

MONIKA MICHAŁOWSKA\*, JOANNA TUREK\*\*

## STRATEGIE ARGUMENTACYJNE W DEBACIE DOTYCZĄCEJ ETYCZNYCH ASPEKTÓW DOPUSZCZALNOŚCI DONACJI MITOCHONDRIALNEJ\*\*\*

Słowa kluczowe: donacja mitochondrialna, problem definicyjne, niespójności argumentacyjne

Keywords: mitochondrial donation, definitional problems, argumentation inconsistencies

---

\* Monika Michałowska – dr hab., adiunkt w Zakładzie Bioetyki Katedry Nauk Humanistycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. W polu jej badawczych zainteresowań leżą zagadnienia bioetyki, szczególnie z obszaru reprodukcji wspomagananej, głównie kwestie ART, analizowane z perspektywy feministycznej, etyczne aspekty dawstwa organów, udoskonalania gatunku ludzkiego i inżynierii genetycznej oraz problematyka seksualności, umierania i starzenia się.

Address for correspondence: Medical University of Lodz, Department of Bioethics, Lindleya 6, 90-130 Łódź. E-mail: monika.michalowska@umed.lodz.pl.

\*\* Joanna Turek – dr, starszy wykładowca w Zakładzie Bioetyki Katedry Nauk Humanistycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Address for correspondence: Medical University of Lodz, Department of Bioethics, Lindleya 6, 90-130 Łódź. E-mail: joanna.turek@umed.lodz.pl.

\*\*\* Badania naukowe w ramach projektu badawczego nr 2015/19/B/HS1/00996 finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki.

Donacja mitochondrialna (*mitochondrial donation* – MD) została zalegalizowana w Wielkiej Brytanii w 2015 roku (HFEA, 2015), a w marcu 2017 roku Newcastle University i Newcastle Fertility Centre (Newcastle upon Tyne NHS Foundation Trust) uzyskały zgodę Human Fertilisation and Embryology Authority (HFEA) – brytyjskiej agencji regulującej etyczne i prawne aspekty medycyny reprodukcyjnej – na prowadzenie badań klinicznych w tym zakresie (HFEA, 2017). W okresie najbliższych pięciu lat procedurą zostanie objętych maksymalnie 25 kobiet rocznie. Obecnie Zjednoczone Królestwo jest jedynym krajem na świecie zapewniającym legalny dostęp do tej metody.

Donacja mitochondrialna inicjuje intensywne spory dotyczące etycznych aspektów jej stosowania. W literaturze przedmiotu można znaleźć wiele argumentów wykorzystywanych do uzasadnienia jej etycznej niedopuszczalności, co w konsekwencji miałyby doprowadzić do wprowadzenia prawnego zakazu tej procedury. Wydaje się jednak, że część z tych argumentów wynika z nadużyć terminologicznych, braku precyzji w posługiwaniu się terminologią medyczną czy też uproszczeń w argumentacji.

Część z formułowej argumentacji, mimo że przedstawiana w postaci osobnych argumentów, wydaje się również sprowadzać do argumentu wyrażającego lęk przed tym, co nowe, znanego w literaturze bioetycznej jako *status quo bias*, stanowiącego moralny nakaz zachowania obecnego stanu rzeczy w obawie przed nieznanym.

W niniejszym artykule, broniąc etycznej dopuszczalności donacji mitochondrialnej, przedstawiono przegląd debaty, wskazując na najważniejsze wykorzystywane argumenty oraz kontrargumenty: 1) argument z ostrożności, który nakazuje powstrzymanie się od interwencji, jeżeli nie są poznane jej wszystkie konsekwencje; łączy się on bezpośrednio z nakazem stosowania alternatywnych bezpiecznych terapii; 2) argument z utraty tożsamości; 3) argument z naruszenia struktury społecznej (rodziny) oraz 4) argument z manipulacji charakterystyką przyszłych osób. Aby nasze analizy były bardziej czytelne, konieczne jest przedstawienie mechanizmu powstania choroby mitochondrialnej i jej specyfiki oraz opisanie samej procedury, co wymaga odwołania się do terminologii medycznej.

## Choroby mitochondrialne i donacja mitochondrialna – perspektywa medyczna

Technika wspomaganiej reprodukcji z wykorzystaniem MD została opracowana w celu zapobieżenia przeniesienia na potomstwo choroby mitochondrialnej dziedzicznej wraz z matczynym mitochondrialnym materiałem genetycznym. Przyczynę powstawania chorób mitochondrialnych stanowią mutacje w genomie mitochondrialnym (mtDNA), a także w genomie jądrowym (nDNA) – w tych jego obszarach, które kodują białka specyficzne dla mitochondriów. Dotychczas opisano co najmniej 59 chorób związanych z dysfunkcją mitochondriów. Są to choroby bardzo rzadkie, występujące raz na 5000 przypadków (DiMauro, 2007, s. 5–7). MD dotyczy chorób, które są skutkiem mutacji tylko w obszarze genomu mitochondrialnego. Genom ten nie podlega rekombinacji, jest dziedziczony wyłącznie po matce (Bandelt, Kong, Parson, Salas, 2005, s. 957–960).

Mitochondria to półautonomiczne organelle, posiadające własny materiał genetyczny (własne mtDNA, mtRNA i rybosomy). Ich główną funkcją jest dostarczanie energii użytecznej biologicznie pod postacią wysokoenergetycznych wiązań ATP (adenozynotrifosforanu) i ciepła. Oprócz procesu oddychania komórkowego biorą one też udział w syntezie aminokwasów, kwasów tłuszczowych i w programowanej śmierci komórki. Ich liczba w komórkach jest różna i zależy od zapotrzebowania komórki na energię. Najwięcej mitochondriów znajduje się w komórkach organów o wysokim zapotrzebowaniu na energię, takich jak mózg, układ nerwowy, mięśnie szkieletowe, mięsień sercowy, wątroba, nerki, gruczoły wydzielania wewnętrzne. Szacuje się, że częstość mutacji genomu mitochondrialnego (mtDNA) jest ponad dziesięciokrotnie większa (występuje od 10 do 20 razy częściej w zależności od populacji i środowiska) niż mutacji genomu jądrowego (nDNA). Najbardziej wrażliwe na mutacje mitochondrialnego DNA są organy wykazujące dużą aktywność metaboliczną, czyli te zużywające najwięcej energii (Wallace, 1994, s. 8739–8746; Brągoszewski, Ostrowski, 2009, s. 138–148).

Mutacje mtDNA powodują zaburzenia w przebiegu procesów energetycznych w komórce, co jest przyczyną licznych anomalii. Objawy chorób mitochondrialnych są bardzo zróżnicowane i obejmują postępujące zmiany w mózgu, mięśniach, gruczołach wydzielania wewnętrzne, narządach

zmysłu, których efektem są choroby, takie jak zespół MELAS, zespół Lebera LHON, padaczka MERRF, zespół NARP/MILS, cukrzyca mitochondrialna (Wojewoda, Zabłocki, Szczepanowska, 2011, s. 224). Choroby mitochondrialne bywają nazywane „bombą zegarową” lub „wyrokiem śmierci” (Dimond, 2013, s. 5), ponieważ nie wiadomo, czy i kiedy się pojawią, oraz dlatego, że obecnie nie istnieją skuteczne sposoby ich leczenia i jak dotąd nie opracowano terapii, która powstrzymałaby wystąpienie takiej choroby i jej rozwój. Charakterystyczną cechą mitochondriopatii spowodowanych mutacjami w genomie mitochondrialnym (mtDNA) jest występowanie, nasilanie się, a także pojawianie się nowych objawów wraz z wiekiem, co może być spowodowane postępującym stopniem uszkodzeń mitochondriów (mtDNA) (Wallace, 2005, s. 379–383). Stosuje się wówczas zwykle leczenie objawowe. Również mitochondrialna terapia genowa, polegająca na komplementacji zmutowanych sekwencji mtDNA oraz produktów jego ekspresji, daje pewną możliwość zmniejszenia nasilenia objawów chorobowych (Wojewoda, Zabłocki, Szczepanowska, 2011, s. 222–229).

Większość patogennych mutacji genu mitochondrialnego (mtDNA) występuje w stanie heteroplazmii, czyli w określonym stosunku nieprawidłowych cząsteczek mtDNA do prawidłowych mtDNA, w przeciwnym razie choroby te byłyby letalne (Wong, 2007, s. 45–52). Można mówić o wartości progowej tego stosunku, po przekroczeniu której mutacja ujawnia się fenotypowo. Aby wystąpiły objawy chorobowe, ilość zmutowanych cząsteczek mtDNA musi przekroczyć pewien krytyczny poziom, specyficzny dla danej tkanki i mutacji (Kotulska, Kucharz, 2004, s. 43–48; Wojewoda, Zabłocki, Szczepanowska, 2011, s. 222–229). Jedynym sposobem na redukcję ryzyka przeniesienia choroby mitochondrialnej na potomstwo była do tej pory diagnostyka preimplantacyjna (PGD), jednak nie gwarantowała ona powodzenia. Liczba zmutowanych mitochondriów w embrionach jest bowiem słabym wskaźnikiem rozwoju choroby. Ta sama mutacja może wywoływać różne zespoły objawów, a fenotyp chorobowy jest zależny od ilości zmutowanych cząsteczek mtDNA w poszczególnych tkankach (Kotulska, Kucharz, 2004, s. 43–48). W podziale komórkowym genom mitochondrialny (mtDNA) podlega losowej segregacji, nie można więc przewidzieć, jaka liczba uszkodzonych cząsteczek mtDNA znajdzie się w poszczególnych tkankach. Na podstawie poziomu heteroplazmii u matki nie da się wywnioskować poziomu heteroplazmii u dziecka. W konsekwencji nie wiadomo, czy ono w ogóle zachoruje, a jeśli tak, to jakie będą kliniczne objawy i nasilenie choroby

(Piotrowska, Jankauskaitė, Bartnik, 2016, s. 112). PGD może co najwyżej zredukować ryzyko przekazania dziecku zmutowanego mitochondrialnego materiału genetycznego, ale nie może go wyeliminować (Nuffield Council of Bioethics, 2012, s. 24, 26). Natomiast dawstwo mitochondrialne pozwala zapobiec dziedziczeniu chorób zależnych od mutacji w genomie mitochondrialnym nie tylko u dziecka, ale także u jego przyszłego potomstwa.

Technika wspomaganej prokreacji z wykorzystaniem MD (*mitochondrial replacement techniques* – MRT) polega na zastąpieniu zmutowanych patogennych mitochondriów zdrowymi; z perspektywy czysto technicznej można powiedzieć, że przenoszone jest albo wrzeczono kariokinetyczne (*chromosome spindle*), albo przedjądrze (*pronucleus*). Jak dotąd opracowano dwie metody MD.

Pierwsza, określana jako MST (*maternal spindle transfer*), polega na usunięciu wrzeczona kariokinetycznego (jądrowy materiał genetyczny w komórce rozrodczej) z oocytu zawierającego wadliwe mitochondria i wszczępieniu go do pozbawionego wcześniej jądrowego materiału genetycznego oocytu niespokrewnionej dawczyni. Tak zrekonstruowana komórka jajowa jest zapładniana nasieniem ojca i implantowana (Nuffield Council of Bioethics, 2012, s. 34). Jest to metoda oparta na modyfikacji komórki i w tym sensie wykazuje podobieństwo do terapii genowej (Wrigley, Wilkinson, Appleby, 2015, s. 638; Kabza, 2017, s. 130).

Druga, nazywana PNT (*pro-nuclear transfer*) polega na stworzeniu dwóch embrionów. Jeden pochodzi z gamet matki i ojca (zawierający uszkodzony mitochondrialny materiał genetyczny z oocytu matki), drugi embrion utworzony jest z gamet dawczyni i ojca (posiadający zdrowe mitochondria). Pronukleus z pierwszego embriona trafia do drugiego (uprzednio pozbawionego pronukleusa), po czym następuje implantacja (Nuffield Council of Bioethics, 2012, s. 32). Z etycznego punktu widzenia metoda ta jest zbliżona do selektywnej reprodukcji przy użyciu PGD (Wrigley, Wilkinson, Appleby, 2015, s. 638; Kabza, 2017, s. 130).

Przy zastosowaniu metody wspomaganej reprodukcji z wykorzystaniem MD dziecko otrzymuje materiał genetyczny pochodzący od trzech osób, przy czym istotne jest, że mitochondrialny materiał genetyczny stanowi mniej niż 0,1% całego materiału genetycznego, a zatem w przypadku MD tylko tysięczna część materiału genetycznego pochodzi od dawczyni. Kod genetyczny mitochondriów (mtDNA) nie wpływa na żadną cechę fenotypową, osobowość czy temperament. Kluczową rolę w kształtowaniu

wyglądu czy charakteru, oprócz czynników środowiskowych, pełni genom jądrowy nDNA.

Od czasu zalegalizowania MD w Wielkiej Brytanii w 2015 roku jej zastosowanie wywołuje intensywne debaty etyczne, w których zwraca się uwagę na potencjalne zagrożenia, jakie może ona ze sobą nieść. Przyjrzyjmy się teraz głównym argumentom i kontrargumentom wykorzystywanym w tej debacie.

### Argument z ostrożności

Ponieważ nieznane są skutki uboczne stosowania MD ani jej wpływ na procesy takie, jak długość życia, proces rozwoju czy starzenia się, w literaturze przedmiotu pojawia się argument, że może ona stanowić zagrożenie dla zdrowia, a nawet życia przyszłego dziecka, jak również przyszłych pokoleń. Dotychczas niezbadany pozostaje bowiem proces interakcji mtDNA dawczyni z jądrowym materiałem genetycznym (nDNA) rodziców, a wiadomo, że wiele genów (ok. 1500) zawartych w jądrze komórkowym reguluje funkcję mitochondriów (np. w nDNA zakodowane są enzymy związane z replikacją mtDNA, geny regulujące białka strukturalne czy regulacyjne, obecne w mitochondriach). Argumentuje się też, że podczas przeniesienia pronukleusa może dojść do przeniesienia pojedynczych wadliwych mitochondriów, a także, w przypadku niedopasowania haplotypu mtDNA dawczyni z haplotypem mtDNA matki, do powstania mieszaniny różnych mitochondrialnych genotypów (Nuffield Council of Bioethics, 2012, s. 65–70).

Ponadto oponenty podkreślają, że obecnie medycyna nie dysponuje jeszcze wiedzą dotyczącą wszystkich funkcji mitochondriów (Thorburn, Dahl, Singh, 2001, s. 126), z tego też względu nieznany jest wpływ MD na przyszłe pokolenia. Obowiązek moralny troski o przyszłe pokolenia nakazuje zatem powstrzymanie się od działań, których skutków nie jesteśmy w stanie przewidzieć, oraz prowadzenie dalszych badań przygotowujących MD. Argument z ostrożności nakazuje przedstawienie dowodów na brak niebezpiecznych skutków ubocznych donacji oraz udowodnienie, że nie spowoduje ona żadnych zagrożeń nie tylko dla jednostek, ale również dla gatunku ludzkiego.

Można by kontrargumentować, że zupełne zaprzestanie MD oznacza *de facto* brak jakichkolwiek badań klinicznych w tym obszarze, a zatem

również zaprzestanie prac nad udowodnieniem jej potencjalnych skutków, zagrożeń czy też korzyści. Warto podkreślić, że HFEA w przedstawianych z badań raportach podkreśla, że pomimo ograniczonych dowodów MD nie jest niebezpieczna. Jednak ostateczna jej aprobata w praktyce klinicznej przez HFEA zależy od wyników badań klinicznych (HFEA, 2014, s. 4). Jak każda metoda eksperymentalna, również MD może nieść ze sobą także negatywne skutki, ale sam argument z ostrożności wydaje się niewystarczający, aby zupełnie zakazać jej stosowania. Raczej, podobnie jak w innych terapiach eksperymentalnych, należy, jak zauważa John Appleby, poprzeć ją odpowiednimi badaniami przedklinicznymi, jak również wprowadzić rozbudowany system zabezpieczeń oraz monitoring klinik ją przeprowadzających (Appleby, 2015, s. 511–513). Wskazuje się ponadto na stosowanie donacji jedynie po wykorzystaniu wszystkich innych możliwości terapeutycznych, rozważeniu alternatywnych opcji przez pary, takich jak adopcja, donacja embrionów, PGD, a także rozpatrywanie każdego z przypadków indywidualnie (*case by case*), jak również być może ujawnienie informacji osobie poczętej z wykorzystaniem MD w chwili osiągnięcia przez nią pełnoletniości (Appleby, 2015, s. 507, 512; Briscoe, 2013, s. 10).

Wydaje się, że argument mówiący o obowiązku troski o dobro przyszłych pokoleń jest w istocie innym wariantem znanego w literaturze bioetycznej argumentu *status quo bias*, wyrażającego lęk przed nieznanym (Bostrom, Toby, 2006, s. 657–658; Żuradzki, 2014, s. 207–208). W historii medycyny podobne zarzuty wysuwano już wobec transplantologii, jak również wobec procedury zapłodnienia pozaustrojowego (Towers, 1982, s. 100–101; te Veide, Habbema, Van Kooij, 1995, s. 91–93), które rzekomo miało mieć destrukcyjny wpływ na psychikę i zdrowie dzieci powołanych do życia metodą *in vitro*. Nawiasem mówiąc, wersję tego argumentu znaleźć też można w debacie dotyczącej doskonalenia gatunku ludzkiego. Przeciwnicy doskonalenia argumentują, że jest ono etycznie nie do uzasadnienia i powinno być zakazane, ponieważ może przynieść negatywne skutki dla gatunku ludzkiego i, jak dowodzą, zagraża naturze ludzkiej (Kass, James, 1998, s. 17–19; Daniels, 2000, s. 309–322; Fukuyama, 2008).

Argument z ostrożności wykorzystywany jest również w debacie w sposób negatywny. Skoro wcześniejsze zdiagnozowanie wysokiego poziomu heteroplazmii u matki nie przesądza o wystąpieniu choroby u potomstwa, ani też o stopniu nasilenia choroby, jeśli ona wystąpi, to, jak twierdzą przeciwnicy MD, nie da się jej etycznie uzasadnić troską o zdrowie przyszłego

potomstwa oraz nakazem nieprzysparzania cierpienia, bowiem nie da się przewidzieć, czy takie cierpienie w ogóle nastąpi. Warto nadmienić, że wedle brytyjskich regulacji MD może zostać zastosowana w przypadku, w którym istnieje szczególne i znaczące ryzyko (*particular and significant risk*), że embrión będzie dziedziczył nieprawidłowy mitochondrialny materiał genetyczny i że narodzone dziecko będzie cierpiało na poważną chorobę mitochondrialną (*serious mitochondrial disease*) (HFEA, 2015). Tym samym, jak podkreślają oponenti MD, biorąc pod uwagę tę właśnie specyfikę chorób mitochondrialnych, nie mamy pewności, że dziecko będzie cierpiało na poważną chorobę mitochondrialną, ani też, że ryzyko wystąpienia tej choroby u potomstwa jest szczególne i znaczące (Kabza, 2017, s. 134–135).

To właśnie jednak specyfika powstania mitochondrialnej choroby genetycznej sprawia, że na te pytania nie da się odpowiedzieć *a priori*, nie da się również w żaden, przybliżony nawet, sposób oszacować wielkości ryzyka jej wystąpienia. Jest to sytuacja podobna do tzw. rosyjskiej ruletki, co powoduje, że w każdej sytuacji, w której mamy do czynienia z prawdopodobieństwem wystąpienia choroby mitochondrialnej, ryzyko jest „szczególne i znaczące”. Należy zatem postawić pytanie, czy w sytuacji niepewności, kiedy istnieje realne ryzyko skazania przyszłej osoby na cierpienie, któremu możemy zapobiec, da się uzasadnić odstąpienie od takiego działania i przyjęcie postawy wyczekującej oraz pełnej nadziei, że taka choroba się nie ujawni? Nakaz nieprzysparzania cierpienia jest w naszym przekonaniu jedną z fundamentalnych zasad etycznych i jeśli istnieje jakiegokolwiek realne ryzyko wystąpienia choroby mitochondrialnej, może ono uzasadniać donację, szczególnie że ryzyko wystąpienia potencjalnych negatywnych skutków nie zostało w żaden sposób udowodnione.

### Argument z istnienia bezpiecznych alternatywnych terapii

Przeciwnicy MD argumentują, że istnieją inne alternatywne metody zapobieżenia cierpienia przyszłemu potomstwu bez konieczności stosowania MD. Warto zatem rozważyć, czy oferują one porównywalnie skuteczne rozwiązanie i przynoszą podobne korzyści przyszłym rodzicom. Oponenti MD uważają, że pragnienie rodziców posiadania potomstwa genetycznie z nimi spokrewnionego jest w istocie życzeniem, nie zaś potrzebą (Baylis, 2013, s. 533; Taylor, 2015). Przekonują więc, że pary, których potomstwo



może być zagrożone wystąpieniem choroby mitochondrialnej, mogą skorzystać z adopcji, jak również z innych technik reprodukcji wspomagananej, które są już obecnie zbadane, takich jak adopcja embrionów, donacja oocytów, PGD, diagnostyka prenatalna oraz ewentualna terminacja ciąży w sytuacji, gdyby testy genetyczne wyszły pozytywnie (Smeets i in., 2015, s. 31–34). Rozważmy zatem, czy któraś z nich rzeczywiście przynosi identyczne korzyści jak donacja mitochondrialna.

Przedstawianie adopcji, w tym adopcji embrionów, czy donacji oocytów, jako analogicznej metody reprodukcji, jest w naszym przekonaniu propozycją nie tylko z medycznej perspektywy nieprawdziwą, choćby z tego powodu, że nie zapewnia genetycznego pokrewieństwa między rodzicami a potomstwem, ale stanowi również pogwałcenie prawa do reprodukcji oraz Artykułu 8 Konwencji o Ochronie Praw Człowieka i Podstawowych Wolności. Artykuł ten mówi o prawie do poszanowania życia prywatnego i rodzinnego, w czym zawiera się również prawo do posiadania zdrowego potomstwa. Artykuł ten chroni także prawo do posiadania własnego potomstwa genetycznie spokrewnionego z rodzicami. Co prawda można argumentować, że w przypadku wykazania wysokiego ryzyka wystąpienia powikłań u przyszłego dziecka w wyniku zastosowania MD zakaz stosowania tej techniki nie naruszałby prawa do reprodukcji, jednakże takie ryzyko nie zostało wykazane, a dopuszczenie MD do dalszych badań klinicznych spełnia wymóg zasady równowagi. Tak więc dopóki nie wykazano ryzyka wystąpienia powikłań w wyniku zastosowania donacji mitochondrialnej, a także biorąc pod uwagę „szczególne i znaczące” ryzyko wystąpienia choroby mitochondrialnej u przyszłego dziecka, można zasadnie twierdzić, że brak dostępu do MD narusza prawo do posiadania zdrowego potomstwa.

Genetyczna diagnostyka preimplantacyjna, polegająca na genetycznych testach mających na celu wykrycie, czy dany embrion zawiera uszkodzone mtDNA, i w sytuacji wyników negatywnych jego implantację, również nie jest procedurą przynoszącą analogiczne korzyści, co donacja mitochondrialna. PGD wydaje się techniką z medycznego punktu widzenia zupełnie nieprzydatną w przypadku diagnostyki pod kątem mutacji mitochondrialnej, ponieważ oocyty kobiety obciążonej mutacją w 100% przypadków będą również nią obciążone. Ponadto potomstwo płci żeńskiej pomimo diagnostyki PGD wciąż jest zagrożone przeniesieniem choroby mitochondrialnej na swoje potomstwo, co wynika z obecności w ich komórkach somatycznych

pewnej liczby (poniżej wartości progowej) cząstek mtDNA zawierających chorobotwórczą mutację (Bredenoord i in., 2008, s. 2392–2401).

Również diagnostyka prenatalna, połączona z ewentualną aborcją, jest argumentacyjnym nadużyciem. Nie tylko nie przynosi podobnych korzyści, co donacja mitochondrialna (Piotrowska, Jankauskaitė, Bartnik, 2016, s. 112), ale może narażać kobietę na fizyczne i psychiczne cierpienie spowodowane koniecznością terminacji ciąży.

### Argument „dziecko trojga rodziców”

Według Nuffield Council on Bioethics rodzice biologiczni to dawcy nuklearnego DNA. Status dawczyni mitochondriów (mtDNA) jest analogiczny do dawcy szpiku czy nerki, nie jest nawet taki, jak dawcy komórki jajowej czy spermy (Nuffield Council of Bioethics, 2012, s. 90). Dlatego też ustawodawstwo brytyjskie ograniczyło dzieciom poczętym z wykorzystaniem MD prawo do informacji o ich biologicznym pochodzeniu, traktując dawstwo gamet dla potrzeb MD na zasadach zbliżonych do dawstwa organów (Nuffield Council of Bioethics, 2012, s. 70–79).

Argumenty przedstawione przez Nuffield Council of Bioethics (2012, s. 89–90) odwołują się do procesów biologicznych i można je sformułować następująco.

1. Argument jakościowy (*from personal characteristics*) mówi, że to jądrowy materiał genetyczny (nDNA) decyduje o genetycznej tożsamości dziecka, mitochondrialny (mtDNA) odpowiada jedynie za dostarczanie komórce energii.
2. Argument ilościowy wskazuje, że mitochondria zawierają mniej niż 0,1% materiału genetycznego człowieka, mtDNA koduje jedynie 37 genów, podczas gdy nDNA 20 000.
3. Argument z braku unikalnego genetycznego powiązania (*unique genetic connection*) mówi, że genom mitochondrialny ma małe rozmiary, kombinacji określonych sekwencji jest o wiele mniej, może się więc zdarzyć, że nawet osoby niespokrewnione będą miały identyczną sekwencję mtDNA (wśród osób pochodzenia europejskiego występuje tylko osiem mitochondrialnych haplotypów (Bragoszewski, Ostrowski, 2009, s. 138–148).

Autorzy, którzy są przeciwni używaniu terminologii, takiej jak „dziecko trzech rodziców” podkreślają fakt, że 99,9% DNA dziecka pochodzi od rodziców genetycznych. Co więcej, to właśnie jądrowe DNA koduje zarówno cechy fizyczne, jak i cechy istotne dla kształtowania się charakteru. Przyjmując tę biologiczną perspektywę, HFEA w uzasadnieniu decyzji o podjęciu badań naukowych nad transferem jądra podkreśliła, że mtDNA nie ma żadnego wpływu na tożsamość człowieka (HFEA, 2013). Wpływ donacji mitochondrialnej na tożsamość nowo powstałej osoby był jednym z kluczowych argumentów w dyskusji dotyczącej stosowania tej metody. Należałoby zatem rozważyć, czy argumenty biologiczne są wystarczające do osiągnięcia takiej konkluzji, a także, w jakim sensie zastosowanie donacji mitochondrialnej może mieć wpływ na tożsamość dziecka.

### Argument z utraty tożsamości jednostkowej

Według autorów odwołujących się do tego argumentu, dziecko powstałe z materiału genetycznego trojga osób jest kimś innym niż to, które powstałoby z materiału genetycznego matki i ojca, a zatem w wyniku stosowania MD nowo powstała osoba traci swoją tożsamość jednostkową, a zyskuje zupełnie inną.

Tożsamość jednostkowa kształtowana jest przez rozmaite czynniki, m.in. potrzeby, pragnienia, wyznaczenie celów, wybór sposobów ich realizowania, a także przez wspomnienia czy analizę uprzednich doświadczeń przy podejmowaniu nowych decyzji. Wszystkie te aspekty bycia sobą, które można nazwać samorozumieniem czy samopojmowaniem, powstają w wyniku indywidualnych doświadczeń. Każdy z nich zostanie zmodyfikowany poprzez zmianę mtDNA, to znaczy zmiana mtDNA zapewne spowoduje, że poprzez uniknięcie choroby czy predyspozycji do niej nowa osoba będzie podejmować inne decyzje, niż gdyby była dotknięta chorobą. Osoba zdrowa, nie dotknięta poważną nieuleczalną chorobą, ograniczającą jej wolność i możliwości, podejmuje w życiu inne wybory, ma inne możliwości, priorytety, a często wyznaje inne zasady etyczne. Osoba urodzona w wyniku MRT może też mieć inne rozumienie samej siebie przez samą świadomość zaistnienia z wykorzystaniem materiału genetycznego dawczyni. Podobnie jednak będzie w przypadku donacji oocytów czy spermy, odsunięcia w czasie posiadania potomstwa, czy też innych decyzji i okoliczności wpływających

na powstanie innej osoby niż ta, która powstałaby w danym miejscu, momencie i z danego materiału genetycznego. Nawet jeśli więc zgodzimy się, że skuteczne zastosowanie MD wpłynie na tożsamość nowo powstałej osoby, w sensie samopojmowania, czy można zasadnie twierdzić, że to właśnie rola trzeciej osoby, jej materiału genetycznego, będzie miała istotny udział w określaniu tejże tożsamości, a w konsekwencji na tej podstawie uznać metodę MD za etycznie niedopuszczalną?

W analogiczny sposób można by argumentować w przypadku dzieci adoptowanych, uznając je za dzieci „czworga rodziców”, którzy genetycznie oraz poprzez wychowanie determinują jego tożsamość, oraz zakazywać adopcji, wskazując na problemy z poczuciem tożsamości takiego dziecka. Nikt jednak nie przedstawia takiej argumentacji na rzecz zakazu adopcji.

Warto w tym momencie przytoczyć koncepcję Dereka Parfita, który rozróżnia dwa typy tożsamości – jakościową oraz numeryczną (Parfit, 2012, s. 244). Tożsamość jakościowa oznacza, że dwie osoby (lub dwa przedmioty) są dokładnie takie same: przedmiot X jest tożsamy z Y, jeżeli wszystkie własności X są własnościami Y, i na odwrót. Tożsamość numeryczna zaś mówi o tym, że dwie osoby (lub dwa przedmioty) o różnych jakościach są w tym samym czasie jedną i tą samą osobą (jednym i tym samym przedmiotem): X i Y są tożsame wtedy i tylko wtedy, gdy są tym samym.

Zmiany jakościowe nie implikują zmiany tożsamości numerycznej. Gdyby tak było, każda interwencja medyczna nakierowana na poprawę zdrowia zmieniałaby tożsamość jakościową, np. osoba, która dzięki operacji odzyska zdolność poruszania się, będzie w sensie jakościowym inną osobą niż ta sprzed operacji. Z etycznego punktu widzenia istotne jest to, czy zmiana jakościowa w jakimś aspekcie szkodzi jednostce, czy ma niekorzystny wpływ na jej zdrowie, sytuację, możliwości etc.

Odwołując się do przykładu Parfita (Parfit, 2012, s. 411–415), można wskazać na takie działania, w wyniku których powstaje odrębna (inna numerycznie) osoba, a które nie są etycznie naganne. Odłożenie posiadania potomstwa do czasu, kiedy para będzie gotowa na przyjście na świat ich dziecka, jak się wydaje, nie jest uznawane za etycznie niedopuszczalne, choć oczywiste jest, że dziecko, które urodzi się później, powstanie z innych gamet, będzie wychowywało się w innym środowisku i chodziło do innej szkoły niż to, które zaistniałoby wcześniej. A zatem jakościowo i numerycznie będzie inną osobą. Także interwencje medyczne, np. przyjmowanie kwasu foliowego przez kobietę przed zajściem w ciążę po to, aby zminimalizować

ryzyko rozszczepu kręgosłupa u przyszłego dziecka można uznać za istotnie zmieniające warunki poczęcia, w wyniku czego dochodzi do powstania odrębnej numerycznie (i też różnej jakościowo) osoby.

W debacie dotyczącej MD i jej możliwego negatywnego wpływu na tożsamość osoby daje się zauważyć pewnego rodzaju uproszczenie w rozumieniu tożsamości jednostkowej (zarówno jakościowej, jak i numerycznej), która zrównywana jest z tożsamością genetyczną. Wraz z rozwojem wiedzy naukowej dotyczącej genetyki, a co za tym idzie, szeroką ofertą diagnostyki genetycznej, narasta w społeczeństwie nieuzasadnione przekonanie o decydującym wpływie genów na charakter i osobowość człowieka. Zakodowana informacja genetyczna nie jest jedynym czynnikiem kształtującym tożsamość, albowiem ta jest wynikiem interakcji wielu różnych nie mniej istotnych czynników. Monozygotyczne bliźnięta nie są tą samą osobą ani numerycznie, ani jakościowo, choć są genetycznie identyczne. Zastosowanie MD przerywa ciągłość rozwoju biologicznego i skutkuje powstaniem numerycznie odrębnej zygoty od tej, która powstałaby, gdyby donacji nie zastosowano, bowiem będzie to zygota z innym mtDNA. Nawet jeżeli, co może się zdarzyć, dawczyni będzie miała taką samą sekwencję mtDNA co matka, przyszła osoba otrzyma mitochondria zdrowe, co w znaczący sposób wpłynie na jej przyszłe życie. Osoba, która zaistnieje w wyniku zastosowania transferu mitochondriów, nie zachoruje na nieuleczalną, prowadzącą do przedwczesnej śmierci chorobę, a zatem można przypuszczać, że będzie dokonywała innych wyborów, a to z kolei spowoduje, że będzie miała inne doświadczenia życiowe i – prawdopodobnie – także inny charakter. Już same jakościowe zmiany będą więc na tyle istotne, że będzie to inna osoba niż ta, która urodziłaby się obciążona chorobą. Nie utraci jednak żadnej tożsamości, bowiem jej nie miała, dopóki nie zaistniała. Absurdem zatem wydaje się twierdzić, że donacja mitochondrialna prowadzi do utraty tożsamości jednostkowej. Zastosowanie MD powoduje jedynie, że powstaje inna osoba od tej, która powstałaby bez jej zastosowania. Trudno jednak uznać powstanie innej osoby za moralnie niedopuszczalne.

Myśląc o sobie czy też o własnej przyszłości, zwykle ujmujemy siebie jako trwający w czasie podmiot fizyczny, a więc pojmujemy własną tożsamość, swoje „ja” w kategoriach tożsamości numerycznej. Bez względu na skalę zmian, jakie zajądą w naszym życiu i naszej psychice, numerycznie będziemy tymi samymi osobami (Parfit, 2012, s. 241). Należy zatem

rozważyć, w jakim stopniu istotne dla tożsamości osoby jest kryterium ciągłości fizycznej.

Definiując osobę jako „myślącą i inteligentną, obdarzoną rozumem i zdolnością refleksji, istotę, która może ujmować siebie myślą jako samą siebie” (Locke, 1955, s. 471), Locke odróżniał bycie tą samą osobą, której tożsamość polega na ciągłości jej świadomości, od bycia tym samym organizmem, którego tożsamość opiera się na ciągłości życia biologicznego. Przeciwnicy tego stanowiska wskazują na jego wewnętrzną sprzeczność lub błędne koło w rozumowaniu. Zarzut ten został sformułowany przez Josepha Butlera: tożsamość osobowa nie może być definiowana przez świadomość, ponieważ to świadomość zakłada już określoną tożsamość (bycie pewnym podmiotem). Zdaniem Butlera osoba w ciągu swego życia nie zachowuje tej samej świadomości, lecz świadomość bycia tą samą osobą (Butler, 1975, s. 99–105). Wracając do przykładów Parfita, załóżmy, że będzie możliwa podróż na Marsa, która odbywała by się w taki sposób, że skaner na Ziemi odtwarzałby na Marsie nasze organiczne kopie wraz ze wszystkimi stanami naszych umysłów: informacjami, wyobrażeniami, reprezentacjami, doświadczeniami, pragnieniami, zamiarami. Niewiele osób uznałoby, że pierwowzór i replika są tymi samymi osobami, zwłaszcza kiedy wyobrazimy sobie ich niezależną dalszą egzystencję (Parfit, 2012, s. 241–244).

Parfit dowodzi, że ani psychiczna, ani fizyczna ciągłość nie jest istotna dla tożsamości osoby. W szczególnych wypadkach, na pytanie o tożsamość między osobą w czasie  $t_1$  a osobą w czasie  $t_2$ , odpowiedź nie jest możliwa, ponieważ ciągłość psychiczna i/lub cielesna między obiema osobami jest jedynie częściowa (przykład wyżej), lub dlatego, że odpowiedź na to pytanie będzie kwestią naszej arbitralnej decyzji (przykład przeszczepu obu półkul mózgu osoby  $x$  do dwóch różnych ciał: lewej półkuli do ciała osoby  $y$  i prawej do ciała osoby  $z$ ) (Parfit, 2012, s. 299–305). Tym, co ma fundamentalne znaczenie wedle Parfita, nie jest tożsamość, lecz ukonstytuowana przez ogniwa psychicznej ciągłości relacja silnego powiązania psychicznego (R) między osobą pierwotną w czasie  $t_1$  a jej kontynuatorem, czyli osobą w czasie  $t_2$  (Parfit, 2012, s. 305).

Podsumowując, można uznać, że tożsamość genetyczna, czyli pochodzenie z konkretnej pary komórek nie jest najważniejszą z cech dystyngtywnych osoby. Ponadto dokonany przez rodziców wybór poczęcia zdrowego dziecka nie jest dla nikogo niczym złym, ponieważ aby coś było złe, musi być złe dla jakiejś osoby. Decyzja rodziców o poczęciu zdrowego dziecka

nie krzywdzi nikogo. Wydaje się absurdem twierdzić, że np. nastolatka, która powstrzymuje się od prokreacji kogokolwiek krzywdzi, lub też że jej działanie w jakikolwiek sposób krzywdzi osoby, które zostały urodzone przez nastoletnie matki. Tego typu decyzji, w wyniku których rodzą się inni ludzie niż ci, którzy urodziliby się, gdyby ich nie podejmowano, można wskazać nieskończenie wiele, a donacja mitochondrialna jest jedną z nich.

### Argument z naruszenia linii germinalnej

Regulacje międzynarodowe dopuszczają stosowanie technik inżynierii genetycznej w celach terapeutycznych, zakazują natomiast ich stosowania w celu modyfikowania gamet lub wczesnych zarodków i manipulowania charakterystyką przyszłych dzieci, zakazują też wywoływania zmian, które podlegałyby dziedziczeniu. Stosowanie MD jest ingerencją w linię zarodkową, gdyż mitochondria dawczyni będą przekazywane w linii żeńskiej. Artykuł 13 Europejskiej Konwencji o Prawach Człowieka i Biomedycynie dopuszcza interwencje mające na celu dokonanie zmian w genomie ludzkim wyłącznie w celach profilaktycznych, terapeutycznych lub diagnostycznych, o ile celem nie jest wywołanie dziedzicznych zmian genetycznych. W sprawozdaniu Komitetu Kierowniczego ds. Bioetyki (CDBI) stwierdza się również, że modyfikacje genetyczne plemników lub komórek jajowych przeznaczonych do zapłodnienia nie są dopuszczalne. Także art. 24 Powszechnej Deklaracji o Genomie Ludzkim i Prawach Człowieka mówi o sprzeczności z godnością człowieka wszelkich ingerencji w linię zarodkową: „Każdy ma prawo do poszanowania własnej godności i praw niezależnie od cech genetycznych, nie można sprowadzać człowieka do jego cech genetycznych, należy szanować niepowtarzalność każdego człowieka”.

Niektórzy bioetycy przywiązują dużą wagę do problemu, czy w wyniku interwencji terapeutycznej mamy do czynienia z modyfikacją genomu mitochondrialnego czy jądrowego, determinującego cechy fenotypowe. Wartością, jaką chronią przepisy prawa międzynarodowego, jest niezmanipulowana charakterystyka przyszłych dzieci (Kabza, 2017, s. 144). Posługiwanie się sformułowaniami, takimi jak dzieci GMO, GM, błędnie sugeruje, że w przypadku MD mamy do czynienia z udoskonalaniem. Modyfikacja mitochondrialna ma charakter wyłącznie terapeutyczny, zapobiega chorobie i w żaden sposób nie prowadzi do doskonalenia jednostki czy gatunku

ludzkiego. Przeciwnicy modyfikacji genetycznej najczęściej przywołują trzy zasadnicze argumenty:

- z pychy, który mówi, że rodzice decydować będą o cechach swoich dzieci, jak każdego innego produktu konsumenckiego, który nabywają (Sandel, 2007, s. 69–75; Glover, 2006, s. 76–81),
- z nierówności, zgodnie z którym status majątkowy będzie decydował o możliwościach rozwoju i rozkwitu przyszłego potomstwa; ludzie bogaci będą w stanie zapewnić dzieciom wbudowane genetycznie zalety, dające im przewagę nad pozostałymi osobami (Glover, 2006, s. 76–81),
- z autonomii i prawa do otwartej przyszłości, które mówią, że obowiązkiem rodziców jest zagwarantowanie dziecku jak najlepszych perspektyw na przyszłość oraz respektowanie faktu, że ich dziecko będzie w przyszłości autonomiczną, samodecydującą jednostką (Feinberg, 1980).

Wydaje się jednak, że żaden z przywołanych argumentów nie jest trafny w odniesieniu do donacji mitochondrialnej. Pragnienie posiadania zdrowego potomstwa trudno bowiem utożsamić z pychą, co zresztą stało się już przedmiotem dyskusji w debacie dotyczącej *in vitro* czy PGD (te Velde, Habbema, Van Kooij, 1955, s. 91–93). Realizacja prawa do zdrowia nie ma nic wspólnego z manipulacją przyszłą charakterystyką dziecka. Odwołując się do dobrze znanej argumentacji, choćby Johna Harrisa czy Petera Singera (Harris, 2007, s. 27, 108–122; Singer, 2010, s. 282–283), można przekonywać, że już obecnie mamy do czynienia z sytuacją, kiedy status majątkowy rodziców przyczynia się do zapewnienia potomstwu większych możliwości rozwoju poprzez np. zajęcia dodatkowe, finansowanie lepszej edukacji czy nauki języków. A zatem MD nie spowoduje pojawienia się nierówności społecznych dających niektórym „lepszy start”, a jedynie przesunie w czasie (przed implantacją) możliwość jego zapoczątkowania lub też zmieni jego charakter z zewnętrznego (procesy edukacji) na wewnętrzny (genetyczny). Warto również zauważyć, że zmiana genetyczna dająca potomstwu większe możliwości rozwoju jest jedynie potencjalna, jest to bowiem zaledwie możliwość, którą należy dopiero zrealizować i rozwijać.

Można zadać pytanie, czy i w jakim stopniu oraz w jakich sytuacjach troska o najlepszą jakość życia dziecka wchodzi w konflikt z troską o jego przyszłą autonomię? Rozwiązanie konfliktu między autonomią rodziców w zakresie wyboru tego, co uznają za najlepsze dla dziecka, a autonomią



przyszłego dziecka zostało nazwane przez Joela Feinberga „prawem dziecka do otwartej przyszłości” (Feinberg, 1980, 124–153). Feinberg wskazał cztery grupy praw dziecka: 1) prawa wspólne dla rodziców i dzieci (np. prawo do życia); 2) prawa, które posiadają dzieci z racji swojej niesamodzielności (*dependency rights*), do których należą np. prawa do schronienia, obrony czy pożywienia; 3) prawa, które mogą być przez dzieci realizowane w przyszłości albo przynajmniej w wieku dorastania, takie jak prawo do wyboru określonej religii; 4) w końcu prawa zarezerwowane dla dziecka jako przyszłego dorosłego (*rights-in-trust*). Te ostatnie mogą być przez rodziców łamane przez zawężanie dziecku możliwości, które mogłoby realizować w swoim przyszłym życiu. Prawa z tej kategorii są tymi, jakie przyznajemy każdej dorosłej osobie w korzystaniu ze swojej wolności i które muszą być chronione już wcześniej. Feinberg nazywa je „prawami do otwartej przyszłości”.

Prawo do otwartej przyszłości ma gwarantować dziecku wolność od rodzicielskich decyzji, które w sposób nieodwracalny ograniczyłyby jego przyszłe prawo do wyboru swojej przyszłości. Jest ono pochodną chronionej w społeczeństwach liberalnych wartości autonomii w realizacji własnych wyborów życiowych i własnej koncepcji dobra. Argumentowanie, że w przypadku donacji mitochondrialnej dochodzi do ograniczenia dziecku „prawa do otwartej przyszłości” wydaje się jednak nietrafne. Nie mamy tu do czynienia z konfliktem w realizacji obydwu wartości: dążenia do dobra przyszłego dziecka, jakim jest zdrowie, i dążenia do jego przyszłej autonomii. Wręcz przeciwnie, zdrowie, jako dobro pierwotne podstawowe (Rawls, 1994, s. 89, 348), poszerza autonomię i zakres możliwych do realizacji planów życiowych. Jeżeli sprawiedliwość wymaga wyrównywania szans czy też zwiększania szans tych, którzy mają ich najmniej – priorytet sprawiedliwości wobec efektywności i dobrobytu (Rawls, 1994, s. 103–106) – to istotne znaczenie dla realizacji sprawiedliwości ma prawo do zdrowia rozumiane jako uprawnienie pozytywne każdego członka społeczeństwa do korzystania z najwyższego osiągalnego stanu zdrowia fizycznego i psychicznego (Międzynarodowy Pakt Praw Gospodarczych, Społecznych i Kulturalnych, 1966, art. 12).

Ingerencja w linię zarodkową budzi kontrowersje po pierwsze dlatego, że mogłaby wiązać się z naruszeniem prawa do autonomii. Ten argument, jak pokazałyśmy, w odniesieniu do MD jest nietrafny. Po drugie, ponieważ nie da się z góry przewidzieć wszystkich możliwych jej konsekwencji. W decyzji o akceptacji każdej nowej, niesprawdzonej jeszcze terapii zawsze pojawia

się problem oszacowania wielkości danego ryzyka. Naukowcy argumentują, że zanim metoda MD została zaakceptowana, była długo poddawana wnikliwej dyskusji oraz analizowana zgodnie z wszelkimi procedurami. Ryzyku, z jakim wiąże się MD, podobnie jak każda nowa metoda terapeutyczna, należałoby przeciwstawić ryzyko, na jakie dzisiaj narażonych jest wiele osób: choroby mitochondrialnej niszczącej narządy i powracającej w kolejnych pokoleniach.

\*

W artykule przedstawiliśmy główne argumenty używane przez przeciwników MD w dyskusji dotyczącej stosowania tej metody. Pogrupowałyśmy je w cztery główne kategorie i wykazałyśmy ich nieadekwatność, nietrafność, nieprawdziwość, jak również częste posługiwanie się w debacie dotyczącej donacji mitochondrialnej stereotypami i fałszywymi przesłankami. Dokonana analiza prowadzi do wniosku, że obecnie wskazane w dyskusji powody są niewystarczające, aby uznać MD za etycznie niedopuszczalną oraz na tej podstawie wprowadzić prawny zakaz jej stosowania. Argument z ostrożności używany był w przeszłości w odniesieniu do wielu procedur medycznych. Nie musi on jednak wiązać się z zakazem stosowania nowych procedur medycznych, lecz nakazuje raczej oszacowanie wielkości ryzyka, jak również nadzór nad wykonywaniem tych procedur i monitorowanie ich konsekwencji. Argument z istnienia alternatywnych terapii jest fałszywy, alternatywne metody nie dają bowiem gwarancji urodzenia zdrowego dziecka lub nie dają możliwości posiadania dziecka własnego genetycznie. Niewątpliwie adopcja, często proponowana jako alternatywna metoda, byłaby czynem moralnie chwalebny, ale nikomu takiego działania nakazać nie można. Argument z naruszenia struktury społecznej oparty jest na stereotypach dotyczących tej struktury, przede wszystkim czynników kształtujących relację rodzice–dziecko. Argument z utraty tożsamości jest nietrafny, nie odnosi się bowiem do osoby, która mogłaby tę tożsamość utracić. Wykazałyśmy też, że argumenty używane w odniesieniu do naruszenia linii terminalnej wobec MD jako metody terapeutycznej nie mają zastosowania. Używanie wymienionych argumentów wynika z lęku przed nieznanym i wielokrotnie ma podłoże emocjonalne.

## Bibliografia

- Appleby, J.B. (2015). The Ethical Challenges of the Clinical Introduction of Mitochondrial Replacement Techniques. *Medicine Health Care and Philosophy*, 18, 501–514.
- Bandelt, H.J., Kong, Q.P., Parson, W., Salas, A. (2005). More Evidence for Non-Maternal Inheritance of Mitochondrial DNA? *Journal of Medical Genetics*, 42, 957–960.
- Bartnik, E. (2009). Ludzki genom mitochondrialny. *Komos. Problemy nauk biologicznych*, 3–4, 555–558. Pobrano z: <http://kosmos.icm.edu.pl/PDF/2009/555.pdf>.
- Baylis, F. (2013). The Ethics of Creating Children with Three Genetic Parents. *Reproductive BioMedicine Online*, 26, 531–534.
- Bostrom, N., Toby, O. (2006). The Reversal Test: Eliminating Status Quo Bias in Applied Ethics. *Ethics*, 116, 656–679.
- Braęoszewski, P., Ostrowski, J. (2009). Medycyna mitochondrialna. *Postępy Nauk Medycznych*, 2, 138–148. Pobrano z: <http://www.czytelniamedyczna.pl/3090,medycyna-mitochondrialna.html>.
- Bredenoord, A.L., Dondorp, W., Pennings, G., de Die-Smulders, C.E.M., de Wert, G. (2008). PGD to Reduce Reproductive Risk: The Case of Mitochondrial DNA Disorders. *Human Reproduction*, 11 (23), 2392–2401.
- Briscoe, R. (2013). Ethical Considerations, Safety Precautions and Parenthood in Legalizing Mitochondrial Donation. *The New Bioethics*, 19, 2–17.
- Butler, J. (1975). Of Personal Identity. W: *Personal Identity*, red. J. Perry (99–105). Berkeley–Los Angeles–London: University of California Press.
- Daniels, N. (2000). Normal Functioning and the Treatment Enhancement Distinction. *Cambridge Quarterly of Healthcare Ethics*, 9, 309–322.
- DiMauro, S. (2007). Mitochondrial DNA Medicine. *Bioscience Reports*, 27, 5–9.
- Dimond, R. (2013). Patient and Family Trajectories of Mitochondrial Disease: Diversity, Uncertainty, and Genetic Risk. *Life Sciences, Society and Policy*, 9, 2. Pobrano z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4513040/>.
- Feinberg, J. (1980). The Child's Right to an Open Future. W: *Whose Child?: Children's Rights, Parental Authority, and State Power*, red. W. Aiken, H. La Follette (s. 124–153). Totowa, NJ: Littlefield Adams.

- Fukuyama, F. (2008). *Koniec człowieka: konsekwencje rewolucji biotechnologicznej*. Tłum. B. Pietrzyk. Kraków: Znak.
- Glover, J. (2006). *Choosing Children. The Ethical Dilemmas of Genetic Manipulation*. Oxford: Clarendon Press.
- Harris, J. (2007). *Enhancing Evolution: The Ethical Case for Making Better People*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- HFEA (2013). *Mitochondria Replacement Consultation: Advice to Government*. Pobrano z: [https://www.hfea.gov.uk/media/2618/mitochondria\\_replacement\\_consultation\\_-\\_advice\\_for\\_government.pdf](https://www.hfea.gov.uk/media/2618/mitochondria_replacement_consultation_-_advice_for_government.pdf).
- HFEA (2014). *Third Scientific Review of the Safety and Efficacy of Method to Avoid Mitochondrial Disease through Assisted Conception: 2014 Update*. Pobrano z: <https://www.semanticscholar.org/paper/Third-scientific-review-of-the-safety-and-efficacy-Genetics-Johnston/25c79556c1157976342165617acd91420310550d>.
- HFEA (2015). The Human Fertilisation and Embryology (Mitochondrial Donation) Regulation 2015, No. 572. Pobrano z: <http://www.legislation.gov.uk/uksi/2015/572/contents/made>.
- HFEA (2017). *HFEA Statement on Mitochondrial Donation*. Pobrano z: <https://www.hfea.gov.uk/about-us/news-and-press-releases/2017-news-and-press-releases/hfea-statement-on-mitochondrial-donation/>.
- Kabza, E. (2017). Donacja mitochondrialna. *Prawo i Medycyna*, 19, 123–147.
- Kass, L.R., James, Q.W. (1998). *The Ethics of Human Cloning*. Washington, DC: AEI Press.
- Konwencja o Ochronie Praw Człowieka i Podstawowych Wolności. Pobrano z: [https://www.echr.coe.int/Documents/Convention\\_POL.pdf](https://www.echr.coe.int/Documents/Convention_POL.pdf).
- Kotulska, A., Kucharz, E.J. (2004). Miopatie mitochondrialne. *Terapia*, 5 (152), 43–48.
- Locke, J. (1955). *Rozważania dotyczące rozumu ludzkiego*. Tłum. B.J. Gawecki. Warszawa: PWN.
- Nuffield Council of Bioethics (2012). *Novel Techniques for the Prevention of Mitochondrial DNA Disorders: An Ethical Revue*. London.
- Parfit, D. (2012). *Racje i osoby*. Tłum. W.M. Hensel, M. Warchała. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.

- Piotrowska, A., Jankauskaitė, E., Bartnik, E. (2016). Choroby mitochondrialne. *Postępy Biochemii*, 2 (62), 111–115. Pobrano z: [http://www.postepybiochemii.pl/pdf/2\\_2016/111-115.pdf](http://www.postepybiochemii.pl/pdf/2_2016/111-115.pdf).
- Rawls, J. (1994). *Teoria sprawiedliwości*. Tłum. M. Panufnik, J. Pasek, A. Romaniuk. Warszawa: PWN.
- Sandel, M. (2007). *The Case against Perfection: Ethics in the Age of Genetic Engineering*. Cambridge: Harvard University Press.
- Singer, P. (2010). Parental Choice and Human Improvement. W: *Human Enhancement*, red. J. Savulescu, N. Bostrom. Oxford: Oxford University Press.
- Smeets, H.J.M., Sallevelt, S.C., Dreesen, J.C., de Die-Smulders, C.E., de Coo, I.F. (2015). Preventing the Transmission of Mitochondrial DNA Disorders Using Prenatal or Preimplantation Genetics Diagnosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 29–36.
- Taylor, P. (2015). *Three Parent Babies: Unethical, Unnecessary, Unsafe*. BioNews. Pobrane z [https://www.bionews.org.uk/page\\_94923](https://www.bionews.org.uk/page_94923).
- te Velde, E.R., Habbema, J.D., Van Kooij, R.J. (1955). Application of In-Vitro Fertilization in (almost) Fertile Couples Should, and Can, Be Avoided. *International Journal of Andrology*, 2 (18, Suppl.), 91–93.
- Thorburn, D.R., Dahl, H.H., Singh, K.K. (2001). The Pros and Cons of Mitochondrial Manipulation in the Human Germ Line. *Mitochondrion*, 1, 123–127.
- Towers, B. (1982). Medical Involvement in Procreation: How Far? *Journal of Medical Ethics*, 2 (8), 100–101.
- Wallace, D.C. (1994). Mitochondrial DNA Sequence Variation in Human Evolution and Disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91, 8739–8746.
- Wallace, D.C. (2005). A Mitochondrial Paradigm of Metabolic and degenerative Diseases, Aging, and Cancer: A Dawn for Evolutionary Medicine. *The Annual Review of Genetics*, 39, 359–407.
- Międzynarodowy Pakt Praw Gospodarczych, Społecznych i Kulturalnych (1966). Pobrano z: <https://amnesty.org.pl/wp-content/uploads/2016/04/Miedzynarodowy-Pakt-Praw-gosp-spol-kult.pdf>.
- Wojewoda, M., Zabłocki, K., Szczepanowska, J. (2011). Choroby spowodowane mutacjami w obrębie mitochondrialnego DNA. *Postępy biochemii*, 2 (57), 222–229. Pobrano z: [http://www.postepybiochemii.pl/pdf/2\\_2011/222-230.pdf](http://www.postepybiochemii.pl/pdf/2_2011/222-230.pdf).

- Wong, L.J. (2007). Diagnostic Challenges of Mitochondrial DNA Disorders. *Mitochondrion*, 7, 45–52.
- Wrigley, A., Wilkinson, S., Appleby, J.B. (2015). Mitochondrial Replecement: Ethics and Identity. *Bioethics*, 9 (29), 631–638.
- Żuradzki, T. (2014). Nowa liberalna eugenika: Krytyczny przegląd argumentów przeciwko biomedycznemu poprawianiu ludzkiej kondycji fizycznej lub umysłowej. *Diametros*, 42, 204–226.

## ARGUMENTATION STRATEGIES IN THE DEBATE ON MITOCHONDRIAL DONATION

### Summary

Bioethical aspects of mitochondrial donation have recently become one of the most debated issues. The growing interest in the philosophical and bioethical problems it generates has become even more visible since mitochondrial donation was legally allowed in Great Britain in 2015. In this paper we will take a closer look at the arguments employed in the debate, such as 1) argument *from uncertainty* closely connected with an obligation to use safe and already known alternative medical procedures; 2) the threat of losing personal identity; 3) the fear of creating a child of three parents; 4) detrimental outcome of manipulation in the human germ line. We will analyze the arguments showing that they are in fact the result of the lack of precision in employing medical terminology, the simplification of argumentation or the manifestation of ‘status quo bias’.