# Nocebo i antropologia objawu: od skutków ubocznych leków do kulturowych modeli chorowania w świetle książki Helen Pilcher This Book May Cause Side Effects


**AUTOR**

Fundacja Dobre Państwo



## STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje paradoks nocebo w kontekście etyki medycznej, wskazując na konflikt między obowiązkiem informowania pacjenta o ryzyku a możliwością indukowania objawów poprzez samą informację. Autor rozróżnia pojęcie skutku ubocznego od zdarzenia niepożądanego (adverse event), zwracając uwagę na błąd rozumowania post hoc ergo propter hoc, gdzie następstwo czasowe mylnie uznaje się za przyczynowość. Tekst podkreśla rolę tła symptomatycznego i wpływu kontekstu społecznego na doświadczanie dolegliwości, czego przykładem jest analiza stosowania statyn oraz badanie SAMSON. Wnioski sugerują potrzebę pozytywnego hamowania informacji i spersonalizowanej świadomej zgody, aby zminimalizować ryzyko jatrogennej indukcji objawów przy jednoczesnym zachowaniu autonomii pacjenta.

The article analyzes the nocebo paradox in the context of medical ethics, pointing to the conflict between the duty to inform the patient about risks and the possibility of inducing symptoms through the information itself. The author distinguishes the concept of a side effect from an adverse event, drawing attention to the 'post hoc ergo propter hoc' reasoning error, where temporal succession is mistakenly identified as causality. The text emphasizes the role of the symptomatic background and the influence of social context on the experience of ailments, exemplified by the analysis of statin use and the SAMSON study. The conclusions suggest a need

for positive information framing and personalized informed consent to minimize the risk of iatrogenic symptom induction while maintaining patient autonomy.

Artykuł analizuje zjawisko efektu nocebo jako wypadkową biologii, psychologii i kultury, stawiając tezę, że doświadczenie choroby nie jest jedynie wynikiem obiektywnych procesów patologicznych, lecz produktem interpretacyjnym. Autor dowodzi, że informacja o ryzyku – od ulotek leków po wyniki badań MRI – może działać jak poznawczy priming, który zmienia próg detekcji sygnałów z ciała i indukuje realne cierpienie lub ograniczenia funkcjonalne. Poprzez analizę przypadków takich jak statyny, bóle kręgosłupa czy syndromy kulturowe (np. koro), tekst ukazuje, jak modele społeczne i język medyczny kształtują fizjologię pacjenta. Kluczowym wnioskiem jest postulat odejścia od paternalizmu na rzecz rygorystycznego projektowania komunikacji medycznej (m.in. poprzez pozytywne ramowanie). W ten sposób medycyna może uniknąć jatrogenezy informacyjnej, w której diagnoza zamiast leczyć, staje się samospełniającą się przepowiednią o dysfunkcji organizmu.

**SŁOWA KLUCZOWE**

efekt nocebo | antropologia objawu | pozytywne ramowanie informacji | adverse event | teoria detekcji sygnału | predictive processing | biopsychospołeczny model zdrowia | post hoc ergo propter hoc | świadoma zgoda pacjenta | szum somatyczny | iatrogenna indukcja | konstrukcjonizm społeczny | pętla antycypacyjna | sickness vs disease

## Paradoks nocebo a etyka informowania pacjenta

Skutki uboczne: kiedy prawdziwe ostrzeżenie współtworzy prawdziwy objaw. Paradoks nocebo staje się problemem nie tylko neurobiologii, lecz również praktycznej filozofii medycyny. Lekarz ma obowiązek poinformować pacjenta o możliwych zdarzeniach; pacjent z kolei ma prawo znać istotne ryzyko terapii, a producent leku musi wskazać działania niepożądane. System ochrony zdrowia wymaga świadomej zgody, gdyż zgoda pozbawiona rzetelnej informacji byłaby jedynie rytuałem posłuszeństwa. Jednocześnie nauka o oczekiwaniach zmusza do przyjęcia niewygodnej możliwości: informacja o objawie może zwiększać prawdopodobieństwo jego wystąpienia.

Pilcher stawia ten problem wprost, wskazując na napięcie między obowiązkiem informowania a ryzykiem indukowania bólów głowy, zaburzeń seksualnych czy innych dolegliwości. Proponuje w związku z tym pozytywne ramowanie informacji oraz spersonalizowaną świadomą zgodę. Nie jest to drobna ciekawostka językowa, lecz konflikt dwóch zasad etycznych: autonomii, która nakazuje ujawniać ryzyko, oraz nieszkodzenia, która każe unikać niepotrzebnego wywoływania cierpienia. Aby ten konflikt zrozumieć, trzeba najpierw rozbroić samo pojęcie "skutku ubocznego".

Pacjent zazwyczaj interpretuje go przyczynowo: jeśli po połknięciu tabletki pojawił się ból głowy, wniosek brzmi: „lek spowodował ból głowy". Badania kliniczne operują jednak bardziej ostrożną kategorią adverse event – zdarzenia niepożądanego występującego po interwencji, które nie musi być przez nią spowodowane. To rozróżnienie jest kluczowe.

Człowiek może rozpocząć terapię w poniedziałek, a we wtorek doświadczyć bólu kręgosłupa, przeziębienia, zmęczenia, niestrawności lub bezsenności – objawów, które pojawiłyby się również wtedy, gdyby nie przyjął żadnego leku. Następstwo czasowe jest dla ludzkiego umysłu wyjątkowo kuszącym substytutem przyczynowości. Klasyczna formuła post hoc ergo propter hoc pozostaje jednym z najstarszych błędów rozumowania właśnie dlatego, że z punktu widzenia biologicznego uczenia się jest niezwykle użyteczna: organizm musi szybko wykrywać związki między zdarzeniami. Problem pojawia się jednak wtedy, gdy aparat wykrywania zależności produkuje fałszywie dodatnią przyczynowość.

Dlatego działania niepożądane zgłaszane podczas leczenia należy konceptualnie rozłożyć na kilka nakładających się komponentów. Część z nich wynika ze specyficznego działania farmakologicznego substancji, część stanowi naturalne tło symptomów występujących w populacji, a jeszcze inne mogą wiązać się z samą chorobą, dla której lek został przepisany. Istotny wpływ mogą mieć także interakcje z innymi terapiami, dieta, sen czy styl życia. Wreszcie pewna część może być modulowana przez oczekiwanie, uwagę, wcześniejsze doświadczenia i znaczenie przypisywane terapii.

W przypadku realnego pacjenta komponenty te nie są opatrzone etykietami. Ból jest bólem niezależnie od tego, czy jego wariancja statystyczna wynika z cząsteczki chemicznej, fizjologicznej zmienności dnia, czy oczekiwania. Badanie kliniczne próbuje dokonać separacji, której sam pacjent nie jest w stanie przeprowadzić.

Placebo w farmakologii jest czymś znacznie ważniejszym niż „fałszywa tabletka" – stanowi metodę odejmowania tła. Jeśli podobny odsetek uczestników doświadcza danego objawu po substancji aktywnej i po preparacie obojętnym, argument za specyficzną toksycznością farmakologiczną

słabnie. Nie oznacza to jednak automatycznie, że wszystkie objawy w grupie placebo są „wywołane psychiką”; mogły one wystąpić spontanicznie.

Właściwy efekt nocebo wymaga precyzyjniejszego wykazania roli oczekiwań. Zastrzeżenie to jest szczególnie istotne przy analizie efektownych statystyk, gdyż popularna narracja chętnie dokonuje skoku od obserwacji: „uczestnicy otrzymujący placebo zgłaszali objawy”, do hipotezy przyczynowej: „objawy zostały stworzone przez negatywne myślenie”. Pierwsze zdanie jest faktem; drugie to hipoteza wymagająca dodatkowych danych.

Jednym z najbardziej dydaktycznych przykładów tej różnicy stały się statyny. Dla milionów osób redukują one ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych, lecz ich stosowanie od lat otacza społeczna narracja o bólach mięśniowych i „nietolerancji”. Nie można przy tym popaść w drugą skrajność: statyny mają rzeczywiste działania niepożądane i w rzadkich przypadkach mogą powodować istotną miopatię. Pytanie naukowe brzmi zatem nie „czy statyny szkodzą?”, lecz jaką część często zgłaszanych objawów można przypisać bezpośrednio farmakologii, a jaką kontekstowi przyjmowania leku.

Badanie SAMSON skonstruowano niemal jak osobisty eksperyment przyczynowości. Sześćdziesiąt osób, które wcześniej odstawiły statyny z powodu działań ubocznych, otrzymywało w losowej kolejności miesięczne dawki atorwastatyny, placebo oraz okresy bez żadnych tabletek. Uczestnicy codziennie oceniali natężenie objawów.

Średni wynik wynosił 8,0 w miesiącach bez leków, 16,3 przy atorwastatynie i 15,4 przy placebo; różnica między statyną a placebo nie była istotna. Autorzy obliczyli współczynnik nocebo na poziomie 0,90, wskazując, że znaczna część dodatkowego obciążenia objawami związanego z samym aktem przyjmowania tabletki występowała również po placebo. Co szczególnie interesujące, ani czas pojawienia się objawów, ani moment ich ustąpienia po odstawieniu leku nie pozwalały wiarygodnie odróżnić statyny od placebo. Sześć miesięcy później połowa uczestników ponownie zaczęła przyjmować statyny. To spostrzeżenie podważa jedną z najsilniejszych intuicji pacjenta: „wiem, że lek mi szkodził, ponieważ kiedy go brałem, bolało; kiedy przestałem, przeszło”.

## Wiedza o leku zmienia detekcję sygnałów z ciała

Taki wzorzec wydaje się niemal eksperymentalnym dowodem przyczynowości. Badanie SAMSON pokazuje jednak, że identyczna sekwencja — pojawienie się objawu po rozpoczęciu terapii i jego ustąpienie po zaprzestaniu — może wystąpić również w przypadku placebo. Procesy czasowe, spontaniczna zmienność symptomów, oczekiwania oraz selektywna uwaga potrafią stworzyć bardzo

przekonującą, prywatną historię przyczynową. Człowiek ma zatem dostęp do własnego bólu, lecz niekoniecznie do jego etiologicznego źródła. SAMSON nie powinien jednak stać się pałką służącą lekarzowi do oznajmiania pacjentowi: "to tylko nocebo". Próba była mała, obejmowała specyficzną grupę osób z wcześniejszą nietolerancją, a współczynnik 0,90 stanowił konstrukt badawczy zależny od przyjętej metody. Poza tym podobieństwo średnich między statyną a placebo nie wyklucza, że u konkretnej osoby może wystąpić autentyczna reakcja farmakologiczna. Nauka populacyjna nie unieważnia jednostkowej biologii; uczy natomiast, że sama chronologia objawów jest znacznie słabszym testem przyczynowości, niż podpowiada nam intuicja. Jeszcze ciekawszego quasi-eksperymentu dostarczył projekt ASCOT-LLA.

W podwójnie zaślepionej fazie randomizowanego badania atorwastatyna i placebo powodowały raportowanie objawów mięśniowych z niemal identyczną częstotliwością — odpowiednio około 2,03% i 2,00% rocznie. Po zakończeniu etapu zaślepienia pacjenci wiedzieli już, co przyjmują. W fazie otwartej raportowanie problemów mięśniowych stało się istotnie częstsze wśród osób stosujących lek niż w grupie kontrolnej. Autorzy interpretowali to jako ilustrację efektu nocebo: nadwyżka objawów pojawiła się w momencie, gdy pacjent i lekarz znali fakt ekspozycji na lek. Wyniku tego również nie należy idealizować. Druga faza nie była już randomizowana ani zaślepiona, zatem grupy przyjmujące i nieprzyjmujące leku mogły różnić się także pod innymi względami.

W literaturze pojawiła się krytyka ostrzegająca, że wyniki ASCOT nie eliminują możliwości wystąpienia autentycznych statynowych objawów mięśniowych. Właśnie takie zastrzeżenia czynią ten przykład naukowo wartościowym. Nie chodzi o udowodnienie, że wszystkie skargi na statyny są psychogenne, lecz o wykazanie, że wiedza o przyjmowaniu leku zmienia środowisko poznawcze, w którym ból mięśni jest zauważany, klasyfikowany i raportowany. Samo ujawnienie ekspozycji może więc zmieniać epidemiologię objawu, nawet jeśli farmakologia pozostaje bez zmian. Mechanizm ten można rozumieć przez teorię detekcji sygnału. Organizm codziennie produkuje ogromną ilość szumu somatycznego: napięcia, ukłucia, zawroty głowy, przejściowe osłabienie, kołatania serca, różnice temperatury, uczucia pełności i mikrobóle. Większość z nich pozostaje poza świadomością lub zostaje szybko zignorowana. Ostrzeżenie przed działaniem ubocznym może jednak przesunąć kryterium detekcji. Pacjent nie musi zacząć doświadczać zupełnie nowego sygnału; wystarczy, że zacznie przypisywać znaczenie bodźcom wcześniej klasyfikowanym jako nieistotne. W języku psychologii poznawczej mamy do czynienia ze zmianą uwagi i atrybucji, a w nurcie predictive processing — ze zwiększeniem precyzji wcześniejszej hipotezy: "lek będzie powodował objaw". Każde zgodne z nią doznanie utwierdza następnie prawdopodobieństwo tego modelu.

W tym miejscu ujawnia się przewrotność ulotki leku. Lista działań niepożądanych, choć powstała w celu ochrony pacjenta, stanowi jednocześnie katalog możliwych interpretacji jego przyszłego ciała. Z punktu widzenia prawnego i etycznego jest informacją; z perspektywy psychologii może być również primingiem. Pacjent, który wcześniej nie zwracał uwagi na przejściowe zawroty głowy, otrzymuje nazwę kategorii i przyczynę: "lek może powodować zawroty głowy". Od tego momentu chwilowe zachwianie przy gwałtownym wstawaniu przestaje być tylko incydentem. Może stać się "reakcją na lek".

Nowa kategoria zwiększa uważność, uważność zwiększa liczbę wykrytych przykładów, a przykłady wzmacniają wiarygodność kategorii. To poznawcze sprzężenie zwrotne nie oznacza symulacji — przeciwnie, właśnie dlatego jest klinicznie skuteczne. Szczepienia przeciw COVID-19 stworzyły wyjątkową okazję do obserwacji tego procesu na ogromnej, medialnie nasyconej scenie. Pilcher odnotowuje, że znaczna część zgłaszanych działań ubocznych mogła być powiązana z wcześniejszym lękiem i oczekiwaniem. Metaanaliza dwunastu randomizowanych badań szczepionek obejmujących 45 380 uczestników wykazała, że po pierwszym wstrzyknięciu 35,2% osób otrzymujących obojętne placebo zgłaszało ogólnoustrojowe zdarzenia niepożądane, najczęściej ból głowy i zmęczenie. Po drugiej dawce placebo analogiczne zdarzenia zgłaszało 31,8% badanych. Autorzy obliczyli, że częstość reakcji w ramionach placebo odpowiadała 76% liczby ogólnoustrojowych zdarzeń obserwowanych po pierwszej dawce szczepionki i 51,8% po drugiej. Jednocześnie po prawdziwych preparatach działań niepożądanych było więcej, szczególnie po dawce drugiej. Liczby te bywają przedstawiane zbyt efektownie jako dowód, że "76 procent skutków ubocznych szczepionek to nocebo". Takie sformułowanie jest metodologicznie zbyt kategoryczne.

Autorzy używali pojęcia nocebo responses dla zdarzeń pojawiających się w ramionach placebo, lecz z samego faktu ich wystąpienia nie można ustalić, jaka część była wynikiem negatywnego oczekiwania, a jaka naturalnym bólem głowy, infekcją, codziennym zmęczeniem, stresem związanym z udziałem w badaniu czy reakcją na samą iniekcję. Ponadto stosunek liczby zdarzeń placebo do zdarzeń po szczepionce nie jest tożsamy z frakcją przyczynową u pojedynczego pacjenta. Prawidłowy wniosek jest mniej sensacyjny, lecz bardziej użyteczny: bardzo wiele dolegliwości uznawanych za specyficzne następstwa szczepienia występuje także wtedy, gdy farmakologicznego składnika preparatu nie podano.

# Ramowanie informacji jako alternatywa dla paternalizmu medycznego

W tym miejscu ujawnia się znaczenie bazowej częstości objawów. Człowiek nie rozpoczyna terapii jako organizm symptomatycznie pusty. Bóle głowy, zmęczenie, nudności, problemy ze snem czy bóle mięśni występują powszechnie także w populacji nieleczonej. Jeśli milion osób zacznie terapię w tym samym tygodniu, tysiące z nich doświadczą tych objawów po prostu przypadkowo.

Im silniej oczekujemy związku przyczynowego, tym łatwiej każde następstwo czasowe zostaje włączone do opowieści przyczynowej. Problem ten leży na styku epidemiologii i psychologii: bez poprawnego mianownika i grupy porównawczej anegdota nie pozwala odróżnić sygnału od tła. Nie oznacza to jednak, że ostrzeżenia o działaniach ubocznych należy osłabiać do stopnia, w którym pacjent przestaje wiedzieć, na co się zgadza. Nauka o nocebo mogłaby bowiem zostać wypaczona w paternalistyczny argument: skoro informacja może szkodzić, lekarz powinien dawkować ją według własnego uznania. Taki wniosek przywraca dawny model medycyny, w którym profesjonalista decydował nie tylko o terapii, ale i o tym, ile prawdy pacjent jest w stanie znieść. Nowoczesna świadoma zgoda wyrosła właśnie z odrzucenia takiego podejścia. Wiedza o nocebo nie może stać się tylnymi drzwiami umożliwiającymi jego powrót.

Problem należy rozwiązać na innym poziomie: nie poprzez ograniczanie rzetelności informacji, lecz przez dopracowanie jej formy tak, by informowanie nie stało się sugestią katastrofy. Rozwiązaniem jest pozytywne ramowanie (positive framing): zamiast komunikatu „20 procent osób doświadczy bólu głowy", tę samą treść można przekazać jako „80 procent osób bólu głowy nie doświadczy".

Matematycznie te komunikaty są równoważne, lecz psychologicznie już niekoniecznie. Tutaj nauka o nocebo spotyka się z teorią decyzji. Z badań Amosa Tversky'ego i Daniela Kahnemana wiemy, że ludzkie wybory nie zależą wyłącznie od prawdopodobieństwa, ale od sposobu jego prezentacji. Framing effect pokazuje, że opisanie tej samej struktury probabilistycznej jako szansy na przeżycie lub ryzyka śmierci prowadzi do odmiennych decyzji. W medycynie dochodzi dodatkowy aspekt: rama może zmieniać nie tylko wybór, ale i oczekiwanie dotyczące przyszłego doświadczenia. Sformułowanie ryzyka staje się więc jednocześnie komunikatem poznawczym i potencjalnym bodźcem biologicznym.

Przegląd badań nad pozytywnym framingiem działań ubocznych z 2019 roku objął zaledwie sześć bezpośrednich analiz, z których pięć wykazała istotny wpływ na przynajmniej jeden aspekt reakcji niepożądanej – doświadczenie, atrybucję lub postrzegane zagrożenie. Autorzy podkreślali jednak, że baza dowodowa jest niewielka i nie ustalono, która forma prezentacji (procenty, częstości

naturalne, przekaz pisemny czy ustny) jest najskuteczniejsza. To kluczowe zastrzeżenie: pozytywne ramowanie nie jest magiczną formułą, lecz obiecującą techniką wymagającą dopasowania do konkretnej sytuacji.

Eksperyment z pozorowaną benzodiazepiną obrazuje zarówno możliwości, jak i granice tej metody. Uczestnicy otrzymywali obojętną kapsułkę wraz z pozytywnie lub negatywnie sformułowaną informacją o czterech możliwych skutkach ubocznych. Pozytywne ramowanie zmniejszało nasilenie objawów w krótkim okresie, jednak różnica ta zanikała po dwudziestu czterech godzinach.

## Interpretacja znaczenia a fizjologiczna pętla nocebo

Co więcej, efekt nocebo uogólniał się częściowo na objawy, o których uczestników w ogóle nie ostrzegano. Mózg nie musi więc działać jak literalny formularz zaznaczający jedynie wymienione skutki. Wystarczy, że terapia zyska ogólne znaczenie „czegoś, co może mi zaszkodzić", aby wzrosła gotowość do interpretowania różnych sygnałów cielesnych jako niepożądanych.

Jeszcze bardziej prowokujący przykład dotyczy metoprololu. W eksperymencie zdrowi mężczyźni otrzymujący ten lek zostali poinformowani o zawrotach głowy w dwóch różnych ramach. Jednej grupie przedstawiono je neutralnie jako znany, nieprzyjemny skutek uboczny; drugiej – jako oznakę, że lek zaczął działać. Sama reinterpretacja nie wyeliminowała całej symptomatologii, ale zmniejszyła postrzegane zagrożenie związane z działaniem ubocznym, szczególnie u osób z silnym wcześniejszym przekonaniem o szkodliwości leków. Autorzy uznali te wyniki za argument za bardziej spersonalizowaną komunikacją. Przykład ten odsłania istotną różnicę między intensywnością doznania a znaczeniem doznania.

Dwa identyczne zawroty głowy mogą zostać przeżyte jako niegroźny sygnał przejściowej adaptacji albo dowód na to, że organizm jest zatruwany. Ta druga interpretacja nasila lęk, zwiększa uważność na ciało, podnosi prawdopodobieństwo przerwania terapii i utrwala zdarzenie w pamięci. Terapia nocebo nie zawsze musi zatem polegać na usunięciu każdej sensacji somatycznej. Czasami kluczowe jest przerwanie katastroficznej interpretacji, która zamienia przejściową niedogodność w dowód zagrożenia.

Jeszcze subtelniejszy problem pojawia się przy działaniach ubocznych dotyczących seksualności. Sfera ta jest wyjątkowo podatna na sprzężenie między oczekiwaniem a wykonaniem, ponieważ pobudzenie i funkcja seksualna zależą m.in. od stanu autonomicznego, uwagi, lęku, obrazu własnego ciała i monitorowania sprawności. Badanie pacjentów przyjmujących finasteryd (5 mg) z powodu łagodnego rozrostu prostaty wykazało wyraźną różnicę między mężczyznami

poinformowanymi a niepoinformowanymi o możliwych zaburzeniach seksualnych. Przynajmniej jedno takie zaburzenie zgłaszało 43,6% osób ostrzeżonych i 15,3% nieostrzeżonych. Zaburzenia erekcji raportowano odpowiednio w 30,9% i 9,6% przypadków, a spadek libido w 23,6% i 7,7%.

Rezultat jest spektakularny, lecz jego interpretacja wymaga dyscypliny. Finasteryd posiada biologiczne mechanizmy, które mogą realnie wpływać na funkcje seksualne; badanie nie dowodzi więc, że wszystkie te zaburzenia są wytworem oczekiwania. Pokazuje natomiast, że sama informacja o możliwości wystąpienia dysfunkcji zwiększyła jej raportowanie ponad poziom obserwowany przy tej samej ekspozycji farmakologicznej. Co więcej, strategia polegająca na nieinformowaniu grupy kontrolnej o konkretnych skutkach ubocznych nie może być automatycznie przeniesiona do współczesnej praktyki jako pożądany model świadomej zgody. Eksperyment jest dowodem mechanizmu, nie instrukcją etyczną.

Seksualne nocebo stanowi tu dobry przykład pętli wykonawczej. Mężczyzna, słysząc, że lek może wywołać zaburzenia erekcji, zaczyna podczas kontaktu seksualnego obserwować własną reakcję. Monitorowanie zwiększa presję wykonania, a ta z kolei nasila aktywację współczulną i odciąga uwagę od bodźców erotycznych. Minimalne odchylenie od oczekiwanej reakcji zostaje zauważone i zinterpretowane jako początek działania ubocznego. Lęk przed kolejną próbą rośnie, a w następnej sytuacji oczekiwanie niepowodzenia staje się jeszcze silniejsze. Efekt farmakologiczny, jeśli istnieje, może zostać zwielokrotniony przez psychofizjologiczną pętlę antycypacyjną. W takiej sytuacji pytanie „czy to lek, czy psychika?” jest źle postawione, ponieważ oba mechanizmy mogą działać jednocześnie.

Podobną logikę odnajdujemy w antycypacyjnych nudnościach podczas chemioterapii. Pilcher wskazuje na nudności pojawiające się jeszcze przed podaniem leku jako przykład indukcji jatrogennej poprzez skojarzenie miejsca i procedury z toksycznym doświadczeniem. Jest to klasyczny przypadek warunkowania: szpital, zapach środka dezynfekcyjnego, widok kroplówki czy sam moment wejścia do gabinetu mogą po kilku cyklach stać się bodźcami zapowiadającymi nudności. Nie trzeba świadomie wierzyć, że „ściany szpitala wywołują wymioty” – układ autonomiczny po prostu nauczył się relacji predykcyjnej.

To również nocebo, choć odmienne od efektu wywoływanego wyłącznie instrukcją słowną. W rezultacie kategoria nocebo obejmuje kilka różnych dróg prowadzących do podobnej fenomenologii. Może to być bezpośrednia sugestia werbalna („ten lek często wywołuje nudności”), warunkowanie (ciało nauczyło się nudności w określonym kontekście), obserwacja społeczna (relacje innych pacjentów o ciężkiej nietolerancji) lub oczekiwanie budowane przez media. Może działać atrybucja, gdy spontaniczny objaw zostaje przypisany nowemu lekowi, a może wreszcie wystąpić farmakologiczny sygnał początkowy, który zostaje poznawczo amplifikowany.

Traktowanie tych mechanizmów jako jednej „siły umysłu” byłoby niewiele lepsze niż dawne wyjaśnienia oparte na klątwie. Z punktu widzenia teorii informacji skutkiem ostrzeżenia jest zmiana rozkładu prawdopodobieństwa oczekiwanego przez pacjenta. Jeśli przed rozmową z lekarzem człowiek uważa wystąpienie nudności za mało prawdopodobne, po usłyszeniu ostrzeżenia aktualizuje model. Jest to racjonalne. Problem polega na tym, że sama aktualizacja może zmienić zarówno uwagę, jak i fizjologię, przez co prawdopodobieństwo przestaje być parametrem całkowicie zewnętrznym wobec osoby poinformowanej. W zwykłej meteorologii informacja o trzydziestoprocentowym ryzyku deszczu nie zwiększa szansy na opad. W medycynie zaś stwierdzenie, że istnieje trzydziestoprocentowe ryzyko bólu głowy, może w pewnych warunkach zmienić zachowanie i percepcję tak, że odsetek zgłaszanego bólu rzeczywiście wzrośnie.

## Prognoza medyczna jako interwencja i problem reframingu

Prognoza staje się częściowo interwencją. To jeden z najbardziej fascynujących przykładów refleksyjności w naukach o człowieku. W ekonomii George Soros wykorzystywał to pojęcie do opisu sytuacji, w których przekonania uczestników rynku kształtują rzeczywistość, którą próbują oni przewidzieć. Z kolei Robert K. Merton w socjologii analizował mechanizm samospełniającej się przepowiedni. Efekt nocebo w medycynie stanowi somatyczną wersję tego samego zjawiska: opis przyszłego stanu zdrowia może realnie wpłynąć na warunki jego wystąpienia. Choć nie należy utożsamiać tych dyscyplin, łączy je ten sam mechanizm – człowiek jako przedmiot badania, słysząc diagnozę na swój temat, reaguje na nią w sposób aktywny.

W tym kontekście pojawia się pytanie o granicę uczciwego reframingu. Jeśli ryzyko wynosi dwadzieścia procent, stwierdzenie, że „osiemdziesiąt procent osób tego nie doświadcza”, pozostaje prawdziwe. Czy jednak taki komunikat manipuluje pacjentem? Odpowiedź zależy od tego, czy framing zastępuje kluczową informację, czy jedynie ją porządkuje.

Jeśli lekarz mówi wyłącznie o braku objawów u większości pacjentów, ukrywając powagę pozostałych dwudziestu procent, może naruszać autonomię chorego. Natomiast podanie obu formatów – „u około dwóch osób na dziesięć może wystąpić X, co oznacza, że osiem na dziesięć go nie doświadczy” – redukuje ryzyko jednostronnego zakotwiczenia, nie pozbawiając pacjenta rzetelnych danych.

# Projektowanie komunikacji w celu minimalizacji efektu nocebo

Badania nad ulotkami wskazują, że pozytywne ramowanie może obniżać lęk przed skutkami ubocznymi, nie naruszając przy tym wiarygodności przekazu ani zrozumienia informacji. W tym kontekście właściwsze byłoby mówienie o symetrycznym informowaniu niż o „pozytywnym myśleniu". Pacjent powinien wiedzieć zarówno to, ilu ludzi doświadcza działania niepożądanego, jak i ilu go nie doświadcza. Ryzyko należy przedstawiać w liczbach bezwzględnych, z jasnym mianownikiem i okresem obserwacji, odróżniając częste, łagodne dolegliwości od rzadkich, lecz poważnych sygnałów alarmowych. Nie każda możliwa sensacja cielesna wymaga jednakowej ekspozycji poznawczej.

Informacja uporządkowana według znaczenia klinicznego jest bardziej użyteczna niż katalog przypadłości, w którym łagodna suchość w ustach sąsiaduje z ekstremalnie rzadkim zdarzeniem zagrażającym życiu. Pilcher posługuje się sformułowaniem „spersonalizowana świadoma zgoda", sugerując dopasowanie ilości danych do potrzeb konkretnej osoby. Idea ta ma interesujące jądro, lecz wymaga normatywnego ograniczenia. Personalizacja nie może oznaczać arbitralnej decyzji lekarza o tym, którego ryzyka pacjent nie powinien poznać. Może natomiast polegać na wcześniejszym ustaleniu preferencji informacyjnych, różnicowaniu sposobu podania danych, dostosowaniu tempa przekazu, stosowaniu częstości naturalnych zamiast niezrozumiałych procentów oraz oddzieleniu informacji niezbędnych do bezpiecznego wyboru od długiego spisu mniej istotnych symptomów. Autonomia nie wymaga zalewania człowieka informacją, lecz umożliwienia mu rozumnego wyboru. Nadmiar danych może paradoksalnie tę autonomię ograniczać. Pacjent przerażony listą kilkudziesięciu działań ubocznych nie jest lepiej poinformowany niż ten, któremu wyjaśniono pięć najważniejszych kategorii ryzyka, ich częstość, odwracalność oraz procedurę postępowania.

Z teorii obciążenia poznawczego wynika, że pamięć robocza ma ograniczoną pojemność, a silny lęk dodatkowo uszczupla zasoby przeznaczone na złożone rozumowanie. Świadoma zgoda może więc formalnie zawierać ogrom danych, a funkcjonalnie produkować mniej zrozumienia. W takim przypadku dokument spełnia wymogi administracyjne, ale przegrywa jako technologia komunikacji. Nocebo komplikuje zatem prostą opozycję między informowaniem a nieinformowaniem; kluczową zmienną staje się jakość procesu epistemicznego. Czy pacjent otrzymuje kontekst? Czy rozumie różnicę między „zgłoszono po leku" a „lek powoduje"? Czy zna częstość spontanicznego występowania symptomów i wie, że działania niepożądane, choć możliwe,

nie są nieuniknione? Czy potrafi odróżnić łagodny objaw przejściowy od sygnału wymagającego pilnej reakcji? I czy lekarz pozostawia przestrzeń na niepewność?

Im bardziej komunikacja przypomina wyrok, tym bardziej zbliża się do struktury klątwy opisanej w pierwszej części artykułu. Im bardziej przypomina wspólne modelowanie ryzyka, tym mniejsza szansa, że informacja stanie się jedynie sygnałem alarmowym. Najbardziej niebezpiecznym sposobem posługiwania się wiedzą o nocebo byłoby jednak użycie jej przeciw pacjentowi. Stwierdzenie „to tylko efekt nocebo" może stać się nową formą medycznego lekceważenia. Jeśli człowiek cierpi, fakt, że część objawu jest modulowana przez oczekiwanie, nie czyni tego cierpienia fikcyjnym. Ból wywołany nocebo boli. Nudności warunkowane mogą prowadzić do wymiotów, lęk może wywoływać tachykardię, a dysfunkcja seksualna podtrzymywana antycypacją pozostaje dysfunkcją seksualną. Z punktu widzenia pacjenta rozróżnienie na przyczyny „farmakologiczne" i „psychologiczne" jest istotne dla wyboru leczenia, ale nie dla realności doświadczenia.

Istnieje tu także druga pułapka. Im częściej lekarz powtarza, że dolegliwość „prawdopodobnie jest nocebo", tym łatwiej o konflikt interpretacyjny. Pacjent wie, że coś czuje; lekarz twierdzi, że przyczyną jest oczekiwanie; pacjent słyszy: „wymyślasz sobie". Zaufanie spada, a skoro zaufanie modyfikuje oczekiwania, niewłaściwie przekazana diagnoza nocebo może paradoksalnie wzmocnić zjawisko, które miała osłabić. Nauka o nocebo wymaga więc od klinicysty nie tylko wiedzy mechanistycznej, ale i epistemicznej pokory. Właściwsza formuła brzmi: „objaw jest realny; lek rzeczywiście może go powodować, ale podobne dolegliwości często pojawiają się również bez jego działania, a oczekiwania mogą zwiększać ich intensywność".

## Komunikacja medyczna jako element interwencji terapeutycznej

„Spróbujmy ustalić, która część mechanizmu działa w twoim przypadku". Tak sformułowany komunikat nie odbiera pacjentowi kompetencji świadka własnego cierpienia, lecz oddziela ją od kompetencji do ustalenia przyczyny. Pacjent posiada uprzywilejowany dostęp do faktu, że boli; lekarz i metodologia badawcza pomagają określić, dlaczego tak się dzieje. Nocebo nie unieważnia zatem farmakologii, lecz ujawnia, że ta działa w organizmie, który już wcześniej posiada własny model świata. Tabletka to nie tylko cząsteczka chemiczna; to także kolor, cena, nazwa, reputacja, ulotka, producent, historia medialna i lekarz, który ją wręcza. Człowiek przyjmuje wszystko naraz.

Randomizowane badanie próbuje odseparować składnik chemiczny od reszty, jednak życie kliniczne składa je ponownie w jedną sytuację. Właśnie dlatego działania niepożądane są

doskonałym miejscem do dostrzeżenia zasadniczej asymetrii współczesnej medycyny. System niezwykle sprawnie opisuje molekularny mechanizm leku, lecz znacznie mniej konsekwentnie traktuje mechanizm informacji mu towarzyszącej. Ulotka bywa uznawana za administracyjny załącznik do farmakoterapii, choć z perspektywy nocebo może być integralną częścią interwencji. Podobnie rozmowa przed zabiegiem wydaje się jedynie przygotowaniem do medycyny, podczas gdy w rzeczywistości jest zdarzeniem oddziałującym na pacjenta. Nie jest to powód, by ukrywać ryzyko, lecz argument za tym, aby komunikację poddać rygorowi projektowania podobnemu do tego, który stosujemy wobec dawki, drogi podania czy interakcji farmakologicznych.

W kolejnej warstwie problem staje się jeszcze bardziej przewrotny. Dotychczas analizowaliśmy sytuacje, w których człowiek otrzymuje lek lub zostaje ostrzeżony przed jego działaniem. Tymczasem ciało potrafi reagować nawet wtedy, gdy zagrożenie jest całkowicie fikcyjne: piwo może „zatruć", mimo że nie jest skażone; napój bezalkoholowy może pozostawić kaca; nieszkodliwy bodziec wywołać reakcję przypominającą alergię. Kulturowa opowieść potrafi nadać określony kształt bólowi, seksualności czy sposobowi poruszania się. Wówczas kwestia skutku ubocznego przestaje być wyłącznie domeną farmakologii i staje się pytaniem antropologicznym: skąd organizm wie, czego ma się bać?

Odpowiedź prowadzi do świata, w którym biologia spotyka kulturę. Człowiek nie rodzi się z gotową listą symptomów; uczy się języka ciała, obserwując rodzinę, medycynę i społeczeństwo. Dowiaduje się, które doznania są normalne, a które oznaczają chorobę; czego oczekiwać po alkoholu, starości, bólu pleców czy diagnozie. To właśnie tam znajdziemy „przekręt z piwnym pudełkiem", niepokalany kac, kurczący się penis i plecy, które zaczynają boleć inaczej, gdy społeczeństwo nauczy się oglądać je w rezonansie magnetycznym. Nocebo okazuje się wówczas nie tylko efektem informacji medycznej, ale elementem antropologii chorowania.

Po przejściu od farmakologii do informacji pojawia się problem jeszcze bardziej kłopotliwy: człowiek nie interpretuje swojego ciała w próżni. Organizm biologiczny jest zarazem organizmem społecznym, a symptomy pojawiają się wewnątrz języka, obyczaju i kulturowo wyuczonych scenariuszy tego, co powinno boleć i co dane doznanie oznacza. Nie oznacza to, że kultura dowolnie produkuje choroby lub że biologia jest tekstem pisanym według aktualnej mody. Chodzi o coś subtelniejszego: pomiędzy zmianą tkankową a świadomym doświadczeniem chorowania znajduje się system interpretacyjny, budowany wspólnie z rodziną, lekarzami, mediami czy tradycją. Książka prowadzi do tego zagadnienia poprzez prozaiczną historię: Helen Pilcher powiedziała mężowi, że piwo rzemieślnicze z jego subskrypcji zostało wycofane z powodu skażenia. Informacja była nieprawdziwa, lecz po jej usłyszeniu mężczyzna zaczął odczuwać nudności i poczuł się źle.

# Interpretacja sygnałów ciała jako mechanizm indukcji objawów

Z naukowego punktu widzenia nie jest to eksperyment kontrolowany i nie może służyć jako dowód na określoną wielkość efektu nocebo. Jest jednak zgrabną miniaturą problemu: ciało potrafi zainicjować reakcję na znaczenie bodźca, zanim jeszcze zostanie ustalone, czy bodziec rzeczywiście posiada cechę, której człowiek się obawia. Piwo w butelce nie zmieniło swojego składu chemicznego.

Zmienił się jednak jego status poznawczy. Napój, który chwilę wcześniej był źródłem przyjemności, został przeklasyfikowany jako potencjalnie skażony. Taka zmiana kategorii modyfikuje uwagę interoceptywną: człowiek zaczyna uważniej obserwować żołądek, przełyk, temperaturę ciała, ślinienie czy rytm oddechu. Neutralne sygnały somatyczne zyskują nowe znaczenie. Jeśli pojawi się drobna fala nudności — zjawisko zupełnie zwyczajne i zmienne — nie zostaje ona zignorowana, lecz potraktowana jako pierwszy dowód zatrucia. Wówczas interpretacja zwiększa pobudzenie autonomiczne, co samo w sobie może nasilać nudności. Powstaje pętla, w której pierwotnie fałszywa hipoteza o zagrożeniu zaczyna generować realne dane zgodne z samą sobą.

Ten sam mechanizm znany jest z badań nad oczekiwaniem działania alkoholu. Tradycja tak zwanego balanced placebo design rozdziela farmakologiczną obecność etanolu od przekonania badanego, że alkohol otrzymał. Badania wykazały, że samo oczekiwanie może wpływać na subiektywne poczucie upojenia i pewne zachowania, choć efekt ten jest znacznie słabszy i bardziej zależny od kontekstu niż farmakologiczne działanie większych dawek etanolu. W nowszych badaniach podanie napoju placebo przedstawionego jako alkohol wiązało się nawet ze zmianami funkcjonalnej łączności struktur układu nagrody, w tym jądra półleżącego i obszarów przedczołowych; subiektywne odczucie "bycia pijanym" korelowało z częścią tych zmian. Nie oznacza to oczywiście, że można upić się wodą w sensie farmakologicznym. Stężenie alkoholu we krwi nie wzrośnie pod wpływem sugestii, oczekiwanie nie wywoła toksycznego metabolitu aldehydu octowego, a placebo nie odtworzy pełnego zespołu neurochemicznych skutków etanolu.

Może jednak wpływać na to, jak człowiek interpretuje zmęczenie, rozluźnienie, pobudzenie, zawroty głowy czy kontrolę zachowania. To rozróżnienie jest centralne dla całego artykułu: nocebo i placebo nie znoszą praw fizjologii; zmieniają sposób, w jaki organizm wykorzystuje przestrzeń możliwości pozostawioną przez fizjologię.

Atrakcyjna formuła "niepokalanego kaca" powinna być zatem używana ostrożnie. Książka przedstawia możliwość wystąpienia doświadczeń przypominających kaca po napoju

bezalkoholowym jako przejaw pamięci somatycznej i oczekiwania. Nauka o oczekiwaniach alkoholowych pokazuje, że przekonanie o spożyciu alkoholu może zmieniać subiektywny stan, a piwo bezalkoholowe jest sensorycznie na tyle podobne do alkoholowego, że bywa używane jako wiarygodny bodziec placebo. Nie wynika z tego jednak, że pełny fizjologiczny kac można rutynowo wywołać bez alkoholu. Bardziej defensywna teza brzmi: kulturowo i indywidualnie wyuczone oczekiwanie może odtworzyć część doświadczenia, które człowiek wcześniej wiązał z określoną substancją.

## Choroba jako splot biologii, doświadczenia i kultury

Prowadzi to do jednego z kluczowych rozróżnień antropologii medycznej: różnicy między disease, illness a – w rozszerzonej triadzie – sickness. Książka operuje przede wszystkim dwoma pierwszymi pojęciami. Disease oznacza patologię na poziomie biologicznym: zmianę tkankową, zakażenie, zaburzenie metaboliczne czy uszkodzenie narządu. Illness to natomiast subiektywne doświadczenie bycia chorym: ból, ograniczenia, lęk, poczucie utraty sprawności oraz znaczenie nadawane własnemu stanowi. Sickness wprowadza trzeci wymiar – społecznie rozpoznawaną rolę chorego; określa, jak dany stan jest klasyfikowany przez rodzinę, pracodawcę, system prawny, ubezpieczenia, medycynę i kulturę. Te trzy warstwy mogą się pokrywać, lecz nie muszą.

Człowiek może mieć disease bez illness: nadciśnienie tętnicze, wczesny nowotwór czy miażdżyca przez długi czas mogą nie powodować subiektywnego cierpienia. Może z kolei doświadczać illness, mimo że dostępna diagnostyka nie wykazuje strukturalnej przyczyny wystarczającej do wyjaśnienia objawów. Trzeci wariant pojawia się wtedy, gdy status społeczny choroby nie odpowiada ani jej ciężarowi biologicznemu, ani intensywności cierpienia. Pewne schorzenia zyskują ogromny autorytet społeczny, inne są lekceważone, stygmatyzowane lub uznawane za „wymyślone". Choroba jest zatem jednocześnie wydarzeniem biologicznym, doświadczeniem osobowym i kategorią instytucjonalną.

Taki podział pozwala uniknąć błędu często popełnianego w dyskusjach o psychosomatyce. Jeśli dana kultura posiada specyficzny sposób przeżywania cierpienia, nie oznacza to, że jej przedstawiciele świadomie symulują objawy. Kultura dostarcza raczej repertuaru interpretacyjnego: uczy, jakie symptomy są rozpoznawalne, jak należy je nazywać, z czym wiązać i które z nich uzasadniają szukanie pomocy. Podobnie jak język daje słowa do opisu emocji, tak kultura medyczna dostarcza kategorii do opisu ciała. Nie jest to jednak dowolność – człowiek nadal posiada autonomiczny układ nerwowy, narządy i tkanki.

Sposób, w jaki nieswoiste sygnały zostaną jednak złożone w historię choroby, zależy od dostępnych modeli kulturowych. Spektakularnym przykładem jest koro, czyli zespół retrakcji genitalnej. W klasycznych opisach azjatyckich objawia się on intensywnym lękiem przed tym, że penis cofa się lub kurczy i zostanie wciągnięty do jamy brzusznej, co może wiązać się z przekonaniem o grożącej śmierci. Literatura odnotowuje zarówno pojedyncze przypadki, jak i epidemiczne skupiska takich obaw. Pilcher wykorzystuje koro właśnie jako emblemat "kurczącego się penisa" i przykład zespołu uwarunkowanego kulturowo.

Współczesna psychiatria transkulturowa skomplikowała jednak dawną kategorię culture-bound syndrome. Koro opisywano także poza Azją, choć często miało tam odmienny przebieg i występowało w kontekście innych zaburzeń psychicznych. Dlatego część autorów zaproponowała szerszą kategorię genital retraction syndromes, by nie traktować jednej wersji kulturowej jako wzorca uniwersalnego. Historia pojęcia koro pokazuje ponadto, że sama psychiatria, klasyfikując „syndrom kulturowy", nie stoi poza kulturą. To, co uznajemy za egzotyczny zespół, zależy również od historii zachodniej psychiatrii, antropologii kolonialnej i sposobu wyznaczania granicy między uniwersalną patologią a lokalnym wierzeniem. Koro jest więc interesujące nie jako kabaretowy przykład irracjonalności „innych kultur", lecz jako lustro dla medycyny zachodniej.

## Kulturowe modele zagrożenia a interpretacja sygnałów z ciała

Mieszkaniec Singapuru może uznać chwilową zmianę napięcia mięśniowego, temperatury czy położenia genitaliów za znak ich katastrofalnego znikania. Z kolei osoba w Europie może odczytać banalne odchylenie opisane w rezonansie magnetycznym jako dowód "zużytego kręgosłupa", którego każdy ruch nieuchronnie niszczy. Choć oba przypadki różnią się treścią i konsekwencjami, na poziomie abstrakcyjnym wykorzystują ten sam mechanizm: neutralny lub wieloznaczny sygnał cielesny jest interpretowany przez pryzmat dominującego kulturowego modelu zagrożenia. W tym miejscu "kurczący się penis" spotyka "bolące plecy".

Ból dolnego odcinka kręgosłupa stanowi jeden z największych problemów zdrowia publicznego współczesności. Według WHO w 2020 roku doświadczało go około 619 milionów ludzi, a do 2050 roku liczba ta może wzrosnąć do 843 milionów. Ból ten pozostaje najważniejszą pojedynczą przyczyną niepełnosprawności na świecie. Około 90 procent przypadków WHO klasyfikuje jako niespecyficzne, co oznacza, że nie można wskazać jednej określonej choroby lub zmiany strukturalnej, która wystarczyłaby do wyjaśnienia bólu. Ta proporcja koryguje sformułowanie o "ponad 99 procentach" pojawiające się w notatce, ale jednocześnie wzmacnia zasadniczą intuicję:

ogromna część epidemii bólu pleców nie daje się sprowadzić do prostego modelu "uszkodzona część = proporcjonalny ból".

Słowo "niespecyficzny" bywa tu często błędnie rozumiane. Nie oznacza ono, że ból jest "nierealny", "psychiczny" czy „nieznany medycynie". Oznacza raczej brak jednej diagnozy strukturalnej, która w pełni wyjaśniałaby obraz kliniczny. Ból może wynikać z splotu czynników: od stanu mięśni, więzadł, dysków i stawów, przez wrażliwość układu nerwowego, aż po jakość snu, aktywność fizyczną, stres czy lęk przed ruchem. Model biopsychospołeczny nie eliminuje biologii; odrzuca jedynie przekonanie, że każda jednostka cierpienia musi mieć jeden widoczny defekt mechaniczny.

Najbardziej wymowna jest w tym kontekście epidemiologia obrazowania. Systematyczny przegląd badań MRI osób bez bólu pleców wykazał, że zmiany określane mianem "degeneracji" są niezwykle częste w populacji bezobjawowej i nasilają się z wiekiem. Autorzy podkreślili, że wiele takich znalezisk należy interpretować jako element normalnego procesu starzenia, a nie automatycznie jako przyczynę bólu. Jednocześnie inne metaanalizy wskazują, że pewne zmiany degeneracyjne statystycznie częściej występują u osób z bólem. Oba stwierdzenia są prawdziwe jednocześnie. Obraz MRI może dostarczać istotnych informacji klinicznych, ale samo znalezienie "degeneracji" nie identyfikuje automatycznie źródła cierpienia. To właśnie tutaj język radiologii może stać się elementem nocebo.

„Degeneracja", „zużycie", „zwężenie", „wysuszenie dysku" czy „wypuklina" brzmią dla laika jak opis niszczejącej konstrukcji budowlanej. Jeśli pacjent dowiaduje się, że jego kręgosłup jest "zużyty", może zacząć unikać ruchów, które wcześniej wykonywał bez obaw. Ruchy te powodują naturalne napięcia i chwilowe doznania, które zostają wówczas zinterpretowane jako dowód dalszego niszczenia struktury. Pojawia się fear avoidance: unikanie aktywności z lęku przed uszkodzeniem. Spadek aktywności sprzyja sztywności i ograniczeniu funkcji, co z kolei utwierdza w przekonaniu, że plecy są kruche. Informacja diagnostyczna, która miała opisać ciało, zaczyna kształtować sposób jego używania. Nie jest to dowód na to, że MRI „powoduje ból", lecz model możliwej jatrogenezy informacyjnej.

Badania obserwacyjne dotyczące wczesnego obrazowania przy nieskomplikowanym ostrym bólu pleców wskazują na związek z częstszym korzystaniem ze świadczeń, wyższymi kosztami i – w części populacji – dłuższą niezdolnością do pracy. W kohorcie pracowników stanu Waszyngton wczesne MRI nie poprawiało istotnie rocznych wyników zdrowotnych, a u osób ze skręceniem lub naciągnięciem wiązało się z około dwukrotnie większym ryzykiem pozostawania na zasiłku po roku. Inne analizy łączyły nieuzasadnione wczesne MRI z większą liczbą kolejnych procedur i częstszym leczeniem zabiegowym. Należy jednak wyraźnie zaznaczyć problem selekcji: osoby kierowane wcześniej na MRI mogą być od początku bardziej chore, silniej zaniepokojone lub posiadać cechy

zwiększające prawdopodobieństwo gorszego przebiegu. Choć badania obserwacyjne próbują statystycznie kontrolować te różnice, nie usuwają wszystkich zakłóceń. Nie można zatem twierdzić, że każda dodatkowa operacja czy dłuższe zwolnienie zostały „spowodowane przez obraz rezonansu". Można natomiast stwierdzić, że przy braku wskazań alarmowych rutynowe wczesne obrazowanie nie przynosi oczekiwanej poprawy wyników, a może uruchamiać kaskadę opieki, której korzyści nie równoważą kosztów i ryzyka. Taki jest sens współczesnych zaleceń ograniczających rutynową diagnostykę obrazową w nieskomplikowanych przypadkach.

Interesujących danych dostarcza historia Niemiec. Książka przywołuje różnicę między NRD a RFN oraz hipotezę Heinera Raspego, według której po zjednoczeniu częstotliwość raportowanego bólu pleców na Wschodzie zaczęła zbliżać się do poziomu zachodniego. Pierwsze badania po zjednoczeniu rzeczywiście wykazywały rzadsze zgłaszanie bólów pleców i dolegliwości reumatycznych przez mieszkańców byłej NRD, mimo że różnica ta nie dotyczyła wszystkich ogólnych problemów zdrowotnych. Autorzy sugerowali, że mieszkańcy Wschodu mogli przypisywać tym bólom mniejsze znaczenie lub inaczej sobie z nimi radzić. W późniejszej analizie pięciu niemieckich badań populacyjnych Raspe, Hueppe i Neuhauser wykazali, że różnica między Wschodem a Zachodem stopniowo malała, aż około 2003 roku niemal całkowicie zanikła.

## Kulturowe i instytucjonalne modele interpretacji bólu

Autorzy prowokacyjnie zapytali, czy ból pleców może być „chorobą zakaźną" w sensie społecznym – nie poprzez drobnoustroje, lecz za sprawą transmisji informacji, przekonań, zachowań i modeli interpretacyjnych. Nie była to oczywiście teza dowodząca, że Niemcy Wschodni „zarazili się bólem" od Zachodu. Proces zjednoczenia zmienił bowiem jednocześnie gospodarkę, rynek pracy, system świadczeń, medycynę, warunki zatrudnienia, styl życia i język zdrowia. Przykład ten jest niezwykle wartościowy, gdyż pokazuje, że epidemiologia symptomów może zmieniać się wraz z instytucjami, nawet gdy anatomia gatunku ludzkiego pozostaje niezmienna.

Z perspektywy socjologii wiedzy można uznać, że kultura nie dostarcza wyłącznie opisu bólu, lecz określa również, co z tym bólem robić. W jednej wspólnocie ból pleców może być traktowany jako oczekiwane, przejściowe doświadczenie związane z pracą i wiekiem. W innej staje się sygnałem możliwego uszkodzenia, wymagającym konsultacji, zwolnienia lekarskiego, rezonansu i wizyty u specjalisty. System świadczeń może wzmacniać lub osłabiać określone trajektorie; rynek usług medycznych promować konkretne technologie diagnostyczne, a prawo pracy definiować konsekwencje formalnej diagnozy.

Media popularyzują język „przepukliny", „zużytych dysków" i „kręgosłupa do wymiany". Jednostka nie wymyśla bólu, lecz otrzymuje od instytucji scenariusze, według których może go rozumieć i na niego reagować. To właśnie poziom sickness – społecznego statusu choroby – pozwala połączyć antropologię z ekonomią instytucjonalną.

Bodźce systemowe nie muszą prowadzić do świadomego oportunizmu. Człowiek może całkowicie szczerze doświadczać większego ograniczenia funkcjonalnego w systemie, w którym diagnoza otwiera określone ścieżki świadczeń, rehabilitacji, odszkodowań czy interwencji medycznych. Instytucje zmieniają krajobraz decyzji, a ten z kolei wpływa na zachowanie. Teoria ekonomiczna nazwałaby ten proces zmianą bodźców; socjologia medycyny mówi o roli chorego, psychologia o przekonaniach i zachowaniu unikowym, a neuronauka o uczeniu zagrożenia. Żadna z tych dyscyplin nie wystarcza samodzielnie.

Koro i ból pleców są dwiema odmianami tego samego problemu epistemologicznego, choć nie tego samego schorzenia. Kultura określa bowiem, które sygnały ciała stają się poznawczo „głośne". W jednym systemie lęk może skupiać się na retrakcji genitaliów, ponieważ lokalna symbolika seksualności, płodności, energii życiowej i śmierci nadaje temu doświadczeniu szczególne znaczenie. W innym głównym obiektem troski staje się kręgosłup, ponieważ nowoczesna kultura mechanistyczna nauczyła człowieka wyobrażać sobie ciało jak maszynę, w której ścierają się elementy, pękają dyski i zużywają zawiasy. Metafory nie pozostają niewinne – podpowiadają konkretne zachowania. Jeśli kręgosłup jest kruchą konstrukcją, naturalną reakcją jest oszczędzanie go; jeśli ruch jest terapią, naturalna staje się stopniowa aktywność.

W tym miejscu antropologia medyczna spotyka filozofię języka. Ludwig Wittgenstein pokazywał, że znaczenia słów istnieją w praktykach ich użycia, a nie w abstrakcyjnym słowniku odłączonym od życia. Podobnie „ból pleców" nie jest jedynie nazwą impulsu sensorycznego, lecz kategorią splecioną z pytaniami: czy należy odpoczywać, ćwiczyć, szukać rezonansu? Czy ból oznacza uszkodzenie, czy jest dopuszczalnym elementem rehabilitacji? Medyczne słowo organizuje działanie. Dlatego sposób opisu ciała może być terapeutyczny albo jatrogenny, bez żadnej mistyki.

Można pójść krok dalej i odwołać się do koncepcji ucieleśnienia. Człowiek nie posiada najpierw czystego biologicznego doświadczenia, na które dopiero „nakłada" kulturę. Percepcja własnego ciała od początku rozwija się w środowisku społecznym. Dziecko uczy się, co oznacza „ból brzucha" czy „gorączka", czy przy przeziębieniu trzeba leżeć, czy zimny wiatr „wchodzi w kości", czy menstruacja musi boleć, a ruch po urazie jest niebezpieczny. Część tych przekonań jest trafna, część fałszywa, a część warunkowa – wszystkie jednak uczestniczą w predykcyjnym modelu ciała.

Stąd Pilcher przywołuje także włoskie colpo d'aria – „uderzenie powietrza", kulturowy model przypisujący dolegliwościom działanie przeciągu. Nie trzeba przesądzać, że każda taka diagnoza jest czystym nocebo; zimno rzeczywiście wpływa na fizjologię, a infekcje mają swoją sezonowość. Interesujące jest jednak to, że kultura daje człowiekowi gotowy związek przyczynowy: „przewiało mnie". Gdy ten schemat zostaje utrwalony, kontakt z chłodnym powietrzem może stać się sygnałem antycypacyjnym, zwiększającym uwagę na gardło, szyję czy zatoki. Kultura nie zastępuje wirusa ani mechaniki mięśnia, lecz nadaje im ramę interpretacyjną.

## Doświadczenie choroby jako splot biologii i interpretacji

Kultura może jednak wpływać na to, które sygnały organizmu zostaną oczekiwane, zauważone i przypisane konkretnej przyczynie.

Modne niegdyś pojęcie „syndromu zależnego od kultury" zostało we współczesnej psychiatrii poddane krytyce. Każde cierpienie psychiczne i somatyczne jest w jakimś stopniu osadzone kulturowo – również depresja, jadłowstręt psychiczny, ból przewlekły czy zespół stresu pourazowego w zachodnich społeczeństwach. Oznaczanie jedynie egzotycznych zjawisk jako „culture-bound" może nieświadomie sugerować, że zachodnia medycyna opisuje ciało pozbawione kultury. Tymczasem pojęcie „zużytego kręgosłupa", kult młodości, lęk przed demencją, obsesja parametrów laboratoryjnych czy rytuał corocznego „pełnego pakietu badań" również należą do kulturowej historii zdrowia.

Jednocześnie konstrukcjonizm społeczny musi znać własne granice. Nie wolno z faktu, że sposób doświadczania choroby jest kulturowo modulowany, wnioskować, że patogeny, nowotwory, złamania albo procesy neurodegeneracyjne są społecznymi wynalazkami. Biologia posiada opór wobec interpretacji. Człowiek może nie wierzyć w zakażenie, a mimo to bakteria będzie się namnażać. Może pozytywnie myśleć o złamanej kości, lecz ta potrzebuje czasu do zrostu. Może nie wiedzieć o guzie i właśnie dlatego nie doświadczać illness, choć disease się rozwija.

Antropologia choroby jest naukowo cenna tylko wtedy, gdy nie zamienia korekty redukcjonizmu biomedycznego w jego lustrzane przeciwieństwo – redukcjonizm kulturowy. Tę samą ostrożność należy zachować wobec tezy, że nocebo „tworzy" ból pleców. Bardziej precyzyjny model mówi o modulacji.

Pacjent może odczuwać obwodowy bodziec bólowy, mieć za sobą wcześniejszy uraz lub proces degeneracyjny, a jednocześnie katastrofizacja, lęk przed ruchem, oczekiwanie przewlekłości i społeczne wzmocnienie mogą zwiększać intensywność bólu oraz ograniczenie funkcjonalne. W

innym przypadku tkanki mogą być już zagojone, podczas gdy system nerwowy utrzymuje nadmierną gotowość alarmową. Jeszcze inny pacjent posiada poważną patologię strukturalną, która wymaga specyficznej interwencji. Model biopsychospołeczny nie jest diagnozą; jest przypomnieniem, że wynik kliniczny powstaje z wielu poziomów przyczynowości.

Obrazowanie nie jest przeciwnikiem współczesnej medycyny. MRI jest nieocenione w sytuacjach, gdy występują objawy sugerujące poważną patologię, deficyty neurologiczne, podejrzenie nowotworu, zakażenia, złamania lub inne wskazania. Problem zaczyna się, gdy technologia diagnostyczna staje się rytuałem zapewniającym pewność w sytuacji, w której sama nie potrafi rozstrzygnąć przyczyny bólu. Wtedy obraz może stać się tym, czym w dawnych kulturach bywał znak wróżebny: materialnym obiektem uzyskującym większą siłę interpretacyjną, niż uzasadnia jego wartość diagnostyczna.

Paradoks jest uderzający. Im lepiej widzimy ciało, tym więcej dostrzegamy nieprawidłowości, które mogą nigdy nie stać się chorobą. Rozwój MRI, tomografii, genomiki i biomarkerów zwiększa zatem nie tylko zdolność wykrywania patologii, ale i produkcję informacji wymagających interpretacji. Każda z nich może być użyteczna; każda może też zostać przekształcona w etykietę. nowoczesność nie uwolniła człowieka od klątw. Zmieniła ich gramatykę.

Dawniej niepokój mógł wywołać zakazany owoc albo słowo szamana. Dziś podobną funkcję może pełnić niezrozumiany wynik MRI, wariant genetyczny nieznacznie zwiększający ryzyko albo wartość laboratoryjna oznaczona czerwonym kolorem na ekranie. Nie wynika z tego postulat ignorancji. Celem nauki nie jest oszczędzanie człowiekowi wiedzy, lecz poprawa sposobu, w jaki tę wiedzę interpretuje. Rezonans powinien być opisany w kontekście częstości podobnych zmian u osób zdrowych. Diagnoza niespecyficznego bólu pleców powinna zawierać informację, że brak jednej zmiany strukturalnej nie oznacza fikcyjności bólu ani bezradności medycyny. Pacjent powinien rozumieć, że kręgosłup nie jest konstrukcją zużywającą się mechanicznie przy każdym ruchu, a stopniowe odzyskiwanie aktywności bywa elementem terapii. Właściwie przekazana informacja nie ma udawać, że „nic się nie dzieje". Ma zmieniać katastroficzny model biologii na bardziej zgodny z dowodami.

Najważniejsza lekcja wykracza poza nocebo. Ciało człowieka jest biologiczne, lecz doświadczenie ciała jest zawsze już interpretowane. Nie ma czystej nocycepcji docierającej do świadomości bez modelu znaczenia, tak jak nie ma diagnozy funkcjonującej społecznie bez języka. Kulturę można wbudować w biologię bez mistycyzmu: poprzez uczenie, uwagę, predykcję, działanie autonomicznego układu nerwowego, zachowanie, unikanie, instytucje i reakcję otoczenia. To wystarczy, aby „kurczący się penis" i „zużyty kręgosłup" przestały być odległymi curiosami, a zaczęły odsłaniać wspólną architekturę ludzkiego chorowania.

Granica tej architektury stanie się jeszcze wyraźniejsza, gdy objaw przestanie dotyczyć nudności czy bólu, a przejmie kontrolę nad ruchem. Człowiek może mieć sprawne mięśnie, prawidłowe drogi ruchowe i nie wykazywać strukturalnego uszkodzenia, a jednocześnie nie potrafić chodzić w określony sposób, mówić, widzieć albo kontrolować napadu. Wówczas metafora „choroby przenoszonej kulturowo" okaże się niewystarczająca. Trzeba będzie zejść głębiej – do mechanizmów sprawczości, uwagi, predykcji motorycznej i funkcjonalnych zaburzeń neurologicznych. Tam spotkamy kobietę, która mogła chodzić do tyłu, lecz nie potrafiła zrobić kroku naprzód.

> Współczesna diagnostyka obrazowa i genomika, choć dają nam niespotykany dotąd wgląd w strukturę ciała, nie uwolniły nas od mechanizmu klątwy; zmieniły jedynie jej gramatykę. Dziś to nie słowo szamana, lecz czerwony kolor w wyniku laboratoryjnym lub opis 'zużytego kręgosłupa' może stać się wyzwalaczem somatycznego cierpienia. Czy zatem największym wyzwaniem medycyny przyszłości nie będzie doskonalenie precyzji obrazowania, lecz nauka interpretacji tych danych w sposób, który nie produkuje nowych chorób?

## Inspiracje

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

**Helen Pilcher** jest brytyjską autorką tekstów popularnonaukowych, prezenterką i byłą badaczką specjalizującą się w biologii komórki i neurobiologii. Ukończyła studia licencjackie z psychologii, a następnie uzyskała tytuł magistra i doktora z neurobiologii w Instytucie Psychiatrii w Londynie. Pilcher prowadziła badania laboratoryjne dotyczące komórek macierzystych i choroby Alzheimera, zanim zajęła się profesjonalną komunikacją naukową. Wcześniej pracowała jako dziennikarka w czasopiśmie „Nature" i publikowała liczne artykuły w takich publikacjach jak „The Guardian", „BBC Wildlife" i „BBC Science Focus". Pilcher jest ceniona za łączenie rzetelnej analizy naukowej z przystępnym humorem, czego dowodem są uznane książki popularnonaukowe, takie jak „Bring Back the King: The New Science of De-extinction" i „Life Changing: How Humans are Altering Life on Earth", z których ta druga została uznana przez „The Times" za książkę naukową roku 2020.

***Helen Pilcher*** *is a British science writer, presenter, and former researcher specializing in cell biology and neuroscience. She earned an undergraduate degree in psychology followed by an MSc and a PhD in neuroscience from the Institute of Psychiatry in London. Pilcher conducted laboratory research exploring stem cells and Alzheimer's disease before transitioning into professional science communication. She previously worked as a staff journalist for the journal Nature and has contributed extensively to publications such as The Guardian, BBC Wildlife, and BBC Science Focus. Pilcher is recognized for combining rigorous scientific inquiry with accessible humor, authoring acclaimed popular science books including Bring Back the King: The New Science of De-extinction and Life Changing: How Humans are Altering Life on Earth, the latter of which was named The Times Science Book of the Year in 2020.*

## Literatura uzupełniająca

### Książki

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




**[1] "Bring Back the King"**

Helen Pilcher

2016 | Bloomsbury Publishing | ISBN: 9781472912282




**[2] "Small Inventions That Made a Big Difference"**

Helen Pilcher

2021 | Hachette UK | ISBN: 9781787399563




**[3] "Life Changing"**

Helen Pilcher

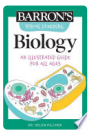
2020 | Bloomsbury Publishing | ISBN: 9781472956736




**[4] "The Time Nature Keeps"**

Helen Pilcher

2023 | The Experiment + ORM | ISBN: 9781615199532




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

Barron's Educational Series, Helen Pilcher

2020 | Barrons Educational Services | ISBN: 9781506267616

## Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:

**[6] "prospect theory"**

Amos Tversky

1979



**[7] "The Causes of Preference Reversal"**

Amos Tversky, Paul Slovic, Daniel Kahneman

1988




**[8] "The sociology of science"**

Robert K. Merton

University of Chicago Press | ISBN: 9780226520926




**[9] "The Travels and Adventures of Serendipity"**

Robert K. Merton

Princeton University Press | ISBN: 9780691117546



**[10] "Social Theory and Social Structure"**

Robert K. Merton

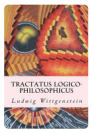
Simon and Schuster | ISBN: 9780029211304



**[11] "A Lecture on Ethics"**

Ludwig Wittgenstein

Reclam Verlag | ISBN: 9783159626093



**[12] "Tractatus Logico-Philosophicus"**

Ludwig Wittgenstein

2014 | Createspace Independent Publishing Platform | ISBN: 9781502551382



**[13] "RSA Research Information System Abstracts"**

United States. Rehabilitation Services Administration

1975



**[14] "RSA Research Information System"**

United States. Rehabilitation Services Administration

1975



**[15] "Comprehensive Dermatologic Drug Therapy"**

Stephen E. Wolverton

2007 | Saunders



**[16] "Cancer Models"**

Michael Breitenbach, Jens Hoffmann

2019 | Frontiers Media SA | ISBN: 9782889457014



**[17] "Neurologic Disorders of Ambulatory Patients"**

John H. Wagner

1989


## Artykuły naukowe

### Prace autorów przywoływanych w tekście:


**[1] "The Framing of Decisions and the Psychology of Choice"**

Amos Tversky, Daniel J. Kahneman

1981 | Science | DOI: 10.1126/science.7455683

Źródło

[2] **"Loss Aversion in Riskless Choice: A Reference-Dependent Model"**

Amos Tversky, Daniel J. Kahneman

1991 | The Quarterly Journal of Economics | DOI: 10.2307/2937956

Źródło

[3] **"Rational Choice and the Framing of Decisions"**

Amos Tversky, Daniel Kahneman

2000 | Choices, Values, and Frames | DOI: 10.1017/cbo9780511803475.013

Źródło

[4] **"The Matthew Effect in Science"**

Robert K. Merton

1968 | Science | DOI: 10.1126/science.159.3810.56

Źródło

[5] **"The Matthew effect in science. The reward and communication systems of science are considered."**

Robert K. Merton

1968 | PubMed

Źródło

[6] **"Insiders and Outsiders: A Chapter in the Sociology of Knowledge"**

Robert K. Merton

1972 | American Journal of Sociology | DOI: 10.1086/225294

Źródło

[7] **"The Sociology of Knowledge"**

Robert K. Merton

2017 | Society & Knowledge | DOI: 10.4324/9781315129884-2

Źródło

[8] **"Back Pain in the German Adult Population"**

Carsten Oliver Schmidt, Heiner H. Raspe, M. Pfingsten, Monika Ilona Hasenbring, Heinz-Dieter Basler

2007 | Spine | DOI: 10.1097/brs.0b013e318133fad8

Źródło

**[9] "Health Impact Associated with Vertebral Deformities: Results from the European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS)"**

Christine Matthis, Ulrike Weber, Terence W O'Neill, Heiner H. Raspe

1998 | Osteoporosis International | DOI: 10.1007/s001980050076

Źródło

**[10] "Effect of HBV polymerase inhibitors on renal function in patients with chronic hepatitis B"**

Stefan Mauss, F. Berger, Natalie Filmann, Dietrich Hueppe, Julia Henke

2011 | Journal of Hepatology | DOI: 10.1016/j.jhep.2011.03.030

Źródło

**[11] "Renal impairment is frequent in chronic hepatitis C patients under triple therapy with telaprevir or boceprevir"**

Stefan Mauss, Dietrich Hueppe, U. Alshüth

2013 | Hepatology | DOI: 10.1002/hep.26602

Źródło

**[12] "Sofosbuvir and Ledipasvir for 8 Weeks for the Treatment of Chronic Hepatitis C Virus (HCV) Infection in HCV-Monoinfected and HIV-HCV–Coinfected Individuals: Results From the German Hepatitis C Cohort (GECCO-01)"**

Patrick Ingiliz, Stefan Christensen, Torben Kimhofer, Dietrich Hueppe, Thomas A. Lutz

2016 | Clinical Infectious Diseases | DOI: 10.1093/cid/ciw567

Źródło

**[13] "Back pain, a communicable disease?"**

H. Raspe, A. Hueppe, H. Neuhauser

2007 | International Journal of Epidemiology | DOI: 10.1093/ije/dym220

Źródło

**[14] "The meaning of variation to healthcare managers, clinical and health-services researchers, and individual patients"**

D. Neuhauser, L. Provost, B. Bergman

2011 | BMJ Quality & Safety | DOI: 10.1136/bmjqs.2010.046334

Źródło

**[15] "Culture and Value"**

Ludwig Wittgenstein, Heikki Nymam, Peter Winch

1970 | Medical Entomology and Zoology

Źródło

**[16] "I: A Lecture on Ethics"**

Ludwig Wittgenstein

1965 | The Philosophical Review | DOI: 10.2307/2183526

Źródło

**[17] "The Blue and Brown Books (Preliminary Studies for the Philosophical Investigations)."**

Newton Garver, Ludwig Wittgenstein

1961 | Philosophy and Phenomenological Research | DOI: 10.2307/2105031

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: 7eb7b7bc-f513-4667-8fc1-d80b640374ec