Psychoneuroimmunologia a magia onkologiczna: granice wpływu umysłu na odporność w świetle książki Helen Pilcher This Book May Cause Side Effects

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje relację między stanem psychicznym a odpowiedzią immunologiczną w kontekście chorób nowotworowych. Autor krytycznie przygląda się słynnemu przypadkowi Mr Wrighta i kontrowersyjnemu preparatowi Krebiozen, wskazując na niebezpieczeństwo nadinterpretacji efektu placebo. Choć psychoneuroimmunologia potwierdza wpływ psychiki na odporność, tekst podkreśla, że nie istnieją wiarygodne dowody medyczne na to, by sama wiara lub oczekiwania mogły bezpośrednio sterować proliferacją komórek rakowych i powodować regresję guzów. Rozróżnienie między poprawą subiektywnych objawów a obiektywnym wyleczeniem nowotworu jest kluczowe dla uniknięcia medycznych mitów i tzw. magii onkologicznej.

The article analyzes the relationship between mental state and immune response in the context of neoplastic diseases. The author critically examines the famous case of Mr. Wright and the controversial preparation Krebiozen, pointing to the danger of overinterpreting the placebo effect. Although psychoneuroimmunology confirms the psyche's influence on immunity, the text emphasizes that there is no reliable medical evidence that faith or expectations alone can directly control the proliferation of cancer cells and cause tumor regression. Distinguishing between the improvement of subjective symptoms and the objective cure of a neoplasm is crucial to avoiding medical myths and so-called oncological magic.

Artykuł analizuje niebezpieczną granicę między psychoneuroimmunologią a onkologicznymi mitami o „mocy pozytywnego myślenia". Autor stawia tezę, że choć

nauka dowodzi istnienia realnych, dwukierunkowych pętli regulacyjnych między układem nerwowym a odpornościowym (co potwierdzają m.in. badania nad warunkowaniem immunologicznym Adera czy manipulacje neuronalne w modelach mysich), nie daje to podstaw do uznawania nadziei za bezpośrednie narzędzie leczenia raka. Tekst dekonstruuje popularne anegdoty o cudownych regresjach guzów wywołanych placebo, wskazując na brak twardych dowodów klinicznych dla takich zjawisk u ludzi. Głównym celem autora jest ostrzeżenie przed redukcją złożonej biologii do magicznych narracji o triumfie umysłu nad materią. Takie uproszczenie jest nie tylko błędem naukowym, ale i etycznym nadużyciem, które może obarczać pacjentów onkologicznych winą za progresję choroby, sugerując, że ich „brak wiary" uniemożliwił wyzdrowienie. Prawdziwa psychoneuroimmunologia nie jest zatem nauką o magicznej mocy myśli, lecz badaniem precyzyjnych mechanizmów regulacyjnych organizmu.

SŁOWA KLUCZOWE

psychoneuroimmunologia | magia onkologiczna | efekt placebo w onkologii | warunkowana immunosupresja | układ dopaminergiczny VTA | regresja nowotworu | pętle regulacyjne organizmu | komórki MDSC | mechanizm nocebo | aktywacja neuronalna układu nagrody | odpowiedź immunologiczna | biologia pętli regulacyjnych | interakcja mózg-odporność | spontaniczna regresja guza

Wiara w cud nie jest dowodem medycznym

Krew dwóch tysięcy argentyńskich koni: nadzieja, odporność i granica między psychoneuroimmunologią a magią onkologiczną

Istnieje dziedzina szczególnie podatna na intelektualne nadużycie pojęcia placebo – jest nią onkologia. Choroba nowotworowa łączy bowiem szereg okoliczności sprzyjających powstawaniu opowieści o cudownym oddziaływaniu umysłu: wysoką stawkę egzystencjalną, ogromne znaczenie nadziei, biologiczną zmienność nowotworów oraz możliwość spontanicznych, choć rzadkich, regresji. Do tego dochodzi złożoność odpowiedzi immunologicznej i naturalna potrzeba odzyskania sprawczości w sytuacji całkowitej utraty kontroli. W takim środowisku stwierdzenie, że „psychika

wpływa na odporność", niezwykle łatwo przeobraża się w przekonanie, iż „wiara może pokonać raka".

Pierwsze z tych zdań znajduje mocne wsparcie eksperymentalne. Drugie zaś – rozumiane jako skuteczność samego oczekiwania w niszczeniu nowotworu u człowieka – wykracza daleko poza współczesne dowody. Materiał źródłowy wprowadza nas w ten problem poprzez jedną z najsłynniejszych historii w literaturze placebo: przypadek pacjenta znanego jako Mr Wright. Według relacji przywoływanej z pracy Bruno Klopfera z 1957 roku, Wright cierpiał na zaawansowanego chłoniaka (lymphosarcoma); posiadał rozległe masy nowotworowe i znajdował się w krytycznym stanie. Usłyszał jednak o Krebiozenie – eksperymentalnym środku o rzekomo niezwykłych właściwościach przeciwnowotworowych – i z ogromną determinacją zabiegał o jego podanie.

Krebiozen opisywany jest jako preparat mający pochodzić z krwi dwóch tysięcy argentyńskich koni. Historia Wrighta przedstawia następującą sekwencję: gwałtowną poprawę po pierwszej dawce, nawrót choroby po lekturze negatywnych doniesień prasowych, ponowny wzrost formy po podaniu obojętnego zastrzyku (przedstawionego jako „super-skondensowana" wersja leku) oraz ostateczne pogorszenie stanu zdrowia po publicznym zdyskredytowaniu preparatu. Przypadek ten rzeczywiście ma źródło w literaturze medyczno-psychologicznej – Bruno Klopfer opublikował w 1957 roku pracę Psychological Variables in Human Cancer, w której historia Wrighta stała się jednym z najczęściej powielanych przykładów rzekomo niezwykłej odpowiedzi placebo w onkologii. Ale właśnie w tym miejscu należy zmienić status epistemiczny opowieści.

Nie mamy tu do czynienia z randomizowanym badaniem ani z udokumentowanym według współczesnych kryteriów przypadkiem radiologicznym z niezależną weryfikacją pomiarów guza. Nie można zatem na tej podstawie stwierdzić, że oczekiwanie dwukrotnie spowodowało regresję nowotworu. Jest to historyczna relacja kliniczna – niezwykle sugestywna i wartościowa jako generator hipotez, lecz zbyt słaba, by dowodzić bezpośredniej kontroli proliferacji komórek nowotworowych przez przekonania pacjenta.

Warto zauważyć, że historia samego Krebiozenu jest znacznie bardziej interesująca niż legenda o „końskiej krwi". Preparat został wprowadzony do Stanów Zjednoczonych około 1950 roku przez braci Duroviców. Twierdzili oni, że produkt uzyskany z surowicy lub krwi koni jest zdolny do pobudzania naturalnej odporności przeciwnowotworowej. Autorytetu całemu przedsięwzięciu udzielił wpływowy fizjolog Andrew Ivy.

Efekt placebo nie powoduje regresji nowotworów

Krebiozen zdobył ogromną popularność, mimo braku przekonujących dowodów klinicznych na jego skuteczność. Późniejsze badania FDA wykazały, że próbki preparatu zawierały kreatynę w oleju mineralnym; National Cancer Institute nie znalazł natomiast podstaw do uznania twierdzeń o działaniu przeciwnowotworowym za prawdziwe. Nie dysponujemy wystarczająco wiarygodnymi źródłami, by traktować szczegół o dokładnie dwóch tysiącach argentyńskich koni jako fakt techniczny dotyczący produkcji. Jest on raczej elementem narracji obecnej w materiałach źródłowych i późniejszych opowieściach o Krebiozenie. Choć dokumenty FDA potwierdzają deklaracje twórców, jakoby produkt pochodził z końskiej krwi lub surowicy, historia preparatu obfituje w sprzeczne komunikaty producentów. Tytuł "Krew dwóch tysięcy argentyńskich koni" można zatem zachować jako emblemat epoki medycznego spektaklu, a nie jako zweryfikowany skład produktu. To rozróżnienie jest kluczowe dla zrozumienia, dlaczego historia Wrighta była tak kusząca. Przyjęcie jej najbardziej dramatycznej wersji wprost tworzy bowiem niemal idealny eksperyment naturalny.

Pacjent wierzy - guzy maleją. Traci wiarę - guzy rosną. Otrzymuje placebo i odzyskuje nadzieję - guzy ponownie maleją. Dowiaduje się, że preparat jest bezwartościowy - umiera. Materiał źródłowy wyciąga z tego sugestywny wniosek: oczekiwania mogą bezpośrednio sterować proliferacją i apoptozą komórek nowotworowych. To właśnie krok, którego na podstawie tej historii wykonać nie wolno. Współczesne dane z kontrolowanych badań onkologicznych kreślą znacznie bardziej powściągliwy obraz.

W analizach ramion placebo odnotowuje się czasem poprawę subiektywnych objawów, takich jak ból czy apetyt, jednak obiektywna regresja guza pozostaje rzadkością. Analiza 37 randomizowanych badań z ramieniem placebo wykazała odpowiedź guza u 10 z 375 badanych (ok. 2,7%). Należy jednak pamiętać, że sama obecność odpowiedzi w grupie placebo nie dowodzi, iż wywołał ją efekt psychologiczny – może ona odzwierciedlać spontaniczną regresję, skutki wcześniejszego leczenia, błędy pomiaru lub inne czynniki. Nowsza metaanaliza 45 badań fazy III, obejmująca 5684 osoby z zaawansowanymi guzami litymi, oszacowała ogólny odsetek odpowiedzi w ramionach placebo na około 1%, przy czym pełne odpowiedzi były praktycznie zerowe. Wniosek ten jest zasadniczy dla całej teorii nocebo: placebo może znacząco zmieniać doświadczenie choroby, ale dowody na jego zdolność do wywoływania istotnej regresji nowotworu u człowieka są wyjątkowo słabe. Ta granica nie unieważnia psychoneuroimmunologii. Przeciwnie – właśnie jej respektowanie pozwala dostrzec, jak niezwykłe są procesy, które rzeczywiście udało się udowodnić. Droga do psychoneuroimmunologii rozpoczęła się od obserwacji pozornie niezwiązanych z nadzieją pacjenta

onkologicznego. W latach siedemdziesiątych Robert Ader, psycholog eksperymentalny z University of Rochester, badał awersję smakową u szczurów.

Układ odpornościowy podlega uczeniu asocjacyjnemu

Zwierzęta otrzymywały wodę słodzoną sacharyną, a następnie cyklofosfamid. Lek ten pełnił w eksperymencie dwie funkcje: wywoływał złe samopoczucie, co pozwalało skojarzyć smak z chorobą, a jednocześnie działał jako silny środek immunosupresyjny. Choć pierwotnym celem badania było uczenie behawioralne — klasyczny mechanizm, w którym smak zapowiada nieprzyjemny stan — Ader zauważył coś nieoczekiwanego.

Wcześniejsze obserwacje sugerowały, że zwierzęta ponownie eksponowane na sam smak reagowały tak, jakby skojarzenie dotyczyło nie tylko nudności i awersji, ale również efektu immunologicznego. Hipotezę tę przetestował eksperymentalnie wraz z immunologiem Nicholasem Cohenem. W pracy opublikowanej w 1975 roku szczury warunkowano poprzez połączenie sacharyny z cyklofosfamidem, po czym podawano im antygen w postaci erytrocytów owczych i badano poziom przeciwciał. Zwierzęta wcześniej warunkowane, którym ponownie podano sam roztwór sacharyny, wykazywały istotnie zmniejszoną odpowiedź przeciwciał w porównaniu z grupami kontrolnymi.

Było to odkrycie o fundamentalnym znaczeniu. Klasyczne warunkowanie, kojarzone dotąd z wydzielaniem śliny u psa Pawłowa, zostało powiązane z funkcją, którą długo traktowano jako autonomiczną domenę biologii wewnętrznej. Układ odpornościowy okazał się podatny na uczenie asocjacyjne. Nie oznaczało to jednak, że świadoma myśl może dowolnie sterować odpornością. Wniosek był bardziej precyzyjny: centralny układ nerwowy potrafi zapamiętać związek między sygnałem środowiskowym a działaniem immunofarmakologicznym, a późniejsza prezentacja tego sygnału może odtworzyć część wyuczonej odpowiedzi fizjologicznej. Wynik Adera i Cohena, powtórzony później przez wiele niezależnych zespołów, stał się jednym z fundamentów nowoczesnej psychoneuroimmunologii. W materiałach źródłowych eksperymenty te bywają dramatyzowane jako sytuacje, w których bezpieczna sacharyna „zabijała” szczury, ponieważ ich mózg przewidywał immunosupresję.

Taki opis zaciera jednak przebieg badań. W pierwotnej pracy z 1975 roku kluczowym wynikiem był spadek odpowiedzi przeciwciał po ponownej ekspozycji na bodziec warunkowy, a nie dowód na to, że sacharyna rutynowo prowadzi do śmierci zwierząt. To właśnie wcześniejsze obserwacje dotyczące śmiertelności pomogły Aderowi sformułować hipotezę immunologicznego warunkowania, lecz ostateczną siłę eksperymentu stanowiła kontrola odpowiedzi immunologicznej, a nie spektakularność zgonów. Jeszcze bardziej wymowne były badania opublikowane w „Science”

w 1982 roku, w których Ader i Cohen wykorzystali myszy NZB/NZW podatne na spontaniczny rozwój choroby przypominającej toczeń układowy.

Cyklofosfamid w tym modelu, jako środek immunosupresyjny, może hamować proces autoimmunologiczny. Myszy poddane schematowi warunkowania — gdzie smak sacharyny kojarzono z cyklofosfamidem — wykazywały spowolnienie rozwoju białkomoczu i niższą śmiertelność niż grupy kontrolne otrzymujące niesparowane bodźce. Ten rezultat jest wręcz filozoficznie przewrotny.

Odporność to system regulacyjny, a nie armia do wzmocnienia

Warunkowana immunosupresja może być szkodliwa, gdy organizm potrzebuje silnej odpowiedzi immunologicznej w walce z infekcją. Może jednak okazać się korzystna, jeśli patologia polega na autoagresji. Układ odpornościowy nie jest moralnie dobrym obrońcą, którego zawsze należy maksymalnie wzmacniać. To system regulacyjny, w którym zarówno niedostateczna, jak i nadmierna aktywność mogą prowadzić do choroby. Popularna narracja o tym, że „pozytywne myślenie wzmacnia odporność", jest zatem podwójnie błędna: nie tylko upraszcza mechanizmy psychoneuroimmunologiczne, ale zakłada, że większa odporność zawsze oznacza lepszy stan zdrowia. Psychoneuroimmunologia wyrosła właśnie z odrzucenia takich uproszczonych metafor.

Układ nerwowy, hormonalny i odpornościowy komunikują się wieloma drogami. Cytokiny wpływają na aktywność mózgu, układ współczulny unerwia narządy limfatyczne, a glikokortykosteroidy modyfikują odpowiedź zapalną. Co więcej, zachowanie chorego — senność, utrata apetytu czy ograniczenie aktywności — jest częściowo wynikiem immunologicznej sygnalizacji kierowanej do mózgu. Kierunek zależności jest więc dwustronny. Nie istnieje „umysł" wydający rozkazy biernemu ciału; istnieje sieć regulacyjna, w której mózg jest jednym z organów uczestniczących w immunologii, a układ odpornościowy systemem informującym mózg o stanie organizmu.

Mechanizm Adera nie pozostał jedynie osobliwością badań na gryzoniach. W 2002 roku zespół Manfreda Schedlowskiego wykazał behawioralne warunkowanie immunosupresji również u ludzi. Zdrowym ochotnikom przez kilka sesji podawano cyklosporynę A wraz z charakterystycznie smakującym napojem. W kolejnej fazie ponownie podano napój, lecz kapsułki zawierały już placebo. Sama ekspozycja na wyuczony sygnał wiązała się z redukcją proliferacji limfocytów oraz

obniżeniem ekspresji i produkcji IL-2 oraz IFN-γ. Badanie było podwójnie zaślepione i kontrolowane placebo.

Jest to znacznie mocniejszy dowód biologiczny niż anegdotyczna opowieść Wrighta. Nie ma tu spektakularnego guza topniejącego jak śnieg, lecz coś naukowo cenniejszego: kontrolowany bodziec, grupę porównawczą, konkretne markery immunologiczne i powtarzalny efekt. Umysł w potocznym rozumieniu nie „nakazał limfocytom" zmiany funkcji. Organizm nauczył się związku między sygnałem sensorycznym a działaniem leku i po ponownym pojawieniu się bodźca odtworzył część odpowiedzi.

Kolejne badania przybliżyły ten mechanizm do praktyki klinicznej. W 2018 roku zespół Schedlowskiego zastosował paradygmat warunkowania u trzydziestu pacjentów po transplantacji nerki, przyjmujących przewlekłą terapię cyklosporyną lub takrolimusem. Lek kojarzono z charakterystycznym napojem; w fazie wywoływania reakcji podawano napój wraz z placebo w dodatkowych porach dnia. Zaobserwowano zmniejszenie zdolności proliferacyjnej limfocytów T w porównaniu do standardowego schematu leczenia, bez zwiększania stężenia leku.

Materiał źródłowy idzie jednak o krok za daleko, sugerując, że Schedlowski „udowodnił" już możliwość redukcji dawek toksycznych immunosupresantów po transplantacji. Praca ta była jedynie proof of concept i nie zakładała obniżenia podstawowej dawki leku. Autorzy przedstawili strategię dose reduction jedynie jako potencjalne zastosowanie wymagające dalszych badań. Podkreślali przy tym konieczność replikacji wyników w większej grupie, dłuższą obserwację i przede wszystkim ustalenie, czy zmiana markerów immunologicznych przekłada się na klinicznie istotne zmniejszenie ryzyka odrzutu przy niższych dawkach.

Mechanizm biologiczny to nie magiczna moc myśli

To rozróżnienie ujawnia wzór powtarzający się w całym artykule. Najpierw odkrywamy realny i fascynujący mechanizm biologiczny, po czym kultura popularna wykonuje dodatkowy krok, przypisując mu moc, której nie wykazano. Warunkowana immunosupresja staje się "umysłem sterującym odpornością", związek stresu z funkcją immunologiczną przeobraża się w "stres powodujący raka", a aktywacja układu nagrody u myszy w "optymizm kurczący guzy". Na każdym z tych etapów ziarno prawdy pozostaje, ale zmienia się jego skala.

Najbardziej spektakularny przykład tej transformacji dostarczają badania zespołu Asyi Rolls z Technion. W 2018 roku Tamar Ben-Shaanan, Maya Schiller, Asya Rolls i współpracownicy zapytali, czy aktywność neuronalna w układzie nagrody może wpływać na przeciwnowotworową odpowiedź

immunologiczną. Wykorzystali mysie modele Lewis lung carcinoma oraz czerniaka B16. Dopaminergiczne neurony pola brzusznego nakrywki (VTA) wyposażono za pomocą wektorów wirusowych w chemogenetyczne receptory DREADD, co pozwoliło badaczom na eksperymentalną aktywację wybranego obwodu neuronalnego. Nie proszono myszy o "pozytywne myślenie" – przeprowadzono precyzyjną neurobiologiczną manipulację konkretnej populacji neuronów.

Rezultat był imponujący. Po czternastu dniach powtarzanej aktywacji VTA rozmiar guzów LLC był średnio mniejszy o około 46,5%, a ich masa o około 52,4% w porównaniu z grupą kontrolną. W modelu czerniaka B16 masa guza zmniejszyła się o około 38%. Przy rzadszej aktywacji VTA w dłuższym schemacie masa LLC była mniejsza o około 28%. Są to wartości wystarczająco spektakularne bez retorycznego wzmacniania.

Jeszcze ważniejszy od samego wyniku był mechanizm. Choć materiały źródłowe wspominają o masowej mobilizacji komórek NK i niemal bezpośrednim „dopaminergicznym" zwiększaniu ich zdolności do zwalczania nowotworu, publikacja ukazuje obraz bardziej złożony. Dopamina z VTA nie działała na guz bezpośrednio – autorzy podkreślili m.in., że dopamina nie przekracza bariery krew-mózg. Sygnał był pośredniczony przez układ współczulny.

Aktywacja systemu nagrody zmniejszała noradrenergiczny sygnał docierający do szpiku kostnego i modyfikowała funkcję MDSC (myeloid-derived suppressor cells), czyli komórek hamujących przeciwnowotworową odpowiedź immunologiczną. Po aktywacji VTA komórki MDSC stawały się mniej immunosupresyjne, a w mikrośrodowisku guza obserwowano m.in. zwiększoną ekspresję granzymu B przez limfocyty CD8+. Eksperymenty z usuwaniem i transferem MDSC wskazały, że to one były koniecznym pośrednikiem obserwowanego efektu.

Nie odkryto zatem ścieżki „radość → dopamina → komórki NK → rak znika". Wykazano jedynie w dwóch modelach mysich, że eksperymentalna chemogenetyczna aktywacja określonego obwodu dopaminergicznego może poprzez autonomiczny układ nerwowy modyfikować immunosupresyjne właściwości komórek szpiku i w rezultacie hamować wzrost guza.

W tym tkwi piękno prawdziwego mechanizmu: jest mniej magiczny, ale znacznie bogatszy. Największym błędem byłoby przełożenie tego wyniku bezpośrednio na psychologię człowieka. VTA uczestniczy w przetwarzaniu nagrody, motywacji i oczekiwania, jednak chemogenetyczna aktywacja neuronów u genetycznie przygotowanej myszy nie jest biologicznym odpowiednikiem powiedzenia choremu: „proszę mieć nadzieję". Sami autorzy zaznaczali, że dane epidemiologiczne dotyczące związku stanu psychicznego z przeżyciem nowotworowym są niespójne, a wpływ pozytywnych stanów psychicznych na biologię raka pozostaje słabo poznany.

Podobną ostrożność zachowują współczesne przeglądy dotyczące stresu i nowotworów. Istnieją dobrze opisane drogi, którymi przewlekły stres może wpływać na sygnalizację neuroendokrynną, mikrośrodowisko guza, komórki odpornościowe, metabolizm i odpowiedź na leczenie. Modele zwierzęce dostarczają licznych dowodów mechanistycznych, a w badaniach epidemiologicznych u ludzi obserwuje się związki między niektórymi formami stresu a przebiegiem choroby. Jednocześnie autorzy przeglądu Nature Reviews Immunology z 2024 roku podkreślają, że istnieje niewiele bezpośrednich dowodów na to, iż stres wpływa na samą zapadalność na nowotwory; silniejsze argumenty dotyczą progresji, rozsiewu i odpowiedzi terapeutycznej, przy czym dane ludzkie muszą być interpretowane łącznie z modelami eksperymentalnymi.

To rozstrzygnięcie ma wymiar etyczny równie ważny jak naukowy. Onkologiczna wersja doktryny „umysł ponad materią" może być dla pacjenta okrutna. Jeśli nadzieja zostanie przedstawiona jako lek przeciwnowotworowy, progresja choroby zaczyna sugerować, że pacjent „nie wierzył wystarczająco", „poddał się", „wybrał lęk" lub „nie uruchomił własnego układu odpornościowego". Choroba biologiczna zostaje wówczas uzupełniona winą moralną. Psychoneuroimmunologia, która miała przekraczać kartezjański dualizm, zostaje zamieniona w jego nową formę: dobry umysł ma ratować ciało, a zły ponosi odpowiedzialność za jego upadek.

Psychoneuroimmunologia to biologia pętli regulacyjnych, a nie triumf umysłu nad materią

Tymczasem człowiek z rakiem ma prawo się bać. Ma prawo do rozpaczy, złości, ambiwalencji i psychicznego wyczerpania bez obawy, że jego emocje karmią guz. Pomoc psychologiczna jest istotna, ponieważ zmniejsza cierpienie i poprawia jakość życia; może wspierać sen, adherencję do leczenia, aktywność, relacje społeczne oraz zdolność radzenia sobie z terapią.

Nie trzeba obiecywać bezpośredniego „kurczenia nowotworu przez optymizm", aby uznać kliniczną wagę takiego wsparcia. Efekt nocebo w onkologii należy lokalizować przede wszystkim tam, gdzie jego działanie jest dobrze uzasadnione: w doświadczaniu bólu, nudności, zmęczenia, lęku i działań niepożądanych, a także w oczekiwaniach dotyczących leczenia i zachowaniach terapeutycznych. Pacjent przekonany, że chemioterapia będzie absolutnie nie do zniesienia, może doświadczać silniejszych nudności anticipacyjnych. Osoba słysząca kategoryczną prognozę może zmienić planowanie przyszłości, rytm snu, aktywność i decyzje lecznicze. Relacja z lekarzem może zwiększać lub zmniejszać poczucie bezpieczeństwa psychologicznego. Wszystko to jest wystarczająco biologiczne bez przypisywania nocebo możliwości wywoływania dowolnej progresji nowotworowej.

Można natomiast z pełnym przekonaniem stwierdzić, że immunologia nie jest odseparowana od doświadczenia organizmu. Eksperyment Adera i Cohena wykazał, że odpowiedź immunologiczna może zostać warunkowana, a badania na ludziach potwierdziły wyuczone zmiany funkcji limfocytów i cytokin. Z kolei eksperymenty Rolls udowodniły w mysich modelach nowotworowych konkretną drogę neuronalno-autonomiczno-immunologiczną, zdolną wpływać na wzrost guza. Te trzy poziomy tworzą spójny program badawczy.

Żaden z nich nie dowodzi jednak historii Wrighta. Właśnie to napięcie między możliwym mechanizmem a nieudowodnioną opowieścią jest jednym z najważniejszych motywów współczesnej medycyny. Fakt, że odkryliśmy drogę mózg-odporność, nie pozwala retrospektywnie uznać każdej dawnej historii cudownego wyzdrowienia za dowód działania tego mechanizmu. Mechanizm biologiczny zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia pewnej klasy zjawisk, ale nie certyfikuje wszystkich narracji, które do niego pasują. Przypadek Wrighta należy więc zachować jako podwójne ostrzeżenie. Po pierwsze, pokazuje on, jak potężna jest kulturowa potrzeba znalezienia biologicznej mocy nadziei. Po drugie, dowodzi, dlaczego metodologia naukowa musi stawiać opór tej potrzebie.

Historia pacjenta może inspirować eksperyment, lecz nie może go zastępować. W nauce nie chodzi o odebranie nadziei, lecz o odebranie nadziei przywileju bycia dowodem. W tym świetle psychoneuroimmunologia nie jest naukowym potwierdzeniem dawnego aforyzmu, że „umysł leczy ciało". Jest czymś znacznie ciekawszym: badaniem dwukierunkowych pętli regulacyjnych, dzięki którym zachowanie, układ nerwowy, hormonalny i odpornościowy współkonstruują stan organizmu. Czasem kierunek tej interakcji jest korzystny, czasem szkodliwy, a często zależy od kontekstu choroby. Warunkowana immunosupresja może być ryzykowna w starciu z patogenem, lecz korzystna w przypadku autoimmunizacji. Wzrost aktywności odpornościowej może pomagać w walce z nowotworem, ale nadmierna odpowiedź immunologiczna może sama niszczyć tkanki. Nie istnieje więc jeden biologiczny wektor „pozytywnej energii".

Określenie „psychoneuroimmunologia" należy czytać literalnie. „Psycho" nie oznacza magicznego ducha. „Neuro" wskazuje na konkretne obwody nerwowe, a „immunologia" odnosi się do mierzalnych populacji komórek, cytokin, receptorów i funkcji.

Najbardziej wartościowym osiągnięciem tej dyscypliny nie jest udowodnienie zwycięstwa umysłu nad materią, lecz wykazanie, że podział ten od początku był błędnie postawiony. Jednocześnie dziedzina ta przygotowuje grunt pod kolejny problem. Jeśli doświadczenie i uczenie mogą zmieniać funkcję układu odpornościowego, a informacja może modulować fizjologię, szczególnej mocy nabiera sam akt nazwania człowieka jako chorego. Diagnoza nie jest bowiem neutralnym słowem dopisanym do gotowej biologii. Może ona zmienić sposób interpretowania przeszłości, zachowanie

w przyszłości, uwagę skierowaną na ciało, relacje rodzinne, status społeczny, a czasem nawet mierzalne reakcje fizjologiczne.

Przesuńmy zatem uwagę z układu odpornościowego na kategorię diagnostyczną. Człowiek dowie się, że posiada określony gen, choć w rzeczywistości może go nie mieć. Student otrzyma informację o niedoborze nieistniejącego enzymu i zacznie od nowa interpretować historię własnego zdrowia. Pacjent zostanie nazwany „nadciśnieniowcem", zanim choroba zostanie pewnie ustalona. Algorytm wyszukiwarki poda mu kilkanaście nazw dla zwykłego zmęczenia. Medycyna będzie wówczas nie tylko odnajdywała choroby, ale również tworzyła kategorie, przez które ludzie zaczynają oglądać samych siebie. Tam teoria nocebo spotka Iana Hackinga. Problem nie będzie już brzmiał: „czy myśl zmienia odporność?", lecz: czy diagnoza opisuje człowieka, czy po jej wypowiedzeniu człowiek zaczyna częściowo zmieniać się w stronę opisu?

> Być może największym zagrożeniem nie jest brak nadziei, lecz sama diagnoza, która przestaje być neutralnym opisem stanu biologicznego. W świecie, gdzie informacja modyfikuje fizjologię, pojawia się prowokacyjne pytanie: czy medycyna jedynie odnajduje choroby w naszym ciele, czy może poprzez akt nazywania tworzy kategorie, w które pacjent zaczyna powoli i nieodwracalnie wrasta?

Inspiracje

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

Helen Pilcher jest brytyjską autorką tekstów popularnonaukowych, prezenterką i byłą neurobiolog. Uzyskała doktorat z neurobiologii i biologii komórki w Instytucie Psychiatrii w Londynie. Zanim rozpoczęła karierę w komunikacji naukowej i stand-upie, prowadziła badania biomedyczne i pracowała jako dziennikarka w magazynie „Nature". Pilcher regularnie publikuje w takich publikacjach jak „New Scientist", „BBC Wildlife", „BBC Science Focus" i „The Guardian", specjalizując się w genetyce, biologii ewolucyjnej i medycynie. Jej praca koncentruje się na przekładaniu zawiłych zagadnień naukowych na angażujące i zabawne narracje dla odbiorców. Jej książka „Life Changing" została uznana przez „The Times" za „Książkę Naukową Roku" w 2020 roku i znalazła się na krótkiej liście nominacji do Nagrody Wainwrighta, a „Bring Back the King" ugruntowała swoją reputację w zgłębianiu nowatorskiej nauki o deekstynkcji.

Helen Pilcher *is a British science writer, presenter, and former neuroscientist. She earned a PhD in neuroscience and cell biology from the Institute of Psychiatry in London. Before transitioning to a career in science communication and stand-up comedy, she conducted biomedical research and worked as a journalist for Nature. Pilcher has contributed regularly to publications such as New Scientist, BBC Wildlife, BBC Science Focus, and The Guardian, specializing in genetics, evolutionary biology, and medicine. Her work focuses on translating intricate scientific topics into engaging and humorous narratives for the public. Her book Life Changing was named The Times Science Book of the Year in 2020 and was shortlisted for the Wainwright Prize, while Bring Back the King established her reputation in exploring the cutting-edge science of de-extinction.*

Literatura uzupełniająca

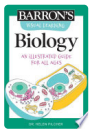
Książki

Autorzy przywoływani w artykule:

[1] "Life Changing"

Helen Pilcher

2020 | Bloomsbury Publishing | ISBN: 9781472956736



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

Barron's Educational Series, Helen Pilcher

2020 | Barrons Educational Services | ISBN: 9781506267616

Literatura pokrewna (Google Scholar):

[3] **"General function of the gall bladder from the evolutionary standpoint"**

Andrew Ivy

[4] **"The looping effects of human kinds"**

Ian Hacking

Artykuły naukowe

Autorzy przywoływani:

[1] **"A System of Refined Scoring Symbols"**

Bruno Klopfer, Sadie Sender

1936 | Rorschach Research Exchange | DOI: 10.1080/08934037.1936.10381485

Google Scholar

[2] **"Rosemary Essential Oils as a Promising Source of Bioactive Compounds: Chemical Composition, Thermal Properties, Biological Activity, and Gastronomical Perspectives"**

Darko M. Micic, Saša D. Đurović, Pavel Riabov, Ana Tomić, Olja Šovljanski

2021 | Foods | DOI: 10.3390/foods10112734

Google Scholar

[3] **"Effect of interrupting the experimentation in dogs with conditioned responses."**

Ivan Petrovitch Pavlov

1928 | Lectures on conditioned reflexes: Twenty-five years of objective study of the higher nervous activity (behaviour) of animals. | DOI: 10.1037/11081-035

Google Scholar

[4] **"Different Types of Nervous System. Pathological States of the Cerebral Hemispheres as a Result of Functional Influences Exerted on Them36"**

I. Pavlov

2020 | DOI: 10.4324/9780429338410-14

Google Scholar

[5] "Inhibitory Type of Nervous System in Dogs28"

I. Pavlov

2020 | DOI: 10.4324/9780429338410-11

Google Scholar

[6] "Mechanisms of placebo and nocebo responses and their implementation into clinical praxis"

Y. Salem, Manfred Schedlowski, Tina Hörbelt-Grünheidt

2024 | Universitätsbibliographie, Universität Duisburg-Essen

Google Scholar

[7] "Randomized, Double-Blinded, Cross-Over Study Comparing Various Glucocorticoid Substitution Schemes in Secondary Adrenal Insufficiency."

S Benson, Pia Neumann, N Unger, S Elsenbruch, Manfred Schedlowski

2010 | The Endocrine Society's 92nd Annual Meeting, June 19–22, 2010 - San Diego | DOI: 10.1210/endo-meetings.2010.part3.p13.p3-650

Google Scholar

[8] "Behavioral Conditioning of Antihistamine Effects in Patients with Allergic Rhinitis"

Marion U. Goebel, Nuschin Meykadeh, Wei Kou, Manfred Schedlowski, Ulrich R. Hengge

2008 | Psychotherapy and Psychosomatics | DOI: 10.1159/000126074

Google Scholar

[9] "Abstract # 1822 Behaviorally conditioned immunosuppression: Effects of a prolonged post-conditioning retention interval"

E.M. Martínez-Gómez, L. Lückemann, H. Engler, M. Hadamitzky, M. Schedlowski

2016 | Brain, Behavior, and Immunity | DOI: 10.1016/j.bbi.2016.07.107

Google Scholar

[10] "The bright side of the glial scar in CNS repair"

Asya Rolls, Ravid Shechter, Michal Schwartz

2009 | Nature reviews. Neuroscience | DOI: 10.1038/nrn2591

Google Scholar

[11] "Neuronal regulation of immunity: why, how and where?"

Maya Schiller, Tamar L. Ben-Shaanan, Asya Rolls

2020 | Nature reviews. Immunology | DOI: 10.1038/s41577-020-0387-1

Google Scholar

[12] **"The looping effects of human kinds"**

Ian Hacking

1996 | Oxford University Press eBooks | DOI: 10.1093/acprof:oso/9780198524021.003.0012

Google Scholar

[13] **"Combined Evidence"**

Ian Hacking

1974 | Logical Theory and Semantic Analysis | DOI: 10.1007/978-94-010-2191-3_10

Google Scholar

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: c09bd55b-cd80-48b0-8b56-9a3743b3238d