Wpływ diagnozy na człowieka: między biologią a etykietą w kontekście książki Helen Pilcher This Book May Cause Side Effects



AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje diagnozę medyczną nie tylko jako narzędzie diagnostyczne, ale jako operację epistemiczną, która może reorganizować tożsamość pacjenta. Przywołując koncepcję „efektu pętli" (looping effect) Iana Hackinga, autor wyjaśnia, że ludzie należą do tzw. kategorii interaktywnych – dowiadując się o swojej klasyfikacji, mogą zmienić swoje zachowanie i sposób interpretacji własnego życia. Tekst odróżnia kwestie ontologiczne (istnienie choroby) od interakcyjnych (wpływ nazwy na osobę). Na przykładach, w tym eksperymencie z fikcyjnym niedoborem enzymu TAA, pokazano, jak etykieta medyczna działa jak filtr reorganizujący pamięć o przeszłości i przewidywania dotyczące przyszłości, co podkreśla odpowiedzialność lekarzy za sposób komunikowania diagnozy.

The article analyzes medical diagnosis not only as a diagnostic tool, but as an epistemic operation that can reorganize the patient's identity. Invoking Ian Hacking's concept of the 'looping effect,' the author explains that humans belong to so-called interactive kinds—upon learning about their classification, they may change their behavior and the way they interpret their own lives. The text distinguishes ontological issues (the existence of a disease) from interactional ones (the influence of the name on the person). Using examples, including an experiment with a fictional TAA enzyme deficiency, it is shown how a medical label acts as a filter reorganizing memories of the past and predictions for the future, emphasizing the responsibility of physicians in communicating a diagnosis.

Artykuł analizuje diagnozę medyczną nie jako neutralny opis stanu biologicznego, lecz jako potężne narzędzie performatywne, które aktywnie kształtuje tożsamość i fizjologię pacjenta. Autor, opierając się na koncepcji „efektu pętli" Iana Hackinga oraz badaniach nad efektem nocebo, dowodzi, że otrzymanie klinicznej etykiety może uruchomić proces retrospektywnej rekonstrukcji biografii, zmienić selekcję sygnałów z ciała, a nawet modyfikować reakcje fizjologiczne – co szczególnie uwidacznia się w przypadku deterministycznie komunikowanych wyników genetycznych. W dobie nadrozpoznawalności (overdiagnosis) i cyberchondrii, gdzie technologia dostarcza nieustannego strumienia mikrodiagnoz, tekst stawia tezę o konieczności przejścia od medycyny czysto detekcyjnej do medycyny kalibracji znaczenia. Głównym przesłaniem jest postulat odpowiedzialnej komunikacji probabilistycznej: lekarz musi dbać, by diagnoza pozostała narzędziem orientacji i wsparcia sprawczości pacjenta, zamiast stać się deterministycznym wyrokiem, który więzi człowieka w nowej, patologicznej tożsamości.

SŁOWA KLUCZOWE

efekt pętli | looping effect | interactive kinds | teoria nocebo | genetic essentialism | disease mongering | overdiagnosis | nadrozpoznawalność | concept creep | medykalizacja | komunikacja probabilistyczna | retrospektywna rekonstrukcja biografii | incidental findings | determinizm genetyczny | cyberchondria

Diagnoza jako interaktywny mechanizm reorganizacji tożsamości

Zdiagnozowani: kiedy nazwa choroby zaczyna zmieniać człowieka. Diagnoza to jeden z największych wynalazków medycyny. Bez nadawania nazw chorobom nie byłoby epidemiologii, badań klinicznych, porównywania terapii ani kumulowania wiedzy między pokoleniami lekarzy. Nazwanie zapalenia płuc zapaleniem płuc, cukrzycy cukrzycą, padaczki padaczką czy ostrej białaczki białaczką nie jest symbolicznym rytuałem. Jest operacją epistemiczną pozwalającą przejść od chaosu symptomów do hipotezy dotyczącej mechanizmu, rokowania i postępowania. Diagnoza

może uwolnić człowieka od niepewności, zakończyć lata błądzenia między specjalistami, nadać cierpieniu społeczną legitymizację i otworzyć dostęp do skutecznego leczenia.

Właśnie dlatego jej potencjalne działania uboczne są tak interesujące. Im większy autorytet posiada prawidłowa diagnoza, tym większą moc może mieć ta błędna, przedwczesna, nadmiernie kategoryczna albo źle zakomunikowana. Można przypuszczać, że etykieta nie musi pozostać biernym opisem stanu, lecz może reorganizować sposób, w jaki człowiek interpretuje przeszłość, obserwuje teraźniejszość i przewiduje przyszłość. W tym kontekście spotykają się eksperyment z fikcyjnym enzymem, badania nad informacją genetyczną, Hackingowski looping effect, disease mongering, nadrozpoznawalność oraz cyberchondria. Ich wspólny mianownik nie brzmi jednak „diagnozy są niebezpieczne", lecz subtelniej: człowiek jest organizmem, który może dowiedzieć się, jak został sklasyfikowany, a następnie zareagować na tę klasyfikację.

To tutaj filozofia Iana Hackinga oferuje aparat pojęciowy znacznie bardziej precyzyjny niż popularne twierdzenie, że choroby są „konstruktami społecznymi". Hacking interesował się kategoriami ludzi, które nazywał między innymi interactive kinds. Elektron nie dowiaduje się, że fizyk nazwał go elektronem i nie zmienia zachowania wskutek tej informacji. Człowiek może natomiast dowiedzieć się, że został sklasyfikowany jako otyły, uzależniony, autystyczny, depresyjny, zagrożony demencją albo należący do określonego typu pacjenta. Może zaakceptować tę kategorię, przeciwstawić się jej, zorganizować wokół niej część tożsamości, zmienić swoje zachowanie albo wejść do społeczności ludzi definiujących się przez tę samą nazwę. Instytucje następnie obserwują zmienione zachowania klasyfikowanych osób i modyfikują samą kategorię. Hacking nazywał ten proces looping effect – efektem pętli.

„Making up people" nie oznacza więc, że psychiatrzy lub lekarze dowolnie wymyślają nieistniejących ludzi. Hacking był znacznie ostrożniejszy; wskazywał, że wraz z powstaniem kategorii mogą pojawić się nowe sposoby bycia osobą. Człowiek posiadający określone trudności istniał wcześniej, lecz nie mógł doświadczać siebie przy użyciu pojęcia, którego kultura jeszcze nie posiadała. Kiedy kategoria staje się społecznie dostępna, pojawiają się podręczniki, poradnie, stowarzyszenia, kryteria prawne, profile internetowe i wspólnoty. Nazwa zaczyna organizować praktykę życia.

Klasyfikacja nie musi być fałszywa, aby być interaktywna. Hacking podkreślał wręcz, że nauki o człowieku mogą jednocześnie coraz trafniej poznawać rzeczywistość i zmieniać obiekt, który poznają. W medycynie oznacza to konieczność odróżnienia co najmniej dwóch pytań. Pierwsze jest ontologiczne: czy dana choroba lub mechanizm rzeczywiście istnieje? Drugie jest interakcyjne: co dzieje się z człowiekiem po tym, kiedy zostaje nazwany osobą posiadającą tę chorobę? Uznanie znaczenia drugiego pytania nie unieważnia pierwszego. Rozpoznanie cukrzycy nie tworzy

hiperglikemii, informacja o zakażeniu HIV nie tworzy wirusa, a rozpoznanie nowotworu nie produkuje komórek nowotworowych.

Diagnoza może jednak zmienić zachowanie, poziom lęku, sposób interpretowania sygnałów ciała, relacje społeczne, wykorzystanie świadczeń oraz gotowość do leczenia. Medycyna nie tylko odkrywa zatem stan biologiczny, lecz uruchamia nowy etap jego społecznej historii. Laboratoryjną miniaturą tego procesu stał się program badań Roberta Croyle'a, Geralda Sande'a i współpracowników.

Diagnoza jako filtr reorganizujący pamięć i tożsamość

Badanym przedstawiono fikcyjny niedobór enzymu, określany w późniejszej literaturze jako niedobór TAA (thioamine acetylase). W eksperymencie z 1988 roku uczestnikom przekazywano informację o obecności lub braku deficytu, a następnie badano ich oceny choroby, pamięć symptomów oraz wcześniejszych zachowań. Osoby z wynikiem pozytywnym zaczęły inaczej postrzegać ten fikcyjny stan: uważały go za mniej poważny i bardziej rozpowszechniony, co autorzy interpretowali jako proces obronnego minimalizowania zagrożenia. Jednocześnie badani przypominali sobie więcej zachowań, które wcześniej zdefiniowano jako czynniki ryzyka.

W tym miejscu potrzebna jest korekta. Bywa podawane, że osoby „zdiagnozowane” raportowały około dwukrotnie więcej symptomów z przeszłości, jednak oryginalne streszczenie artykułu jest bardziej ostrożne. Wskazuje ono, że choć uczestnicy z pozytywnym wynikiem częściej zgłaszali symptomy związane z rzekomym niedoborem, diagnoza nie wpłynęła na swobodne przypominanie sobie ogólnych dolegliwości. Znacznie silniejszy efekt odnotowano w przypadku przywoływania zachowań uznanych za „czynniki ryzyka”. Eksperyment nie udowodnił zatem, że nazwa choroby w ciągu kilku minut „stworzyła” nowe objawy, lecz ukazał coś subtelniejszego: nowa diagnoza może zmienić system wyszukiwania informacji we własnej pamięci.

Zjawisko to można określić jako retrospektywną rekonstrukcją biografii. Człowiek po otrzymaniu diagnozy zaczyna przeglądać przeszłość w poszukiwaniu dowodów na to, że choroba „zawsze tam była”. Nagle nieistotne zmęczenie sprzed pięciu lat nabiera znaczenia, a epizod zawrotów głowy zostaje włączony do historii choroby. Problemy szkolne, konflikty czy trudności ze snem otrzymują nową, wspólną przyczynę. Proces ten może być poznawczo wartościowy, gdyż prawidłowa diagnoza często pozwala zrozumieć wcześniejsze wydarzenia. Problem pojawia się jednak w momencie działania confirmation bias: człowiek chętniej przypomina sobie zdarzenia pasujące do nowej hipotezy, ignorując obszerny materiał biograficzny, który jej nie potwierdza.

Podobny mechanizm zaobserwowano w badaniach nad etykietowaniem nadciśnienia. Osoby błędnie przekonane o posiadaniu tej jednostki częściej zgłaszały bóle głowy, zawroty i szumy uszne. Literatura eksperymentalna potwierdza tę ideę: uczestnicy losowo poinformowani o podwyższonym ciśnieniu częściej przywoływali symptomy potocznie z nim kojarzone, podczas gdy liczba objawów niezwiązanych z tą kategorią pozostawała bez zmian. Krótki czas trwania eksperymentu sugeruje interpretację pamięciowo-atrybucyjną, a nie błyskawiczne wytworzenie nowych dolegliwości.

W kontekście teorii nocebo etykieta może działać na trzy sposoby: zmieniać pamięć istniejących doświadczeń, zwiększać uwagę skierowaną na przyszłe sygnały oraz – poprzez lęk i oczekiwanie – realnie modulować fizjologię i percepcję. Te procesy nie są tożsame. Jeśli pacjent przypomina sobie dawne kołatania serca, diagnoza nie spowodowała ich wstecznie. Jeśli zaczyna zauważać każde kolejne kołatanie, zmieniła się selekcja informacji. Jeżeli zaś lęk zwiększa aktywację autonomiczną i wywołuje nowe epizody tachykardii, informacja uczestniczy już w kreowaniu nowego stanu fizjologicznego. Jedna kliniczna opowieść może łączyć wszystkie trzy mechanizmy.

Jeszcze bardziej złożona staje się diagnoza dotycząca nie aktualnego stanu organizmu, lecz przyszłego ryzyka zapisanego w genomie. W kulturze XXI wieku gen posiada wyjątkową władzę symboliczną. Informacja „masz gen X” brzmi często silniej niż stwierdzenie o podwyższonym ryzyku wynikającym z wielu czynników. Gen jawi się jako esencja człowieka: coś wewnętrznego, niezmiennego i bardziej prawdziwego niż zachowanie. Psychologowie nazywają tę skłonność genetic essentialism – genetycznym esencjalizmem. W tym ujęciu ryzyko probabilistyczne może zostać przeżyte jak przeznaczenie. Badanie Bradleya Turnwalda, Alii Crum i współpracowników z 2018 roku wykorzystało właśnie tę siłę przekazu.

Uczestników poddano genotypowaniu, lecz następnie losowo przydzielono im informację o posiadaniu wariantu „wysokiego ryzyka” lub „ochronnego”, niezależnie od rzeczywistego wyniku. W pierwszym eksperymencie (116 osób) dotyczyło to wariantu CREB1 związanego z wydolnością wysiłkową, w drugim (107 osób) – wariantu FTO wiążącego się z sytością i ryzykiem otyłości. Po otrzymaniu informacji dotyczącej CREB1 zmieniała się nie tylko deklarowana wiara uczestników; osoby poinformowane o wysokim ryzyku doświadczały większego niepokoju i mniejszego poczucia kontroli.

Informacja medyczna może modyfikować reakcje fizjologiczne

W powtórzonym teście wysiłkowym odnotowano zmiany w parametrach wentylacji i wymiany gazowej, które były zgodne z przekazanym znaczeniem genetycznym. Informacja ta wpłynęła również na długość biegu oraz subiektywne odczuwanie wysiłku. Co szczególnie interesujące, skala efektu postrzeganego genotypu była w przypadku części zmiennych porównywalna z efektem genotypu rzeczywistego, a niekiedy nawet go przewyższała.

Drugi eksperyment dostarczył analogicznych dowodów w obszarze żywienia. Uczestnicy otrzymali informację o rzekomym wariancie genu FTO – albo chroniącym przed otyłością, albo zwiększającym ryzyko poprzez mechanizmy sytości. Następnie spożywali identyczny posiłek, podczas gdy badacze analizowali zarówno fizjologiczne parametry odpowiedzi pokarmowej, jak i subiektywne poczucie sytości.

Sam komunikat genetyczny modyfikował wyniki w kierunku zgodnym z przedstawionym znaczeniem genotypu. Autorzy wyciągnęli wniosek, że informacja genetyczna może w określonych warunkach zmieniać fizjologię, zachowanie i doświadczenie, niezależnie od rzeczywistego ryzyka biologicznego. Pilcher interpretuje te wyniki jako dowód na to, że "informacja o genomie może zdominować faktyczne DNA", wskazując m.in. na spadek wydolności i zmiany poziomu GLP-1 u osób przekonanych o posiadaniu niekorzystnego wariantu. Retorycznie jest to sformułowanie efektowne, lecz biologicznie nieprecyzyjne. Informacja nie zmieniła struktury DNA ani nie wyłączyła działania genów; nie udowodniła też, że przekonanie dominuje nad genotypem jako ogólna zasada. Wykazała jedynie, że w krótkotrwałym eksperymencie informacja o domniemanym genotypie może wpływać na niektóre wyniki fenotypowe, a dla części z nich efekt kontekstu informacyjnego był silniejszy niż statystyczny wpływ konkretnego wariantu genetycznego. To wystarczy, by zakwestionować prosty determinizm genetyczny, ale nie pozwala ogłosić zwycięstwo przekonania nad genomem.

Ryzyko determinizmu w komunikacji predykcyjnej

Znaczenie etyczne tego odkrycia rośnie wraz z upowszechnieniem testów predykcyjnych. Im więcej dowiadujemy się o poligenicznym ryzyku otyłości, choroby Alzheimera, nowotworów czy schorzeń serca, tym częściej medycyna będzie przekazywać nam informacje o stanach, których jeszcze nie mamy i być może nigdy nie rozwiniemy. Pojawia się nowy rodzaj pacjenta: człowiek zdrowy, lecz sklasyfikowany jako przyszły chory. Nie jest to argument przeciwko genomice.

Wiedza o ryzyku może przecież umożliwić skuteczną profilaktykę. Jest natomiast argumentem za komunikacją probabilistyczną, która chroni różnicę między "zwiększonym prawdopodobieństwem" a "biologicznym losem". W tym miejscu teoria nocebo spotyka się z teorią informacji medycznej: im bardziej wynik zostanie przedstawiony jako deterministyczny, tym silniejsze może być oczekiwanie doświadczenia zgodnego z tą diagnozą. Osoba słysząca „ma pan gen otyłości” może uznać wagę za czynnik mniej kontrolowalny, a własne wysiłki za mniej skuteczne. Ten sam wariant przedstawiony jako jeden z wielu niewielkich czynników ryzyka, których działanie zależy od środowiska i zachowania, kreuje zupełnie inny model przyszłości.

W obu przypadkach laboratorium podało tę samą sekwencję nukleotydów, zmieniła się jednak semantyka wyniku. Na tym poziomie Hackingowskie "geneticize!" uzyskuje nową aktualność. Hacking nie twierdził, że odkrywanie genetycznych przyczyn jest błędem; przeciwnie, traktował genetyzację jako jeden z potężnych „silników odkrycia”. Zwracał jednak uwagę, że wiedza naukowa wprowadzona do kategorii społecznej może wpływać na ludzi klasyfikowanych. Gdy stwierdzenie „mam skłonność do otyłości” zostaje zastąpione przez „jestem genetycznie otyły”, zmienia się nie tylko opis przyczynowy, lecz również zakres postrzeganej sprawczości.

Podobny proces dotyczy progów diagnostycznych. Medycyna operuje wieloma zmiennymi ciągłymi: ciśnieniem, glikemią, cholesterolem, gęstością kości, masą ciała czy funkcją nerek. Aby podejmować decyzje kliniczne, nakłada na to kontinuum granice. Po jednej stronie znajduje się człowiek „bez choroby”, po drugiej „z chorobą” albo „z wysokim ryzykiem”. Te progi są konieczne operacyjnie, ale nie zawsze odpowiadają ostrej granicy biologicznej. Ciśnienie 139 mmHg nie należy do innego gatunku biologicznego niż 141 mmHg.

Tymczasem status człowieka może zmienić się gwałtownie: od obserwowanego do diagnozowanego, od zdrowego do przewlekle chorego. Prowadzi to do problemu medicalisation – medykalizacji – pojęcia opisującego proces, w którym coraz więcej aspektów ludzkiego życia zostaje ujmowanych jako problemy wymagające języka i interwencji medycznej. Sama medykalizacja nie jest ani dobra, ani zła.

Ryzyko nadrozpoznawalności i komercjalizacji diagnozy

Przekształcenie padaczki z opętania w chorobę neurologiczną miało charakter emancypacyjny. Podobnie uznanie depresji za stan wymagający pomocy mogło zdjąć ciężar moralnej winy z osób cierpiących. Medykalizacja może jednak również patologizować warianty normy, zwiększać zależność od systemu ochrony zdrowia i kreować rynki leczenia dla stanów, w których korzyść z interwencji jest niewielka. Jeszcze bardziej krytycznym pojęciem jest disease mongering. Ray

Moynihan, Iona Heath i David Henry używali go w odniesieniu do sytuacji, w których granice choroby są rozszerzane tak, by powiększyć rynek zbytu dla testów lub terapii: łagodne problemy przedstawia się jako poważne, czynniki ryzyka utożsamia z chorobami, a zwykłe doświadczenia z potencjalnymi patologiami wymagającymi leczenia. Autorzy wskazywali na rolę koalicji firm, ekspertów i organizacji zaangażowanych w kampanie „świadomości choroby". Sama debata od początku była jednak kontestowana przez przedstawicieli przemysłu, którzy podkreślali realny problem niedodiagnozowania i niedoleczenia wielu schorzeń. Ta kontrowersja jest naukowo potrzebna. Nie każda kampania zwiększająca liczbę diagnoz jest „fabrykowaniem choroby" – czasami wcześniej ignorowane schorzenie rzeczywiście było niedorozpoznawane. Nie każde rozszerzenie kryteriów diagnostycznych wynika z interesu przemysłu; niekiedy nowe dane pokazują, że wcześniejsza definicja pozostawiała wielu chorych bez pomocy.

Pojęcie disease mongering jest więc narzędziem krytycznej analizy konfliktów interesów i ekspansji granic leczenia, a nie uniwersalnym oskarżeniem wobec farmakologii. Znakomitym komentarzem do tej problematyki była satyra Raya Moynihana z 2006 roku dotycząca rzekomego Motivational Deficiency Disorder. Autor przedstawił „zespół niedoboru motywacji" jako nową jednostkę chorobową, która miałaby zamieniać zwykłe lenistwo w problem medyczny. Tekst ten był primaaprilisową prowokacją, którą część odbiorców przyjęła z zaskakującą powagą. Materiał ukazał się w BMJ jako satyryczna demonstracja tego, jak przekonująco brzmi medyczna narracja, gdy wyposaży się ją w nazwę, epidemiologię, autorytet eksperta i potencjalne leczenie. Satyra działa dlatego, że współczesna medycyna posiada język o ogromnej sile performatywnej. Dodanie grecko-łacińskiej nazwy, akronimu, kryteriów, kwestionariusza i neurobiologicznej hipotezy może przekształcić doświadczenie potoczne w obiekt kliniczny. Nie oznacza to jednak, że jednostka staje się fikcyjna tylko dlatego, że została niedawno nazwana. Historia medycyny pełna jest chorób, które istniały na długo przed ich odkryciem.

Pytanie brzmi raczej: czy nowa kategoria zwiększa zdolność przewidywania przebiegu, wskazuje mechanizm, poprawia decyzje terapeutyczne i przynosi korzyść większą niż szkoda etykietowania? Jeszcze wyraźniej problem ten ujawnia się w overdiagnosis – nadrozpoznawalności. Jest to pojęcie często mylone z błędną diagnozą. Pacjent nadrozpoznany może faktycznie posiadać zmianę spełniającą kryteria histopatologiczne choroby, jednak problem polega na tym, że zmiana ta nigdy za jego życia nie spowodowałaby symptomów ani zgonu. Rozpoznanie jest więc biologicznie "prawdziwe", lecz prognostycznie niepotrzebne. Właśnie dlatego nadrozpoznawalność jest jednym z najbardziej paradoksalnych skutków coraz doskonalszej diagnostyki. Klasyczny eksperyment naturalny w tym zakresie dostarczyła Korea Południowa.

Nadrozpoznawalność i cyberchondria jako pułapki etykietowania

Dane źródłowe wskazują na siedmiokrotny wzrost wykrywalności raka tarczycy po upowszechnieniu badań ultrasonograficznych. Analiza opublikowana w New England Journal of Medicine ukazuje jeszcze większą skalę: w 2011 roku częstość rozpoznawania tego nowotworu była około 15 razy wyższa niż w 1993 roku, podczas gdy śmiertelność pozostawała zasadniczo stabilna. Ponieważ wzrost ten dotyczył głównie małych raków brodawkowatych wykrywanych w badaniach przesiewowych, autorzy uznali overdiagnosis za główne wyjaśnienie tej „epidemii". W tym przypadku medycyna nie stworzyła komórek nowotworowych, lecz ogromną populację ludzi, którzy wcześniej przeżyliby życie, nie wiedząc o posiadaniu mikroskopijnego raka, a teraz otrzymali tożsamość pacjenta onkologicznego. Część z nich poddała się operacjom, część poniosła ryzyko powikłań, wszyscy zaś musieli przetworzyć semantyczny ciężar słowa "rak". Globalne analizy nadrozpoznawalności tarczycy wskazywały później na dziesiątki tysięcy dodatkowych przypadków przypisywanych intensywnemu wykrywaniu małych zmian.

To szczególny wariant nocebo medycznego. Rozpoznanie histologiczne może być całkowicie poprawne, a mimo to jego ujawnienie wprowadza człowieka w świat rokowań, kontroli, operacji i niepewności, których bez nowoczesnej diagnostyki nigdy by nie doświadczył. Nie oznacza to, że badania przesiewowe są z zasady szkodliwe – screening może realnie zmniejszać śmiertelność w niektórych nowotworach. Problem polega na bilansowaniu korzyści z wczesnego wykrycia groźnych zmian i kosztów diagnozowania tych, które nigdy nie stałyby się klinicznie istotne. Pilcher odnosi podobny problem do badań przesiewowych raka piersi, przywołując proporcję jednej uratowanej osoby wobec trzech nadrozpoznanych. Wskaźniki te zależą jednak silnie od populacji, wieku czy modelu statystycznego, więc nie należy przekształcać pojedynczej estymacji w uniwersalny bilans mammografii. Bezpieczniejszy wniosek brzmi: w screeningu raka piersi istnieje rzeczywisty kompromis pomiędzy redukcją śmiertelności a nadrozpoznawalnością, dlatego informowanie kobiet powinno obejmować obie konsekwencje, a nie tylko korzyść z wczesnego wykrycia.

Problem nadrozpoznawalności jest dziś jednym z centralnych wyzwań medycyny przesiewowej. Technologia potęguje to zjawisko, gdyż współczesna medycyna coraz skuteczniej znajduje anomalie. Wysokorozdzielcze MRI, ultrasonografia, tomografia czy sekwencjonowanie genomu produkują ogromne ilości incidental findings – znalezisk przypadkowych. Część z nich ratuje życie; inne prowadzą do zbędnych badań. Im dokładniej przyglądamy się człowiekowi, tym trudniej odpowiedzieć na pytanie, co właściwie oznacza „normalny organizm". Normalność biologiczna nie

jest bowiem brakiem odchyleń – zdrowy człowiek jest pełen wariantów, asymetrii i drobnych nieprawidłowości.

W tym miejscu pojawia się pojęcie "almost cancer". Nie jest to formalna kategoria onkologiczna, lecz użyteczna metafora stanów zawieszonych między oczywistym zdrowiem a agresywną chorobą. Problemem nie jest tu wyłącznie dokładność testu, ale niepewność historii naturalnej zmiany. Patolog może wiedzieć, czym zmiana jest pod mikroskopem, ale nie zawsze potrafi przewidzieć, co zrobi ona w ciągu najbliższych trzydziestu lat. Diagnozując strukturę, system często musi jednocześnie próbować przewidywać przyszłość.

Ponieważ przyszłość jest niepewna, sama nazwa nabiera kluczowego znaczenia. „Rak” wymusza inny model decyzji niż „zmiana o niskim potencjale progresji”. Stąd w niektórych dziedzinach postulaty zmiany nomenklatury dla zmian o wyjątkowo niskim ryzyku. Nie jest to manipulacja semantyczna mająca uspokoić pacjentów, lecz próba dopasowania siły słowa do rzeczywistego rokowania, aby sama etykieta nie wymuszała agresywnej interwencji nieproporcjonalnej do ryzyka.

A skoro nazwa może zmieniać zachowanie, internet stał się największą w historii maszyną do samodzielnego nadawania sobie nazw. „Dr Google” przestał być żartobliwym dodatkiem do systemu opieki; dla milionów osób wyszukiwarka jest pierwszym miejscem interpretacji symptomu. Człowiek wpisuje „ból głowy”, a otrzymuje spektrum od odwodnienia po guza mózgu. Prawdopodobieństwo statystyczne nie jest jednak uporządkowane tak samo jak uwaga człowieka – rzadki, dramatyczny rezultat może być poznawczo silniejszy niż częste i banalne wyjaśnienie.

Cyberchondria to coś więcej niż zwykłe szukanie informacji o zdrowiu. Edukacja internetowa może zwiększać kompetencje pacjentów i ułatwiać rozpoznanie realnych problemów. Pojęcie cyberchondrii odnosi się przede wszystkim do nadmiernego lub kompulsywnego poszukiwania informacji, które zamiast uspokoić, potęguje lęk i napędza dalsze wyszukiwanie. Metaanalizy wykazały dodatnie związki między lękiem o zdrowie a cyberchondrią, choć kierunek przyczynowości jest złożony: osoba lękowa częściej szuka informacji, a samo wyszukiwanie może z kolei zwiększać niepokój. Przegląd zakresowy z 2026 roku wskazuje, że cyberchondria wiąże się konsekwentnie m.in. z health anxiety i wrażliwością lękową, choć szacowane częstości w różnych populacjach znacznie się od siebie różnią.

Mechanizmy cyberchondrii i kulturowa transmisja kategorii

Nie znajduje więc potwierdzenia precyzyjne twierdzenie, że "symptom checkery zwiększają lęk u 74% użytkowników". Choć ogólna zależność między kompulsywnym wyszukiwaniem a narastającym lękiem jest dobrze udokumentowana, podawanie jednej uniwersalnej liczby dla wszystkich narzędzi tego typu byłoby nieuzasadnione. Mechanizm cyberchondrii można wyjaśnić za pomocą reassurance paradox: człowiek szuka informacji, by zredukować niepewność i na chwilę odnajduje uspokajające wyjaśnienie, lecz wkrótce pojawia się nowy wyjątek: "a jeśli należę do rzadkich przypadków?".

Rozpoczyna się kolejne wyszukiwanie. Każda taka próba zwiększa liczbę znanych chorób i symptomów, rozszerzając zasoby kategorii, do których można przypisać nowe doznania. Im więcej człowiek wie o możliwych patologiach bez odpowiedniego kontekstu probabilistycznego, tym łatwiej zwykłe fluktuacje organizmu zostają sklasyfikowane jako potencjalny sygnał choroby. W ramach predictive processing proces ten można opisać jako hipertrofię przestrzeni hipotez zagrożenia. Kiedy człowiek nie zna danej jednostki chorobowej, chwilowe mrowienie ręki może zostać zignorowane; po przeczytaniu jednak rozbudowanej listy symptomów stwardnienia rozsianego, neuropatii, udaru, choroby autoimmunologicznej czy nowotworu, to samo mrowienie zyskuje pięć nowych znaczeń. Uwaga zwiększa precyzję sygnału.

Niepewność wymusza kolejne testy percepcyjne: "czy nadal mrowi?", "czy druga ręka reaguje tak samo?", "czy chwyt jest słabszy?". Samomonitorowanie potęguje liczbę wykrywanych różnic, które następnie zasilają pętlę wyszukiwania. Media społecznościowe dodają do tego czynnik, którego tradycyjne wyszukiwarki nie posiadały w takim stopniu: tożsamość i wspólnotę. Pilcher wskazuje na profile "illfluencerów", którzy dostarczają odbiorcom gotowych szablonów symptomów i kategorii identyfikacyjnych. Zjawiska tego nie należy jednak demonizować.

Społeczności osób z chorobami przewlekłymi mogą bowiem zmniejszać izolację, umożliwiać wymianę praktycznej wiedzy i upodmiotawiać pacjentów. Jednocześnie, z perspektywy Hackinga, media społecznościowe radykalnie przyspieszają pętlę klasyfikacyjną: nazwa choroby, przykłady objawów, narracja biograficzna, wspólnota i społeczna nagroda za ekspresję kategorii mogą zostać połączone na jednym ekranie. Algorytm rekomendacyjny staje się wówczas nowym aktorem socjologii diagnozy. Nie posiada on intencji klinicznej – optymalizuje jedynie uwagę.

Treści dramatyczne, emocjonalne i osobiste często wygrywają z ostrożnym wykładem epidemiologicznym. Użytkownik oglądający jeden film o nietypowym schorzeniu otrzymuje

kolejne, ponieważ system poprawnie odczytał jego zainteresowanie. Z perspektywy odbiorcy może to jednak stworzyć fałszywe poczucie częstości: skoro cały ekran wypełniają osoby z określonym zespołem, zjawisko zaczyna wydawać się wszechobecne. Jest to klasyczny problem base-rate neglect połączony z efektem dostępności. Algorytm nie prezentuje populacji, lecz selekcję najbardziej angażujących przypadków. Dla ludzkiego mózgu wielokrotna ekspozycja jest jednak jednym z sygnałów prawdopodobieństwa. Dlatego kulturowa transmisja kategorii może dziś przebiegać znacznie szybciej: dawniej diagnoza wędrowała z podręcznika do lekarza, z lekarza do pacjenta i z pacjenta do jego otoczenia. Dziś w kilka godzin może stać się globalnym repertuarem symptomów.

Nick Haslam opisuje odmienny, choć powiązany proces jako concept creep – rozszerzanie zakresu pojęć związanych ze szkodą i psychopatologią. Terminy takie jak trauma, przemoc, bullying czy zaburzenie mogą z biegiem czasu obejmować coraz szersze spektrum doświadczeń. Samo rozszerzanie kategorii nie musi być błędem; może ono ujawniać cierpienie wcześniej ignorowane. Ryzyko polega na utracie zdolności odróżniania stopnia, kontekstu i ciężkości zjawiska. Jeżeli każde trudne doświadczenie staje się traumą kliniczną, słowo to może jednocześnie legitymizować cierpienie i zwiększać oczekiwanie długoterminowego uszkodzenia. Tu dochodzimy do najbardziej delikatnego problemu całego rozdziału: diagnoza może być wyzwalająca i ograniczająca jednocześnie. Człowiek, który po latach otrzymuje właściwą nazwę zaburzenia, może po raz pierwszy zrozumieć własne doświadczenie. Diagnoza może zdjąć winę: "to nie lenistwo", "to nie moralna słabość", "to nie udawanie". Może otworzyć dostęp do terapii i wspólnoty.

Odpowiedzialność za znaczenie diagnozy i komunikację niepewności

Ta sama nazwa może jednak zostać przekształcona w ontologię totalną: „mam chorobę” zmienia się w „jestem chorobą”, a probabilistyczne tendencje stają się przewidywaniem każdego przyszłego zachowania. Hackingowska pętla nie jest więc argumentem za pozbawianiem ludzi diagnoz, lecz wezwaniem do obserwacji życia kategorii po jej wypowiedzeniu. Co pacjent robi z nazwą? Jak reaguje na nią rodzina? A pracodawca, szkoła, ubezpieczyciel czy internetowa wspólnota?

Czy diagnoza zwiększa sprawczość, czy ją ogranicza? Czy dostarcza planu leczenia, czy jedynie trwałej tożsamości zagrożenia? Czy zachowania pojawiające się po rozpoznaniu zaczynają później kształtować kryteria diagnostyczne dla kolejnych pacjentów? To również obszar, w którym nocebo musi zostać zabezpieczone przed nadużyciem. Jeśli pacjent po diagnozie doświadcza większej liczby symptomów, lekarz nie może automatycznie stwierdzić: „to tylko efekt etykiety”. Diagnoza mogła

być prawidłowa, a choroba mogła właśnie postępować. Zwiększona czujność pozwoliła dostrzec objawy wcześniej ignorowane lub pacjent odnalazł trafny język dla doświadczeń, które trwały od lat.

Dopiero odpowiednio zaprojektowane badanie pozwala oddzielić te możliwości od oczekiwań i selektywnej uwagi. Najlepszym modelem jest zatem warstwowa przyczynowość. Choroba może posiadać biologiczny mechanizm; diagnoza zmienia wiedzę człowieka o tym mechanizmie, a wiedza z kolei modyfikuje uwagę, zachowanie i relacje. Te zmiany mogą modulować dalszą trajektorię doświadczania choroby. Nie ma potrzeby wybierania między biologicznym realizmem a społecznym konstrukcjonizmem – biologia może być realna, a jej społeczna interpretacja interaktywna jednocześnie. W ten sposób diagnoza przypomina mapę, która w przypadku człowieka nie jest całkowicie niezależna od terytorium. Dobra mapa pozwala uniknąć przepaści; zła może skierować podróżnego w niewłaściwą stronę. Istnieje jednak trzecia możliwość: człowiek zaczyna budować drogę według mapy, którą otrzymał. Właśnie dlatego kategorie medyczne wymagają większej odpowiedzialności niż klasyfikacje martwych obiektów. Pacjent przeczyta własną dokumentację, sprawdzi nazwę w internecie, opowie o niej rodzinie i zacznie obserwować przyszłość przez jej pryzmat.

Nie wynika stąd postulat diagnostycznego minimalizmu, gdyż niedorozpoznanie również zabija. Pacjent niewłaściwie uspokajany może stracić czas niezbędny na terapię. Osoba z FND pozbawiona diagnozy może przez lata poddawać się niepotrzebnym badaniom, a chory na autoimmunologię zostać uznany za „lękowego”. Krytyka overdiagnosis nie może stać się usprawiedliwieniem dla underdiagnosis. Problemem nie jest liczba diagnoz, lecz jakość związku między kategorią, dowodem a konsekwencją. Dobra diagnoza powinna coś wyjaśniać, cechować się wystarczającą trafnością, poprawiać decyzję kliniczną i prowadzić do działań przynoszących więcej korzyści niż szkody. Im słabsza pewność rozpoznania lub mniejsza możliwość skutecznej interwencji, tym większego znaczenia nabiera sposób komunikowania niepewności.

Zasadę tę można przenieść także na wyniki genetyczne. Informacja „wariant zwiększa ryzyko o 30%” jest niewystarczająca bez podania ryzyka wyjściowego. Jeśli ryzyko rośnie z 1% do 1,3%, komunikat ma zupełnie inne znaczenie niż wzrost z 30% do 39%. Jeszcze inną kwestią jest mutacja o wysokiej penetracji. Genetyka wymaga zatem nie tylko laboratorium, lecz epistemologii komunikacji: rozróżnienia ryzyka względnego i bezwzględnego, penetracji, wariantu o nieznanym znaczeniu, predyspozycji i rozpoznania. Współczesny pacjent staje się bowiem odbiorcą nie jednej diagnozy, lecz strumienia mikrodiagnoz.

Smartwatch powiadamia o rytmie serca. Aplikacja ocenia sen. Laboratorium zaznacza parametry czerwonym kolorem. Test genetyczny wylicza predyspozycję. Kalkulator internetowy podaje ryzyko. MRI znajduje zmianę przypadkową.

Kalibracja znaczenia jako ochrona przed determinizmem medycznym

Media społecznościowe dostarczają interpretacji. Każdy ich element może być wartościowy, lecz razem tworzą nowy typ środowiska poznawczego – stan permanentnej obserwacji własnego organizmu. W tym układzie zdrowie przestaje być milczeniem ciała, a staje się projektem zarządzania ryzykiem. Człowiek może nie odczuwać symptomów, a mimo to posiadać biomarkery, warianty, percentyle, odchylenia czy mikrozmiany wskazujące na przyszłe prawdopodobieństwa. Medycyna predykcyjna pozwala dzięki temu zapobiegać chorobom, ale może też stworzyć społeczeństwo "jeszcze nie chorych", którzy przeżywają zdrowie jedynie jako czas oczekiwania na ujawnienie patologii. Nocebo XXI wieku nie musi więc przyjmować postaci jednego złowrogiego zdania lekarza.

Może ono być środowiskiem ciągłej predykcji: powiadomieniem w aplikacji, wynikiem poligenicznym, filmem w mediach społecznościowych, raportem radiologa czy parametrem laboratoryjnym. Każdy z tych sygnałów mówi człowiekowi nie tylko, kim biologicznie jest teraz, lecz kim może się stać. A mózg predykcyjny, którego architekturę analizowaliśmy od początku artykułu, właśnie informację o możliwej przyszłości traktuje jako materiał do sterowania teraźniejszym zachowaniem. Najważniejszą funkcją medycyny staje się zatem nie samo wykrywanie odchyleń, lecz kalibracja znaczenia. Pacjent potrzebuje wiedzieć nie tylko „co znaleziono?”, ale także: „jak pewne jest to rozpoznanie?”, „jakie jest ryzyko, że znalezisko kiedykolwiek mi zaszkodzi?”, „co można z tym zrobić?”, „jakie są korzyści i szkody interwencji?”, „co zmieni się, jeśli nie podejmiemy działań?” oraz „które objawy rzeczywiście powinny mnie zaniepokoić?”. Informacja pozbawiona hierarchii ryzyka może być bardziej toksyczna niż brak niektórych szczegółów.

Dlatego diagnoza nie powinna być wyrokiem ontologicznym: „od dziś jest pan nadciśnieniowcem”, „jest pani genetycznie otyła”, „ma pan zepsuty kręgosłup”, „jest pani pacjentką onkologiczną na zawsze”. Trafniejszy język zachowuje różnicę pomiędzy osobą a stanem: istnieje określona zmiana, poziom ryzyka lub choroba, z którą można pracować. Ta różnica semantyczna nie jest przejawem poprawności politycznej, lecz ochroną przed przekształceniem kategorii klinicznej w totalną definicję człowieka. Medycyna potrzebuje więc dwóch kompetencji jednocześnie. Pierwsza to trafne nazywanie – bez niego cofamy się do magii. Druga to nieprzecenianie nazwy – bez niej kategoria

zaczyna dominować nad osobą. Nocebo mieszka właśnie pomiędzy tymi dwoma błędami: ignorowaniem realnego mechanizmu i nadaniem informacji o tym mechanizmie większej mocy, niż faktycznie posiada.

W ten sposób wracamy do centralnej tezy artykułu. Informacja nie jest abstrakcyjną warstwą nałożoną na biologię; w organizmie zdolnym do uczenia się, przewidywania i działania staje się jednym z bodźców regulacyjnych. Nie każda informacja ma jednak taką samą moc, nie każdy symptom po diagnozie jest nocebo, a nie każde rozszerzenie wiedzy jest szkodliwe. Krytyczna nauka o nocebo wymaga odrzucenia łatwego sceptycyzmu wobec medycyny równie stanowczo, co łatwego zachwytu nad jej etykietami. Najlepsza diagnoza nie mówi człowiekowi jedynie, co mu jest; powinna wyjaśniać również, co ta informacja oznacza, czego nie oznacza i ile w niej pozostaje niepewności. Dopiero wtedy nazwa przestaje być klątwą, a staje się narzędziem orientacji.

Pozostaje jednak pytanie: kto tę nazwę wypowiada? Badanie genetyczne nie pochyla się nad pacjentem, wynik MRI nie patrzy mu w oczy, a klasyfikacja Hackinga sama w sobie nie posiada tonu głosu. Znaczenie informacji w praktyce niemal zawsze jest przenoszone przez człowieka posiadającego szczególny autorytet – lekarza. Ten może powiedzieć „nic się nie da zrobić" albo „mamy kilka możliwości". Może przez dziesięć minut patrzeć w monitor albo przez minutę patrzeć na pacjenta. Może przedstawić prawdopodobieństwo jako wyrok albo jako mapę decyzji; potraktować symptom funkcjonalny jak oszustwo albo jak realny problem regulacji mózgu.

W następnym kroku nocebo przestanie więc być zagadnieniem samej treści komunikatu, a stanie się kwestią relacji, w której ten komunikat jest wypowiadany. Wtedy okaże się, że lekarz może dysponować tą samą wiedzą, przepisywać ten sam lek i wykonywać ten sam zabieg, a mimo to tworzyć zupełnie odmienne środowisko biologiczne dla pacjenta. To prowadzi do historii „lekarza z alergią na pacjentów" i pytania, czy empatia, zaufanie, kontakt wzrokowy oraz sposób budowania relacji są jedynie medyczną etykietą, czy integralną częścią samej interwencji terapeutycznej.

> Ostatecznie okazuje się, że ta sama wiedza medyczna może stać się albo mapą do zdrowienia, albo biologiczną klatką, zależnie od tego, kto i w jaki sposób ją wypowiada. Czy zatem empatia i relacja lekarz-pacjent są jedynie etycznym dodatkiem do procesu leczenia, czy w rzeczywistości stanowią integralny element interwencji biologicznej? Być może najsilniejszym lekiem nie jest sama nazwa choroby, lecz sposób, w jaki zostajemy potraktowani w momencie jej usłyszenia.

Inspiracje

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

Dr **Helen Pilcher** jest brytyjską autorką tekstów popularnonaukowych, prezenterką i byłą neurobiolożką. Uzyskała tytuł licencjata z psychologii, a następnie magistra i doktora z neurobiologii w Instytucie Psychiatrii w Londynie, gdzie jej badania dotyczyły biologii komórki i transplantacji komórek macierzystych. Przechodząc od badań laboratoryjnych do komunikacji naukowej, Pilcher pracowała jako dziennikarka i reporterka w czasopiśmie naukowym Nature. W swojej karierze publikowała liczne artykuły dla takich mediów jak New Scientist, BBC Wildlife, BBC Science Focus i The Guardian, a także występowała jako stand-uper i szkoliła naukowców w zakresie komunikacji publicznej. Pilcher jest autorką uznanych książek popularnonaukowych, w tym „Bring Back the King: The New Science of De-extinction" i „Life Changing: How Humans are Altering Life on Earth", która w 2020 roku zdobyła tytuł Książki Naukowej Roku „The Times".

*Dr. **Helen Pilcher** is a British science writer, presenter, and former neuroscientist. She earned a bachelor's degree in psychology, followed by a master's degree and a PhD in neuroscience from London's Institute of Psychiatry, where her research explored cell biology and stem cell transplantation. Transitioning from academic laboratory research to science communication, Pilcher worked as a journalist and news reporter for the scientific journal Nature. Over her career, she has written extensively for outlets including New Scientist, BBC Wildlife, BBC Science Focus, and The Guardian, while also performing stand-up comedy and training scientists in public communication. Pilcher is the author of acclaimed popular science books, notably Bring Back the King: The New Science of De-extinction and Life Changing: How Humans are Altering Life on Earth, the latter winning The Times Science Book of the Year in 2020.*

Literatura uzupełniająca

Książki

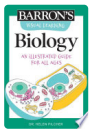
Książki autora i dzieła przywołane w tekście:



[1] "Life Changing"

Helen Pilcher

2020 | Bloomsbury Publishing | ISBN: 9781472956736



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

Barron's Educational Series, Helen Pilcher

2020 | Barrons Educational Services | ISBN: 9781506267616

Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:



[3] **"The Social Construction of What?"**

Ian Hacking

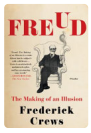
1999 | Harvard University Press | ISBN: 9780674812000



[4] **"Representing and Intervening: Introductory Topics in the Philosophy of Natural Science"**

Ian Hacking

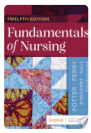
Cambridge University Press | ISBN: 9781107268159



[5] **"Freud: The making of an illusion by Frederick Crews"**

Nick Haslam

Picador | ISBN: 9781250183620



[6] **"Fundamentals of Nursing - E-Book"**

Patricia A. Potter, Anne G. Perry, Patricia A. Stockert, Amy Hall, Wendy R. Ostendorf

2025 | Elsevier Health Sciences | ISBN: 9780443245329

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

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

Ian Hacking

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

Źródło

[2] **"Denial and Confirmatory Search: Paradoxical Consequences of Medical Diagnosis1"**

Robert T. Croyle, Gerald N. Sande

1988 | Journal of Applied Social Psychology | DOI: 10.1111/j.1559-1816.1988.tb00030.x

Źródło

[3] "Backlash Effects in Attack Politics1"

Neal J. Roese, Gerald N. Sande

1993 | Journal of Applied Social Psychology | DOI: 10.1111/j.1559-1816.1993.tb01106.x

Źródło

[4] "Effect of arbitrarily assigned status labels on self-perceptions and social perceptions: The mere position effect."

Gerald N. Sande, John H T Ellard, Michael Glenn Ross

1986 | Journal of Personality and Social Psychology | DOI: 10.1037/0022-3514.50.4.684

Źródło

[5] "Cognitive Dissonance Theory: Collective Actions and Individual Reactions"

Gerald N. Sande, Mark P. Zanna

1987 | DOI: 10.1007/978-1-4612-4634-3_3

Źródło

[6] "Increasing Vegetable Intake by Emphasizing Tasty and Enjoyable Attributes: A Randomized Controlled Multisite Intervention for Taste-Focused Labeling"

Bradley P. Turnwald, Jaclyn Bertoldo, Margaret Ann Perry, P. Policastro, Maureen L. Timmons

2019 | Psychological Science | DOI: 10.1177/0956797619872191

Źródło

[7] "Learning one's genetic risk changes physiology independent of actual genetic risk"

Bradley P. Turnwald, J. Parker Goyer, Danielle Z. Boles, Amy Silder, Scott L. Delp

2018 | Nature Human Behaviour | DOI: 10.1038/s41562-018-0483-4

Źródło

[8] "Smart food policy for healthy food labeling: Leading with taste, not healthiness, to shift consumption and enjoyment of healthy foods"

Bradley P. Turnwald, Alia Joy Crum

2018 | Preventive Medicine | DOI: 10.1016/j.ypmed.2018.11.021

Źródło

[9] "Catechol-O-Methyltransferase moderates effect of stress mindset on affect and cognition"

Alia Joy Crum, Modupe Akinola, Bradley P. Turnwald, Ted Jack Kaptchuk, Kathryn Tayo Hall

2018 | PLoS ONE | DOI: 10.1371/journal.pone.0195883

Źródło

[10] **"The role of stress mindset in shaping cognitive, emotional, and physiological responses to challenging and threatening stress"**

Alia Joy Crum, Modupe Akinola, Ashley E. Martin, Sean Barrett Fath

2017 | Anxiety Stress & Coping | DOI: 10.1080/10615806.2016.1275585

Źródło

[11] **"Mind over milkshakes: Mindsets, not just nutrients, determine ghrelin response."**

Alia Joy Crum, William R. Corbin, Kelly D. Brownell, Peter Salovey

2011 | Health Psychology | DOI: 10.1037/a0023467

Źródło

[12] **"Harnessing the placebo effect: Exploring the influence of physician characteristics on placebo response."**

Lauren Christine Howe, J. Parker Goyer, Alia Joy Crum

2017 | Health Psychology | DOI: 10.1037/hea0000499

Źródło

[13] **"The Fight against Disease Mongering: Generating Knowledge for Action"**

Ray Moynihan, David Henry

2006 | PLoS Medicine | DOI: 10.1371/journal.pmed.0030191

Źródło

[14] **"Selling sickness: the pharmaceutical industry and disease mongeringCommentary: Medicalisation of risk factors"**

Ray Moynihan, Peter C G⊘tzsche, Iona Heath, David Henry

2002 | BMJ | DOI: 10.1136/bmj.324.7342.886

Źródło

[15] **"Interactions with the pharmaceutical industry and the practice, knowledge and beliefs of medical oncologists and clinical haematologists: a systematic review"**

A. Pokorny, A. Fabbri, L. Bero, R. Moynihan, B. Mintzes

2021 | British Journal of Cancer | DOI: 10.1038/s41416-021-01552-1

Źródło

[16] **"Beyond diagnosis: rising to the multimorbidity challenge"**

Dee A. Mangin, Iona Heath, Marc Jamoulle

2012 | BMJ | DOI: 10.1136/bmj.e3526

Źródło

[17] "Don’t turn away—a book not just to be read, but to be acted on"

I. Heath

2022 | British medical journal | DOI: 10.1136/bmj.o2803

Źródło

[18] "The amyloid protein precursor of Alzheimer's disease is a mediator of the effects of nerve growth factor on neurite outgrowth"

Elizabeth A. Milward, Roula Papadopoulos, Stephanie Jane Fuller, Robert D. Moir, David Henry Small

1992 | Neuron | DOI: 10.1016/0896-6273(92)90228-6

Źródło

[19] "Insights into the physiological function of the β-amyloid precursor protein: beyond Alzheimer's disease"

Edgar Dawkins, David Henry Small

2014 | Journal of Neurochemistry | DOI: 10.1111/jnc.12675

Źródło

[20] "Essentialist beliefs about social categories"

Nick Haslam, Louis Rothschild, Donald Ernst

2000 | British Journal of Social Psychology | DOI: 10.1348/014466600164363

Źródło

[21] "Categories versus dimensions in personality and psychopathology: a quantitative review of taxometric research"

Nick Haslam, Elise Holland, Peter Kuppens

2011 | Psychological Medicine | DOI: 10.1017/s0033291711001966

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: 3dcd03a5-e16e-4bad-9feb-d0a0c3061bf5