neuropsychologia*, *36*, 499–504.
- Tucić, N. i Matić, G. (2002). *O genima i ljudima*. Beograd. Centar za primenjenu psihologiju.
- Tucker-Drob, E. M., Rhemtulla, M., Harden, K., Turkheimer, E., & Fask, D. (2011). Emergence of a Gene × Socioeconomic Status Interaction on Infant Mental Ability Between 10 Months and 2 Years. *Psychological Science (Sage Publications Inc.)*, *22* (1), 125–133.

- Turkheimer, E. & Waldron, M. (2000). Nonshared environment: A theoretical, methodological, and quantitative review. *Psychological Bulletin*, 126, 78–108.
- Turkheimer, E. (2000). Three laws of behavior genetics and what they mean. *Current Directions in Psychological Science*, 9, 160–164.
- Turkheimer, E., & Gottesman, I.I. (1996). Simulating the dynamics of genes and environment in development. *Development and Psychopathology*, 8, 667–677.
- Turkheimer, E., & Waldron, M. (2000). Nonshared environment: A theoretical, methodological, and quantitative review. *Psychological Bulletin*, 126, 78–108.
- Turner, G.R. & Levine, B. (2004). Disorders of executive functioning and self awareness. In *Cognitive and Behavioural Rehabilitation*, J. Ponsford (Ed.). 224–268.
- Unterrainer, J.M., & A.M. (2006). Planning and problem solving: From neuropsychology to functional neuroimaging. *Journal of Physiology – Paris*, 99, 308–317.
- Van der Sluis, S., de Jong, P. F., & van der Leij, A. (2007). Executive functioning in children, and its relations with reasoning, reading, and arithmetic. *Intelligence*, 35, 427–449.
- Vasilopoulos, T., Panizzon, M.S., Xian, H., Grant, M.D., Lyons, M.J., Toomey, R., Franz, C.E., Kremen, W.S. and Jacobson, K.C. (2012). Genetic architecture of Delis–Kaplan Executive Function System (D–KEFS) Trail Making Test: Evidence for distinct genetic influences on executive function. *Neuropsychology*. 26 (2), 238–250.
- Vaughan, L., & Giovanello, K. (2010). Executive function in daily life: Age–related influences of executive processes on instrumental activities of daily living. *Psychology and Aging*, 25, 343–355.
- Volk, H. E., McDermott, K.B., Roediger, H.L. & Todd, R.D. (2006). Genetic influences on free and cued recall in long term memory tasks. *Twin Research and Human Genetics*, 9, 623–631.
- Wager, T. D., & Smith, E. E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: A meta–analysis. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 3, 255–274.
- Wager, T. D., Sylvester, C. Y., Lacey, S. C., Nee, D. E., Franklin, M., & Jonides, J. (2005). Common and unique components of response inhibition revealed by fMRI. *Neuroimage*, 27(2), 323–340.
- Welsh, M.C., Pennington, B.F., & Groisser D.B. (1991). A normative–developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 131–149.

- Weyandt, L., & Willis, W. G. (1994). Executive functions in school-aged children: Potential efficacy in discriminating clinical groups. *Developmental Neuropsychology, 10*, 27–38.
- Yang W, Ang LC, & Strong MJ. (2005). Tau protein aggregation in the frontal and entorhinal cortices as a function of aging. *Developmental Brain Research, 156*, 127–138.
- Yong-Kyu Kim (2009). *Handbook of behavioral genetics*. New York: Springer.
- Yoon, C., Feinberg, F., Hu, P., Gutchess, A.H., Hedden, T., Chen, H., Jing, Q., Cui, Y., & Park, D.C. (2004). Category norms as a function of culture and age: Comparisons of item responses to 105 categories by American and Chinese adults. *Psychology and Aging, 19*, 379–393.
- Zelazo, P. D., & Carlson, S. M. (2012). Hot and cool executive function in childhood and adolescence: Development and plasticity. *Child Development Perspectives, 6*, 354–360.
- Zelazo, P. D., & Müller, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. In U. Goswami (Ed.), *Handbook of childhood cognitive development* (pp. 445–469). Oxford: Blackwell.
- Zelazo, P. D., Carter, A., Reznick, J. S., & Frye, D. (1997). Early development of executive function: A problem-solving framework. *Review of General Psychology, 1*, 198–226.
- Zelazo, P.D., Craik, F.I.M., & Booth, L. (2004). Executive function across the life span. *Acta Psychologica, 115*, 167–184.
- Zuckerman, M. (1991). *Psychobiology of Personality*. Cambridge: Cambridge University press.