# Pluralistyczne modele psychopatologii a rola zewnętrznych regulatorów w świetle koncepcji Your Normal Mind Johna Hannana


## AUTOR

Fundacja Dobre Państwo



## STRESZCZENIE / ABSTRACT

Tekst analizuje ewolucję diagnostyki psychiatrycznej, przechodząc od sztywnych kategorii DSM/ICD ku modelom wymiarowym i funkcjonalnym. Autor krytykuje traktowanie nazw jednostek chorobowych jako wyjaśnień etiologicznych, wskazując na różnicę między funkcją opisową a przyczynową diagnozy. Przedstawiono alternatywne podejścia, takie jak HiTOP, który porządkuje objawy w hierarchiczne spektra (np. internalizacja), oraz RDoC, skupiający się na biologicznych domenach funkcjonowania zamiast na gotowych rozpoznaniach. Artykuł podkreśla, że współczesna psychiatria dąży do lepszego zrozumienia heterogeniczności pacjentów i dynamicznego układu człowiek-środowisko, odchodząc od uproszczonego modelu „chemicznej nierównowagi" na rzecz bardziej złożonych mechanizmów adaptacyjnych i neurobiologicznych.

The text analyzes the evolution of psychiatric diagnostics, moving from rigid DSM/ICD categories toward dimensional and functional models. The author criticizes treating the names of disease entities as etiological explanations, pointing out the difference between the descriptive and causal functions of a diagnosis. Alternative approaches are presented, such as HiTOP, which organizes symptoms into hierarchical spectra (e.g., internalization), and RDoC, focusing on biological domains of functioning instead of ready-made diagnoses. The article emphasizes that contemporary psychiatry strives for a better understanding of patient heterogeneity and the dynamic human-environment system, moving away from the simplified 'chemical imbalance' model in favor of more complex adaptive and neurobiological mechanisms.

Artykuł stanowi krytyczną analizę współczesnej psychopatologii, postulując przejście od redukcjonistycznego modelu „jedna diagnoza – jedna przyczyna" ku pluralistycznej perspektywie systemowej. Autor argumentuje, że tradycyjne kategorie diagnostyczne (DSM/ICD) pełnią funkcję opisową, a nie etiologiczną, i powinny być uzupełnione o modele wymiarowe (HiTOP), funkcjonalne (RDoC) oraz teorię sieci, w której objawy wzajemnie się napędzają. Kluczowym elementem tekstu jest wprowadzenie koncepcji „Zewnętrznego Mahouta" – uznanie technologii i środowiska informacyjnego nie za proste stresory, lecz za integralne ogniwa pętli regulacyjnej człowieka. Główną tezą jest przekonanie, że zdrowie psychiczne nie jest statycznym brakiem choroby, lecz dynamiczną konfiguracją systemów biologicznych, psychologicznych i środowiskowych. W konsekwencji skuteczna terapia nie polega na wyborze „prawdziwej" szkoły terapeutycznej, lecz na precyzyjnym dopasowaniu interwencji (od farmakologii po psychoterapię) do konkretnego mechanizmu podtrzymującego cierpienie w danym układzie.

**SŁOWA KLUCZOWE**

pluralistyczne modele psychopatologii | zewnętrzni regulatorzy | HiTOP | Research Domain Criteria RDoC | kauzalny model biopsychospołeczny | teoria sieci psychopatologii | systemy dynamiczne attractors | predictive processing | harmful dysfunction | psychological flexibility | walidacja i zmiana w DBT | mentalizacja MBT | Internal Family Systems IFS | transdiagnostyczne procesy | regulacja relacji z treścią

## Diagnoza opisuje objawy, lecz nie wyjaśnia przyczyn

Kotwica starego paradygmatu: od kategorii diagnostycznej do dynamicznego układu człowiek-środowisko-Mahout

Krytyka psychiatrii zawarta w książce Hannana ma charakter radykalny. Kategorie DSM zostają w niej przedstawione jako sztuczne konstrukty, wytwarzane przez komitety diagnostyczne, a model medyczny ma mylić biologicznie uporządkowaną reakcję obronną z uszkodzeniem mechanizmu. Normalizacja cierpienia jest tu traktowana jako kluczowy element procesu: pacjent ma zrozumieć, że lęk, trauma czy inne objawy są logicznymi następstwami działania systemu reagującego na

konkretne doświadczenia. W ostrzejszych fragmentach krytyka ta wiąże się z historią „chemicznej nierównowagi", medykalizacją normalnego cierpienia oraz wpływem przemysłu farmaceutycznego. Tak sformułowana diagnoza problemu trafnie identyfikuje rzeczywiste spory w psychiatrii, lecz jednocześnie popełnia błąd, który zarzuca przeciwnikom: zastępuje złożoną naukę jednym modelem wyjaśniającym. Nie istnieje dziś jedna „stara psychiatria", wierząca w prosty defekt mózgu, tak samo jak nie ma jednego „nowego paradygmatu", który udowodniłby, że wszystkie zaburzenia są jedynie użytecznymi reakcjami adaptacyjnymi.

W pierwszej kolejności należy oddzielić trzy funkcje diagnozy, które w publicystycznych sporach często ulegają zmieszaniu. Kategoria diagnostyczna może pełnić funkcję opisową, komunikując współwystępowanie określonego zespołu doświadczeń i zachowań. Może pełnić funkcję predykcyjną, dostarczając informacji o prawdopodobnym przebiegu choroby, ryzykach lub odpowiedzi na leczenie. Może wreszcie pretendować do funkcji etiologicznej, sugerując, że osoby z tą samą diagnozą cierpią z powodu wspólnego mechanizmu przyczynowego. W psychiatrii pierwsza z tych funkcji jest znacznie lepiej rozwinięta niż trzecia. Błąd pojawia się wtedy, gdy opisowy zespół objawów traktuje się tak, jakby sama nazwa zespołu wyjaśniała jego powstanie. Nie jest to jednak osobliwość psychiatrii, lecz klasyczny problem nauk klasyfikacyjnych. Klasyfikacja może być klinicznie użyteczna nawet bez posiadania kompletnej teorii przyczyn. WHO przedstawia ICD-11 jako globalny system zapewniający wspólną nomenklaturę do rozpoznawania, rejestrowania i komunikowania chorób oraz stanów zdrowotnych. Opublikowane w 2024 roku wymagania diagnostyczne dla zaburzeń psychicznych w ICD-11 opracowano właśnie z myślą o niezawodnej identyfikacji klinicznej w różnych systemach ochrony zdrowia, a nie jako twierdzenie, że każde rozpoznanie odpowiada jednemu, odkrytemu mechanizmowi biologicznemu.

## Od sztywnych kategorii ku wymiarowości i domenom funkcjonalnym

Kategoria może być zatem użyteczną mapą, nawet jeśli nie wyjaśnia ona geologii terenu. Krytyka kategorialności ma jednak silne podstawy empiryczne: dwie osoby z tym samym rozpoznaniem mogą prezentować zupełnie odmienne konfiguracje objawów, a jedna osoba często spełnia kryteria kilku diagnoz jednocześnie. Właśnie ta heterogeniczność wewnątrz kategorii oraz wysoka współchorobowość stały się głównymi impulsami do stworzenia alternatywnych systemów, takich jak HiTOP. Hierarchical Taxonomy of Psychopathology porządkuje psychopatologię hierarchicznie i wymiarowo – od konkretnych objawów i zachowań, przez bardziej jednorodne komponenty, aż po szerokie spektra, takie jak internalizacja czy eksternalizacja. Twórcy modelu argumentują, że taki

opis lepiej oddaje empiryczną strukturę współzmienności objawów i redukuje problemy typowe dla diagnoz kategorialnych. Ponadto systematyczny przegląd 164 badań neuroobrazowych z 2024 roku wskazuje, że wymiary odpowiadające strukturze HiTOP mogą być użyteczniejszymi celami badań neurobiologicznych niż klasyczne rozpoznania, choć baza tych badań jest wciąż młoda i nie rozwiązuje wszystkich problemów nozologii.

Wymiarowość przestała być domeną wyłącznie środowisk krytycznych wobec psychiatrii głównego nurtu. W diagnostyce zaburzeń osobowości ICD-11 dokonał wyraźnego zwrotu ku ocenie nasilenia patologii i cech, ograniczając rolę dawnych kategorii. DSM, choć zachował tradycyjny system kategorialny, wprowadził równolegle Alternative Model for Personality Disorders, oparty na ocenie poziomu funkcjonowania osobowości oraz wymiarów nieadaptacyjnych cech. Literatura APA podkreśla, że to właśnie wymiarowość jest kluczową innowacją tego modelu i odpowiedzią na problemy z trafnością klasycznych kategorii. Z tego względu przedstawianie współczesnej psychiatrii jako nauki bezrefleksyjnie broniącej sztywnych szuflad byłoby niezgodne ze stanem faktycznym. HiTOP rozwiązuje jednak przede wszystkim problem struktury fenotypowej – opisuje, jak objawy grupują się w populacji, ale nie odpowiada na pytanie, dlaczego tak się dzieje.

To prowadzi do drugiej wielkiej alternatywy: Research Domain Criteria (RDoC). Program ten powstał w NIMH jako podejście odwracające typową kolejność pracy. Zamiast zaczynać od diagnozy i szukać dla niej biomarkera, RDoC bada podstawowe domeny funkcjonowania – systemy związane m.in. z zagrożeniem, nagrodą, poznaniem, relacjami społecznymi czy pobudzeniem – na wielu poziomach: od genów i obwodów neuronalnych po zachowanie i samoopis. NIMH wyraźnie zaznacza, że RDoC nie jest systemem diagnostycznym i nie ma zastępować DSM ani ICD; jest ramą badawczą służącą analizie procesów transdiagnostycznych. Dla koncepcji Słonia i Mahouta RDoC jest szczególnie interesujący, ponieważ odrzuca założenie, że lęk w PTSD, zaburzeniu panicznym i depresji musi oznaczać trzy odrębne biologicznie procesy tylko dlatego, że przypisano go do trzech różnych jednostek diagnostycznych. Pozwala to badać reakcję na ostre zagrożenie, trwałe zagrożenie, utratę, frustrację braku nagrody czy procesy społeczne jako wymiary funkcjonalne przecinające kategorie. NIMH definiuje przykładowo reakcję na acute threat jako uruchomienie obronnego systemu motywacyjnego służącego ochronie organizmu przed dostrzeżonym zagrożeniem. Jest to podejście znacznie bliższe ewolucyjnemu językowi funkcji niż klasyczne myślenie „jedna choroba - jeden mechanizm”. RDoC posiada jednak własne ograniczenia.

# Od eklektycznej listy do kauzalnego modelu biopsychospołecznego

Rozbicie psychopatologii na konstrukty neurobehawioralne może prowadzić do subtelniejszej formy redukcjonizmu, jeśli środowisko społeczne potraktujemy jedynie jako czynnik modulujący procesy zachodzące zasadniczo wewnątrz organizmu. Choć oficjalny model uwzględnia kontekst środowiskowy i neurorozwojowy, jego analityczne centrum wciąż pozostaje skupione na systemach funkcjonalnych człowieka. Zewnętrzny Mahout wymaga jednak kolejnego kroku: uznania, że część regulacji nie tylko wpływa na jednostkę, ale jest realizowana przez relację i środowisko. Systemy rekomendacyjne selekcjonujące bodźce, partner współregulujący lęk czy AI pomagająca w interpretacji stanu psychicznego nie są wyłącznie „stresorami środowiskowymi".

Wchodzą do pętli regulacyjnej. W tym miejscu powraca model biopsychospołeczny George'a Engela, który historycznie stanowił próbę przezwyciężenia redukcjonizmu biomedycznego poprzez traktowanie pacjenta jako osoby funkcjonującej jednocześnie na poziomach biologicznym, psychicznym, interpersonalnym i społecznym. Nie jest więc prawdą, że główny nurt psychiatrii nie dysponuje narzędziem konceptualnym pozwalającym myśleć poza granicami mózgu.

Problem BPS leży jednak gdzie indziej. Krytycy od lat wskazują, że formuła „bio-psycho-social" łatwo przeobraża się w eklektyczną listę czynników; sugeruje ona, że wszystko może mieć znaczenie, lecz nie wyjaśnia, jak te elementy na siebie oddziałują, które z nich są przyczynowo istotne i gdzie dokładnie należy interweniować. Stwierdzenie, że „depresja ma podłoże biologiczne, psychologiczne i społeczne", jest prawdziwe w sensie tak szerokim, że może być diagnostycznie niemal puste. Aby model był naukowo produktywny, konieczne jest ustalenie kierunków przyczynowości, sprzężeń zwrotnych, mediatorów, moderatorów, różnic osobniczych oraz dynamiki czasowej. W 2026 roku zaproponowano powrót do kauzalnego modelu biopsychospołecznego, podkreślając, że największą słabością praktyki inspirowanej Engelem było przekształcenie jego idei systemowej w prostą checklistę, zamiast w teorię wzajemnie powiązanych procesów. Zewnętrzny Mahout można osadzić właśnie w takiej kauzalnej wersji modelu BPS.

Nie wystarczy zatem zapisać w dokumentacji: „czynnik społeczny – korzystanie z AI". Należy ustalić konkretną funkcję technologii w mechanizmie. Czy chatbot zmniejsza unikanie, pomagając przygotować rozmowę z drugim człowiekiem, czy wręcz przeciwnie – zwiększa je, zastępując kontakt? Czy feed wzmacnia ruminację, dostarczając stale podobnych treści, czy otwiera dostęp do wspierającej społeczności? Czy narzędzie rozwija metapoznanie, czy przenosi je na zewnątrz w stopniu prowadzącym do zależności? W nowym modelu kluczowa jest nie sama obecność czynnika,

lecz topologia sprzężenia. Jeszcze dalej idzie teoria sieci psychopatologii rozwijana przez Denny'ego Borsbooma i jego współpracowników.

## Psychopatologia jako sieć wzajemnych oddziaływań zamiast ukrytej choroby

Klasyczny model latent disease zakłada istnienie ukrytej choroby, która generuje widoczne symptomy – podobnie jak infekcja wywołuje gorączkę, kaszel i osłabienie. Teoria sieciowa proponuje w przypadku części psychopatologii odwrócenie tej relacji: nie musi istnieć jeden ukryty mechanizm sprawczy, gdyż to same symptomy mogą wzajemnie się napędzać. Bezsenność zwiększa zmęczenie; zmęczenie ogranicza aktywność; mniejsza aktywność redukuje dostęp do nagród społecznych; ich utrata pogarsza nastrój; gorszy nastrój nasila ruminacje, a te z kolei utrudniają sen. Zaburzenie wyłania się zatem jako stabilizująca się sieć wzajemnych oddziaływań.

W takim modelu naturalnie znajduje się miejsce dla zewnętrznego Mahouta, ponieważ w strukturę sieci można włączyć nie tylko objawy, lecz także czynniki środowiskowe. Program Borsbooma był rozszerzany właśnie o analizę interakcji między symptomami a zewnętrznym polem środowiska. Telefon, konflikt partnerski, algorytm rekomendacyjny, presja ekonomiczna czy AI nie muszą być kolejnymi „przyczynami choroby” – mogą stanowić węzły lub zewnętrzne siły podtrzymujące określone połączenia w sieci. W tym ujęciu depresja konkretnej osoby nie jest pojedynczym obiektem ukrytym pod objawami.

Może ona być układem, w którym utrata pracy zwiększyła lęk ekonomiczny, lęk ograniczył sen, niedobór snu podniósł reaktywność emocjonalną, konflikt rodzinny odciął wsparcie, wycofanie zmniejszyło liczbę nagradzających aktywności, a cyfrowa ekspozycja na treści porównawcze wzmocniła poczucie porażki. Leki, terapia, ponowne zatrudnienie, aktywizacja behawioralna czy zmiana środowiska cyfrowego mogą ingerować w różne punkty tej samej sieci. Żadna pojedyncza interwencja nie musi być „prawdziwą terapią przyczyny”, ponieważ w systemie z wieloma pętlami przyczynowość rzadko posiada jeden uprzywilejowany początek.

W tym kontekście przeciwstawianie terapii „przyczynowej”, która miałaby przeuczyć Słonia, farmakologii jedynie tłumiącej objawy, jest często fałszywe. W układzie dynamicznym, jeśli bezsenność podtrzymuje lęk, a lek skutecznie poprawiający sen przerywa tę pętlę, interwencja „objawowa” realnie zmienia przyczynową dynamikę całego systemu. Jeśli farmakoterapia obniża pobudzenie na tyle, by pacjent mógł uczestniczyć w ekspozycji lub odbudować relacje, staje się

elementem umożliwiającym uczenie. Analogicznie sama psychoterapia może pozostać wyłącznie paliatywna, jeśli ignoruje realny czynnik ekonomiczny, neurologiczny bądź przemocowy.

## Dynamika systemów i predykcja zamiast statycznych przyczyn

W systemach złożonych pojęcia „objaw" i „przyczyna" zależą w dużej mierze od poziomu oraz momentu obserwacji. Teoria sieci nie stanowi zatem rozwiązania ostatecznego. Choć metody sieciowe zyskały ogromną popularność, ich zdolność do identyfikowania rzeczywistych związków przyczynowych na podstawie danych przekrojowych pozostaje ograniczona. Przegląd badań interwencyjnych z 2024 roku wykazał, że znaczna część analiz wciąż opiera się na sieciach przekrojowych i danych grupowych – nawet przy dostępności pomiarów powtarzanych – co utrudnia wyciąganie wniosków o dynamice pojedynczych osób. Sama atrakcyjna grafika sieci nie jest dowodem, że połączenie dwóch symptomów reprezentuje bezpośrednią relację przyczynową.

Naturalnym rozwinięciem teorii sieci jest psychopatologia systemów dynamicznych. W 2024 roku na łamach JAMA Psychiatry przedstawiono program traktujący zaburzenia psychiczne jako możliwe stany przyciągające – attractors – w złożonym systemie. Zdrowie nie jest w tym ujęciu jednym stałym punktem, lecz obszarem dynamicznej stabilności. Silne zaburzenie może przesunąć system do innego basenu przyciągania, w którym objawy wzajemnie się podtrzymują, a powrót do poprzedniego stanu staje się trudny nawet po ustąpieniu pierwotnego stresora. Takie podejście wyjątkowo dobrze koresponduje z wcześniejszą analizą traumy: pierwotne zagrożenie może zniknąć, lecz system pozostaje w stanie zwiększonej gotowości, gdyż utrwaliły się pętle między uwagą, pamięcią, pobudzeniem, unikaniem i interpretacją. Nie trzeba przy tym twierdzić, że reakcja jest nadal adaptacyjna, ani że mózg „uległ awarii". Można powiedzieć, że system przeszedł do stabilnego, lecz kosztownego stanu dynamicznego.

Mahout w takim modelu nie "naprawia zepsutej części". Próbuje raczej przesunąć system do innego reżimu stabilności. Zewnętrzny Mahout może robić to poprzez zmianę warunków wejściowych, częstotliwości bodźców, relacji społecznych czy sposobów reagowania na pierwsze oznaki eskalacji. Właśnie tutaj systemy dynamiczne okazują się teoretycznie bardziej pojemne od modelu „choroby wewnątrz jednostki", gdyż pozwalają traktować otoczenie jako integralną część mechanizmu stabilizującego określony stan.

Alternatywne rozwiązanie proponuje predictive processing. Zgodnie z jego szerszymi wersjami mózg można traktować jako układ inferencyjny, który generuje przewidywania dotyczące świata i

własnego ciała, a następnie aktualizuje je pod wpływem błędów predykcji. W psychopatologii aparat ten wykorzystuje się m.in. do analizy zaburzeń percepcji, lęku, psychozy, depresji oraz interocepcji. Systematyczny przegląd 72 badań case-control z 2025 roku wskazał na transdiagnostyczne, choć bardzo heterogeniczne zaburzenia procesów ujmowanych językiem predictive coding; wyniki różniły się w zależności od grup diagnostycznych i typów zadań. Oznacza to, że predictive processing jest obiecującą ramą integracyjną, ale nie empirycznie domkniętą „teorią wszystkiego" w psychopatologii.

Jego wartość dla naszego modelu polega przede wszystkim na przesunięciu ciężaru z pytania „jaki objaw posiada pacjent?" ku pytaniu „jak system waży wcześniejsze przekonania i nowe informacje?". Osoba po traumie może nadawać wysoką wiarygodność wcześniejszej hipotezie zagrożenia, a osoba silnie przekonana o własnym odrzuceniu może interpretować neutralny sygnał jako potwierdzenie. Terapia staje się wtedy procesem umożliwiającym pozyskanie informacji wystarczająco przekonującej, by model został zaktualizowany. Zewnętrzny Mahout wnosi tu możliwość zarówno korekty, jak i wypaczenia.

Jeśli AI dostarcza różnorodnych hipotez i wymusza weryfikację dowodów, może wspierać aktualizację modelu. Jeśli jednak jest skonstruowana tak, by stale potwierdzać aktualną interpretację użytkownika, może zwiększać jej subiektywną precyzję. Gdy system rekomendacyjny podsuwa kolejne przykłady zgodne z lękiem, człowiek otrzymuje strumień pozornych dowodów, które utrudniają korektę wcześniejszego priory. Z perspektywy predictive processing technologia staje się więc częścią generatora danych uczących dla ludzkiego modelu świata.

## Ewolucyjna funkcja cierpienia a mechanizm zaburzenia

Psychiatria ewolucyjna stawia inne pytanie: dlaczego selekcja naturalna pozostawiła nas podatnymi na określone formy cierpienia i po co istnieją mechanizmy generujące lęk, obniżony nastrój, zazdrość czy reakcje obronne? Randolph Nesse podkreśla, że perspektywa ewolucyjna nie konkuruje z biologią molekularną czy psychologią, lecz dostarcza dodatkowego poziomu wyjaśnienia – funkcjonalnego i historycznego. Pomaga ona odróżnić uszkodzenie mechanizmu od reakcji kosztownej, lecz potencjalnie użytecznej, a także analizować niedopasowania, kompromisy adaptacyjne, patogeny, konflikty interesów i skutki selekcji. W tym punkcie książka Hannana najbliżej ociera się o istniejącą tradycję naukową, choć momentami wykracza poza to, co pozwalają dowieść fakty.

Z faktu, że lęk jest systemem obronnym, nie wynika, iż zaburzenie lękowe zawsze świadczy o jego prawidłowym działaniu. Podobnie niski nastrój może ograniczać nieopłacalną aktywność, ale nie

oznacza to, że ciężka depresja jest programem adaptacyjnym. Sam Nesse zaznacza, że zadaniem psychiatrii ewolucyjnej jest wyjaśnienie podatności na zaburzenia, a nie próba przekształcenia każdej patologii w adaptację. Narzędzia do wyznaczenia tej granicy dostarczył Jerome Wakefield w koncepcji harmful dysfunction. Według niej zaburzenie składa się z dwóch elementów: szkody (ocenianej częściowo przez pryzmat norm i wartości) oraz dysfunkcji, rozumianej jako niewłaściwe działanie mechanizmu względem jego naturalnej funkcji. Koncepcja ta jest kluczowa dla naszego sporu, gdyż nie uznaje samego cierpienia za wystarczający dowód choroby.

Bolesna reakcja może być normalną funkcją systemu. Jednocześnie „naturalne" pochodzenie mechanizmu nie wyklucza zaburzenia, jeśli przestaje on pełnić swoją rolę prawidłowo. Koncepcja harmful dysfunction spotkała się jednak z poważną krytyką. Trudno bowiem jednoznacznie ustalić naturalną funkcję złożonego procesu psychicznego; wiele cech jest jedynie produktem ubocznym lub kompromisem selekcyjnym, a indywidualna zmienność utrudnia wyznaczenie jednej normy. Lilienfeld i Marino argumentowali ponadto, że granice pojęcia zaburzenia mogą być strukturalnie nieostre, a próba stworzenia jednej, definitywnej definicji może przeceniać możliwości nauki w obszarze, gdzie fakty biologiczne splatają się z wartościami. Ta debata ma fundamentalne znaczenie dla koncepcji Mahouta.

Hannan proponuje dychotomię: „disorder" jako rzeczywisty defekt kontra „ordered condition" jako prawidłowa reakcja systemu. W praktyce wiele zjawisk nie mieści się czysto po jednej stronie. Mechanizm może mieć ewolucyjnie zrozumiałe pochodzenie, a jednocześnie działać obecnie w sposób patologicznie samopodtrzymujący. Reakcja, początkowo adekwatna, może utrwalić się poza warunkami, w których przynosiła korzyść. Można więc być funkcjonalnie zrozumiałym i klinicznie zaburzonym jednocześnie.

To jedno z najważniejszych twierdzeń całego artykułu. Normalizacja genezy nie wymaga normalizacji konsekwencji. Przykładem obrazującym wagę tej precyzji jest spór o serotoninę. Hannan traktuje „nierównowagę chemiczną" jako główny przykład starego paradygmatu. W wąskim znaczeniu hipoteza, że depresja wynika z niedoboru serotoniny, rzeczywiście nie ma silnego wsparcia empirycznego. Umbrella review Moncrieff i współpracowników nie znalazło przekonujących dowodów na to, by depresja była efektem obniżonego poziomu lub aktywności tego neuroprzekaźnika. Wokół interpretacji tej pracy wywiązała się jednak debata; komentatorzy wskazywali, że odrzucenie prostej hipotezy etiologicznej nie oznacza automatycznie nieskuteczności leków przeciwdepresyjnych.

Aspiryna może redukować gorączkę, choć gorączka nie jest chorobą wynikającą z „niedoboru aspiryny". Podobnie skuteczność leku nie dowodzi, że zaburzenie jest spowodowane brakiem substancji, na której transmisję lek wpływa. Duża metaanaliza sieciowa 522 randomizowanych

badań (ponad 116 tysięcy pacjentów) wykazała większą krótkoterminową skuteczność wszystkich analizowanych antydepresantów w porównaniu z placebo w leczeniu dużego zaburzenia depresyjnego, przy efektach przeciętnie umiarkowanych oraz istotnych różnicach w tolerancji i jakości dowodów. Nowsza metaanaliza z 2024 roku również potwierdza ich skuteczność i analizuje relacje dawka-odpowiedź. Można zatem jednocześnie odrzucić naiwną narrację o „braku serotoniny" i uznać kliniczną skuteczność określonych interwencji farmakologicznych.

## Biologia to korelat, a nie jedyna przyczyna

Ten przykład odsłania szerszy błąd myślenia paradygmatycznego. Model biomedyczny bywa krytykowany tak, jakby założenie biologicznego udziału automatycznie oznaczało istnienie jednej, konkretnej przyczyny biologicznej. Tymczasem współczesna psychiatria biologiczna analizuje poligeniczność, neurorozwój, interakcje sieci neuronalnych, układ immunologiczny, metabolizm, stres, sen czy procesy uczenia oraz ich wzajemne sprzężenia. Redukcja całej tej dziedziny do teorii „chemicznej nierównowagi" byłaby równie nieuczciwa, co sprowadzenie psychoterapii do rozmowy o dzieciństwie.

Z drugiej strony biologizacja pozostaje realnym ryzykiem w momencie, gdy korelat biologiczny zostaje uznany za wyłączną przyczynę. Każde doświadczenie psychiczne ma swój korelat neuronalny, gdyż człowiek jest organizmem biologicznym. Jednak sam fakt znalezienia odmiennej aktywności mózgu u osób z PTSD nie rozstrzyga, czy różnica ta była pierwotną podatnością, skutkiem traumatycznego doświadczenia, efektem zachowań, farmakoterapii, snu i stylu życia, czy też elementem pętli wzajemnych wpływów. Neurobiologia nie usuwa biografii poprzez samo wskazanie miejsca w mózgu, w którym obserwujemy jej skutki.

Innie problem ten ujmuje psychiatria obliczeniowa (computational psychiatry). Zamiast poszukiwać jednostki chorobowej lub pojedynczego biomarkera, nurt ten buduje formalne modele uczenia, podejmowania decyzji, szacowania wartości, aktualizacji przekonań czy kontroli. Niedawne analizy filozoficzne wskazują, że psychiatria obliczeniowa może korzystać równocześnie z modeli normatywnych, modeli uczenia oraz teorii sieci, przy czym każda z tych rodzin przyjmuje odmienne założenia co do tego, gdzie należy szukać mechanizmu psychopatologii.

Dla zewnętrznego Mahouta jest to szczególnie istotne, ponieważ ten sam język formalny można zastosować zarówno do człowieka, jak i do technologii, a następnie modelować ich sprzężenie. Pozwala to na zestawienie różnych paradygmatów: DSM i ICD odpowiadają przede wszystkim na pytanie, jaki rozpoznawalny wzorzec kliniczny posiada dana osoba; HiTOP pyta, na jakich

wymiarach psychopatologii i z jakim nasileniem się ona znajduje; natomiast RDoC bada, które podstawowe systemy neurobehawioralne funkcjonują nietypowo.

## Pluralizm poziomów i technologia jako ogniwo sprzężeń

Teoria sieci pyta o to, które problemy wzajemnie się podtrzymują. Systemy dynamiczne analizują, w jakim stabilnym stanie znajduje się cały układ i co utrudnia przejście do innego stanu. Predictive processing bada, jak organizm generuje i aktualizuje przewidywania, natomiast psychiatria ewolucyjna szuka odpowiedzi na pytanie, dlaczego istnieją mechanizmy tworzące podatność na dany rodzaj reakcji i jaka jest ich historia funkcjonalna. Model biopsychospołeczny z kolei sprawdza, jak współgrają ze sobą poziomy biologiczne, psychologiczne i społeczne.

Żadne z tych pytań nie unieważnia pozostałych. Nie należy zatem poszukiwać zwycięskiego paradygmatu, który zastąpiłby wszystkie inne. Bardziej realistyczna wydaje się pluralistyczna psychiatria poziomów wyjaśnienia. Kenneth Kendler od lat argumentuje, że zaburzenia psychiczne są wielopoziomowe i wieloprzyczynowe, dlatego żadna pojedyncza perspektywa — molekularna, psychologiczna czy społeczna — nie powinna rościć sobie prawa do wyłączności. Zewnętrzny Mahout wzmacnia tę konkluzję, wprowadzając poziom, który trudno zredukować do biologii jednostki: aktywnie reagujące środowisko informacyjne.

Nowość proponowanego modelu można określić precyzyjnie. Nie polega ona na dodaniu „technologii" jako czwartej kolumny obok biologii, psychologii i społeczeństwa, gdyż takie rozwiązanie powtórzyłoby słabość checklistowego BPS. Chodzi raczej o uznanie technologii za element połączeń przyczynowych pomiędzy poziomami. AI może wpływać na interpretację psychologiczną, która zmienia pobudzenie biologiczne, modyfikuje zachowanie społeczne i generuje kolejne dane dla systemu AI. Pętla przebiega przez kilka poziomów jednocześnie.

Wyobraźmy sobie osobę ze skłonnością do lęku przed odrzuceniem. Na poziomie temperamentu może ona posiadać wysoką reaktywność emocjonalną, a historia relacyjna mogła wykształcić silny prior dotyczący niestabilności więzi. Gdy partner odpowiada z opóźnieniem na wiadomość, układ alarmowy zwiększa pobudzenie, a Jeździec interpretuje ciszę jako odrzucenie. W tej sytuacji osoba konsultuje zdarzenie z AI.

Jeżeli system odpowie: „to rzeczywiście wygląda na manipulację i utratę zainteresowania", zwiększy prawdopodobieństwo przyjęcia takiej interpretacji. Użytkownik wysyła wiadomość oskarżycielską, a partner wycofuje się, co potwierdza pierwotną predykcję. Powstaje pełna pętla człowiek-AI-człowiek, w której żaden pojedynczy element nie musi być samodzielną „przyczyną zaburzenia".

Ten sam system może jednak zadziałać odwrotnie. AI może wskazać konkurencyjne interpretacje, przypomnieć o wcześniejszych fałszywych alarmach i zaproponować odroczenie reakcji. Pobudzenie spada, wiadomość nie zostaje wysłana, partner odpowiada po godzinie, a system biologiczny otrzymuje doświadczenie niespełnionej katastrofy. Zewnętrzny Mahout staje się w ten sposób częścią korekcyjnego uczenia.

## Zdrowie jako optymalna konfiguracja systemów regulacyjnych

Nie istnieje zatem psychologicznie neutralna AI. Nie oznacza to, że każda odpowiedź systemu jest terapią lub manipulacją, lecz że narzędzie uczestniczące regularnie w interpretowaniu życia staje się elementem środowiska uczącego. Taki model zmienia również znaczenie pojęcia remisji. W tradycyjnym ujęciu klinicznym definiuje się ją przez spadek liczby i nasilenia objawów. W modelu systemowym należy natomiast pytać o odporność układu: czy poprawa utrzymuje się po zmianie środowiska, utracie terapeuty, odstawieniu konkretnego narzędzia lub wystąpieniu nowego stresora? Osoba może być bezobjawowa dlatego, że rozwinęła nową kompetencję, albo dlatego, że zewnętrzny regulator stale kompensuje jej podatność. Klinicznie oba stany są wartościowe, lecz nie są identyczne.

Medycyna zna podobną różnicę. Okulary kompensują wadę i stanowią znakomite leczenie funkcjonalne, choć nie przebudowują oka; insulina zastępuje brakującą funkcję w określonych postaciach cukrzycy. Nie ma racjonalnego powodu, by psychologia zakładała, że każda skuteczna interwencja musi zostać „uwewnętrzniona". Zewnętrzny Mahout może być trwałą protezą poznawczą lub regulacyjną i nadal poprawiać jakość życia.

Problem pojawia się nie przy samej zależności, lecz wtedy, gdy jest ona niezrozumiana, przymusowa, kontrolowana przez cudzy interes lub krucha wobec utraty systemu. Pozwala to uniknąć kolejnego romantycznego założenia: że pełna samowystarczalność jest najwyższą formą zdrowia. Człowiek nigdy nie był samowystarczalny – język, kultura, opieka, medycyna, prawo i technologia zawsze podtrzymywały jego funkcjonowanie. Kryterium zdrowia nie może więc być brak zewnętrznych regulatorów, lecz jakość relacji z nimi.

Właśnie dlatego model Mahouta wymaga rozróżnienia trzech poziomów. Mahout wewnętrzny oznacza rozwinięte zdolności metapoznawcze, samoregulacyjne i refleksyjne. Mahout interpersonalny obejmuje ludzi, którzy współregulują, uczą i pomagają kalibrować model świata.

Mahout instytucjonalno-technologiczny obejmuje procedury, normy, narzędzia i systemy AI uczestniczące w monitorowaniu, interpretacji i zmianie zachowania.

Zdrowie psychiczne nie musi wymagać maksymalizacji pierwszego poziomu przy jednoczesnej eliminacji dwóch pozostałych. Wymaga raczej takiego rozłożenia regulacji, aby całość zwiększała zdolność jednostki do funkcjonowania zgodnie z jej długoterminowymi celami i nie pozbawiała jej kontroli nad kluczowymi formami delegacji. Tym samym zmienia się podstawowa jednostka przyszłej psychopatologii. Nie zawsze będzie nią „pacjent posiadający zaburzenie" – coraz częściej może być nią system regulacyjny, którego pacjent jest centralnym, lecz nie jedynym elementem.

Prowadzi to do bardziej defensywnej naukowo wersji krytyki starego paradygmatu niż ta proponowana w książce Hannana. Kotwicą nie jest samo DSM, farmakoterapia czy model medyczny, lecz założenie, że wystarczające wyjaśnienie psychopatologii można uzyskać, lokalizując problem w jednym miejscu: w genie, neuroprzekaźniku, diagnozie, traumie, rodzinie, kapitalizmie, algorytmie albo „Słoniu". Psychopatologia XXI wieku wymaga modeli pozwalających przyczynowo przechodzić pomiędzy poziomami. Najbardziej przyszłościowa okazuje się zatem nie żadna pojedyncza koncepcja, lecz ich kontrolowana integracja.

ICD i DSM pozostają użyteczne jako język komunikacji klinicznej, podczas gdy HiTOP dostarcza lepszej reprezentacji wymiarowego zróżnicowania. RDoC rozbija kategorie na podstawowe systemy funkcjonalne, a psychiatria ewolucyjna pyta o ich historię i funkcje. Predictive processing oferuje formalny język aktualizacji modeli, teoria sieci pokazuje wzajemne oddziaływanie objawów, a systemy dynamiczne wyjaśniają stabilność i przejścia między stanami. Całość domyka model biopsychospołeczny, który przypomina, że poziomów nie wolno redukować do jednego.

## Precyzyjne dopasowanie interwencji do mechanizmu podtrzymującego cierpienie

Wprowadzenie Zewnętrznego Mahouta dodaje do tej konstrukcji aktywną architekturę regulacyjną środowiska. Dopiero w takim modelu można uczciwie przejść do terapii. Pytanie o to, czy należy "leczyć mózg", "przepracować traumę", "zmienić przekonania" czy „usunąć społeczną przyczynę", przestaje być wystarczające. Kluczowe staje się określenie, który element układu ma największą siłę podtrzymywania problemu, który jest aktualnie podatny na zmianę oraz jakie skutki uboczne może przynieść interwencja w innym punkcie sieci.

Czasami właściwa będzie farmakoterapia, czasami ekspozycja. Może to być DBT, ACT, terapia oparta na mentalizacji, psychoterapia traumy albo praca systemowa. W innych przypadkach

podstawową interwencją okaże się sen, bezpieczeństwo mieszkaniowe, zmiana pracy, przerwanie przemocy lub odbudowanie relacji. Coraz częściej polem działania może być technologia: sposób filtrowania informacji, relacja z systemami AI, częstotliwość cyfrowej walidacji i zakres delegowania funkcji regulacyjnych.

W kolejnym kroku nie będziemy więc rozstrzygać, która szkoła terapii zwycięża. Należy zamiast tego zbudować teorię dopasowania interwencji do mechanizmu. Dopiero wtedy będzie można rzetelnie zestawić fascynację habituacją, ACT, mindfulness, IFS i MDMA z DBT, terapią opartą na mentalizacji, CBT, terapiami PTSD oraz farmakoterapią. Konieczne będzie również rozdzielenie habituacji od współczesnego modelu inhibitory learning, procesu terapeutycznego od samej normalizacji, działania leku od teorii etiologicznej oraz obiecujących wyników eksperymentalnych od uznanego standardu leczenia. W tym ujęciu Mahout – wewnętrzny lub zewnętrzny – nie jest lekarzem z jedną receptą dla wszystkich Słoni.

Jego kompetencja polega na czymś przeciwnym: na rozpoznaniu, jakiego rodzaju układ znajduje się przed nim, które sprzężenie podtrzymuje cierpienie i gdzie najmniejsza, trafna zmiana może przekształcić dynamikę całego systemu. Diagnoza nie jest tożsama z terapią; wyzwaniem pozostaje dobór interwencji do mechanizmu, historii i środowiska regulacyjnego.

Hannan formułuje czytelną teorię: objaw ma być przede wszystkim przejawem nadmiernie uwrażliwionego mechanizmu ochronnego, którego nie należy "naprawiać" jak zepsutej części maszyny, lecz ponownie nauczyć bezpieczeństwa. Z tego założenia autor wyprowadza szczególną wartość stopniowej ekspozycji, ACT, mindfulness i Internal Family Systems, podczas gdy farmakoterapię przedstawia w znacznej mierze jako tłumienie sygnału, które może przeszkadzać Słoniowi w zdobywaniu nowych doświadczeń. MDMA zostaje opisane jako szczególny wyjątek – substancja otwierająca możliwość bezpiecznego ponownego kontaktu z traumą. W innym miejscu notatka explicite uznaje normalizację, habituację, ACT, mindfulness i IFS za najważniejsze składniki postulowanego modelu leczenia.

Ten zestaw intuicji jest interesujący, lecz nie może zostać przeniesiony do artykułu naukowego bez zasadniczego uporządkowania. Część interwencji posiada mocne podstawy kliniczne, część umiarkowane, a niektóre dopiero się rozwijają; pewne mechanizmy są zbyt uproszczone, a ogólna teza, że farmakologia jedynie "znieczula Słonia", nie znajduje wystarczającego potwierdzenia.

Najważniejsza zmiana względem źródła polega na odwróceniu pytania terapeutycznego. Nie należy zaczynać od tego, która szkoła psychoterapii jest „prawdziwa”, lecz od tego, jaki proces podtrzymuje cierpienie konkretnej osoby i na jakim poziomie można go skutecznie zmienić. Zasada ta wynika bezpośrednio z pluralistycznego modelu psychopatologii. Jeżeli cierpienie może być

podtrzymywane przez unikanie, zaburzoną regulację emocji, błędne predykcje, dysfunkcyjne relacje, przewlekły brak snu, traumatyczną pamięć, używanie substancji, przemoc, niestabilność ekonomiczną albo przez pętlę człowiek-algorytm, nie istnieje jedna terapia, która byłaby "przyczynowa" we wszystkich przypadkach. Trafność interwencji zależy od trafności modelu mechanizmu.

To rozróżnienie pozwala inaczej spojrzeć na samą diagnozę. Rozpoznanie PTSD, BPD, depresji albo zaburzenia lękowego może wyznaczać populację, dla której określone terapie mają dobre dane, ale nie powinno automatycznie przesądzać o indywidualnej ścieżce leczenia. Dwóch pacjentów z tym samym PTSD może różnić się dominującym unikaniem, dysocjacją, poczuciem winy, zaburzeniami snu czy wsparciem społecznym. Dwóch pacjentów z BPD może wykazywać odmienne nasilenie samouszkodzeń, impulsywności, problemów mentalizacyjnych czy niestabilności relacyjnej.

## Interwencje jako aktualizacja map doświadczeniowych

Etykieta pozostaje więc użyteczna jako punkt wyjścia do mapowania, lecz nie jako mechanizm wyjaśniający. Ekspozycja nie polega na „wymazywaniu” lęku, lecz na konkurencyjnym uczeniu. Najbardziej dojrzałej korekty wymaga źródłowa koncepcja „gradowanej habituacji”. Hannan opisuje ekspozycję jako wielokrotne dostarczanie Słoniowi dowodów na to, że dawniej niebezpieczny bodziec jest obecnie bezpieczny, co ma doprowadzić do osłabienia reakcji lękowej. Ta intuicja zachowuje wartość kliniczną, jednak współczesne modele ekspozycji odchodzą od utożsamiania sukcesu terapii ze spadkiem lęku w trakcie sesji. Kluczowe stało się pojęcie inhibitory learning: stara asocjacja „bodziec-zagrożenie” nie musi zostać usunięta, lecz może zostać uzupełniona nową relacją „bodziec-brak przewidywanej katastrofy”. Powodzenie terapii zależy zatem nie tyle od tego, czy pacjent przestał się bać pod koniec ćwiczenia, ile od tego, czy powstało nowe uczenie zdolne konkurować ze starym skojarzeniem w różnych kontekstach. To rozróżnienie ma ogromne znaczenie praktyczne.

Jeżeli terapeuta uzna zmniejszenie pobudzenia za jedyny cel ekspozycji, pacjent może dojść do wniosku, że ćwiczenie jest „udane” tylko wtedy, gdy lęk zanika. Tymczasem bardziej produktywne może być doświadczenie: „lęk pozostał wysoki, ale katastrofa się nie wydarzyła, a ja potrafiłem działać mimo niego”. Wówczas obiektem uczenia staje się nie tylko bezpieczeństwo bodźca, lecz również własna zdolność tolerowania pobudzenia. Właśnie dlatego współczesne podejścia kładą nacisk na naruszanie oczekiwań – expectancy violation – oraz na różnicowanie kontekstów ekspozycji, aby nowe uczenie nie pozostało przywiązane wyłącznie do gabinetu terapeutycznego. Model ten wyjaśnia również powrót lęku bez konieczności uznawania terapii za nieskuteczną.

Badania nad extinction learning opisują zjawiska renewal, spontaneous recovery i reinstatement: reakcja może ponownie pojawić się w nowym kontekście, po upływie czasu albo po ponownym doświadczeniu bodźca bezwarunkowego. W języku Mahouta oznacza to, że Słoń nie został "oduczony" starej pamięci w sensie jej wymazania. Nauczył się dodatkowej mapy, którą trzeba umieć odtworzyć wtedy, gdy dawny alarm ponownie się uruchamia.

Ekspozycja jest więc jednym z miejsc, w których źródłowa metafora działa dobrze po korekcie mechanizmu. Terapia rzeczywiście musi dostarczyć doświadczenia, którego sama intelektualna perswazja nie zastąpi, choć nie wynika z tego, że „Słoń nie rozumie słów". Słowa mogą wpływać na oczekiwania, uwagę, interpretację i decyzję o pozostaniu w sytuacji. Efektywna ekspozycja jest przykładem współpracy procesów deklaratywnych i doświadczeniowych, a nie dowodem absolutnego rozdziału między nimi.

W przypadku PTSD hierarchia dowodów jest dziś wyraźniejsza niż hierarchia metafor. W leczeniu traumy szczególnie istotne jest odróżnienie atrakcyjności koncepcji od siły danych. Aktualne wytyczne VA/DoD rekomendują przede wszystkim manualizowane psychoterapie ukierunkowane na traumę: Cognitive Processing Therapy, Eye Movement Desensitization and Reprocessing oraz Prolonged Exposure; w dalszej kolejności wskazują inne ustrukturyzowane interwencje, w tym Written Exposure Therapy. Oznacza to, że jeśli źródłową „habituację" chcemy osadzić w praktyce evidence-based, jej naturalnym sąsiedztwem nie jest dowolna psychoterapia oparta na metaforze Słonia, lecz dobrze przebadane programy trauma-focused treatment. Cognitive Processing Therapy koncentruje się silniej na znaczeniach i przekonaniach podtrzymujących PTSD – między innymi winie, niebezpieczeństwie, zaufaniu i kontroli. Prolonged Exposure wykorzystuje systematyczny kontakt z unikany wspomnieniami i sytuacjami.

EMDR łączy pracę na pamięci traumatycznej z bilateralną stymulacją; spory dotyczące specyficznego znaczenia ruchów oczu nie zmieniają faktu, że jako całościowa terapia posiada mocne wsparcie kliniczne. Te metody nie są identyczne teoretycznie, ale ich skuteczność pokazuje coś ważnego: PTSD nie wymaga jednego „prawdziwego" języka terapeutycznego, aby podlegać zmianie. Różne procedury mogą ingerować w częściowo nakładające się mechanizmy pamięci, unikania, znaczenia i uczenia. Z punktu widzenia Mahouta ważniejsza od przynależności do szkoły terapeutycznej jest zdolność terapii do stworzenia kontrolowanych warunków, w których organizm może zaktualizować relację między dawnym doświadczeniem a aktualnym środowiskiem. Taki opis jest szerszy niż sama habituacja i lepiej odpowiada współczesnej nauce o uczeniu.

ACT i mindfulness: zmiana relacji do doświadczenia, nie dowód jednej teorii mózgu. Hannan trafnie interpretuje ACT i mindfulness jako sposoby oddzielania odczuwanego sygnału od automatycznego uznawania go za fakt. W ACT kluczowe pojęcie stanowi psychological flexibility:

zdolność pozostawania w kontakcie z trudnym doświadczeniem bez konieczności jego natychmiastowego usuwania oraz działania zgodnie z wybranymi wartościami. Jest to zasadniczo inny cel niż przekonywanie człowieka, że określona myśl jest nieprawdziwa; można doświadczać myśli „nie poradzę sobie" i jednocześnie podjąć działanie uznane za ważne.

Metaanaliza obejmująca 91 badań i ponad 6600 osób, opublikowana w 2026 roku, wykazała umiarkowaną redukcję szeroko rozumianego dystresu po ACT, ale również znaczną heterogeniczność i zależność efektów od populacji, rodzaju kontroli oraz jakości metodologicznej. Wcześniejsze metaanalizy również wskazywały na korzystne efekty wobec kontroli nieaktywnych, lecz przewaga nad innymi aktywnymi terapiami była znacznie mniej konsekwentna. Nie ma więc podstaw do twierdzenia, że ACT odkryło szczególny język dostępu do „Słonia". Jest natomiast dobrze rozwiniętą terapią kontekstualno-behawioralną, której użyteczność wynika z określonych procedur zwiększających elastyczność zachowania.

## Mindfulness jako narzędzie regulacyjne, a nie uniwersalne rozwiązanie

Podobną ostrożność należy zachować wobec mindfulness. Nowsze metaanalizy wskazują na korzystne efekty mindfulness-based interventions w przypadku części objawów depresyjnych i lękowych, jednak wyniki te są zależne od populacji, rodzaju programu oraz dobranej grupy kontrolnej. Wiele z tych efektów słabnie, gdy punktem odniesienia nie jest lista oczekujących, lecz aktywna terapia. Badania nad aplikacjami mindfulness wykazują z kolei niewielkie efekty w porównaniu z ogólnymi grupami kontrolnymi i brak wyraźnej przewagi nad innymi aktywnymi interwencjami. Mindfulness można zatem traktować jako użyteczne narzędzie regulacyjne, a nie uniwersalną odpowiedź na psychopatologię. W modelu Mahouta zarówno ACT, jak i mindfulness mają szczególne znaczenie nie dlatego, że "wyciszają Słonia", lecz dlatego, że mogą zmieniać stosunek systemu do własnych stanów.

## Precyzyjne dopasowanie interwencji do mechanizmu cierpienia

Lęk może przestać automatycznie generować ucieczkę, wstyd – atak na siebie, a natrętna myśl – obowiązek dalszego analizowania. Jest to przesunięcie z regulacji treści na regulację relacji z treścią.

DBT: walidacja bez kapitulacji przed zachowaniem. W przypadku borderline szczególne miejsce zajmuje Dialectical Behavior Therapy, gdyż jest najbliższa centralnej idei całego artykułu: jednoczesnej walidacji i zmiany. DBT przyjmuje, że zachowanie pacjenta jest zrozumiałe w kontekście jego historii i aktualnych możliwości, lecz równocześnie wymaga budowania nowych kompetencji. Terapia nie sprowadza się tu do przekonania osoby, że jej reakcje są „normalne" – normalizacja bez zmiany byłaby niepełna, podobnie jak próba zmiany bez walidacji nasilałaby inwalidację.

Nowsze przeglądy potwierdzają użyteczność DBT w BPD, choć jakość i wielkość efektów zależą od konkretnego wyniku. Metaanaliza z 2026 roku wskazała m.in. na umiarkowane efekty standardowej DBT w zakresie objawów depresyjnych i ekspresji gniewu, przy jednoczesnej wysokiej heterogeniczności badań. Szersza literatura podkreśla także wartość DBT w redukcji samouszkodzeń, zachowań kryzysowych i dysregulacji emocjonalnej. Nawet konserwatywne wytyczne NICE zalecają rozważenie kompleksowego programu DBT u kobiet z BPD, gdy kluczowym problemem są powtarzalne samouszkodzenia, jednocześnie wyraźnie odradzając farmakoterapię jako leczenie samego rdzenia BPD.

DBT szczególnie dobrze obrazuje, dlaczego metafora Mahouta nie może oznaczać pobłażliwości. Terapeuta waliduje fakt cierpienia i logikę powstania reakcji, lecz równocześnie analizuje łańcuch zachowania, wzmacnia alternatywne strategie i traktuje działania zagrażające życiu jako wymagające bezpośredniej interwencji. DBT jest zatem bardziej rygorystycznym zastosowaniem naszej tezy niż hasło „nie jesteś zepsuty". Nie wystarczy zrozumieć, dlaczego Słoń biegnie; trzeba nauczyć układ, co robić, gdy ponownie rozpoczyna bieg w kierunku przepaści.

MBT: problem nie tylko emocji, lecz modelowania umysłu drugiej osoby. Mentalization-Based Treatment wprowadza inny mechanizm. Zakłada on, że część trudności osób z BPD pojawia się w warunkach silnego pobudzenia interpersonalnego, gdy pogarsza się zdolność elastycznego rozumienia własnych i cudzych stanów mentalnych. Pacjent może wtedy nadmiernie pewnie przypisywać intencje, utożsamiać uczucie z faktem lub gwałtownie przeskakiwać między interpretacjami partnera. Jest to bliskie naszej wcześniejszej analizie komunikacji cyfrowej: brak odpowiedzi na wiadomość staje się niebezpieczny psychologicznie nie wtedy, gdy brakuje danych, lecz gdy system natychmiast wypełnia lukę jedną interpretacją i nadaje jej wysoką pewność. MBT trenuje powrót do bardziej epistemicznie skromnej pozycji: „nie wiem jeszcze, co druga osoba miała na myśli". Aktualny przegląd RCT (do kwietnia 2025 roku) uznaje MBT za obiecujące i dobrze rozwinięte podejście, podkreślając jednak wysokie ryzyko błędu systematycznego we wszystkich zidentyfikowanych próbach oraz ograniczoną generalizowalność.

To dobry przykład tego, dlaczego etykieta „evidence-based” nie powinna być traktowana zero-jedynkowo. Terapia może posiadać wiarygodną teorię i wiele korzystnych badań, a jednocześnie bazę dowodową wymagającą dalszego wzmocnienia metodologicznego.

IFS: wartościowa metaforyka kliniczna, lecz słabsza baza dowodowa. Internal Family Systems zajmuje w książce Hannana miejsce uprzywilejowane. „Części” psychiki są tam traktowane jako ochronni strażnicy, którzy powstały w odpowiedzi na wcześniejsze doświadczenia. Taki język bywa klinicznie użyteczny, gdyż pomaga oddzielić osobę od konkretnego impulsu: „część mnie chce uciec”, „część mnie atakuje siebie”, zamiast „jestem tchórzem” lub „jestem autodestrukcyjna”. Podobnie jak metafora Słonia, może to obniżać wstyd i zwiększać ciekawość własnych procesów.

Nie należy jednak z użyteczności fenomenologicznej wyprowadzać ontologicznego twierdzenia, że psychika rzeczywiście składa się z odrębnych „części” w sensie mechanistycznym. IFS jest modelem terapeutycznym, a nie odkryciem anatomicznym. Jego baza empiryczna rozwija się, lecz pozostaje znacznie skromniejsza niż w przypadku CBT, DBT czy najlepiej przebadanych terapii PTSD. Badanie PARTS oparte na IFS przeszło od analiz wykonalności do randomizowanej próby 60 osób z PTSD; jest to ważny krok, ale nie stanowi podstawy do równorzędnego traktowania IFS z terapiami opartymi na dziesiątkach większych RCT. Systematyczny przegląd z 2026 roku porównujący literaturę DBT, MBT i IFS w BPD z depresją lub lękiem znalazł dane dla dwóch pierwszych nurtów, lecz nie odnotował badań dotyczących IFS w tej konkretnej populacji.

W języku naukowym adekwatne będzie zatem określenie IFS jako interesującego i rozwijającego się podejścia o ograniczonej bazie dowodowej, a nie metody potwierdzającej ewolucyjny model Słonia.

Farmakoterapia: błędna etiologia nie oznacza nieskutecznego leczenia. Najbardziej zdecydowanej korekty wymaga twierdzenie źródła, że większość leków psychotropowych „znieczula Słonia” i przez to uniemożliwia habituację. Nie istnieje naukowa podstawa do tak szerokiej generalizacji.

## Rola farmakologii w systemowym modelu leczenia

Różne leki oddziałują na odmienne układy, są stosowane w różnych zaburzeniach i mogą w różny sposób wpływać na procesy uczenia się, poziom pobudzenia, sen, uwagę czy zdolność do uczestniczenia w psychoterapii. W przypadku PTSD wytyczne VA/DoD wskazują m.in. sertralinę, paroksetynę i wenlafaksynę jako leki o wystarczających podstawach do stosowania, podkreślając jednocześnie kluczową rolę psychoterapii skoncentrowanej na traumie. Nie oznacza to jednak, że farmakoterapia "leczy traumę" w sensie usuwania samego zdarzenia z pamięci autobiograficznej.

Może ona natomiast redukować objawy, poprawiać jakość snu, obniżać pobudzenie lub zwiększać ogólną sprawność funkcjonowania. W określonych przypadkach to właśnie leki umożliwiają podjęcie psychoterapii, która bez wcześniejszego wyciszenia objawów byłaby nieosiągalna. Analogicznie w depresji błędne jest rozumowanie, że skoro prosta teoria "niedoboru serotoniny" jest niewystarczająca, to SSRI są bezsensowne. Skuteczność interwencji nie wymaga bowiem, aby jej mechanizm działania stanowił proste odwrócenie jednej przyczyny choroby. W medycynie jest to zjawisko powszechne: leczenie może oddziaływać na jeden element systemu, a dzięki temu przekształcać całą jego dynamikę.

W BPD sytuacja wygląda inaczej. Wytyczne NICE wyraźnie zalecają, aby nie stosować leków jako głównej metody leczenia samego BPD ani jego podstawowych przejawów, takich jak przewlekła niestabilność emocjonalna czy samouszkodzenia; farmakoterapia może być natomiast właściwa w przypadku współchorobowości lub krótkotrwale w sytuacjach kryzysowych. Ten kontrast pokazuje, dlaczego nie ma sensu wydawać ogólnego wyroku "za" lub "przeciw psychiatrycznym lekom". Ich rola jest ściśle zależna od diagnozy, mechanizmu cierpienia, nasilenia objawów, współchorobowości, ryzyka oraz celów terapeutycznych.

> Być może najwyższą formą zdrowia nie jest romantyczna wizja całkowitej samowystarczalności, lecz świadoma i jakościowa relacja z systemami, które nas wspierają. W świecie, gdzie granica między ludzkim procesem poznawczym a cyfrowym regulatorem staje się coraz bardziej płynna, pytanie o to, gdzie kończy się pacjent, a zaczyna jego środowisko, przestaje być akademicką zagadką. Pozostaje tylko rozstrzygnąć: czy budujemy protezy, które nas wyzwalają, czy takie, które jedynie czynią naszą zależność niewidoczną?

## Inspiracje

### [1] "Your Normal Mind" John Hannan

**John Hannan** jest australijskim psychologiem, klinicystą i autorem specjalizującym się w psychologii ewolucyjnej, traumie psychologicznej i reagowaniu na incydenty krytyczne. Zanim rozpoczął karierę psychologiczną, spędził ponad dekadę pracując w turystyce przygodowej w Azji i Australii. Po przekwalifikowaniu psychologicznym, Hannan poświęcił swoją karierę interwencji kryzysowej, rekonwalescencji po traumie i wsparciu psychologicznemu w środowiskach o wysokich potrzebach. Warto odnotować, że przez ponad dekadę pracował jako psycholog w Royal Flying Doctor Service, świadcząc usługi zdrowia psychicznego i reagując na kryzysy w odległych społecznościach Aborygenów i mieszkańców Cieśniny Torresa na Półwyspie Cape York. Hannan współpracował również z australijskim Departamentem Obrony i wykładał statystykę na uniwersytetach. Jego kluczowe osiągnięcia koncentrują się na badaniu traumy, urazów moralnych i stresu psychicznego z perspektywy ewolucyjnej, ujmowaniu cierpienia psychicznego jako adaptacji funkcjonalnych, a nie defektów biologicznych.

***John Hannan*** *is an Australian psychologist, clinician, and author specializing in evolutionary psychology, psychological trauma, and critical incident response. Prior to entering the field of psychology, he spent over a decade working in adventure tourism across Asia and Australia. After retraining in psychology, Hannan dedicated his career to crisis intervention, trauma recovery, and psychological support in high-needs environments. Notably, he served for more than a decade as a psychologist with the Royal Flying Doctor Service, providing mental health services and crisis response to remote Aboriginal and Torres Strait Islander communities in the Cape York Peninsula. Hannan has also worked with the Australian Department of Defence and taught statistics at universities. His key contributions center on examining trauma, moral injury, and mental distress through an evolutionary lens, framing psychological suffering as functional adaptations rather than biological defects.*

*Royal Flying Doctor Service*

## Literatura uzupełniająca

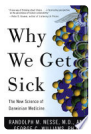
### Książki

## Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:


[1] **"Measuring the Mind"**

Denny Borsboom

ISBN: 9781107151956




[2] **"Why We Get Sick"**

Randolph Nesse

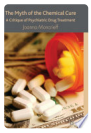
Vintage | ISBN: 9780307816009




[3] **"The Bitterest Pills"**

Joanna Moncrieff

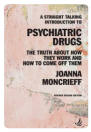
Springer | ISBN: 9781137277442



[4] **"The Myth of the Chemical Cure"**

Joanna Moncrieff

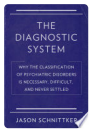
Springer | ISBN: 9780230589445




[5] **"A Straight-Talking Introduction to Psychiatric Drugs"**

Joanna Moncrieff

Straight Talking Introductions Series | ISBN: 9781910919651




[6] **"The Diagnostic System"**

Jason Schnittker

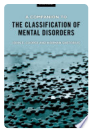
2017 | Columbia University Press | ISBN: 9780231544597




[7] **"Psychiatric Diagnosis"**

Ihsan M. Salloum, Juan E. Mezzich

2009 | John Wiley & Sons | ISBN: 9780470743454




[8] **"A Companion to the Classification of Mental Disorders"**

John E. Cooper, Norman Sartorius

2013 | OUP Oxford | ISBN: 9780191648281

[9] **"Diagnosis and Classification in Psychiatry"**

Gary L. Tischler

1987 | ISBN: 9780521323666


## Artykuły naukowe

## Prace autorów przywoływanych w tekście:


**[1] "The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine"**

George Libman Engel

1977 | Science | DOI: 10.1126/science.847460

Źródło

**[2] "THE BIOPSYCHOSOCIAL MODEL AND THE EDUCATION OF HEALTH PROFESSIONALS*†"**

George Libman Engel

1978 | Annals of the New York Academy of Sciences | DOI: 10.1111/j.1749-6632.1978.tb22070.x

Źródło

**[3] "Is Grief a Disease?"**

George Libman Engel

1961 | Psychosomatic Medicine | DOI: 10.1097/00006842-196101000-00002

Źródło

**[4] "A Unified Concept of Health and Disease"**

George Libman Engel

1960 | Perspectives in biology and medicine | DOI: 10.1353/pbm.1960.0020

Źródło

**[5] "Measurement Targets for Network Constructs in Psychopathology"**

Riet van Bork, Gabriela Lunansky, Denny Borsboom

2024 | DOI: 10.31234/osf.io/2k34t

Źródło

**[6] "A network theory of mental disorders"**

Denny Borsboom

2017 | World Psychiatry | DOI: 10.1002/wps.20375

Źródło

**[7] "Commentary on Campbell's "What Is the Role of Generalization in Psychiatry?""**

Denny Borsboom

2026 | Causal Concepts in Psychopathology | DOI: 10.1017/9781009390620.045

Źródło

**[8] "Testing similarity in longitudinal networks: The Individual Network Invariance Test."**

R. H. A. Hoekstra, S. Epskamp, A. Nierenberg, D. Borsboom, Richard J. McNally

2024 | Psychological methods | DOI: 10.1037/met0000638

Źródło

**[9] "Prevalence and Distribution of Major Depressive Disorder in African Americans, Caribbean Blacks, and Non-Hispanic Whites"**

David R. Williams, Hector M. González, Harold W. Neighbors, Randolph M. Nesse, Jamie M. Abelson

2007 | Archives of General Psychiatry | DOI: 10.1001/archpsyc.64.3.305

Źródło

**[10] "Depression is not a consistent syndrome: An investigation of unique symptom patterns in the STAR*D study"**

Eiko I. Fried, Randolph M. Nesse

2014 | Journal of Affective Disorders | DOI: 10.1016/j.jad.2014.10.010

Źródło

**[11] "Depression sum-scores don't add up: why analyzing specific depression symptoms is essential"**

Eiko I. Fried, Randolph M. Nesse

2015 | BMC Medicine | DOI: 10.1186/s12916-015-0325-4

Źródło

**[12] "Evolutionary explanations of emotions"**

Randolph M. Nesse

1990 | Human Nature | DOI: 10.1007/bf02733986

Źródło

**[13] "Quinian Qualms, or Does Psychiatry Really Need the Harmful Dysfunction Analysis? Reply to Harold Kincaid"**

Jerome Wakefield

2021 | Defining Mental Disorder | DOI: 10.7551/mitpress/9949.003.0011

Źródło

**[14] "Do Clinicians Understand the Harmful Dysfunction Analysis of Mental Disorder? Reply to Leen De Vreese"**

Jerome Wakefield

2021 | Defining Mental Disorder | DOI: 10.7551/mitpress/9949.003.0009

Źródło

**[15] "Does Developmental Plasticity Pose a Challenge to the Harmful Dysfunction Analysis? Reply to Justin Garson"**

J. Wakefield

2021 | DOI: 10.7551/mitpress/9949.003.0022

Źródło

**[16] "Biological Function Hierarchies and Indeterminacy of Dysfunction: Supplementary Reply to Justin Garson"**

J. Wakefield

2021 | DOI: 10.7551/mitpress/9949.003.0023

Źródło

**[17] "Active placebos versus antidepressants for depression"**

Joanna Moncrieff, Simon C. Wessely, Rebecca Hardy

2004 | Cochrane Database of Systematic Reviews | DOI: 10.1002/14651858.cd003012.pub2

Źródło

**[18] "Trends in prescriptions and costs of drugs for mental disorders in England, 1998–2010"**

Stephen Ilyas, Joanna Moncrieff

2012 | The British Journal of Psychiatry | DOI: 10.1192/bjp.bp.111.104257

Źródło

**[19] "Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse"**

Joanna Moncrieff

2006 | Acta Psychiatrica Scandinavica | DOI: 10.1111/j.1600-0447.2006.00787.x

Źródło

**[20] "Development of a quality assessment instrument for trials of treatments for depression and neurosis"**

Joanna Moncrieff, Rachel C. Churchill, Colin Drummond, Hugh McGuire

2001 | International Journal of Methods in Psychiatric Research | DOI: 10.1002/mpr.108

Źródło

**[21] "A Review and Meta-Analysis of the Genetic Epidemiology of Anxiety Disorders"**

John M. Hettema, Michael C. Neale, Kenneth S. Kendler

2001 | American Journal of Psychiatry | DOI: 10.1176/appi.ajp.158.10.1568

Źródło

**[22] "Major Depression and Generalized Anxiety Disorder"**

Kenneth S. Kendler

1992 | Archives of General Psychiatry | DOI: 10.1001/archpsyc.1992.01820090044008

Źródło

**[23] "The prediction of major depression in women: toward an integrated etiologic model"**

Kenneth S. Kendler, Ronald C. Kessler, Michael C. Neale, Andrew C. Heath, L. J. Eaves

1993 | American Journal of Psychiatry | DOI: 10.1176/ajp.150.8.1139

Źródło

**[24] "Models for the joint effect of genotype and environment on liability to psychiatric illness"**

Kenneth S. Kendler, Lindon J. Eaves

1986 | American Journal of Psychiatry | DOI: 10.1176/ajp.143.3.279

Źródło

**[25] "Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder"**

Marsha Marie Linehan

1993

Źródło

**[26] "Skills Training Manual for Treating Borderline Personality Disorder"**

Marsha Marie Linehan

1993 | Medical Entomology and Zoology

Źródło

[27] **"Cognitive-Behavioral Treatment of Chronically Parasuicidal Borderline Patients"**

Marsha Marie Linehan

1991 | Archives of General Psychiatry | DOI: 10.1001/archpsyc.1991.01810360024003

Źródło

[28] **"Two-Year Randomized Controlled Trial and Follow-up of Dialectical Behavior Therapy vs Therapy by Experts for Suicidal Behaviors and Borderline Personality Disorder"**

Marsha Marie Linehan, Katherine Anne Comtois, Angela M. Murray, Milton Z. Brown, Robert Gallop

2006 | Archives of General Psychiatry | DOI: 10.1001/archpsyc.63.7.757

Źródło

[29] **"Attachment and reflective function: Their role in self-organization"**

Peter Fonagy, Mary Target

1997 | Development and Psychopathology | DOI: 10.1017/s0954579497001399

Źródło

[30] **"Psychotherapy for Borderline Personality Disorder"**

ANTHONY W. BATEMAN, Peter Fonagy

2004 | Oxford University Press eBooks | DOI: 10.1093/med:psych/9780198527664.001.0001

Źródło

[31] **"Effectiveness of Partial Hospitalization in the Treatment of Borderline Personality Disorder: A Randomized Controlled Trial"**

ANTHONY W. BATEMAN, Peter Fonagy

1999 | American Journal of Psychiatry | DOI: 10.1176/ajp.156.10.1563

Źródło

[32] **"A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder"**

Peter Fonagy, Patrick Luyten

2009 | Development and Psychopathology | DOI: 10.1017/s0954579409990198

Źródło

**[33] "Randomized Controlled Trial of Outpatient Mentalization-Based Treatment Versus Structured Clinical Management for Borderline Personality Disorder"**

ANTHONY W. BATEMAN, Peter Fonagy

2009 | American Journal of Psychiatry | DOI: 10.1176/appi.ajp.2009.09040539

Źródło

**[34] "8-Year Follow-Up of Patients Treated for Borderline Personality Disorder: Mentalization-Based Treatment Versus Treatment as Usual"**

ANTHONY W. BATEMAN, Peter Fonagy

2008 | American Journal of Psychiatry | DOI: 10.1176/appi.ajp.2007.07040636

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: cd7bc2f8-acbc-4dff-a7fe-b7c84a25ddef