# Mechanizmy sprawczości i nocebo w świetle książki Helen Pilcher This Book May Cause Side Effects


**AUTOR**

Fundacja Dobre Państwo



## STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje Functional Neurological Disorder (FND) jako zaburzenie kontroli funkcji, a nie wynik uszkodzeń strukturalnych układu nerwowego. Autor przeciwstawia klasyczny model lokalizacyjny współczesnemu podejściu, w którym objawy takie jak paraliż czy drżenia wynikają z dynamiki sieci neuronalnych i błędów predykcji, a nie z organicznych deficytów. Tekst podkreśla przejście od stygmatyzującej koncepcji „histerii" do diagnozy pozytywnej (rule-in), opartej na specyficznych cechach klinicznych, takich jak objaw Hoovera czy entrainment. Kluczowym wnioskiem jest fakt, że w FND zdolność do wykonania ruchu jest zachowana, lecz pacjent traci do niej dobrowolen dostęp, co zmienia podejście terapeutyczne z poszukiwania uszkodzeń na przywracanie sprawczości.

The article analyzes Functional Neurological Disorder (FND) as a disorder of function control rather than a result of structural damage to the nervous system. The author contrasts the classic localization model with a modern approach in which symptoms such as paralysis or tremors result from neural network dynamics and prediction errors, not organic deficits. The text emphasizes the transition from the stigmatizing concept of 'hysteria' to a positive diagnosis (rule-in), based on specific clinical features such as Hoover's sign or entrainment. The key conclusion is that in FND, the ability to perform a movement is preserved, but the patient loses voluntary access to it, which shifts the therapeutic approach from searching for damage to restoring agency.


Artykuł analizuje naturę zaburzeń funkcjonalnych (FND) oraz masowych zjawisk psychogennych, takich jak kontrowersyjny syndrom hawański, rzucając wyzwanie tradycyjnemu podziałowi medycyny na uszkodzenia organiczne i przyczyny psychiczne.

Autor stawia tezę, że objawy te nie są formą symulacji ani prostym wynikiem traumy, lecz manifestacją złożonych procesów biologicznych związanych z błędnymi predykcjami mózgu oraz mechanizmem nocebo. Wykorzystując model predictive processing, tekst wyjaśnia, jak nadmierna kontrola świadoma może blokować automatyzmy ruchowe i jak społeczne uczenie się objawów potrafi indukować realne cierpienie fizyczne w warunkach wysokiej niepewności. Analiza przypadków klinicznych oraz incydentów dyplomatycznych służy jako dowód na to, że brak widocznych zmian w obrazowaniu MRI nie wyklucza biologicznej realności zaburzenia. W konsekwencji tekst postuluje przejście od stygmatyzującej psychologizacji ku systemowemu rozumieniu sprawczości, gdzie przekonania i kontekst społeczny stają się aktywnymi modulatorami fizjologii organizmu.

**SŁOWA KLUCZOWE**

mechanizmy sprawczości | efekt nocebo | Functional Neurological Disorder | FND | predictive processing | sense of agency | objaw Hoovera | interocepcja | sieć istotności | błąd predykcji | społeczne nocebo | zaburzenia kontroli funkcji | model lokalizacyjny | diagnostyka pozytywna | syndrom hawański

# FND jako zaburzenie kontroli funkcji a nie uszkodzenia struktury

Kobieta, która potrafiła chodzić do tyłu, ale nie do przodu: neurologia funkcjonalna i problem sprawczości

Neurologia została historycznie zbudowana wokół niezwykle skutecznej zasady lokalizacyjnej: jeśli funkcja przestaje działać, należy odnaleźć miejsce uszkodzenia. Niedowład może wskazywać na uszkodzenie drogi piramidowej, afazja na określone sieci językowe, zaburzenie czucia na konkretny poziom układu nerwowego, a napad drgawkowy na nieprawidłową aktywność neuronalną. Logika ta umożliwiła rozwój jednej z najbardziej precyzyjnych specjalności medycznych. Istnieje jednak grupa pacjentów, którzy wystawiają prosty model lokalizacyjny na próbę.

Zdarza się, że człowiek nie może poruszyć kończyną, choć w pewnych warunkach wykonuje on prawidłowy ruch. Drżenie zanika podczas rozproszenia uwagi lub zmienia rytm pod wpływem ruchu drugiej ręki. Pacjent doświadcza napadów przypominających padaczkę, lecz zapis neurofizjologiczny i semiologia zdarzenia wskazują na inny mechanizm. W takich przypadkach dochodzi do utraty zdolności chodzenia, mówienia lub widzenia bez uszkodzenia strukturalnego, które klasyczna neurologia uznawałaby za konieczną przyczynę objawu. Pilcher ilustruje ten problem historią Mirandy Licence.

Według notatki kobieta po drzemce utraciła zdolność normalnego chodzenia do przodu, choć wciąż mogła poruszać się w przeciwnym kierunku. W terapii wykorzystywano m.in. bieżnię oraz nietypowe zadania z kijem hokejowym, co miało pozwolić jej układowi ruchowemu na działanie w warunkach innych niż te uruchamiające patologiczny wzorzec. Materiał przywołuje również przypadek Steph Blanco, u której utratę mowy i zaburzenia ruchowe próbowano przełamać zadaniami językowymi (w tym przeklinaniem), oraz historię „Ms A", gdzie utrata widzenia została zinterpretowana w ramach zaburzeń funkcjonalnych i teorii predykcyjnej.

Narracje te są przede wszystkim studiami przypadków i nie powinny być traktowane jako dowody rozstrzygające o mechanizmie zaburzenia. Doskonale jednak ujawniają paradoks funkcjonalnych zaburzeń neurologicznych: zdolność może istnieć, a mimo to pacjent nie posiada do niej normalnego, dobrowolnego dostępu. Przez znaczną część historii medycyny zjawisko to interpretowano w kategoriach histerii. Od Charcota, przez Pierre'a Janeta i Freuda, badacze próbowali wyjaśniać paraliże, drgawki czy ślepotę, którym nie odpowiadała anatomia typowego uszkodzenia neurologicznego. Sama historia pojęcia jest obciążona dziedzictwem płci, hierarchii społecznej i dualizmu umysł-ciało. „Histeryczny" pacjent bywał postrzegany jako osoba nadmiernie emocjonalna, podatna na sugestię, teatralna lub nieświadomie przekształcająca konflikt psychiczny w symptom cielesny.

W przypadku kobiet termin ten nabierał dodatkowego, paternalistycznego ciężaru. Współczesne piśmiennictwo dotyczące FND podkreśla, że historyczna feminizacja zaburzenia, jego psychologizacja i podważanie wiarygodności pacjentów przyczyniły się do trwałej stygmatyzacji. Dzisiejsze functional neurological disorder nie jest jednak jedynie nową nazwą dla starej „histerii" – zmieniła się zarówno metodologia diagnozy, jak i teoria zaburzenia. FND nie powinno być rozpoznawane wyłącznie na podstawie prawidłowego rezonansu magnetycznego czy EEG, gdy lekarz po prostu „nie znalazł nic organicznego". Współczesna neurologia traktuje je jako diagnozę pozytywną (rule-in diagnosis), opartą na charakterystycznych cechach klinicznych świadczących o specyficznym zaburzeniu kontroli funkcji, a nie jako pojemnik na przypadki niewyjaśnione.

Przegląd BMJ wskazuje, że dobrze zweryfikowane objawy kliniczne wykazują często wysoką swoistość, choć ich czułość jest zróżnicowana. Klasycznym przykładem jest objaw Hoovera.

Pacjent może wykazywać znaczną słabość wyprostu biodra podczas bezpośredniej prośby neurologa o wykonanie ruchu. Jeśli jednak uwaga zostanie skierowana na przeciwległą kończynę, podczas jej zginania może pojawić się automatyczny, prawidłowy nacisk drugiej nogi. Ta sama kończyna jest więc „słaba" przy ruchu intencjonalnym i znacznie silniejsza podczas ruchu automatycznego. W funkcjonalnym drżeniu charakterystyczne mogą być podatność na rozproszenie oraz entrainment: drżenie zmienia częstotliwość, gdy pacjent wykonuje rytmiczne ruchy drugą kończyną, lub chwilowo zanika, gdy uwaga i kontrola ruchowa zostaną przeorganizowane.

## FND to zaburzenie dynamiki sieci i sprawczości, a nie symulacja

To niezwykle ważne klinicznie, ponieważ pozytywny objaw nie mówi pacjentowi: "niczego nie znaleźliśmy". Mówi raczej coś przeciwnego: znaleźliśmy sposób, w jaki twój układ ruchowy działa inaczej niż w typowym uszkodzeniu strukturalnym, a zarazem pokazaliśmy, że zachowana jest zdolność do wykonania ruchu w określonych warunkach. Z perspektywy terapeutycznej różnica jest ogromna. „Nie znaleźliśmy nic" pozostawia pacjenta z realnym cierpieniem i wrażeniem, że medycyna kwestionuje jego doświadczenie. „Potrafimy pokazać mechanizm, dzięki któremu funkcja chwilowo wraca" zamienia natomiast diagnozę w punkt wyjścia rehabilitacji.

Prosta metafora "uszkodzony software przy sprawnym hardware" jest użyteczna tylko do pewnego momentu. Pomaga wyjaśnić, że brak klasycznej zmiany strukturalnej nie oznacza braku zaburzenia, jednak jest neurobiologicznie zbyt mechanistyczna. Mózg nie przypomina komputera, w którym stabilny hardware istnieje niezależnie od programu. Uczenie się zmienia połączenia neuronalne, powtarzające się wzorce aktywności wpływają na sieci, a doświadczenie rekonfiguruje ich funkcję; granica między "strukturą" i "funkcją" jest w żywym mózgu dużo bardziej przepuszczalna niż w laptopie. Współczesne badania FND wskazują raczej na zaburzenia współpracy rozproszonych sieci związanych z kontrolą sensomotoryczną, istotnością bodźców, emocjami, uwagą, interocepcją oraz poczuciem sprawczości. Najnowsze przeglądy podkreślają zarazem, że predictive coding i modele sprawczości są obiecującymi hipotezami mechanistycznymi, a nie ostatecznie udowodnioną, jednolitą teorią FND.

Szczególnie interesujący staje się problem sprawczości – sense of agency. W normalnym działaniu człowiek nie tylko obserwuje ruch własnej ręki, lecz doświadcza go jako „mój ruch, który

wykonałem, ponieważ chciałem go wykonać". Ten niepozorny element świadomości wymaga niezwykle zaawansowanej operacji obliczeniowej. System ruchowy generuje zamiar, planuje ruch, przewiduje jego sensoryczne konsekwencje, wykonuje go, otrzymuje informację zwrotną i porównuje rezultat z przewidywaniem. Zwykle cały ten proces jest przezroczysty; nie zastanawiamy się, czy noga, którą właśnie przesunęliśmy, rzeczywiście była przez nas sterowana. Sprawczość staje się widoczna dopiero wtedy, gdy system zaczyna działać nietypowo.

W FND zachowana zdolność motoryczna może współistnieć z zaburzonym poczuciem dobrowolnej kontroli. Pacjent nie mówi: „potrafię ruszyć nogą, ale postanawiam tego nie robić" – doświadcza autentycznej niemożności. To odróżnia FND od symulacji. W symulacji człowiek zna zdolność, którą świadomie ukrywa; w zaburzeniu funkcjonalnym dostęp do zdolności może zmieniać się wraz z konfiguracją uwagi, zadaniem, automatyzacją ruchu i kontekstem, lecz samo doświadczenie utraty kontroli jest niedobrowolne. Przeglądy kliniczne wskazują, że trwałość pozytywnych objawów FND, ich charakterystyczna semiologia oraz reakcje na terapię nie dają podstaw do utożsamiania zaburzenia z udawaniem. To rozróżnienie ma kluczowe znaczenie.

W tradycyjnej medycynie występowała pokusa binarnego rozumowania: albo istnieje zmiana „organiczna", albo pacjent musi świadomie bądź nieświadomie produkować objaw „psychologiczny". FND pokazuje, że samo przeciwstawienie jest przestarzałe. Proces psychiczny nie zachodzi poza mózgiem, funkcja nie jest niematerialnym dodatkiem do tkanki, a prawidłowy obraz MRI nie oznacza prawidłowej dynamiki wszystkich sieci neuronalnych. Z drugiej strony obecność zmian aktywności w badaniu fMRI nie pozwala automatycznie twierdzić, że odnaleziono „uszkodzenie FND". Różnice obserwowane w neuroobrazowaniu grupowym mogą odzwierciedlać przyczynę, konsekwencję objawu, adaptację albo wpływ chorób współistniejących. Biologizacja FND przez kolorowe mapy mózgu może być równie redukcjonistyczna jak jego wcześniejsza psychologizacja.

Predictive processing dostarcza szczególnie atrakcyjnego języka do opisania tego paradoksu. W modelu predykcyjnym mózg stale generuje hipotezy dotyczące pozycji ciała, ruchu, bodźców sensorycznych i ich znaczenia. Informacja napływająca z receptorów jest konfrontowana z tymi przewidywaniami. Kluczowa jest nie tylko treść predykcji, lecz jej precyzja, czyli względna wiarygodność przypisywana przewidywaniu i sygnałowi sensorycznemu. Jeżeli system nada określonemu priorowi nadmierną precyzję, może on silnie kształtować wynik percepcyjny i motoryczny. Najnowsze modele FND próbują właśnie za pomocą zaburzeń „sterowania precyzją" wyjaśniać zmienność symptomów, ich zależność od pobudzenia, uwagi, kontekstu i przekonań o chorobie. Przykład chodzenia obrazuje tę ideę szczególnie dobrze: normalny chód jest w ogromnej

mierze zautomatyzowany. Zdrowy człowiek nie kontroluje świadomie kolejności aktywowania każdego mięśnia. Gdyby próbował to robić, chodziłby prawdopodobnie gorzej.

## Nadmierna kontrola świadoma blokuje automatyzmy ruchowe

Automatyczne sieci sensomotoryczne rozwiązują problemy poza naszą świadomością. W zaburzeniu funkcjonalnym nadmierna kontrola, skoncentrowana uwaga lub silne oczekiwanie nieprawidłowości mogą jednak zablokować dostęp do tych automatyzmów. Im intensywniej człowiek próbuje "prawidłowo postawić nogę", tym bardziej ruch staje się świadomie monitorowany, sztywny i nieskuteczny. Zadania nietypowe — chodzenie do tyłu, nadanie rytmu, bieg, pokonywanie przeszkód czy operowanie przedmiotem — potrafią czasem ominąć ten nadmiernie kontrolowany wzorzec, pozwalając systemowi automatycznemu ponownie przejąć sterowanie. Nie należy traktować tego jako sztuczek. Jeśli pacjent potrafi przejść kilka kroków w stanie rozproszenia, nie oznacza to, że "przyłapano go na udawaniu". Dowodzi to raczej, że zdolność ruchowa zależy od trybu kontroli.

Podobne mechanizmy obserwujemy w codziennych czynnościach. Muzyk gra płynnie, dopóki nie zacznie świadomie kontrolować każdego palca. Sportowiec pod presją może utracić automatyzm — to zjawisko określane jako choking under pressure. Nawet zwykłe schodzenie po schodach traci na płynności, gdy zaczynamy intensywnie analizować każdy element ruchu. FND nie jest prostym odpowiednikiem tych sytuacji, lecz pokazują one, że relacja między świadomością a kontrolą motoryczną nie opiera się na zasadzie: "im bardziej się staram, tym lepiej działam". W tym świetle historia Mirandy nabiera głębszego znaczenia.

Fakt, że określony sposób chodzenia pozostawał dostępny, podczas gdy normalny ruch do przodu był zaburzony, sugerował możliwość wykorzystania zachowanego automatyzmu jako "wejścia bocznego" do systemu ruchowego. Zastosowanie nietypowych zadań nie ma na celu przekonania pacjentki, że paraliż jest „w jej głowie”. Chodzi o stworzenie warunków, w których mózg ponownie doświadczy skutecznego ruchu, bez obciążenia nadmiernie precyzyjną predykcją niemożności. Właśnie tak materiał opisuje wykorzystanie bieżni i innych ćwiczeń do odzyskiwania chodu. Analogiczną funkcję można przypisać niezwykłej historii Steph Blanco.

Przeklinanie stanowi w języku szczególną kategorię. Przekleństwa są bardziej automatyczne, emocjonalnie nacechowane i częściowo inaczej zorganizowane neuronalnie niż świadomie konstruowana wypowiedź propozycjonalna. Obserwuje się to u pacjentów z niektórymi postaciami

afazji, którzy tracą większość języka dowolnego, zachowując automatyczne formuły, śpiew czy przekleństwa. Nie oznacza to jednak, że przeklinanie jest uznaną, uniwersalną terapią FND.

## Rehabilitacja FND jako proces aktualizacji modeli predykcyjnych

Przywołana historia może ilustrować kluczową zasadę rehabilitacyjną: gdy dobrowolny kanał wykonywania funkcji zostaje zaburzony, terapeuta stara się odnaleźć warunki, w których funkcja ta nadal pojawia się automatycznie, by następnie stopniowo rozszerzać ten odzyskany dostęp. Właśnie dlatego rehabilitacja FND różni się od fizjoterapii po klasycznym uszkodzeniu strukturalnym. Po udarze terapeuta trenuje funkcję uszkodzonego układu i wspiera kompensację; w przypadku funkcjonalnego zaburzenia ruchowego celem jest natomiast odnalezienie zachowanego ruchu, zmniejszenie patologicznej koncentracji uwagi na procesie poruszania się, wzmacnianie automatyzmu oraz przebudowa przekonania o jego niemożliwości. Brytyjskie i australijskie wytyczne podkreślają rolę pozytywnych znaków klinicznych w edukacji pacjenta: jeśli drżenie zanika pod wpływem konkretnego zadania lub siła powraca w objawie Hoovera, chory otrzymuje nie abstrakcyjne zapewnienie, lecz fizyczny dowód na to, że jego system posiada potencjał do normalizacji. Tworzy to interesującą paralelę z przypadkiem Vandersa z pierwszej części.

Oczywiście neurolog demonstrujący objaw Hoovera nie wykonuje „kontr-klątwy” i nie oszukuje pacjenta. Struktura poznawcza jest jednak częściowo podobna: doświadczenie silniejsze od deklaracji może zmienić model własnego ciała. Stwierdzenie, że „pańska noga może działać”, bywa odrzucane jako zwykłe pocieszenie. Jednak pokazanie pacjentowi podczas badania, że noga właśnie wygenerowała prawidłową siłę, tworzy błąd predykcji, którego dotychczasowy model „nie mam kontroli nad tą kończyną” nie może łatwo zignorować. Terapia funkcjonalna staje się zatem sztuką produkowania bezpiecznych, powtarzalnych błędów predykcji prowadzących do aktualizacji modelu. Nie należy jednak wyciągać zbyt daleko idącego wniosku, jakoby FND zawsze było skutkiem „fałszywego przekonania”. Predictive processing opisuje poziom mechanizmu, a nie prostą przyczynę biograficzną. Pacjent nie musi przed zachorowaniem świadomie wierzyć, że straci władzę w nogach. Model może zostać ukształtowany przez szereg zdarzeń: uraz, ból, migrenę, infekcję, omdlenie, napad paniki, okres przeciążenia, obserwację choroby, wcześniejsze doświadczenia neurologiczne lub inne procesy zmieniające uwagę na ciało i poczucie kontroli. Przeglądy kliniczne wyraźnie podkreślają, że FND może zostać wyzwolone przez zdarzenie fizyczne, a obecność traumy psychicznej nie jest warunkiem diagnostycznym.

Jest to kolejna istotna korekta historycznego modelu konwersji. Dawniejsze ujęcia zakładały niemal konieczność odnalezienia konfliktu psychicznego, który objaw miał symbolicznie „konwertować" w ciało. Jeśli neurolog nie stwierdzał uszkodzenia, psychiatra miał odnaleźć traumę. Taka logika bywała dla pacjenta podwójnie obciążająca: najpierw słyszał, że neurologicznie „nic mu nie jest", a następnie był zachęcany do wskazania wydarzenia psychicznego, które wyjaśniłoby jego paraliż. Współczesny model uznaje doświadczenia traumatyczne i przewlekły stres za możliwe czynniki podatności u części pacjentów, ale nie wymaga ich obecności i nie sprowadza objawu do metafory psychodynamicznej. Znacznie bardziej produktywne okazuje się podejście systemowe.

## FND jako zaburzenie regulacji sieci mózgowych

Do rozwoju FND mogą przyczyniać się czynniki predysponujące, wyzwalające i podtrzymujące. U jednej osoby może to być zwiększona wrażliwość interoceptywna w połączeniu z długotrwałymi zaburzeniami lękowymi i niekorzystnymi doświadczeniami z przeszłości. Dla drugiej kluczowym zapalnikiem okaże się uraz fizyczny lub migrena, u trzeciej zaś dominującą rolę odegra choroba somatyczna i okres unieruchomienia. Po wystąpieniu pierwszego objawu do procesu dołączają mechanizmy wtórne: katastroficzna interpretacja, nadmierna samokontrola ruchu, unikanie, dekondycja fizyczna, niepewność diagnostyczna, wielokrotne wizyty lekarskie, niewłaściwe komunikaty medyków czy lęk rodziny. W efekcie objaw, który miał jedną historię powstania, może być następnie podtrzymywany przez zupełnie inną kombinację procesów.

W tym miejscu do analizy wraca pojęcie nocebo, lecz w znacznie dojrzalszej postaci. FND nie jest synonimem nocebo, jednak mechanizm ten może zwiększać prawdopodobieństwo powstawania lub utrwalania określonych predykcji. Pacjent, który po urazie słyszy, że jego kręgosłup jest „niestabilny", może zacząć oczekiwać utraty kontroli nad nogą. Osoba obserwująca konkretne objawy neurologiczne u innych może nieświadomie przyjąć gotowy model motoryczny symptomów. Z kolei człowiek po pierwszym nietypowym epizodzie może otrzymać alarmistyczną diagnozę, która nasili monitorowanie przyszłych doznań z ciała. Choć negatywne oczekiwania nie wyjaśniają całego spektrum FND, doskonale mieszczą się w architekturze uczenia predykcyjnego.

Równie istotna jest interocepcja, czyli sposób reprezentowania sygnałów wewnętrznych organizmu. Mózg nieustannie przetwarza informacje o rytmie serca, oddechu, napięciu mięśni, pracy trzewi czy temperaturze; większość tych danych nigdy nie dociera do pełnej świadomości. W modelach FND nietypowa precyzja przypisywana tym sygnałom może współdziałać z pobudzeniem i oczekiwaniem, co wzmacnia doświadczenie utraty kontroli. Jest to szczególnie widoczne, gdy pierwsze zdarzenie wiąże się z paniką, omdleniem, migreną lub bólem – intensywna fala sygnałów

fizjologicznych staje się wówczas materiałem do zbudowania nowej predykcji dotyczącej własnego ciała. Obok interocepcji funkcjonuje sieć istotności, będąca systemem rozstrzygającym, które informacje powinny otrzymać priorytet przetwarzania. Badania neuroobrazowe w FND wskazują na nietypowe interakcje między regionami odpowiedzialnymi za emocje, istotność, kontrolę motoryczną i poczucie siebie. Nie istnieje jednak jeden biomarker, który pozwoliłby wykonać „test krwi na FND" lub wskazać pojedynczą zmianę w rezonansie. Współczesne przeglądy literatury mówią raczej o zaburzeniu regulacji rozproszonych sieci niż o jednym ośrodku neurologicznym odpowiedzialnym za chorobę.

Mia to bezpośrednią konsekwencję epistemologiczną. Brak biomarkera nie czyni choroby mniej realną. Migrenę, wczesną fazę choroby Parkinsona i wiele innych stanów neurologicznych rozpoznaje się w dużej mierze klinicznie. FND jest o tyle interesujące, że pozytywne cechy badania neurologicznego dostarczają informacji o mechanizmie funkcji, nawet jeśli nie ma pojedynczego uszkodzenia, które można by wskazać na ekranie. Z kolei poszukiwanie „obiektywnego skanu", który miałby przekonać sceptycznego pacjenta lub lekarza, może powielać problem, który sama diagnostyka FND próbuje przezwyciężyć: utożsamianie biologicznej realności wyłącznie z widoczną zmianą strukturalną. Nie oznacza to jednak, że diagnostyka różnicowa przestaje być potrzebna. FND może współistnieć z klasyczną chorobą neurologiczną – pacjent z padaczką może doświadczać napadów funkcjonalnych, osoba ze stwardnieniem rozsianym rozwijać funkcjonalne osłabienie, a chory na Parkinsona prezentować dodatkowo funkcjonalne zaburzenia ruchowe.

Błędem byłoby zatem zaprzestanie poważnego traktowania każdego nowego objawu po rozpoznaniu FND. Diagnostyka pozytywna ma ograniczać niekończące się poszukiwanie „ukrytej choroby", ale nie daje immunitetu przed przyszłymi schorzeniami organicznymi. W tej perspektywie szczególnie destrukcyjne jest określenie „medically unexplained symptoms". Jeśli neurolog rozpoznaje FND na podstawie dodatnich cech klinicznych, symptom przestaje być po prostu „niewyjaśniony". Może pozostawać nie w pełni wyjaśniony etiologicznie – podobnie jak wiele innych jednostek chorobowych – ale należy już do rozpoznawalnej klasy zaburzeń funkcji. Przesunięcie językowe z „niczego nie znaleźliśmy" na „widzę charakterystyczne cechy zaburzenia funkcjonalnego" fundamentalnie zmienia relację terapeutyczną. Diagnoza przestaje być końcem drogi diagnostycznej naznaczonym poczuciem porażki, a staje się początkiem leczenia.

# FND jako dowód na złożoność sprawczości i błąd podziału ciało-umysł

Pilcher zwraca uwagę na terapię opartą na odwróceniu uwagi. Pojęcie to może jednak brzmieć trywialnie, jakby sprowadzało się do zalecenia: „nie myśl o objawie". W specjalistycznej rehabilitacji chodzi o proces znacznie bardziej techniczny: przesunięcie kontroli z nadmiernie jawnej, świadomej i samomonitorującej na poziom automatyczny. Fizjoterapeuta może wykorzystywać rytm, zadania dwuczynnościowe, zmianę prędkości, zewnętrzne cele ruchu, chodzenie po określonym wzorze czy przenoszenie przedmiotów – techniki, które pomagają wywołać prawidłowy ruch bez ciągłego skupiania się na chorej części ciała. Taka demonstracja funkcji służy następnie przebudowaniu przekonań o możliwościach ruchowych. Nie oznacza to jednak, że odkrycie właściwego sposobu "oszukania mózgu" zawsze gwarantuje wyleczenie.

Największe dotychczas randomizowane badanie specjalistycznej fizjoterapii w zaburzeniach funkcjonalnych ruchu – Physio4FMD – przyniosło wynik ciekawszy niż prosty sukces czy porażka. W 12-miesięcznym głównym punkcie końcowym terapia specjalistyczna nie okazała się statystycznie lepsza od zwykłej fizjoterapii neurologicznej pod względem skali funkcjonowania fizycznego SF-36. Jednocześnie więcej pacjentów z grupy specjalistycznej oceniało swoje objawy ruchowe jako poprawione (około 59% wobec 38% w grupie kontrolnej), a kilka drugorzędowych wyników – dotyczących m.in. zdrowia psychicznego, przekonań o chorobie i poczucia kontroli – również przemawiało na korzyść programu specjalistycznego. Analiza ekonomiczna wskazała zaś na wysokie prawdopodobieństwo opłacalności kosztowej. Taki wynik jest niezwykle zdrowy dla całej dziedziny, gdyż chroni FND przed nowym dogmatyzmem. Dowodzi, że nie wystarczy stwierdzić, iż mechanizm jest „predykcyjny", by uznać, że kilka ćwiczeń resetujących predykcję w zupełności wystarczy.

Część pacjentów poprawia się wyraźnie, część umiarkowanie, a niektórzy niemal wcale. Objawy mogą trwać latami, niosąc poważne obciążenie funkcjonalne. Leczenie musi zatem uwzględniać ból, zmęczenie, zaburzenia snu, choroby współistniejące, depresję, lęk, sytuację społeczną oraz poziom sprawności. Psychoterapia bywa kluczowa dla części pacjentów – zwłaszcza w przypadku napadów funkcjonalnych lub współistniejących problemów psychicznych – lecz nie jest odpowiedzią uniwersalną. Przeglądy kliniczne podkreślają heterogeniczność odpowiedzi i konieczność indywidualizacji terapii. Warto zatem odrzucić trzy redukcjonistyczne modele. Pierwszy głosi: „objawu nie widać w MRI, więc nie istnieje" – jest on sprzeczny ze współczesną neurologią. Drugi twierdzi: „objaw istnieje, ale ponieważ jest funkcjonalny, musi wynikać z traumy psychicznej" – jest zbyt wąski i nie oddaje zróżnicowania FND.

Trzeci model zakłada: „mózg błędnie przewiduje, więc wystarczy nauczyć go poprawnego przewidywania". Jest on atrakcyjny, lecz wyprzedza dostępne dowody. Bardziej adekwatny obraz przedstawia FND jako rodzinę zaburzeń powstających na styku wielu układów regulacyjnych, w których predykcja, sprawczość, uwaga, interocepcja, emocje, uczenie i zachowanie mogą mieć różną wagę u różnych osób. Najciekawszym elementem tego modelu jest zatarcie ostrej granicy między ruchem „dobrowolnym" a „mimowolnym". Zdrowy człowiek również nie jest suwerennym dyspozytorem całej własnej motoryki. Nie decydujemy świadomie o każdym odruchu posturalnym, mikroregulacji równowagi ani kolejności skurczu mięśni podczas chodzenia. Świadomość wydaje polecenie na wysokim poziomie – „idę do drzwi" – a układ nerwowy wykonuje tysiące operacji poza naszą świadomością. Poczucie sprawczości jest zatem konstrukcją, dzięki której wynik całego procesu doświadczamy jako działanie własne. FND odsłania mechanizm, który na co dzień pozostaje niewidoczny: można posiadać ruch bez zwykłego poczucia kontroli nad nim lub utracić dostęp do ruchu w jednym trybie, zachowując go w innym. Pacjent z FND jest dla neurologii czymś więcej niż tylko przypadkiem granicznym.

Pokazuje on, że klasyczny kartezjański podział na „ciało wykonujące" i „umysł wydający polecenia" jest niewystarczający. W korze przedczołowej nie siedzi mały homunkulus sterujący resztą mózgu. Sprawczość wyłania się z porównywania predykcji, sygnałów sensorycznych, planu ruchowego i informacji zwrotnej. Zaburzenie tego procesu może pozostawić mięśnie zdolne do działania, a jednocześnie pozbawić człowieka normalnego doświadczenia możliwości działania. Dlatego historia kobiety chodzącej do tyłu, lecz nie do przodu, nie powinna być traktowana jako neurologiczna osobliwość do gabinetu curiosów.

Jest to eksperyment natury dotyczący wolnej woli w jej najbardziej cielesnej postaci. Pokazuje, że „mogę" i „moje ciało może" nie zawsze są tym samym zdaniem. Filozofia sprawczości od wieków pyta, kiedy działanie można uznać za własne; FND nadaje temu pytaniu kliniczną brutalność. Człowiek może chcieć ruszyć nogą, posiadać mięśnie zdolne do ruchu i nie uzyskać dostępu do działania, by chwilę później wykonać podobną sekwencję po zmianie kontekstu zadania. Nie jest to dowód na to, że wola jest iluzją, lecz dowód, że wola potrzebuje sprawnego systemu tłumaczącego intencję na działanie i przedstawiającego rezultat świadomości jako własny. Nocebo funkcjonuje w tym systemie jako jeden z możliwych operatorów oczekiwania. Informacja o zagrożeniu może zmieniać priorytety, zwiększać uwagę na objaw, nadawać większą precyzję predykcji niemożności i wpływać na zachowanie.

FND uczy jednak pokory wobec samego pojęcia nocebo. Gdybyśmy każdy funkcjonalny paraliż, napad lub zaburzenie mowy nazwali „negatywnym placebo", powrócilibyśmy do tej samej redukcji,

przed którą staramy się uciec. Nocebo jest mechanizmem modulacji; FND natomiast kategorią kliniczną o znacznie bardziej złożonej patofizjologii.

## Społeczne uczenie objawów i mechanizm epidemii informacji

Ta różnica okaże się kluczowa. Dotąd analizowaliśmy pojedynczy mózg, którego predykcje wpływają na ból, ruch i reakcje autonomiczne. Człowiek nie przewiduje jednak w izolacji; obserwuje innych, słucha ich relacji, kopiuje zachowania i przyjmuje od grupy interpretację zdarzeń. W określonych warunkach symptom może rozprzestrzeniać się między ludźmi nie za sprawą wirusa czy toksyny, lecz poprzez informację i społeczne uczenie. Gdy mechanizm ten przenika do zamkniętej wspólnoty poddanej silnej presji, powstaje zjawisko przypominające epidemię – prywatna predykcja staje się predykcją zbiorową.

Jeden człowiek słyszy dźwięk i odczuwa zawroty głowy. Drugi, dowiadując się, że ten sygnał może oznaczać atak, zaczyna uważniej obserwować własne ciało. Pojawia się szum w uszach, ból głowy, mgła poznawcza. Informacja krąży dalej: instytucje ostrzegają kolejnych członków grupy, media nadają zjawisku nazwę, a służby bezpieczeństwa poszukują broni. Każda nowa dolegliwość otrzymuje gotową interpretację. To właśnie tutaj napotykamy kolejne „Coś” – kontrowersję wokół syndromu hawańskiego oraz szerszy problem masowych chorób psychogennych i epidemiologii informacji.

W grudniu 2016 roku w Hawanie zaczęła powstawać opowieść posiadająca niemal wszystkie cechy współczesnego thrillera technologicznego. Pracownicy amerykańskiej administracji i ich bliscy zgłaszali nietypowe doświadczenia sensoryczne, którym towarzyszyły bóle głowy, zawroty, zaburzenia równowagi, uczucie ciśnienia w czaszce, szumy uszne oraz problemy poznawcze. Niektórzy opisywali nagłe, kierunkowe wrażenie dźwięku lub nacisku pojawiające się w konkretnym punkcie pomieszczenia. Z czasem podobne relacje zaczęły napływać z innych państw. To, co początkowo wyglądało na lokalny problem medyczny, nabrało znaczenia geopolitycznego.

Pojawiło się pytanie, czy amerykańscy urzędnicy zostali zaatakowani za pomocą urządzenia akustycznego, energii radiowej, mikrofal lub innej, nieznanej technologii.

## Brak uszkodzeń organicznych nie oznacza udawania

Zjawisko to zyskało w mediach nazwę „Havana syndrome", natomiast w dokumentacji amerykańskich instytucji figuruje jako Anomalous Health Incidents (AHI). Pilcher określa tę historię mianem „The Thing" – „To Coś" – i interpretuje ją przez pryzmat mechanizmu nocebo, uczenia się społecznego oraz masowej choroby psychogennej. Przywołuje teorie o broni akustycznej i mikrofalowej, wskazuje na rolę obserwacji symptomów u innych osób oraz stawia hipotezę, że kolejne przypadki mogły być kształtowane przez wspólną narrację zagrożenia. Intuicja ta jest naukowo interesująca. Problem zaczyna się w chwili, gdy hipotezę przekształca się w werdykt. W przypadku AHI to właśnie niepewność stanowi jeden z kluczowych elementów analizowanego zjawiska. Należy zatem zacząć od kwestii, która powinna pozostać poza sporem: brak ustalenia jednego mechanizmu nie oznacza, że objawy były udawane. W 2024 roku zespoły National Institutes of Health opublikowały wyniki wieloletnich badań ponad osiemdziesięciu osób zgłaszających AHI, zestawionych z odpowiednio dobranymi grupami kontrolnymi.

Uczestników poddano badaniom neurologicznym, neuropsychologicznym, słuchowym, wzrokowym i przedsionkowym, a także analizie biomarkerów oraz rozbudowanemu obrazowaniu mózgu. NIH nie stwierdził istotnych różnic, które pozwoliłyby wykazać charakterystyczne dla grupy AHI uszkodzenie mózgu widoczne w MRI, ani spójnego zestawu biologicznych nieprawidłowości wyjaśniających całość zgłaszanych objawów. Jednocześnie badacze podkreślili, że symptomy były realne, a dla części osób długotrwałe, poważnie utrudniające życie i trudne w leczeniu. To rozróżnienie ma ogromną wagę epistemologiczną. Stwierdzenie, że „badania nie wykazały MRI-detectable brain injury", nie jest równoważne z konkluzją, że „nic się nie stało". Rezonans magnetyczny mierzy określone właściwości struktur i funkcji mózgu z konkretną rozdzielczością; nie jest uniwersalnym detektorem każdego przejściowego zaburzenia fizjologicznego. NIH wprost zaznaczył, że brak trwałych różnic nie wyklucza wystąpienia w przeszłości zdarzenia, które nie pozostawiło wykrywalnego śladu.

Jednocześnie wyniki te osłabiły radykalne wersje hipotezy o trwałym urazie mózgu – po korekcie na wielokrotne porównania nie znaleziono spójnych różnic między grupami, a u osób badanych wielokrotnie parametry obrazowe pozostawały stabilne. Spór o syndrom hawański jest zatem w istocie sporem o znaczenie wyniku ujemnego. W publicznej wyobraźni dominuje pokusa dwóch skrajności. Pierwsza zakłada: skoro człowiek cierpi, musi istnieć widoczne uszkodzenie tkanki. Druga odpowiada: skoro uszkodzenia nie znaleziono, cierpienie musi być psychogenne. Oba rozumowania są błędne. Brak biomarkera nie dowodzi psychogenności, tak jak silny symptom nie dowodzi działania broni. Nauka musi pozostać pomiędzy tymi biegunami i pytać o konkurencyjne hipotezy, uwzględniając ich przewidywania, zgodność z danymi oraz jakość dowodów. Właśnie

dlatego szczególne znaczenie ma aktualizacja amerykańskiej Intelligence Community opublikowana 10 stycznia 2025 roku.

## Niepewność wywiadowcza jako katalizator społecznego nocebo

Większość organów wspólnoty wywiadowczej nadal oceniała jako bardzo mało prawdopodobne, by za wydarzenia zgłaszane jako AHI odpowiadał zagraniczny przeciwnik. Pięć z nich uznawało również za mało prawdopodobne użycie nowej broni wobec choćby części osób zgłaszających objawy. Stanowisko wspólnoty nie było jednak jednomyślne: jeden komponent oceniał z niską pewnością, że istnieje zbliżone prawdopodobieństwo użycia nowatorskiego urządzenia wobec małej, nieustalonej grupy osób; inny uznawał za możliwe, że zagraniczny podmiot rozwinął zdolność technologiczną mogącą powodować część opisanych efektów, choć wciąż oceniał jej faktyczne użycie jako mało prawdopodobne. Jeszcze istotniejsza jest jednak druga strona tej analizy.

Według dokumentu wieloletnie działania wywiadowcze nie dostarczyły przekonujących danych łączących konkretnego zagranicznego aktora z jakimkolwiek zgłoszonym incydentem. Pięć komponentów nadal oceniało jako bardzo mało prawdopodobne istnienie u przeciwnika odpowiedniej broni impulsowej radiofrekwencyjnej; dwa z nich zmieniły jednak ocenę w świetle nowych informacji o badaniach nad energią skierowaną. Jeden z tych organów uznał za prawdopodobne istnienie zagranicznej zdolności RF, która mogłaby wywoływać efekty biologiczne zgodne z częścią symptomów. Jednocześnie wszystkie komponenty przyjmowały, że nie można całkowicie wykluczyć niewielkiej liczby zdarzeń spowodowanych działaniem zewnętrznym.

Prawidłowa konkluzja nie brzmi zatem ani „tajna broń została udowodniona”, ani „została definitywnie wykluczona”. Wniosek najbardziej ostrożny jest taki: dominująca ocena instytucjonalna przemawia przeciwko hipotezie szerokiej kampanii prowadzonej przez zagranicznego przeciwnika, lecz pozostawia niepewność dotyczącą małej grupy incydentów oraz samej możliwości technicznej niektórych mechanizmów. Taki wynik jest znacznie mniej satysfakcjonujący niż sensacyjny werdykt, lecz właśnie dlatego jest poznawczo wartościowy. Nocebo interesuje nas tutaj nie jako gotowa odpowiedź, lecz jako jedna z architektur zdolnych wyjaśnić część obserwowanych prawidłowości. Ludzie mogą uczyć się objawów społecznie. Systematyczny przegląd i metaanaliza dwudziestu badań obejmujących 1388 osób wykazały, że obserwowanie niekorzystnych doświadczeń innych może samo w sobie indukować mierzalne efekty nocebo; w porównaniu z brakiem interwencji wielkość tego efektu była od średniej do dużej.

Społeczne uczenie okazywało się porównywalne z klasycznym warunkowaniem, a w części analiz silniejsze niż sama instrukcja werbalna. Inna metaanaliza dotycząca bólu wykazała, że uczenie obserwacyjne wpływa zarówno na oczekiwaną intensywność bólu, jak i na jego rzeczywiste raportowanie, przy czym efekt ten był wyraźniej widoczny w sferze oczekiwań.

Jest to istotna korekta wobec często powtarzanego wyjaśnienia odwołującego się wyłącznie do „neuronów lustrzanych". Bywa, że wskazuje się je jako biologiczne podłoże transmisji symptomów, jednak jest to zbyt daleko idące uproszczenie. Obserwacyjne nocebo to dobrze udokumentowane zjawisko, którego nie można sprowadzić do działania pojedynczego systemu neuronalnego.

## Społeczne mechanizmy nocebo i kaskady informacyjne w MPI

Współczesne modele uwzględniają społeczne modelowanie, oczekiwanie, uwagę, empatię, uczenie zastępcze, ocenę wiarygodności źródła oraz kontekst. Choć metafora neuronów lustrzanych bywa atrakcyjna publicystycznie, nie stanowi ona wystarczającego mechanizmu dla epidemiologii masowych objawów. Klasyczne mass psychogenic illness (MPI) opisuje skupiska podobnych symptomów pojawiających się w grupie przy braku identyfikowalnego czynnika organicznego, który mógłby wyjaśnić cały wzorzec. Kluczowe znaczenie odgrywają tu zazwyczaj stres, percepcja wspólnego zagrożenia, obserwacja innych chorych, pogłoski, sposób reagowania władz i mediów oraz bliskość społeczna. Najnowszy systematyczny przegląd epidemii szkolnych wskazuje właśnie na plotki i dezinformację, presję wspólnoty, stresory psychologiczne, poczucie zagrożenia, relacje z władzami oraz media (w tym społecznościowe) jako powtarzające się czynniki kontekstowe. Już wcześniejsze badania eksperymentalne wykazywały, że symulowane zagrożenie biologiczne, połączone ze społeczną informacją i ekspozycją medialną, może zwiększać raportowanie niespecyficznych objawów u zdrowych uczestników. Nie ma w tym niczego „masowo udawanego".

MPI ma charakter społeczny, ponieważ człowiek wykorzystuje innych jako źródło informacji o niebezpieczeństwie. Jeżeli w pomieszczeniu jedna osoba nagle zaczyna kaszleć i twierdzi, że wyczuwa toksyczny gaz, zachowaniem adaptacyjnym nie jest filozoficzne oczekiwanie na wynik chromatografii, lecz zwiększenie czujności. Gdy druga osoba zgłasza pieczenie gardła, informacja zyskuje na wiarygodności. Wzrasta wentylacja płuc, napięcie autonomiczne i uwaga skierowana na oddech. Hiperwentylacja może z kolei powodować zawroty głowy, mrowienie, uczucie duszności i dezorientację.

Objawy te są następnie interpretowane jako kolejne potwierdzenie toksycznego zagrożenia. Z punktu widzenia każdego uczestnika proces ten jest racjonalny lokalnie, choć zbiorowy wynik może utrwalać błędną hipotezę przyczynową. Jest to struktura bliska kaskadzie informacyjnej znanej z ekonomii behawioralnej: człowiek dysponuje prywatnym sygnałem, ale obserwuje jednocześnie decyzje innych. Jeśli otoczenie zachowuje się tak, jakby zagrożenie było realne, racjonalne może być przypisanie ich reakcjom większej wagi niż własnemu, niepewnemu doświadczeniu. Gdy wystarczająco wiele osób działa podobnie, kolejni uczestnicy mogą ignorować własne słabe sygnały i przyjąć dominującą interpretację. W przypadku zdrowia mechanizm ten jest bardziej złożony, ponieważ zachowanie innych nie tylko przekazuje informację, ale może realnie zmieniać fizjologię obserwatora. Społeczne przekonanie staje się więc jednocześnie sygnałem epistemicznym i bodźcem biologicznym.

Syndrom hawański stanowił pod tym względem wyjątkowe środowisko eksperymentalne, choć oczywiście nie w sensie metodologicznym. Pracownicy ambasad i służb funkcjonują w kulturze zawodowej premiującej wrażliwość na anomalie i potencjalne działania przeciwnika. Informacja o możliwym ataku nie jest w takim otoczeniu zwykłą plotką; ma wysoki status wiarygodności, gdyż dotyczy realnej działalności kontrwywiadowczej.

Jeśli nowo przybyły pracownik dowiaduje się, że współpracownicy doświadczyli kierunkowego dźwięku, zawrotów głowy czy zaburzeń poznawczych mogących świadczyć o ataku, jego próg interpretacji podobnych doznań ulega zmianie. Nie wynika to z naiwności, lecz z racjonalnej aktualizacji modelu zagrożenia. Właśnie dlatego hipoteza społecznego nocebo nie wymaga ani zbiorowej histerii w pejoratywnym sensie, ani patologicznej łatwowierności – wystarczają normalne mechanizmy poznawcze działające w warunkach wysokiej niepewności. Jeżeli koszt przeoczenia ataku jest ogromny, system może zostać ustawiony na wysoką czułość kosztem licznych wyników fałszywie dodatnich. Jest to analogiczne do systemu alarmowego, który częściej uruchamia się bez pożaru, ponieważ projektant uznał, że jeden przeoczony ogień byłby katastrofą. Kontrwywiad, medycyna i mózg mogą w takiej sytuacji popełniać podobny błąd: preferować fałszywy alarm zamiast fałszywego uspokojenia.

## Pułapka monokauzalności i biologiczny wymiar nocebo

Historia dźwięku z Hawany dodaje do tego jeszcze jedną warstwę. Jedno z nagrań, przedstawianych publicznie jako dowód w tej sprawie, zostało poddane analizie bioakustycznej; wykazała ona silne podobieństwo do odgłosu karaibskiego świerszcza Anurogryllus celerinictus, zwłaszcza po uwzględnieniu efektu echa w pomieszczeniu. Autorzy analizy wyraźnie zaznaczyli jednak, że

identyfikacja źródła tego konkretnego nagrania nie rozstrzyga przyczyny problemów zdrowotnych osób zgłaszających incydent. To rozróżnienie jest kluczowe: wykazanie, że jeden „podejrzany dźwięk" miał naturalne źródło, nie oznacza, że wiemy, co spowodowało objawy u konkretnego człowieka. Cały przypadek jest więc lekcją przeciwko pokusie monokauzalności.

Kategoria AHI została utworzona dla grupy bardzo różnorodnych zgłoszeń, pochodzących z wielu miejsc, okresów i kontekstów. Nie ma logicznej konieczności, aby wszystkie miały tę samą przyczynę. Część z nich może wynikać z typowych chorób neurologicznych, migreny, zaburzeń przedsionkowych, infekcji, działania leków, ekspozycji środowiskowych czy przeciążenia stresem. Inne mogą obejmować mechanizmy funkcjonalne i nocebo, a niektóre dźwięki po prostu mieć naturalne źródło. Hipotetycznie mały podzbiór mógłby cechować się odmienną etiologią. Wspólna administracyjna etykieta nie gwarantuje zatem wspólnej patofizjologii.

Jest to problem dobrze znany medycynie. Zanim określono etiologię wielu zespołów, grupowano pacjentów o podobnych symptomach, które później okazywały się skutkiem odmiennych procesów. Kategoria jest narzędziem porządkującym obserwację, a nie automatycznym odkryciem natury zjawiska. Właśnie dlatego określenie „Havana syndrome" może być bardziej zwodnicze niż administracyjne AHI: słowo „syndrom" sugeruje istnienie jednej, rozpoznawalnej całości klinicznej. Tymczasem dowody wskazują przede wszystkim na wspólną historię zgłoszeń, a nie na jeden zweryfikowany mechanizm chorobowy.

Tutaj pojawia się problem diagnozy psychogennej. Jeżeli lekarz po prawidłowo wykonanym MRI mówi pacjentowi: „to psychogenne", popełnia błąd logiczny dokładnie taki sam, jak ten, który krytykowaliśmy przy FND. Psychogenność nie wynika z braku wykrytego uszkodzenia; musi być poparta pozytywnymi cechami mechanizmu, wzorcem klinicznym i kontekstem. MPI jest szczególnie trudne do wykazania retrospektywnie, ponieważ nie istnieje pojedynczy biomarker społecznego nocebo. Diagnoza powstaje na podstawie dynamiki epidemii, charakteru symptomów, sposobu ich transmisji, braku odpowiedniego czynnika toksycznego lub infekcyjnego oraz zgodności z mechanizmem społecznym. Jest to analiza probabilistyczna, a nie wynik jednego testu. Z drugiej strony nieuzasadnione odrzucenie możliwości psychogennej jest również błędem, gdyż w kulturze medycznej słowo „psychogenne" nadal bywa utożsamiane z czymś „fikcyjnym".

Prowadzi to do asymetrii dowodowej: egzotyczna broń może być rozważana latami mimo braku jednoznacznego wykrycia, podczas gdy mechanizm funkcjonalny bywa odrzucany tylko dlatego, że wydaje się mniej „materialny". Jest to konsekwencja kartezjańskiego przesądu, według którego prawdziwa choroba musi mieć widoczną materialną zmianę. Tymczasem cały dotychczasowy wywód o nocebo pokazuje, że przewidywanie, lęk, uczenie społeczne i uwaga są procesami biologicznymi, nawet jeśli ich wynik nie pozostawia charakterystycznej blizny w rezonansie.

W AHI szczególnie ważne jest także rozdzielenie przyczyny pierwotnej od mechanizmów podtrzymujących. Nawet gdyby pewien incydent pierwotnie miał zewnętrzną fizyczną przyczynę, nie wynika z tego, że wszystkie późniejsze objawy były bezpośrednim skutkiem tej samej ekspozycji. Po traumatycznym zdarzeniu człowiek może rozwinąć przewlekłe zawroty głowy, nadwrażliwość na dźwięk, zaburzenia snu, migrenę, lęk, zachowania unikowe i funkcjonalne zaburzenia równowagi. Z kolei jeśli pierwsze zdarzenie było naturalne lub błędnie zinterpretowane, wtórne mechanizmy mogą nadal generować długotrwałe cierpienie. Etiologia początku i patofizjologia przewlekłości nie muszą być identyczne.

Ta możliwość jest zgodna z ogólną teorią choroby funkcjonalnej. Incydent może stać się punktem uczenia o wyjątkowo wysokiej wadze. Człowiek doświadcza nagłego bodźca, nie zna jego przyczyny, dowiaduje się, że mógł być celem ataku i otrzymuje informację, że osoby w podobnej sytuacji doświadczyły ciężkich konsekwencji neurologicznych. Od tej chwili przyszły szum w uchu, zawrót głowy czy trudność z koncentracją nie są neutralnymi symptomami – stają się sygnałem mogącym oznaczać ponowne zagrożenie. Uwaga na ciało rośnie, próg alarmowy spada, aktywacja autonomiczna zwiększa liczbę doznań, a nowe odczucia potwierdzają wcześniejszy model.

Mechanizm ten jest analogiczny do błędnego koła bólu przewlekłego, lecz w AHI posiada dodatkowy komponent bezpieczeństwa narodowego. Właśnie tu polityka staje się elementem patofizjologii – nie dlatego, że państwo „wymyśla chorobę", lecz dlatego, że instytucjonalna interpretacja zmienia środowisko informacyjne ludzi.

## Niepewność diagnostyczna jako biologiczny generator objawów

Jeśli administracja ostrzega pracowników przed nieznaną bronią, procedura ta może być uzasadniona z punktu widzenia bezpieczeństwa, a jednocześnie zwiększać oczekiwanie wystąpienia objawów. Jeśli media nadają każdemu kolejnemu przypadkowi sensacyjny ton, mogą amplifikować społeczną dostępność konkretnego modelu choroby. Z kolei zbyt szybkie uznanie symptomów za psychogenne przez instytucje może doprowadzić do utraty zaufania pacjentów i ich wtórnej stygmatyzacji. System staje więc przed paradoksem, który obserwowaliśmy już przy świadomej zgodzie: musi informować o potencjalnym zagrożeniu, mając świadomość, że sam sposób komunikacji może zmieniać reakcję organizmu na to niebezpieczeństwo.

Dlatego zarządzanie informacją podczas epidemii niewyjaśnionych symptomów przypomina sterowanie systemem o silnych sprzężeniach zwrotnych. Deficyt informacji tworzy pustkę, którą

wypełnia plotka; nadmierny alarmizm zwiększa czujność i może nasilać objawy, natomiast kategoryczne uspokajanie niszczy zaufanie osób, które realnie cierpią.

Spekulowanie o egzotycznym mechanizmie działania broni może nadać mu status prawdopodobnej prawdy. Z drugiej strony publiczne określenie zjawiska mianem „histerii" bywa zarówno naukowo przedwczesne, jak i społecznie destrukcyjne. Rzetelna komunikacja musi utrzymać trzy twierdzenia jednocześnie: symptomy są realne; ich wspólna przyczyna nie została ostatecznie ustalona; mechanizmy psychospołeczne stanowią poważną hipotezę i nie oznaczają udawania. Taka postawa jest mniej widowiskowa od opowieści o mikrofalowym zamachowcu i mniej triumfalna od narracji o demaskacji zbiorowej paniki.

Jest jednak znacznie bliższa metodzie naukowej. Nauka rozwija się nie tylko dzięki odkrywaniu przyczyn, lecz również dzięki umiejętności utrzymywania nierozstrzygnięcia tam, gdzie materiał dowodowy nie pozwala jeszcze na werdykt. AHI są studium nocebo nie dlatego, że udowodniły masową chorobę psychogenną, lecz ponieważ pokazują, jak niepewność sama w sobie staje się aktywnym składnikiem środowiska biologicznego.

Niepewność jest wyjątkowo skutecznym generatorem predykcji. Gdy wiemy, że dźwięk to jedynie hałas klimatyzacji, mózg szybko przestaje go analizować. Gdy ból ma łagodną, rozpoznaną przyczynę, jego znaczenie alarmowe maleje. Jednak w sytuacji, gdy człowiek słyszy: „nie wiemy, co to było; możliwe, że zastosowano nieznaną technologię", mózg nie może zamknąć modelu zagrożenia. Hipoteza pozostaje aktywna, gdyż brak rozstrzygnięcia sprawia, że każdy kolejny nietypowy bodziec może mieć znaczenie. Z punktu widzenia predictive processing jest to środowisko sprzyjające wysokiej precyzji priorów zagrożenia i ciągłemu poszukiwaniu błędów predykcji.

„To Coś" jest zatem doskonałą nazwą. Najbardziej obciążające psychologicznie nie musi być to, czym „to" rzeczywiście było, lecz fakt, że zjawisko nie posiada jednoznacznej kategorii. Bez nazwy i mechanizmu trudno ustalić granice zagrożenia: nie wiadomo, czego unikać, jak rozpoznać ekspozycję, kiedy uznać się za bezpiecznego ani jakie symptomy mogą wystąpić. Taka amorficzność sprzyja generalizacji – jeśli zagrożenie nie ma ustalonej formy, niemal każdy nietypowy sygnał może zostać z nim powiązany.

Następny przypadek będzie pod tym względem jeszcze czystszy. W syndromie hawańskim pozostaje pewna możliwość, że przynajmniej niektóre zdarzenia miały zewnętrzny mechanizm, którego obecnie nie potrafimy jednoznacznie wykazać. Przy „niemożliwym przedawkowaniu" fentanylu fizyka ekspozycji, farmakologia opioidu i obraz kliniczny pozwalają znacznie precyzyjniej testować hipotezę. Funkcjonariusz policji dotyka śladowej ilości proszku, po chwili upada, otrzymuje

nalokson, a wydarzenie zostaje opisane jako niemal śmiertelne zatrucie. Problem polega na tym, że rutynowy kontakt skóry z fentanylem nie powinien produkować takiego przebiegu klinicznego. Tam nocebo przestanie być hipotezą rozwijaną w cieniu geopolitycznej niepewności i stanie się elementem konfliktu między farmakologią a społecznie wyuczonym strachem przed substancją. To będzie moment, w którym przekonanie nie tylko wywołuje objawy, ale zaczyna wpływać na procedury policyjne, media, prawo karne i sposób, w jaki społeczeństwo wyobraża sobie toksyczność.

> FND i syndrom hawański uświadamiają nam, że granica między „mogę" a „moje ciało może" jest zdumiewająco krucha. To brutalna lekcja o tym, że wola nie jest autonomicznym sterownikiem, lecz wynikiem delikatnej równowagi między intencją a biologicznym systemem tłumaczenia jej na działanie. Czy zatem nasze poczucie sprawczości jest czymś więcej niż tylko spójną narracją, którą mózg tworzy, by ukryć przed nami własną nieprzewidywalność?

## Inspiracje

**[1] "This Book May Cause Side Effects"** Helen Pilcher

Dr **Helen Pilcher** jest brytyjską pisarką naukową, komunikatorką i byłą neurobiolożką mieszkającą w Warwickshire w Wielkiej Brytanii. Uzyskała tytuł magistra nauk ścisłych oraz doktorat z biologii komórki i neurobiologii w Instytucie Psychiatrii w King's College London, gdzie jej badania koncentrowały się na zaburzeniach psychicznych i neurobiologii. Po zakończeniu kariery naukowej Pilcher zajęła się dziennikarstwem naukowym i angażowaniem społeczeństwa. Pracowała jako reporterka w „Nature" i publikowała liczne artykuły dla takich prestiżowych czasopism jak „New Scientist", „The Guardian" i „BBC Science Focus". Jako autorka książek popularnonaukowych, zgłębia nowatorską genetykę, ewolucję i nauki behawioralne. Do jej książek należą „Bring Back the King", analiza badań nad deekstynkcją, oraz „Life Changing", która została wybrana przez „The Times" książką naukową roku 2020.

*Dr. **Helen Pilcher** is a British science writer, communicator, and former neuroscientist based in Warwickshire, United Kingdom. She earned a Master of Science and a PhD in cell biology and neuroscience from the Institute of Psychiatry at King's College London, where her research focused on psychiatric disorders and neurobiology. After completing her academic research career, Pilcher transitioned into science journalism and public engagement. She worked as a reporter for Nature and has written extensively for prominent publications such as New Scientist, The Guardian, and BBC Science Focus. As an author of popular science books, she explores cutting-edge genetics, evolution, and behavioral science. Her work includes Bring Back the King, an examination of de-extinction science, and Life Changing, which was selected as The Times Science Book of the Year in 2020.*

## Literatura uzupełniająca

### Książki

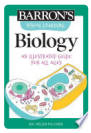
#### Książki autora i dzieła przywołane w tekście:




**[1] "Life Changing"**

Helen Pilcher

2020 | Bloomsbury Publishing | ISBN: 9781472956736




**[2] "Visual Learning: Biology"**

Barron's Educational Series, Helen Pilcher

2020 | Barrons Educational Services | ISBN: 9781506267616

### Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:



**[3] "Les Démoniaques dans l'art"**

Jean-Martin Charcot



**[4] "The Major Symptoms of Hysteria"**

Pierre Janet

1907



**[5] "Human Brain Electrophysiology"**

David Regan

1989 | New York : Elsevier

## Artykuły naukowe

### Prace autorów przywoływanych w tekście:

**[1] "The major symptoms of hysteria."**

Pierre Félix Marie Janet

1907 | DOI: 10.1037/10008-000

Źródło

**[2] "The Major Symptoms of Hysteria; Fifteen Lectures Given in the Medical School of Harvard University"**

Pierre Félix Marie Janet

2007 | Medical Entomology and Zoology

Źródło

**[3] "Second Meditation: Of the Nature of the Human Mind; and that it is Easier to Know than the Body"**

René Descartes

2005 | The Body | DOI: 10.1007/978-0-230-21336-4_3

Źródło

**[4] "Meditations upon the first philosophy, in which are clearly proved the existence of God and the real distinction between the soul and the body of man."**

René Descartes

The philosophy of Descartes in extracts from his writings. | DOI: 10.1037/13970-002

Źródło

Treść tworzy Fundacja Dobre Państwo.
Redaguje i publikuje APA ONE, autorski system redakcyjny Fundacji oparty na AI.
APA ONE Publishing System
Fundacja Dobre Państwo © 2026
Article ID: f0ac2039-5aea-4a57-a192-dbfe7409d0ca