

Biologiczna mozaika: mikrochimeryzm i chimeryzm w świetle neurobiologii, medycyny sądowej i tożsamości człowieka w odniesieniu do książki Lise Barneoud Hidden Guests Migrating cells and how the new science of microchimerism is redefining human identity



AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje obecność komórek mikrochimerycznych w ludzkim mózgu, podważając tradycyjny podział na „swoje” i „obce”. Na podstawie badań potwierdzono występowanie obcego genetycznego materiału (np. męskiego DNA u kobiet) w tkance mózgowej, co prowokuje pytania o wpływ tych komórek na osobowość i pamięć. Autor tekstu tonuje entuzjazm popularnych interpretacji, rozróżniając sam fakt obecności komórek od ich rzeczywistej funkcji biologicznej. Omówiono również rolę bariery krew-mózg jako dynamicznej struktury oraz białka HLA-G w procesie immunomodulacji. Tekst wskazuje na konieczność dalszych badań nad fenotypami neuronalnymi i glejowymi komórek mikrochimerycznych, aby zrozumieć ich realny wpływ na architekturę mózgu i rozwój sieci synaptycznych.

The article analyzes the presence of microchimeric cells in the human brain, challenging the traditional division between "self" and "foreign." Based on research, the occurrence of genetically foreign material (e.g., male DNA in women) in brain tissue has been confirmed, which raises questions about the influence of these cells on personality and memory. The author tempers the enthusiasm of popular interpretations, distinguishing the mere fact of cellular presence from their actual biological function. The role of the blood-brain barrier as a dynamic structure and the HLA-G protein in the process of immunomodulation are also discussed. The text indicates the need for further research on the neuronal and glial phenotypes of microchimeric cells to understand their real impact on brain architecture and the development of synaptic networks.

Artykuł analizuje zjawiska mikrochimeryzmu i chimeryzmu, stawiając tezę, że biologiczna jednostkowość człowieka nie jest tożsama z genetyczną jednorodnością jego tkanek. Autor dowodzi, że obecność obcych linii komórkowych w organizmie – wynikająca z relacji matka-płód, fuzji zarodków czy transplantacji – podważa naiwne utożsamianie profilu DNA z tożsamością osoby. Szczególną uwagę poświęcono neurobiologii, wskazując, że choć obce komórki mogą wpływać na rozwój mózgu poprzez modulację mikrogleju, nie oznacza to przeniesienia podmiotowości czy pamięci innego osobnika. Tekst rzuca nowe światło na medycynę sądową i prawo, ostrzegając przed traktowaniem testów DNA jako metafizycznych wyroków; zamiast tego proponuje model „ontogenezy relacyjnej”. W tym ujęciu człowiek nie jest izolowanym systemem genetycznym, lecz złożoną organizacją funkcjonalną, której indywidualność wyrasta z głębokich zależności biologicznych. To przejście od paradygmatu monizmu genetycznego ku rozumieniu organizmu jako dynamicznej mozaiki zmienia sposób, w jaki definiujemy granice biologicznego „Ja”.

SŁOWA KLUCZOWE

mikrochimeryzm

chimeryzm tetragametyczny

bariera krew-mózg

mikroglej

neuroimmunologia

profilowanie STR

ontogeneza relacyjna

fenotyp neuronalny

eliminacja synaptyczna

mozaicyzm somatyczny

identyfikacja biologiczna

medycyna sądowa

HLA-G

teoria systemów rozwojowych

Obecność komórek mikrochimerycznych w ludzkim mózgu

Ukryci goście w mózgu: mikrochimeryzm, neurorozwój i granice neurobiologicznego "Ja"

O ile w immunologii mikrochimeryzm podważa prosty podział na "swoje" i "obce", o tyle w neurobiologii jego konsekwencje są jeszcze bardziej drażliwe poznawczo. Mózg pozostaje bowiem organem, któremu kultura i filozofia przypisują szczególny status: to z jego funkcjonowaniem wiążemy pamięć, emocje, osobowość, zdolność uczenia się i świadomość. Właśnie dlatego odkrycie, że genetycznie odmienne komórki mogą występować również w tkance mózgowej, niemal natychmiast prowokuje interpretacje metafizyczne. Autor książki idzie tutaj bardzo daleko, określając komórki maciczne i płodowe mianem "architektów neuronalnych" oraz wiążąc je z mikroglejem i kształtowaniem połączeń synaptycznych. Kierunek ten znajduje dziś częściowe wsparcie eksperymentalne, jednak wymaga wyjątkowo ścisłego rozdzielenia tego, co wykazano w modelach zwierzęcych, od wiedzy na temat mózgu człowieka.

Sama obecność mikrochimerycznych komórek w ludzkim mózgu została potwierdzona. W badaniu z 2012 roku, analizującym pośmiertnie mózgi 59 kobiet, męski materiał genetyczny wykryto u 37 z nich – czyli u około 63% badanych. DNA chromosomu Y znajdowano w wielu regionach mózgu. Autorzy traktowali je jako wskaźnik męskiego mikrochimeryzmu, którego głównym, choć nie jedynym możliwym źródłem była wcześniejsza ciąża z płodem męskim. Wynik ten miał znaczenie zasadnicze nie dlatego, że dowodził konkretnej funkcji tych komórek, lecz ponieważ pokazywał, iż mikrochimeryzm nie ogranicza się do narządów obwodowych. Genetycznie odmienna populacja może być obecna również w ośrodkowym układzie nerwowym. Już w tym miejscu konieczna jest pierwsza korekta intuicji zawartej w książce.

Wykrycie męskiego DNA w żeńskim mózgu nie jest równoważne z wykazaniem obecności funkcjonalnych neuronów pochodzenia płodowego, a tym bardziej z dowodem, że komórki te współtworzą pamięć czy osobowość. Badania molekularne określające sekwencję DNA dostarczają przede wszystkim informacji o istnieniu obcej genetycznie populacji. Dopiero identyfikacja typu komórki, ekspresji markerów, lokalizacji anatomicznej oraz właściwości elektrofizjologicznych i funkcjonalnych pozwala przejść od pytania "czy komórki są obecne?" do pytania "co robią?".

W przypadku ludzkiego mózgu ta druga kwestia wciąż pozostaje w dużej mierze otwarta. Aktualny przegląd z 2026 roku, poświęcony mikrochimeryzmowi płodowo-macicznemu w mózgu, podsumowuje literaturę znacznie ostrożniej niż niektóre popularne interpretacje. Dane wskazują, że komórki mikrochimeryczne mogą przekraczać barierę krew-mózg, a w badaniach

przedklinicznych obserwowano jednostki przyjmujące fenotypy neuronalne i glejowe oraz reagujące migracją na uszkodzenie tkanki. Jednocześnie autor przeglądu podkreśla, że mechanizmy przyczynowe u człowieka pozostają nierozstrzygnięte i wymagają badań prospektywnych, profilowania pojedynczych komórek oraz dokładniejszej identyfikacji populacji mikrochimerycznych. W tym rozróżnieniu mieści się zasadnicza zasada dalszego wyводу: obecność jest faktem, funkcja jest pytaniem.

Bariera krew-mózg sama w sobie nie jest strukturą absolutnie szczelną. To wyspecjalizowany układ komórek śródbłonna, połączeń ścisłych, perycytów, astrocytów i błony podstawnej wraz z mechanizmami transportowymi, który selektywnie kontroluje ruch substancji i komórek między krwią a mięszem mózgu. W warunkach fizjologicznych ogranicza on spontaniczny napływ wielu komórek immunologicznych, ale nie oznacza całkowitej izolacji ośrodkowego układu nerwowego. Zapalenie, uszkodzenie, zmiany rozwojowe oraz sygnały chemotaktyczne mogą modyfikować jej przepuszczalność. Dlatego pojawienie się komórek mikrochimerycznych w mózgu nie obala pojęcia bariery krew-mózg; pokazuje raczej, że jest ona – podobnie jak łożysko – dynamiczną strukturą regulacyjną. Autor książki przypisuje HLA-G rolę zasadniczego mechanizmu umożliwiającego komórkom mikrochimerycznym "ukrycie" się przed układem odpornościowym i przenikanie do mózgu, jednak takie ujęcie jest zbyt jednoznaczne.

Matczyne komórki mikrochimeryczne jako regulatorzy dojrzewania sieci neuronalnych

HLA-G rzeczywiście uczestniczy w immunomodulacji i tolerancji na styku matczyno-płodowym, jednak nie ma podstaw, by sprowadzać przetrwanie komórek mikrochimerycznych w mózgu wyłącznie do działania jednego białka. Ich obecność należy rozpatrywać szerzej: w kontekście migracji leukocytów, przepuszczalności bariery krew-mózg, sygnałów chemotaktycznych, lokalnych mechanizmów immunologicznych oraz specyfiki samych komórek. Mózg nie jest immunologicznie pustą enklawą, lecz organem posiadającym własny, wyspecjalizowany krajobraz odpornościowy. Centralną rolę odgrywa w nim mikroglej – rezydentne makrofagi ośrodkowego układu nerwowego, które, wbrew dawnym wyobrażeniom, nie służą jedynie do obrony przed infekcjami czy uszkodzeniami. W rozwoju prenatalnym i wczesnym okresie postnatalnym uczestniczą one w dojrzewaniu sieci neuronalnych, fagocytozie elementów komórkowych, modulowaniu wzrostu neurytów oraz selektywnym usuwaniu synaps. Współczesne przeglądy literatury podkreślają ich udział w kształtowaniu rozwijających się obwodów neuronalnych oraz podatność na zmiany środowiska immunologicznego w okresie prenatalnym. Z tego względu każda populacja komórek

zdolna wpływać na mikroglej może potencjalnie oddziaływać na rozwój mózgu, nawet jeśli sama nie przekształca się w neuron. W tym miejscu pojawia się jeden z najważniejszych wyników ostatnich lat.

W pracy opublikowanej w **Nature Communications** w 2022 roku zespół Petry Arck badał matczyne mikrochimeryzm w rozwijającym się mózgu myszy. Autorzy wykazali, że komórki matczyne docierają do mózgu potomstwa, tworząc heterogeniczną populację – obejmującą głównie komórki układu immunologicznego (w tym o fenotypie mikrogleju), ale także komórki śródbłonkowe i neuronopodobne. Eksperymentalne zmniejszenie liczby matczynek komórek mikrochimerycznych prowadziło do zaburzeń homeostazy mikrogleju, zwiększonej eliminacji zakończeń presynaptycznych oraz zmian w dojrzewaniu połączeń przedczołowo-hipokampalnych. Przywrócenie tych komórek częściowo odwracało te efekty. Jest to rezultat istotny, ponieważ przesunęła dyskusję z korelacji ku przyczynowości – choć w określonych granicach.

Po pierwsze, badanie dotyczyło myszy, a nie ludzi. Po drugie, jego konkluzja nie brzmi: „komórki matki projektują mózg dziecka” w sensie dosłownym. Wskazuje raczej na to, że obecność niewielkiej populacji komórek matczynek może modyfikować zachowanie mikrogleju i tym samym pośrednio wpływać na procesy dojrzewania sieci nerwowej. Sugestia autora książki o „projektowaniu połączeń synaptycznych” jest zatem interesującą intuicją, lecz należy ją osadzić w mechanizmie regulacji mikrogleju, a nie przedstawiać jako bezpośrednie budowanie synaps przez komórki matki. Wyniki Schepanskiego, Arck i współpracowników są szczególnie cenne z perspektywy neurobiologii rozwoju, gdyż mikroglej nie pełni roli prostego „sprzątacza” zbędnych struktur. Jego aktywność jest częścią procesu neuronal refinement – selektywnego kształtowania rozwijających się obwodów. Nadmierna eliminacja elementów presynaptycznych może zmieniać architekturę połączeń, podobnie jak jej niedostatek może zaburzać dojrzewanie sieci. Matczyne komórki mikrochimeryczne wydają się w badanym modelu pełnić funkcję jednego z czynników regulujących ten balans: ich redukcja wiązała się z nadmierną proliferacją i aktywnością fagocytarną mikrogleju, podczas gdy ich przywrócenie normalizowało część parametrów.

Z punktu widzenia teorii rozwoju jest to wynik niezwykle znaczący. W tradycyjnym ujęciu mózg płodu powstawał przede wszystkim w wyniku programu genetycznego realizowanego przez komórki własnej linii rozwojowej. Współczesna neurobiologia komplikuje ten obraz, wskazując na wpływ hormonów matczynek, metabolizmu, środowiska łóżyskowego, cytokin, mikrobiomu, stresu prenatalnego i aktywności immunologicznej. Mikrochimeryzm dodaje kolejny wymiar: rozwijający się mózg może być czasowo zasiedlany przez niewielkie populacje komórek pochodzenia matczynego, które w modelach zwierzęcych oddziałują na mechanizmy regulujące dojrzewanie sieci nerwowej. Nie jest to jednak dowód na tezę, że rozwój mózgu jest

współprogramowany przez dwa genomy w sensie równorzędnym – dominująca większość komórek mózgu pochodzi przecież z organizmu potomstwa. Znaczenie mikrochimeryzmu leży gdzie indziej: bardzo mała populacja komórek może pełnić funkcję regulatorową nieproporcjonalną do swojej liczebności. Biologia zna wiele takich przypadków – komórki wydzielające hormony, wyspecjalizowane limfocyty regulatorowe czy niewielkie grupy neuronów modulatoryjnych potrafią oddziaływać na rozległe sieci. Dlatego liczebna marginalność mikrochimerycznych komórek nie pozwala z góry wykluczyć funkcji, ale również nie pozwala jej automatycznie zakładać. W tym miejscu należy skorygować jedną z liczbowych sugestii autora książki.

Fenotyp nie jest funkcją w mikrochimeryzmie mózgu

Autor książki podaje bardzo wysokie proporcje, według których na 100 000 komórek matczynych miałyby przypadać nawet 1000–5000 komórek płodowych w określonym kontekście mózgowym. Teza ta nie znajduje jednak dostatecznie mocnego oparcia w materiałach, które można obecnie zweryfikować jako ogólną zasadę. Sam termin mikrochimeryzm odnosi się przecież do niewielkiej frakcji komórek, a jego częstość silnie zależy od narządu, metody detekcji, okresu życia i badanego modelu. Nie należy zatem utrzymywać jednej uniwersalnej proporcji tam, gdzie literatura nie wypracowała takiego standardu.

Podobnej ostrożności wymaga kwestia neuronów pochodzenia mikrochimerycznego. W badaniach zwierzęcych oraz części analiz histologicznych obserwowano komórki o markerach neuronalnych lub glejowych, jednak obecność markera fenotypowego nie zawsze wystarcza do wykazania pełnej funkcjonalności neuronalnej. Funkcjonalny neuron musi bowiem nie tylko ekspresjonować określone białka, lecz także integrować się z obwodem, generować i odbierać sygnały elektryczne, uczestniczyć w transmisji synaptycznej oraz reagować zgodnie z właściwościami danej populacji neuronalnej. Przegląd z 2026 roku potwierdza istnienie danych o przyjmowaniu przez komórki mikrochimeryczne fenotypów neuronalnych i glejowych, zaznacza jednak jednocześnie, że funkcjonalne znaczenie tych obserwacji pozostaje nie w pełni ustalone.

Różnica między fenotypem a funkcją powinna być jednym z centralnych kryteriów naukowej analizy. W biologii komórkowej łatwo stwierdzić, że komórka „stała się neuronem”, jeśli wykazuje ekspresję jednego lub kilku markerów neuronalnych. Znacznie trudniej natomiast wykazać, że stała się ona funkcjonalnym elementem sieci.

Właśnie dlatego najbardziej przekonujące dane dotyczące neurorozwojowej roli matczynego mikrochimeryzmu nie wynikają z samego znalezienia neuronopodobnych komórek, lecz z eksperymentów pokazujących zmianę aktywności mikrogleju, eliminacji synaptycznej, organizacji

obwodów i zachowania potomstwa przy manipulacji liczbą komórek matczynych. W badaniu tym matczyne komórki mikrochimeryczne lokalizowano m.in. w korze przedczołowej i hipokampie rozwijających się myszy; zmniejszenie ich liczby wiązało się z zaburzeniami funkcjonalnego sprzężenia pomiędzy tymi strukturami. Jest to szczególnie interesujące, ponieważ obwody przedczołowo-hipokampalne uczestniczą w rozwoju procesów poznawczych, uczeniu się i regulacji zachowania. Nie oznacza to jednak, że określone cechy psychiczne można przypisać komórkom matki. Badanie wskazuje raczej na jeden z wielu czynników modulujących warunki, w których dojrzewa organizacja neuronalna.

Tę ostrożność należy zachować również w interpretowaniu zmian behawioralnych. W modelach zwierzęcych zachowanie ocenia się poprzez testy eksploracji, pamięci, reakcji społecznych czy aktywności. Autorzy badania z 2022 roku wykazali, że eksperymentalne zmniejszenie matczynego mikrochimeryzmu wpływało na wybrane aspekty dojrzewania zachowania, a przywrócenie komórek częściowo normalizowało wyniki. Nie jest to jednak podstawa do bezpośredniego przełożenia tych wyników na ludzkie cechy psychiczne, osobowość czy zaburzenia psychiatryczne. Różnica pomiędzy modelem zwierzęcym a człowiekiem jest tutaj nie tylko ilościowa, lecz także jakościowa.

Mikrochimeryzm mózgowy staje się szczególnie interesujący na styku neuroimmunologii. Przez wiele dekad mózg opisywano jako narząd „immunologicznie uprzywilejowany”, co łatwo było mylnie interpretować jako niemal całkowitą izolację od układu odpornościowego. Dziś wiadomo, że centralny układ nerwowy posiada intensywne związki z odpornością, obejmujące mikroglej, makrofagi graniczne, cytokiny oraz interakcje z oponami, naczyniami i układem limfatycznym. Komórki mikrochimeryczne można więc analizować jako szczególny element neuroimmunologicznej komunikacji, a nie biologiczne ciało obce wrzucone do sterylnego mózgu.

Ta perspektywa pomaga również zrozumieć potencjalne znaczenie mikrochimeryzmu w chorobach neurodegeneracyjnych. Badanie ludzkich mózgów z 2012 roku wykazało mniejszą częstość i niższe stężenia męskiego mikrochimeryzmu u kobiet z chorobą Alzheimera w porównaniu z grupą bez neurologicznych zmian patologicznych. Wynik jest intrygujący, ale nie pozwala ustalić kierunku zależności. Mniejsza liczba komórek mikrochimerycznych mogłaby hipotetycznie oznaczać utratę pewnego komponentu ochronnego, lecz równie dobrze neurodegeneracja i przewlekły stan zapalny mogłyby prowadzić do eliminowania takich komórek. Możliwe jest również, że obserwowana zależność powstała pod wpływem innych zmiennych.

Najnowszy przegląd literatury z 2026 roku rekonstruuje właśnie dwa konkurencyjne modele: model ochronny, według którego komórki mikrochimeryczne mogłyby uczestniczyć w nadzorze

immunologicznym, oczyszczaniu amyloidu lub wspieraniu tkanki nerwowej, oraz model wtórnej utraty, w którym patologia Alzheimer'a prowadzi do zmniejszenia liczby tych komórek.

Mikrochimeryzm jako pośredni modulator sieci neuronalnych

Autor podkreśla, że obecne dane nie pozwalają rozstrzygnąć, który kierunek przyczynowy jest właściwy. To klasyczny problem towarzyszący całej nauce o mikrochimeryzmie: te same obserwacje mogą być zgodne z przeciwnymi mechanizmami. Podobna trudność pojawia się przy analizie stwardnienia rozsianego i innych chorób neuroimmunologicznych. Mikrochimeryczne komórki znajdowano w pobliżu zmian chorobowych, a ich antygenowa odmienność otwiera pole do rozważań nad wpływem na lokalną odpowiedź immunologiczną. Przegląd z 2026 roku omawia hipotezy związane z prezentacją antygenów, aktywacją komórek odpornościowych i demielinizacją, lecz przedstawia je właśnie jako hipotezy, a nie ustaloną etiologię choroby. Z punktu widzenia rzetelności badawczej jest to istotniejsze niż sam efektowny fakt znalezienia "obcych" komórek w chorej tkance.

Jeszcze bardziej interesujący wydaje się mechanizm rekrutacji mikrochimerycznych komórek do uszkodzonego mózgu. Modele przedkliniczne sugerują, że komórki pochodzenia płodowego mogą reagować na uraz, migrować w stronę patologii i przyjmować fenotypy zgodne z lokalnym środowiskiem. Nie oznacza to jednak istnienia gotowego systemu "komórkowej medycyny ratunkowej". Bardziej prawdopodobne jest, że komórki mikrochimeryczne wykorzystują ogólne mechanizmy chemotaksji, adhezji i migracji uruchamiane podczas zapalenia lub uszkodzenia – podobnie jak własne komórki progenitorowe i immunologiczne gospodarza.

Z tego powodu pojęcie regeneracji mózgu wymaga szczególnej ostrożności. W sercu czy wątrobie łatwiej zmierzyć odtworzenie funkcjonalnych komórek na poziomie tkankowym. W mózgu nawet pozornie prawidłowo wyglądająca komórka musi zostać zintegrowana z niezwykle precyzyjną siecią synaptyczną, by można było mówić o pełnej funkcjonalności. Regeneracyjny potencjał mikrochimerycznych komórek może więc polegać nie tyle na zastępowaniu neuronów, co na modulowaniu zapalenia, wspieraniu naczyń, wydzielaniu czynników troficznych lub oddziaływaniu na komórki glejowe. To właśnie te mechanizmy powinny być badane, zanim zacznie się używać mocnego pojęcia „odbudowy mózgu”. Kluczową rolę odgrywa tu mikroglej, stanowiący pomost pomiędzy odpornością a neuronalnością. Mikroglej reaguje na sygnały zapalne, ale jednocześnie uczestniczy w fizjologicznym kształtowaniu synaps; dlatego zaburzenie jego homeostazy może mieć konsekwencje rozwojowe nawet bez wystąpienia klasycznej choroby zapalnej.

Badania matczynego mikrochimeryzmu u myszy wskazują, że komórki matczyne mogą wpływać właśnie na tę pośrednią warstwę regulacji: nie muszą tworzyć większości sieci neuronalnej, aby zmieniać warunki, w których sieć ta dojrzewa. Takie podejście pozwala lepiej zrozumieć, dlaczego autor książki łączy mikrochimeryzm z „projektowaniem synaps”. Najbardziej naukowo defensywna rekonstrukcja tej tezy brzmi następująco: matczyne komórki mikrochimeryczne mogą w modelach zwierzęcych wpływać na homeostazę mikrogleju, a mikroglej jest jednym z regulatorów eliminacji i dojrzewania synaps; dlatego mikrochimeryzm może pośrednio modyfikować kształtowanie obwodów neuronalnych. Tak sformułowane twierdzenie nie traci intelektualnej mocy, a jednocześnie zachowuje strukturę przyczynową zgodną z dostępnymi danymi. Z perspektywy filozofii umysłu konsekwencje tego faktu powinny być formułowane jeszcze ostrożniej.

Relacyjna geneza jednostkowości zamiast autonomii

Fakt, że komórki pochodzące od matki uczestniczą w środowisku rozwoju mózgu potomstwa, nie oznacza, iż „część umysłu dziecka należy do matki”. Byłoby to błędne utożsamienie pochodzenia komórki z pochodzeniem funkcji psychicznej. Umysł jest bowiem emergentną właściwością organizacji całej sieci neuronalnej – jej rozwoju, doświadczeń oraz dynamicznych interakcji z ciałem i otoczeniem. Pojedyncza komórka, nawet jeśli pochodzi od innego organizmu, nie przenosi jego wspomnień ani podmiotowości. Istnieje jednak druga, głębsza konsekwencja filozoficzna.

Jeżeli rozwój mózgu zależy nie tylko od własnego genomu, lecz również od biologicznego środowiska tworzonego przez inny organizm, to model radykalnie autonomicznego „Ja” okazuje się biologicznie zbyt ubogi. Człowiek nie powstaje jako izolowany system, który dopiero po narodzinach wchodzi w relacje; relacyjność zaczyna się jeszcze przed uformowaniem dojrzałego układu nerwowego. Hormony matki, przeciwciała, metabolity, stan immunologiczny, środowisko łożyska, a prawdopodobnie również komórki mikrochimeryczne współtworzą warunki, w których rozwija się przyszły mózg. Nie oznacza to zaniku jednostkowości – przeciwnie, ukazuje ona swoją genezę.

Indywidualność organizmu nie musi oznaczać samowystarczalności jego rozwoju. To jeden z najważniejszych paradoksów biologii rozwoju: najbardziej autonomiczny w późniejszym etapie organ człowieka powstaje w stanie głębokiej zależności. Mózg, zdolny później do refleksji nad własnym „Ja”, jest początkowo strukturą budowaną w środowisku stworzonym przez inny organizm i pozostającą z nim w wielopoziomowej wymianie. Można zatem mówić o ontogenezie relacyjnej, jednak pojęcie to należy rozumieć biologicznie, a nie mistycznie. Relacyjność oznacza tutaj, że rozwój jest wynikiem oddziaływań pomiędzy wieloma poziomami organizacji: genomem,

komórkami, tkankami, sygnałami matczynymi i środowiskiem. Mikrochimeryzm stanowi jeden z najbardziej materialnych dowodów tej relacyjności, gdyż nie dotyczy wyłącznie cząsteczek czy sygnałów chemicznych, lecz rzeczywistej migracji żywych komórek pomiędzy organizmami.

W tym miejscu otwiera się przestrzeń dla developmental systems theory – teorii systemów rozwojowych. Tradycyjne przeciwstawienie „genów” i „środowiska” traci w niej na ostrości, ponieważ rozwój jest traktowany jako proces wynikający z interakcji wielu zasobów dziedziczonych i odtwarzanych: DNA, struktury komórkowej, środowiska prenatalnego, relacji hormonalnych, warunków metabolicznych oraz bodźców społecznych. Mikrochimeryzm można włączyć do tego modelu jako dodatkowy kanał materialnej transmisji międzygeneracyjnej. Nie jest to dziedziczenie genetyczne sensu stricto, lecz przekaz biologiczny. Pozwala to lepiej zrozumieć pojęcie „biologicznej pamięci” – nie chodzi tu o pamięć psychiczną zapisaną w obcych komórkach, lecz o trwałość skutków wcześniejszej relacji biologicznej. Cięża może pozostawić komórki w organizmie matki, a matka własne komórki w potomstwie. Ciało zachowuje historię zdarzeń rozrodczych nie tylko w postaci blizn, zmian hormonalnych czy przekształceń narządów, lecz także jako obecność żywych populacji komórkowych. Mózg nadaje tej koncepcji szczególne znaczenie, ponieważ historia biologiczna jednostki może być dosłownie obecna w organie będącym podstawą jej przyszłych doświadczeń psychicznych. Należy jednak konsekwentnie odróżniać materialną obecność od semantycznej treści.

Komórka maczyna w mózgu potomstwa jest elementem biologicznej historii relacji, ale nie niesie automatycznie „historii matki” w znaczeniu psychologicznym. Analogicznie obecność komórki płodowej w mózgach kobiety nie oznacza, że doświadczenia dziecka zostały zapisane w jej neuronach. Taka ostrożność jest szczególnie ważna w dyskursie popularnym, gdyż mikrochimeryzm łatwo prowokuje tezy przekraczające granice dowodu: że dzieci „pozostają w mózgach matek”, matki „myślą komórkami swoich dzieci” lub że maczyne komórki „sterują zachowaniem potomstwa”. Są to metafory, a nie ustalenia naukowe.

Indywidualność jako organizacja relacyjna, a nie izolacja genetyczna

Badania dostarczają znacznie bardziej precyzyjnego, a zarazem ciekawszego obrazu: w mózgu mogą przetrwać małe populacje genetycznie odmiennych komórek. W modelach zwierzęcych wpływają one na mikroglej, rozwój obwodów i wybrane parametry zachowania, choć ich znaczenie w ludzkim mózgu pozostaje nadal słabo poznane. Największa siła tego odkrycia nie polega zatem na zanegowaniu neuronalnej autonomii, lecz na jej właściwym zdefiniowaniu. Mózg nie jest

biologicznie odizolowany od historii całego organizmu – jest jej produktem. Jego architektura powstaje pod wpływem sygnałów hormonalnych, immunologicznych, metabolicznych i rozwojowych, a mikrochimeryzm dodaje do tego obrazu materialny komórkowy. Autonomia funkcjonalna dorosłego mózgu wyrasta z głębokiej zależności rozwojowej.

Z tej perspektywy można zreinterpretować również pojęcie biologicznego "Ja". Nie jest ono zamknięte w sekwencji genomu ani w jednej linii komórkowej, nie jest jednak także bezkształtną wspólnotą przypadkowych elementów. To organizacja, która powstaje dzięki relacjom, a następnie utrzymuje własną ciągłość mimo obecności komponentów o różnym pochodzeniu. Mózg – organ najbardziej kojarzony z indywidualnością – okazuje się więc paradoksalnie najlepszym świadectwem tego, że indywidualność nie wymaga pierwotnej izolacji.

Mikrochimeryzm odsłania tu trzy poziomy biologicznej relacyjności. Na poziomie łożyska dwa organizmy tworzą czasowo sprzężony system wymiany. Na poziomie immunologicznym granica "self-non-self" okazuje się zależna od historii i kontekstu. Na poziomie neurobiologicznym niewielka populacja komórek innego pochodzenia może potencjalnie uczestniczyć w środowisku dojrzewania najbardziej złożonego organu człowieka.

Każdy z tych poziomów narusza dogmat homogeniczności, lecz żaden nie znosi indywidualności. Kolejny krok wymaga rozszerzenia perspektywy poza relację matka-dziecko, gdyż źródłem odmiennych genetycznie komórek nie jest wyłącznie ciąża zakończona narodzinami. Chimeryzm i mikrochimeryzm mogą wiązać się z bliźniętami, "znikającym" zarodkiem, kolejnymi ciążami, rodzeństwem, transplantacją czy transfuzją.

Zestawienie tych mechanizmów pokazuje, jak wiele różnych historii biologicznych może zostać zapisanych w jednym organizmie i dlaczego pojęcia mozaicyzmu, chimeryzmu oraz mikrochimeryzmu muszą zostać rygorystycznie od siebie oddzielone. Choć główną osią rozważań była ciąża i dwukierunkowa wymiana komórek pomiędzy matką a płodem, obecność genetycznie odmiennych komórek w jednym organizmie nie ma jednego źródła. Autor książki wskazuje na kilka dróg: mikrochimeryzm płodowy i maczyny, transfer między rodzeństwem, wymianę między bliźniętami, komórki związane z tzw. zanikającym bliźniakiem oraz chimeryzm jatrogenny po przeszczepach lub transfuzjach.

Konieczne jest rozdzielenie tych kategorii, ponieważ choć wszystkie prowadzą do współobecności materiału genetycznego różnego pochodzenia, różnią się skalą, mechanizmem, czasem powstania i konsekwencjami klinicznymi. Najpierw należy odróżnić mikrochimeryzm od pełniejszego chimeryzmu. W mikrochimeryzmie populacja komórek genetycznie obcych wobec dominującej linii gospodarza jest niewielka. W klasycznym chimeryzmie współistnienie dwóch lub więcej linii

komórkowych może mieć znacznie większy zakres, a ich udział może różnić się między poszczególnymi tkankami.

Chimeryzm podważa utożsamianie profilu DNA z tożsamością osoby

O ile w mikrochimeryzmie płodowym w określonych narządach może występować jedynie niewielka liczba komórek pochodzących od dziecka, o tyle osoba będąca chimerą tetragametyczną może posiadać rozległe tkanki wywodzące się z dwóch różnych zygot. W obu przypadkach w jednym ciele współistnieje więcej niż jedna sygnatura genetyczna, lecz biologiczna architektura tego współistnienia jest całkowicie odmienna. Chimeryzm tetragametyczny powstaje zazwyczaj wtedy, gdy dwa odrębne zarodki, utworzone z dwóch różnych zapłodnionych komórek jajowych, łączą się na bardzo wczesnym etapie rozwoju. Powstały organizm może zawierać dwie linie komórkowe o różnym genomie, których rozmieszczenie w tkankach nie musi być równomierne. To właśnie dlatego próbka krwi, śliny, skóry czy tkanki gonadalnej może w skrajnych przypadkach dostarczać różnych profili genetycznych.

Z punktu widzenia filozofii biologii jest to kwestia kluczowa: jeden organizm może powstać z dwóch pierwotnie niezależnych linii zygotycznych, a mimo to rozwijać się jako jedna funkcjonalna jednostka. Mechanizm ten dowodzi, że zygota nie może być traktowana jako jedyny możliwy desygnat późniejszej tożsamości biologicznej bez dodatkowych zastrzeżeń. Choć w ogromnej większości przypadków relacja "jedna zygota – jeden organizm" jest poprawna i praktycznie użyteczna, chimeryzm ujawnia wyjątki, w których granice ontogenetyczne dwóch zarodków zostają zatarte poprzez ich fizyczną fuzję. Nie oznacza to zaniku tożsamości osobniczej, lecz pokazuje, że jej geneza może być bardziej złożona, niż sugeruje model genetycznego monizmu. Szczególnie interesującym przykładem jest zespół zanikającego bliźniaka (**vanishing twin syndrome**). W ciążach wielopłodowych jeden z zarodków może obumrzeć na wczesnym etapie i zostać częściowo lub całkowicie wchłonięty; w niektórych przypadkach materiał komórkowy zanikającego zarodka pozostaje w organizmie przeżywającego rodzeństwa, prowadząc do chimeryzmu lub mikrochimeryzmu.

Literatura opisuje sytuacje, w których zjawisko to komplikowało interpretację badań genetycznych; współczesne techniki NGS i STR pozwalają dziś rekonstruować złożoną historię takich ciąż. Ma to ogromne znaczenie dla pojęcia "biologicznej biografii". Organizm może bowiem zawierać materialny ślad osobnika, który nigdy nie rozwinął się do stadium zdolnego do samodzielnego życia, a nawet nie został klinicznie rozpoznany jako osobny płód. W sensie biologicznym historia

jednego ciała może zatem obejmować komórki drugiego zarodka już od bardzo wczesnej ontogenezy. Nie należy jednak z tego wywodzić wniosku, że osoba posiadająca takie komórki jest "dwoma osobami". Tutaj ponownie pojawia się rozróżnienie między genealogią komórek a statusem organizmu: fakt, że część komórek ma inne pochodzenie zygotyczne, nie tworzy dwóch ośrodków podmiotowości.

Właśnie tego rodzaju przypadki leżą u podstaw najbardziej znanych sporów dotyczących testów pokrewieństwa. Jeżeli gonady rozwijają się w znacznej części z linii komórkowej jednego zarodka, a krew czy nabłonek jamy ustnej z drugiej, wynik testu DNA może prowadzić do pozornego paradoksu. Biologiczna matka może nie wykazywać oczekiwanej zgodności genetycznej z własnym dzieckiem w próbce pobranej z jednej tkanki, mimo że zgodność ta pojawia się w innej. Takie przypadki są rzadkie, lecz właśnie dlatego tak wyraźnie obnażają ukryte założenie większości procedur diagnostycznych: przekonanie, że wszystkie próbki należące do jednego człowieka reprezentują zasadniczo jeden profil genetyczny. Chimeryzm linii rozrodczej komplikuje ten obraz jeszcze bardziej. Jeśli komórki tworzące gonady pochodzą z innej linii embrionalnej niż większość tkanek somatycznych, gamety mogą zawierać genom różniący się od profilu wykrywanego np. we krwi. W takich warunkach wynik testu ojcostwa lub macierzyństwa może sprawiać wrażenie, że rodzic jest jedynie bliskim krewnym swojego dziecka, a nie jego biologicznym rodzicem.

Nie jest to błąd technologii, lecz konsekwencja niejednorodnej historii rozwojowej organizmu. Z punktu widzenia epistemologii testu genetycznego ma to doniosłe znaczenie: badanie nie "odczytuje osoby" w sensie abstrakcyjnym, lecz profil DNA z konkretnej próbki, pobranej z określonej tkanki i przy użyciu danej metody. Zazwyczaj próbka jest doskonałym reprezentantem organizmu, gdyż zdecydowana większość ludzi nie wykazuje klinicznie istotnego chimeryzmu tkankowego. Chimeryzm przypomina jednak, że reprezentatywność próbki jest założeniem empirycznym, nie metafizycznym.

Organizm jako mozaika tkanek a nie jednorodny profil DNA

Wielopokoleniowy mikrochimeryzm wprowadza odmienną kategorię problemów. Najnowsze przeglądy wskazują, że kolejne ciążę mogą zwiększać różnorodność puli komórek mikrochimerycznych utrzymujących się w organizmie kobiety; w efekcie młodsze potomstwo może otrzymywać nie tylko komórki matki, ale także te pozostawione przez starsze rodzeństwo lub wcześniejsze pokolenia. W literaturze pojawia się nawet termin **microchiome**, opisujący taką trans- i międzypokoleniową pulę genetycznie odmiennych komórek. Autor książki intuicyjnie

opisuje tę strukturę jako wielopokoleniową sieć, choć jej biologiczna skala i częstotliwość wciąż wymagają ostrożnej oceny. Taka perspektywa zmienia sposób postrzegania kolejnych ciąż w porządku urodzeń: organizm kobiety po wcześniejszych ciążach nie jest pod względem mikrochimerycznym tym samym układem, co przed pierwszą z nich, gdyż może zawierać przetrwałe populacje komórek poprzedniego potomstwa. Jeśli część tych komórek uczestniczy w dalszym transferze, relacja biologiczna przestaje być prostym układem matka-dziecko i staje się strukturą sieciową. Przeglądy sugerują możliwość obecności komórek starszego rodzeństwa, babki, a nawet dalszych krewnych przekazywanych pośrednio przez organizm matki.

Nie należy jednak wyobrażać sobie tej sieci jako biologicznego odpowiednika intensywnego mieszania genomów. Liczebność tych komórek pozostaje niewielka i nie zmienia ona dziedzicznego genomu większości tkanek potomstwa. Właściwszym pojęciem jest zatem "archiwum komórkowe" niż "genetyczna amalgamacja". Organizm może zachować ślady biologicznych kontaktów w postaci małych populacji komórek, których pochodzenie genealogiczne różni się od jego własnej głównej linii rozwojowej.

Zupełnie inny mechanizm tworzy chimeryzm jatrogeny, nabyty w następstwie interwencji medycznej. Szczególnie istotny jest allogeniczny przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych (HSCT), którego celem jest zastąpienie lub odbudowanie układu krwiotwórczego biorcy komórkami dawcy. Po skutecznym zabiegu znaczna część, a niekiedy praktycznie całość komórek krwi może reprezentować genom dawcy, podczas gdy tkanki innych narządów zachowują genom biorcy. Literatura z zakresu genetyki sądowej podkreśla, że taki stan może prowadzić do mylących wyników identyfikacyjnych, jeśli historia transplantacji pozostaje nieznana. Jest to doskonały przykład różnicy między biologiczną tożsamością organizmu a profilem genetycznym określonego typu komórek. Po transplantacji szpiku człowiek nie "staje się genetycznie dawcą" – jego neurony, większość komórek skóry czy mięśni nadal wywodzą się z pierwotnej zygoty, podczas gdy układ krwiotwórczy zostaje w znacznym stopniu zastąpiony.

Organizm tworzy zatem mozaikę o wyraźnej organizacji tkankowej. Właśnie dlatego przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych stanowi jeden z najbardziej przekonujących argumentów przeciw utożsamianiu "DNA znalezione w organizmie" z pełną biologiczną tożsamością osoby. Profil genetyczny zależy od tego, jaką tkankę zbadano. W większości typowych sytuacji zależność ta nie ma praktycznego znaczenia, gdyż profile są zgodne; po transplantacji staje się ona jednak kwestią centralną.

Literatura sądowa wskazuje, że ślady biologiczne pozostawione przez biorców HSCT mogą przedstawiać profil dawcy, biorcy lub ich mieszaninę, zależnie od rodzaju próbki. Z tego względu interpretacja materiału dowodowego bez wiedzy o historii transplantacji może prowadzić do

błędnego przypisania śladu. Nie oznacza to jednak niewiarygodności technologii DNA, lecz dowodzi, że – podobnie jak każda metoda diagnostyczna – wymaga ona znajomości biologicznego kontekstu.

Nabyte źródła mikrochimeryzmu a granice interpretacji DNA

Autor przywołuje transplantologię narządową jako przestrzeń, w której komórki dawcy mogą migrować do organizmu biorcy i wpływać na tolerancję. W tym obszarze konieczna jest jednak precyzja: zjawisko mikrochimeryzmu dawcy po przeszczepieniu narządu jest dobrze znane, lecz nie stanowi jedyne ani wystarczające wyjaśnienie przyjęcia przeszczepu. Tolerancja transplantacyjna zależy bowiem od wielu czynników immunologicznych, dopasowania HLA, leczenia immunosupresyjnego oraz specyfiki konkretnego narządu.

Thomas Starzl należał do badaczy przypisujących mikrochimeryzmowi kluczową rolę w długotrwałej akceptacji przeszczepów. Hipoteza ta zyskała znaczenie, gdyż sugerowała, że skuteczny przeszczep nie polega wyłącznie na biernej tolerancji narządu dawcy przez organizm, lecz może obejmować dwukierunkowe przemieszczanie się komórek i wytwarzanie biologicznego stanu mieszanej obecności. Transplantologia zaczęła zatem sztucznie odtwarzać to, co w ciąży zachodzi naturalnie: trwałe współistnienie częściowo allogenicznych populacji komórkowych. Analogia ta ma jednak swoje granice. Ciąża jest ewolucyjnym systemem reprodukcyjnym o specyficznych mechanizmach tolerancji, podczas gdy przeszczep to interwencja medyczna często wymagająca farmakologicznego tłumienia odpowiedzi immunologicznej. W ciąży występuje złożona lokalna immunoregulacja; w transplantacji organ lub szpik pochodzi od osobnika, z którym biorca nie tworzył naturalnego układu rozwojowego.

Podobieństwo tych zjawisk nie może zatem prowadzić do prostego utożsamienia ich mechanizmów. Innym źródłem przejściowej lub trwałej obecności cudzych komórek mogą być transfuzje. Choć w standardowych przypadkach większość przeniesionych komórek ma ograniczony czas przeżycia, w określonych warunkach może wystąpić dłuższy mikrochimeryzm transfuzjogeny. Znaczenie tego zjawiska zależy od rodzaju składnika krwi oraz kondycji immunologicznej biorcy. Jest to kolejne przypomnienie, że biologiczna historia kontaktu z materiałem komórkowym innych osób pozostawia ślady wykrywalne długo po samym zdarzeniu.

Należy krytycznie podejść do hipotezy pojawiającej się w książce, która wskazuje kontakty seksualne jako źródło trwałego mikrochimeryzmu. Autor sugeruje, że obecność męskiego DNA u

kobiet, które nie rodziły synów, może świadczyć o transferze związanym z nasieniem. Taka interpretacja była rozważana, lecz dostępne dane nie pozwalają traktować kontaktu seksualnego jako ustalonego i powszechnego źródła trwałego mikrochimeryzmu. Alternatywne źródła męskiego DNA obejmują nierozpoznane ciążę, wcześniejszy zanikający bliźniak, transfuzje lub transfer komórek pośredni. W tekście naukowym hipotezę tę należy wyraźnie oddzielić od dobrze potwierdzonego mikrochimeryzmu związanego z ciążą.

Potrzeba różnicowania źródeł prowadzi do problemu metodologicznego: obecność obcego profilu genetycznego nie wyjaśnia automatycznie jego pochodzenia. Detekcja chromosomu Y u kobiety może wskazywać na komórki syna, ale nie dowodzi tego jednoznacznie. Podobnie profil innej osoby w krwi po przeszczepie szpiku ma jasne wyjaśnienie tylko przy znanej historii medycznej. Każdy wynik genetyczny jest zatem częścią inferencji, a nie jej końcem. Prowadzi to do istotnego rozróżnienia pomiędzy „źródłem biologicznym” (mechanizmem, przez który obce komórki znalazły się w organizmie) a „źródłem dowodowym” (pochodzeniem materiału pobranego do analizy).

W mikrochimeryzmie oba poziomy mogą się różnić. Próbkę należąca do jednego człowieka może zawierać komórki innej osoby, a wynik testu może opisywać właśnie tę mniejszościową populację. Właśnie dlatego zjawiska chimeryczne są tak istotne dla medycyny sądowej – nie czynią one DNA bezużytecznym, lecz ujawniają epistemologiczne warunki jego użyteczności. Interpretacja profilu wymaga odpowiedzi na pytania o tkankę, historię transplantacji, możliwość chimeryzmu embrionalnego oraz to, czy wynik wskazuje na jedną linię komórkową, czy mieszaninę i czy badana tkanka reprezentuje dominujący genom osoby.

Literatura z lat 2025 i 2026 nadal podkreśla tę zasadę: chimeryzm naturalny i nabyty komplikuje diagnostykę i identyfikację, a rosnąca czułość metod molekularnych pozwala wykrywać stany wcześniej niewidoczne. Postęp technologiczny paradoksalnie nie upraszcza obrazu biologicznej tożsamości, lecz ujawnia jej złożoność.

Osobno należy rozpatrzyć diagnostykę prenatalną. Autor wskazuje na przejście od prób izolowania całych komórek płodowych do analizy wolnego DNA płodowego (cfDNA). Należy jednak wyraźnie odróżnić te dwa fenomeny: cfDNA to fragmenty kwasów nukleinowych krążące w osoczu, natomiast mikrochimeryzm dotyczy żywych komórek. Różnią się one czasem przetrwania, znaczeniem biologicznym i konsekwencjami.

W diagnostyce nieinwazyjnej wykorzystuje się fakt, że fragmenty DNA pochodzenia łożyskowego są dostępne w krwi matki, lecz nie można na tej podstawie wnioskować o trwałej integracji komórek. Rozróżnienie to jest kluczowe w przypadkach zanikającego bliźniaka: cfDNA pochodzące od obumarłego zarodka może przez pewien czas wpływać na wyniki badań prenatalnych, stwarzając

ryzyko błędnej interpretacji. Chimeryzm żywych komórek pozostaje zjawiskiem innym, choć oba procesy mają wspólne źródło w historii ciąży wielopłodowej.

Jednostkowość organizmu jako funkcjonalna integracja wielu genomów

Właśnie dlatego diagnostyka wymaga znajomości pełnego kontekstu położniczego. W tym miejscu wyłania się szersza prawidłowość naukowa: im dokładniej mierzymy organizm, tym mniej przypomina on genetycznie jednolitą strukturę. To, co wcześniej mogliśmy traktować jako szum, dziś coraz częściej okazuje się historią biologiczną – skutkiem ciąży, fuzji zarodków, transplantacji, wymiany komórek między pokoleniami lub innych zdarzeń. Nie oznacza to, że każdy człowiek jest w identycznym stopniu chimera, lecz że biologiczna jednostka może mieć znacznie bardziej złożoną genezę komórkową, niż sugeruje pojedyncza próbka DNA.

Różne rodzaje chimeryzmu prowadzą do wspólnego pytania: co właściwie sprawia, że organizm jest jednym organizmem? Odpowiedź „jeden genom” okazuje się niewystarczająca. Chimera tetragametyczną mogą tworzyć dwie linie genomowe; biorca szpiku może posiadać układ krwiotwórczy dawcy, a matka komórki kilku swoich dzieci (podobnie jak potomstwo może nosić komórki matki lub starszego rodzeństwa).

Mimo to w każdym z tych przypadków mamy do czynienia z jednym organizmem funkcjonującym jako zintegrowana całość. Wskazuje to, że jednostkowość biologiczna musi być definiowana przede wszystkim przez organizację funkcjonalną i rozwojową. Jeden organizm to niekoniecznie zbiór komórek o identycznym genomie, lecz system zdolny do wspólnej regulacji, utrzymania homeostazy, integracji metabolicznej i koordynowanego działania. Genom pozostaje kluczowym składnikiem tej organizacji, ale nie jest jedynym kryterium jej granic. W przypadku chimeryzmu embrionalnego organizacyjna jedność powstaje z dwóch zygot; w mikrochimeryzmie jednostka przyjmuje niewielką populację komórek innego organizmu, natomiast w transplantacji układ funkcjonalny zostaje częściowo przebudowany przez medycynę.

Każdy z tych przypadków pokazuje inny sposób, w jaki biologiczna jedność może tolerować genealogiczną wielość. Można zatem uznać, że zasada „jeden człowiek – jeden genom” jest regułą statystyczną i praktyczną, a nie absolutnym prawem ontologii biologicznej. Dla ogromnej większości zastosowań klinicznych i sądowych pozostaje ona wystarczającym założeniem, jednak nauka staje się najciekawsza właśnie tam, gdzie wyjątek odsłania strukturę reguły.

Chimeryzm dowodzi, że tożsamość organizmu jest nadrzędna wobec jednolitości jego DNA. Ta wiedza staje się szczególnie istotna dla prawa i medycyny sądowej. Jeżeli profil genetyczny może zależeć od miejsca pobrania próbki, historii ciąży czy transplantacji, należy zapytać, co naprawdę oznacza „dowód DNA”, jakie są jego granice inferencyjne i kiedy system prawny powinien porzucić domniemanie jednego profilu na rzecz analizy wielotkankowej. W tym punkcie biologiczna mozaikowość przestaje być problemem wyłącznie laboratoryjnym, a zaczyna wpływać na ustalanie pokrewieństwa, identyfikację osób oraz epistemologię dowodu sądowego.

Współczesna genetyka sądowa należy do tych dziedzin nauki, w których sukces technologiczny łatwo przechodzi w sukces symboliczny. Profil DNA stał się w świadomości społecznej niemal synonimem pewności: jeśli ślad biologiczny wskazuje na konkretną osobę, sprawa wydaje się rozstrzygnięta w stopniu silniejszym niż zeznanie świadka czy poszlaka. Jest to zrozumiałe, gdyż prawidłowo wykonane i zinterpretowane badanie DNA dysponuje ogromną mocą identyfikacyjną. Problem pojawia się jednak wtedy, gdy technologiczną precyzję pomiaru utożsamia się z ontologiczną prostotą badanego organizmu.

Autor książki trafnie lokuje właśnie tutaj zasadnicze napięcie: procedury identyfikacyjne zwykle zakładają, że próbka pobrana od jednej osoby reprezentuje jej dominujący profil genetyczny, podczas gdy chimeryzm i mikrochimeryzm pokazują, że w szczególnych przypadkach jedno ciało może zawierać więcej niż jedną linię komórkową.

Chimeryzm jako wyzwanie dla interpretacji dowodów DNA

Należy jednak już na początku odrzucić najbardziej efektowną, a zarazem błędną konkluzję. Chimeryzm nie oznacza "końca dowodu DNA", ani nie sprawia, że profilowanie genetyczne staje się ogólnie niewiarygodne. W zdecydowanej większości przypadków stosowanych w kryminalistyce podstawowe założenie o reprezentatywności próbki pozostaje bardzo mocne.

Znaczenie chimeryzmu leży gdzie indziej: wskazuje on na biologicznie określone klasy wyjątków, w których interpretacja śladu wymaga uwzględnienia pochodzenia tkanki, historii transplantacyjnej, rozwoju embrionalnego lub innych okoliczności mogących prowadzić do współistnienia odmiennych profili. Przegląd opublikowany w **Forensic Science International** w 2025 roku podkreśla właśnie tę strukturę problemu: mikrochimeryzm może w szczególnych sytuacjach prowadzić do mylących wyników identyfikacyjnych, a rosnąca czułość metod laboratoryjnych wymaga równie wysokiej jakości interpretacji biologicznej. Z epistemologicznego punktu widzenia

mamy tu do czynienia z rozróżnieniem pomiędzy pomiarem a inferencją. Laboratorium mierzy właściwości materiału biologicznego pobranego z określonego miejsca, natomiast sąd, biegły lub lekarz wykonują krok inferencyjny: przypisują profil wykryty w próbce konkretnej osobie, relacji pokrewieństwa bądź zdarzeniu. Sam pomiar może być technicznie bezbłędny, podczas gdy błędna okazuje się dopiero interpretacja.

Chimeryzm jest pod tym względem przypadkiem modelowym, ponieważ wynik laboratoryjny może prawidłowo opisywać próbkę, a zarazem nie odpowiadać profilowi uzyskanemu z innej tkanki tego samego człowieka. Problem nie polega więc na tym, że "DNA kłamie", lecz że biologiczny materiał mówi dokładnie tyle, ile pozwala powiedzieć jego pochodzenie. Autor książki trafnie ilustruje tę zasadę przypadkiem Karen Keegan.

Kobieta poddawana badaniom przed planowanym przeszczepem nerki została zaskoczona wynikami sugerującymi, że nie może być biologiczną matką dwóch spośród trzech swoich synów. Przypadek ten, opisany w **New England Journal of Medicine** w 2002 roku, ujawnił tetragametyczny chimeryzm: w organizmie pacjentki współistniały co najmniej dwie genetycznie odmienne linie komórkowe, powstałe najprawdopodobniej wskutek fuzji dwóch wczesnych zarodków. Co szczególnie istotne, krew obwodowa reprezentowała jedną linię, podczas gdy inne tkanki zawierały także drugą.

Przypadek Keegan ma wartość naukową wykraczającą daleko poza jego niezwykłość. Pokazuje on, że "DNA osoby" jest skrótem pojęciowym. Ściślej należałoby mówić o profilu DNA określonej populacji komórek pobranych od danej osoby. W typowym organizmie różnica ta jest praktycznie nieistotna, ponieważ rozmaite tkanki należą do tej samej zasadniczej linii zygotycznej; w chimeryzmie tetragametycznym staje się ona widoczna.

Właśnie wtedy wychodzi na jaw ukryta przesłanka rutynowego testowania: zakładamy, że materiał pobrany z łatwo dostępnej tkanki jest odpowiednim reprezentantem całego organizmu. Problem ten można opisać za pomocą pojęcia reprezentatywności próbki. W statystyce próbka reprezentuje populację tylko wtedy, gdy sposób jej pobrania nie pomija systematycznie istotnej części badanego zjawiska. W genetyce sądowej analogiczny problem pojawia się na poziomie tkanek. Wymaz policzkowy, krew, cebulka włosa, nasienie czy nabłonek nie są abstrakcyjnym "DNA człowieka", lecz materiałem pochodzącym z określonych populacji komórkowych. Jeżeli organizm jest chimerą tkankową, wybór materiału może bezpośrednio wpływać na wynik.

W większości ludzi wpływu takiego nie obserwujemy, jednak w nielicznych przypadkach jego pominięcie może zasadniczo zmienić interpretację. Z tego powodu przypadki chimeryzmu nie podważają teorii identyfikacji genetycznej, lecz wskazują warunki jej falsyfikowalności. Dobra

teoria naukowa nie wymaga braku wyjątków; wymaga natomiast znajomości zakresu obowiązywania założeń oraz procedury postępowania w sytuacjach, gdy dane przestają do nich pasować. Chimeryzm wzmacnia zatem metodologię genetyki sądowej, zmuszając ją do przejścia od modelu "profil = osoba" ku modelowi "profil + rodzaj tkanki + historia biologiczna + kontekst = wniosek o osobie".

Autor książki przywołuje również przypadek Lydii Fairchild, w którym badania DNA podważyły biologiczne macierzyństwo kobiety wobec dzieci, które faktycznie urodziła. Historia ta odegrała dużą rolę popularyzatorską, lecz w analizie naukowej należy oddzielić dobrze udokumentowany kasus Keegan od wtórnych rekonstrukcji medialnych. W przypadku Keegan dysponujemy recenzowanym raportem medycznym szczegółowo opisującym tetragametyczny chimeryzm; wobec innych głośnych historii należy zachować większą powściągliwość co do mechanizmu, dopóki nie powstanie analogiczna dokumentacja pierwotna. Taka różnica nie odbiera im wartości ilustracyjnej, ale zmienia ich status dowodowy. Właśnie ta hierarchia źródeł jest szczególnie ważna w dziedzinie, która sama zajmuje się dowodzeniem.

Anegdota może generować hipotezę, opis przypadku ujawnić możliwość biologiczną, seria przypadków pozwolić rozpoznać wzorzec, a badania populacyjne umożliwić ocenę częstości i ryzyka. Nie wolno mieszać tych poziomów. To, że istnieje udokumentowany przypadek tetragametycznego chimeryzmu prowadzącego do pozornego wykluczenia macierzyństwa, nie oznacza, że problem ten często występuje w rutynowych testach pokrewieństwa. Z kolei rzadkość zjawiska nie oznacza jego nieistotności: przy rozstrzygnięciu indywidualnej sprawy nawet fakt ekstremalnie rzadki może być decydujący, jeśli konkretne dane właśnie na niego wskazują.

Chimeryzm nabyty i linii rozrodczej podważa jednorodność profilu DNA

Jeszcze poważniejsze trudności pojawiają się w przypadku chimeryzmu nabytego po allogenicznym przeszczepieniu krwiotwórczych komórek macierzystych. Celem terapeutycznym jest tu bowiem zastąpienie układu krwiotwórczego biorcy komórkami dawcy, co oznacza, że po skutecznym zabiegu krew może reprezentować genom dawcy, podczas gdy wiele innych tkanek nadal zachowuje genom biorcy. Literatura z zakresu medycyny sądowej wskazuje, że brak wiedzy o historii transplantacyjnej danej osoby może prowadzić do błędnej interpretacji śladów. Autor książki słusznie zwraca uwagę na to ryzyko, choć niektóre opisane przez niego anegdotyczne przykłady wymagają osobnego potwierdzenia przed wykorzystaniem jako twarde precedensy.

To rozróżnienie ma kluczowe znaczenie dla kryminalistyki. Jeśli próbka referencyjna osoby po transplantacji pochodzi z krwi, a ślad zabezpieczony na miejscu zdarzenia z innej tkanki, profile mogą nie być identyczne. Możliwa jest również sytuacja odwrotna: ślad zawierający komórki układu krwiotwórczego może bardziej przypominać profil dawcy niż profil biorcy ustalony na podstawie tkanki niehematopoetycznej. W praktyce sądowej błędne uznanie takiego zjawiska za kontaminację, mieszaninę DNA dwóch osób lub niezgodność dowodową byłoby błędem interpretacyjnym, a nie technologicznym.

Analiza kryminalistycznych konsekwencji przeszczepienia hematopoetycznych komórek macierzystych podkreśla, że różne tkanki zachowują się po transplantacji odmiennie. Krew jest przypadkiem szczególnym, gdyż jej komórki wywodzą się bezpośrednio z przeszczepionego układu. W innych materiałach – ślinie, włosach, paznokciach, moczu czy nasieniu – udział DNA dawcy zależy od składu komórkowego próbki i biologicznych mechanizmów jej powstawania. Stąd wynika ważna zasada: nie można przyjąć uniwersalnej reguły, według której po przeszczepie krew zawsze wskazuje dawcę, a wszystkie inne tkanki biorcę.

Rzeczywistość jest bardziej złożona i wymaga analizy konkretnego materiału. Osobna kategoria jest chimeryzm poziom linii rozrodczej. Autor książki opisuje przypadek, w którym test pokrewieństwa dał wynik odpowiadający relacji typu „wuj-dziecko”, ponieważ część komórek linii rozrodczej ojca pochodziła od wchłoniętego bliźniaka. Jeśli taki mechanizm rzeczywiście zachodzi, konsekwencja jest szczególnie istotna: gameta może reprezentować linię genetyczną inną niż ta wykryta w próbce referencyjnej z krwi czy nabłonka. Nie jest to jedynie problem identyfikacji osoby, lecz problem rekonstrukcji genealogicznej jej komórek rozrodczych.

Dla prawa rodzinnego i badań pokrewieństwa oznacza to konieczność rozdzielenia pojęć, które w typowych warunkach niemal całkowicie się pokrywają: rodzicielstwa biologicznego, pochodzenia gamety, dominującego profilu somatycznego oraz rodzicielstwa prawnego. Przy standardowej reprodukcji biologicznej wszystkie te warstwy tworzą prostą strukturę. Chimeryzm linii rozrodczej może tę strukturę rozbić – organizm człowieka może wytworzyć gamety pochodzące z jednej z współistniejących linii genetycznych, podczas gdy łatwo dostępna próbka somatyczna reprezentuje inną. Nie wolno jednak uznać, że pojęcie rodzicielstwa biologicznego staje się przez to nieuchwytnie. Przeciwnie: wymaga ono większej precyzji.

Biologiczne rodzicielstwo nie jest bowiem wyłącznie podobieństwem profilu pobranego z dowolnej tkanki, lecz relacją reprodukcyjną wynikającą z pochodzenia gamety i powstania potomstwa. Test genetyczny rekonstruuje tę relację probabilistycznie na podstawie markerów. W wyjątkowych sytuacjach chimeryzmu profil z jednej tkanki może nie być właściwym reprezentantem linii rozrodczej, co oznacza, że test wymaga rozszerzenia, a nie odrzucenia.

Bayesowska logika dowodu zamiast kategoriycznego dopasowania DNA

W tym punkcie szczególnie przydatna staje się bayesowska logika dowodu. Współczesna genetyka sądowa nie powinna być rozumiana jako system wydający absolutne orzeczenie „to ta osoba” na podstawie mechanicznego dopasowania. Jej poprawna interpretacja opiera się na porównywaniu prawdopodobieństwa obserwowanych danych przy konkurencyjnych hipotezach. Iloraz wiarygodności – likelihood ratio – odpowiada zasadniczo na pytanie, o ile bardziej prawdopodobne są obserwowane wyniki, jeżeli dana hipoteza o pochodzeniu materiału jest prawdziwa, niż gdy prawdziwa jest hipoteza alternatywna. Chimeryzm komplikuje zestaw hipotez, ponieważ w wyjątkowych przypadkach trzeba dopuścić możliwość, że próbka referencyjna i ślad pochodzą od jednej osoby, lecz z różnych linii komórkowych. To właśnie odróżnia naukowe rozumowanie dowodowe od myślenia kategoriycznego.

Nauka sądowa nie powinna twierdzić, że „DNA jest nieomyślne” ani że „DNA może się mylić”. Oba sformułowania antropomorfizują technikę. Właściwe pytanie brzmi: jakie dane uzyskano, z jakiej próbki, jaką metodą, przy jakich założeniach i jak silnie dane te wspierają jedną hipotezę wobec alternatyw? Chimeryzm nie podważa wartości materiału genetycznego; poszerza on katalog hipotez, które w określonych sytuacjach powinny być rozważone. W kontekście postępowania sądowego prowadzi to do istotnej zasady proporcjonalności metodologicznej.

Nie ma podstaw, aby każdy test DNA wykonywać równolegle na wielu tkankach tylko dlatego, że chimeryzm istnieje. Byłoby to nieefektywne, kosztowne i niewspółmierne do częstości występowania tego zjawiska. Wielotkankowa analiza staje się uzasadniona wtedy, gdy istnieją konkretne przesłanki: wewnętrznie sprzeczne wyniki, nietypowa historia transplantacyjna, nieoczekiwane relacje pokrewieństwa, obecność dodatkowych alleli, rozbieżności między różnymi próbkami tej samej osoby albo kliniczne podejrzenie chimeryzmu. Autor książki postuluje w sprawach spornych badanie tkanek o różnym pochodzeniu embrionalnym; można zachować ten kierunek, pod warunkiem że zostanie sformułowany jako procedura drugiego poziomu, a nie obowiązek rutynowy.

Tu pojawia się także zagadnienie baz DNA. Autor książki formułuje propozycję oznaczania w bazach osób po transplantacjach lub transfuzjach. Z naukowego punktu widzenia problem jest realny, ale rozwiązanie prawne okazuje się znacznie trudniejsze, niż sugeruje prosty postulat techniczny. Informacja o transplantacji jest daną medyczną, a jej włączanie do systemów kryminalistycznych wymagałoby oceny niezbędności, proporcjonalności, ochrony danych i ryzyka stygmatyzacji. Biologiczna użyteczność informacji nie oznacza automatycznie prawnej

dopuszczalności jej powszechnego przetwarzania. Właśnie tutaj nauki biologiczne spotykają się z teorią praw podstawowych.

System dowodowy dąży do minimalizacji błędów identyfikacyjnych, ale nie może bez ograniczeń gromadzić informacji medycznych o obywatelach. Powstaje klasyczny konflikt pomiędzy epistemicznym interesem państwa w poprawnej identyfikacji a interesem jednostki w ochronie prywatności i integralności informacyjnej. Rozwiązaniem nie musi być zatem „audyt wszystkich baz”, lecz stworzenie procedury, w której historia transplantacyjna jest uwzględniana wtedy, gdy ma konkretne znaczenie dla określonej ekspertyzy i istnieje prawna podstawa do jej pozyskania.

W praktyce medycyny sądowej równie ważne jest rozróżnienie chimeryzmu od mieszaniny DNA. W próbce zawierającej materiał kilku osób pojawienie się wielu alleli może oznaczać zwykłą mieszaninę, kontaminację albo rezultat kontaktu biologicznego. U chimery może natomiast występować więcej niż jedna linia genetyczna należąca do jednego organizmu. Przegląd dotyczący HSCT podkreśla, że taki obraz może zostać błędnie uznany za kontaminację lub mieszaninę materiału. To rozróżnienie ma ogromne znaczenie, ponieważ prowadzi do całkowicie odmiennych hipotez procesowych.

Jednocześnie trzeba wyraźnie odróżnić chimeryzm od mikrochimeryzmu pod względem ich praktycznego znaczenia dla rutynowej genetyki sądowej. Mikrochimeryzm z definicji dotyczy niewielkich populacji komórek. W wielu standardowych próbkach ich udział może być zbyt mały, aby istotnie zmienić główny profil STR. Chimeryzm tetragametyczny albo hematopoetyczny może natomiast obejmować znacznie większe odsetki komórek i w określonych tkankach wyraźnie zmieniać wynik. Przegląd z 2025 roku dotyczący mikrochimeryzmu w kryminalistyce podkreśla potencjalne ryzyko interpretacyjne, ale jednocześnie wskazuje potrzebę lepszego ustalenia czułości metod i rzeczywistej skali problemu. To odróżnienie chroni przed nadmiernym rozszerzaniem wniosków.

Z faktu, że komórki płodowe mogą pozostawać w organizmie matki przez dziesięciolecia, nie wynika automatycznie, że typowy wymaz policzkowy kobiety będzie dawał profil jej dziecka lub mieszaninę profili. W większości przypadków populacja mikrochimeryczna jest zbyt mała w stosunku do dominujących komórek gospodarza. Problem staje się poważniejszy w szczególnych tkankach, przy bardzo czułych metodach, w chimeryzmie embrionalnym albo po transplantacji hematopoetycznej.

Przesunięcie ciężaru z detekcji na interpretację danych biologicznych

Właśnie dlatego artykuł naukowy musi konsekwentnie oddzielać spektakularną możliwość od populacyjnego ryzyka. Rozwój metod sekwencjonowania dodatkowo komplikuje ten problem. Klasyczne profilowanie STR skupiało się na stosunkowo ograniczonym zestawie markerów, natomiast technologie NGS i analizy o wysokiej czułości pozwalają wykrywać znacznie mniejsze populacje wariantów. Im precyzyjniejszy staje się instrument, tym kluczowsze jest pytanie: co biologicznie oznacza wykryty sygnał? Technologia dostarcza coraz dokładniejszego obrazu heterogeniczności, lecz sama nie rozstrzyga, czy dany wariant jest efektem mieszaniny, mozaicyzmu, mikrochimeryzmu, przeszczepu czy artefaktu technicznego.

Mamy tu do czynienia z klasycznym paradoksem diagnostycznym: wzrost czułości zwiększa zdolność wykrywania sygnału, ale nie musi proporcjonalnie zwiększać swoistości jego interpretacji. Podobny problem pojawia się w medycynie obrazowej przy zmianach o niepewnym znaczeniu, w genomice przy wariantach VUS czy w genetyce sądowej przy śladowych populacjach alleli. Postęp technologiczny przesuwając zatem ciężar trudności z detekcji na interpretację. Im więcej jesteśmy w stanie dostrzec, tym ważniejsze staje się pytanie, czego właściwie jesteśmy świadkami. Z tej perspektywy mikrochimeryzm wpisuje się w szerszy kontekst kryzysu naiwnie rozumianej jednoznaczności danych biologicznych. Genomika ukazała somatyczny mozaicyzm, onkologia heterogeniczność klonalną guzów, mikrobiologia dynamiczność mikrobiomu, a immunologia zmienność receptorów limfocytarnych. Organizm nie jest jednolitą biblioteką identycznych kopii jednego tekstu. Jest systemem, w którym komórki zachowują wspólną historię rozwojową, lecz mogą różnić się na wielu poziomach. Chimeryzm stanowi skrajny przypadek tej zasady, gdyż część różnic wynika tu z odrębnego pochodzenia zygotycznego lub osobniczego.

Prawo dowodowe powinno zatem wyciągnąć istotną lekcję z biologii: pewność nie jest cechą pojedynczego wyniku, lecz jakością całego procesu inferencyjnego. Mocny dowód powstaje nie wtedy, gdy laboratorium generuje efektowną liczbę, ale gdy wynik został pozyskany i zinterpretowany w sposób odporny na rozsądne hipotezy alternatywne. Chimeryzm jest jedną z takich hipotez – rzadką, lecz czasem niezbędną. Nie oznacza to jednak, że każda linia obrony może skutecznie powołać się na „możliwy chimeryzm”, gdyż sama logiczna możliwość nie stanowi dowodu. W sądzie hipoteza alternatywna musi opierać się na konkretnych danych: historii transplantacji, niespójności profili, obecności dodatkowych alleli, wynikach z różnych tkanek lub udokumentowanej historii rozwojowej.

W przeciwnym razie chimeryzm mógłby stać się pseudonaukowym uniwersalnym wytrychem do podważania każdego testu. Byłoby to równie nieuzasadnione, co przekonanie, że profil DNA nigdy nie wymaga krytycznej interpretacji. W tym miejscu nauka spotyka się z Popperowską koncepcją falsyfikowalności. Rzetelna ekspertyza nie powinna być konstruowana tak, by każdy wynik potwierdzał przyjętą tezę; powinna raczej wskazywać, jakie obserwacje byłyby z nią sprzeczne. Jeśli profil próbki referencyjnej i śladu różni się w sposób niemożliwy do pogodzenia z typową zmiennością metody, ekspert powinien rozważyć alternatywy zamiast mechanicznie stwierdzać wykluczenie. Gdy historia transplantacji tłumaczy rozbieżność, hipoteza ta staje się testowalna poprzez analizę dodatkowych tkanek. Właśnie taki model rozumowania odróżnia naukę sądową od rytuału laboratoryjnego. Kазus Keegan jest pod tym względem niemal podręcznikowym przykładem naukowej korekty.

Jedność organizmu nie wymaga jednorodności genetycznej

Pierwszy wynik wskazywał na brak oczekiwanej relacji biologicznej. Zamiast uznać go za absolutnie rozstrzygający, badacze poszerzyli analizę i wykazali obecność dodatkowej linii komórkowej w innych tkankach. Raport z **NEJM** udokumentował, że kobieta fenotypowo całkowicie prawidłowa posiadała tetragametyczny chimeryzm, a jej limfocyty T wykazywały tolerancję wobec kombinacji rodzinnych haplotypów HLA wynikających z obu linii. Nie był to triumf nad testem DNA, lecz triumf właściwej metodologii nad zbyt prostą interpretacją pierwszego wyniku. Z perspektywy teorii poznania przypadek ten ujawnia istotne rozróżnienie: różnicę między prawdą biologiczną a jej operacjonalizacją. Pytanie „Kto jest matką?” może odnosić się do osoby, która urodziła dziecko, do pochodzenia gamety, określonych haplotypów HLA, relacji mitochondrialnej albo statusu prawnego.

W typowym przypadku wszystkie te warstwy nakładają się na siebie tak ściśle, że ich rozróżnienie nie jest konieczne. Chimeryzm zmusza jednak do ich oddzielenia. Właśnie wtedy wychodzi na jaw, że pojęcia prawne i społeczne nie są prostymi kopiami kategorii biologicznych. Ma to szczególne znaczenie w kwestii pokrewieństwa. Genetyka dostarcza niezwykle silnych danych o pochodzeniu alleli, ale samo prawo definiuje relacje rodzicielskie również poprzez inne zdarzenia: urodzenie, adopcję, uznanie ojcostwa, procedury wspomaganego rozrodu czy prawomocne orzeczenia. Chimeryzm nie rozszerza zatem definicji osoby w taki sposób, by jeden człowiek stawał się wieloma podmiotami prawa. Autor książki chwilami sugeruje taki kierunek, mówiąc o potrzebie uznania „mozaikowej osoby”. Naukowo i prawnie bezpieczniejszy wniosek jest jednak inny: osoba prawna

pozostaje jedna, natomiast jej substrat biologiczny może być genetycznie niejednorodny. To rozróżnienie jest fundamentalne dla aksjologii prawa. Prawo nie przyznaje podmiotowości każdej linii komórkowej istniejącej w organizmie. Nie tworzy też osobnego statusu dla genomu dawcy po transplantacji, komórek potomstwa w organizmie matki czy linii komórkowej wchłoniętego bliźniaka. Podmiot prawa jest organizacyjnie, społecznie i normatywnie określoną osobą, której biologiczne ciało może być wewnętrznie bardziej złożone, niż zakładał dawny model genetycznego monizmu. Mikrochimeryzm zmienia więc epistemologię identyfikacji, a niekoniecznie ontologię osoby prawnej.

Można tę różnicę ująć jeszcze precyzyjniej. Biologia odpowiada na pytanie: jakie linie komórkowe występują w organizmie i skąd pochodzą? Medycyna sądowa pyta: jaki materiał został zabezpieczony i jaki profil genetyczny można mu przypisać? Prawo dowodowe pyta: jaką siłę ma wynik w rozstrzyganiu konkretnej hipotezy procesowej? Prawo osobowe i rodzinne pyta natomiast: jakie skutki prawne wiążemy z określonym pochodzeniem, urodzeniem i relacją społeczną?

Zamieszanie powstaje wtedy, gdy odpowiedź z jednego poziomu zostaje bezpośrednio przeniesiona na inny. Z tego względu właściwą reakcją systemu prawnego na chimeryzm nie powinno być dramatyczne ogłoszenie „kryzysu DNA”, lecz doskonalenie protokołów rozpoznawania wyjątków. W sytuacjach niewytłumaczalnych rozbieżności należy rozważać pobranie materiału z więcej niż jednej tkanki, analizę historii transplantacji, zastosowanie szerszych paneli markerów, ocenę możliwej mieszaniny i konsultację z genetykiem klinicznym. Takie postępowanie pozostaje zgodne z zasadą proporcjonalności: złożoność procedury powinna wzrastać dopiero wtedy, gdy wymaga tego złożoność danych. W ten sposób mikrochimeryzm i chimeryzm stają się lekcją pokory epistemicznej. Najpotężniejsze narzędzie dowodowe nie przestaje być potężne dlatego, że posiada wyjątki. Dojrzałość nauki zaczyna się właśnie tam, gdzie zna ona własne warunki brzegowe.

Profil DNA pozostaje jednym z najmocniejszych instrumentów identyfikacji biologicznej, ale nie jest metafizycznym „imieniem” osoby zapisanym jednakowo w każdym fragmencie jej ciała. Im dokładniej nauka bada człowieka, tym wyraźniej widać, że kategoria jednostki wymaga rozróżnienia między jednością organizmu a jednorodnością materiału biologicznego. Sąd może więc otrzymać dwa różne profile z jednego ciała i nadal mieć do czynienia z jedną osobą. Może też uzyskać bardzo podobny profil od dwóch różnych osób i nadal potrzebować probabilistycznej interpretacji. To, co wydawało się prostą relacją między genomem a osobą, okazuje się relacją pomiędzy próbką, tkanką, historią rozwojową, techniką pomiaru i hipotezą dowodową. Właśnie ta konkluzja otwiera następny poziom wywodu.

Skoro biologiczna jednostka może być organizacyjnie jedna, a genetycznie częściowo niejednorodna, trzeba powrócić do pytania bardziej podstawowego niż identyfikacja sądowa: czym

w ogóle jest indywidualność biologiczna? Tutaj mikrochimeryzm spotka się z filozofią organizmu, teorią systemów, koncepcją Thomasa Pradeu, problemem granic „self” oraz dawnym sporem między substancjalnym a relacyjnym rozumieniem człowieka. Dopiero na tym poziomie okaże się, czy mikrochimeryzm rzeczywiście podważa pojęcie jednostki, czy przeciwnie – pozwala je zdefiniować precyzyjniej niż czynił to dogmat genetycznej jednorodności.

Czy zatem to, co nazywamy indywidualnością, nie jest w rzeczywistości kunsztowną integracją wielu obcych elementów? Paradoksalnie, organ będący fundamentem naszego poczucia odrębności – mózg – może być materialnym archiwum relacji z innymi ludźmi. Być może bycie jednostką nie polega na genetycznej czystości, lecz na zdolności do bycia spójną całością mimo wewnętrznej wielości.

Inspiracje

[1] "Hidden Guests Migrating cells and how the new science of microchimerism is redefining human identity" Lise Barneoud

Lise Barnéoud jest wielokrotnie nagradzaną francuską dziennikarką naukową i autorką specjalizującą się w medycynie, biologii i zdrowiu publicznym. Z wykształcenia w dziedzinie nauk biologicznych, pracowała jako niezależna reporterka śledcza, regularnie publikując w renomowanych publikacjach, takich jak „Le Monde”, „Mediapart”, „Science & Vie” i „New Scientist”, a także była autorką telewizyjnych filmów dokumentalnych o tematyce naukowej. Jej reportaże zyskały szerokie uznanie, w tym Prix Varenne w 2008 roku, Grand Prix des Trophées Signatures Santé w 2016 roku oraz tytuł Francuskiej Pisarki Naukowej Roku w 2017 roku. Barnéoud jest szczególnie znana ze swojej wnikliwej pracy śledczej dotyczącej polityki szczepień i nowatorskiej biologii. Jej badania nad mikrochimerizmem, opublikowane pod tytułem „Les cellules buissonnières” i przetłumaczone na język polski jako „Hidden Guests”, zdobyły międzynarodowe uznanie i nominację do nagrody Royal Society Science Book Prize.

Lise Barnéoud is an award-winning French science journalist and author specializing in medicine, biology, and public health. Trained in the biological sciences, she has worked as an independent investigative reporter contributing regularly to prominent publications such as Le Monde, Mediapart, Science & Vie, and New Scientist, as well as authoring television science documentaries. Her reporting has earned widespread recognition, including the 2008 Prix Varenne, the 2016 Grand Prix des Trophées Signatures Santé, and the French Science Writer of the Year award in 2017. Barnéoud is particularly known for her rigorous investigative work on vaccine policy and cutting-edge biology. Her investigation into microchimerism, published as Les cellules buissonnières and translated as Hidden Guests, garnered international acclaim and a Royal Society Science Book Prize shortlist nomination.

Literatura uzupełniająca

Książki

Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:



[1] "Philosophie de la biologie"

Thomas Pradeu

EPFL Press | ISBN: 9782880749262



[2] "Genetics as Social Practice"

Barbara Prainsack, Silke Schicktanz, Gabriele Werner-Felmayer

2016 | Routledge | ISBN: 9781317129424

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] "10:30-10:40 Prenatal acetaminophen exposure distorts ovarian macrophages with long lasting consequences for gonadal function"

María Victoria Bazzano, L. Berkout, Lars Bremer, Florian Weber, Lilja Hardardottir, PC Arck

2023 | Journal of Reproductive Immunology | DOI: 10.1016/j.jri.2022.103565

[Źródło](#)

[2] "Reintroducing Seminars in Immunopathology: A renewed platform for translational science"

PC Arck

2026 | Seminars in Immunopathology | DOI: 10.1007/s00281-026-01086-9

[Źródło](#)

[3] "Immunological maladaptation preceding spontaneous preterm birth in human pregnancies"

Ina Annelies Stelzer, Joshua Gillard, Christopher Urbschat, Kristin Thiele, PC Arck

2026 | DRYAD | DOI: 10.5061/dryad.z8w9ghxst

[Źródło](#)

[4] "POSTER 3Controlled recruitment and proliferation of placental specific CD8+ T cells in the pregnant uterus underlie fetal immune tolerance"

Lilja Hardardottir, María Victoria Bazzano, W Shi, Eva Tolosa, Kristin Thiele, PC Arck

2023 | Journal of Reproductive Immunology | DOI: 10.1016/j.jri.2022.103586

[Źródło](#)

[5] "Asymmetric organelle positioning during epithelial polarization of C. elegans intestinal cells"

James Newton Brandt, Laura A. Voss, Fiona M. Rambo, Katelyn S. Nicholson, Jackson R. Thein, Lydia Fairchild

2021 | Developmental Biology | DOI: 10.1016/j.ydbio.2021.09.007

[Źródło](#)

[6] "The Case of Lydia Fairchild and Her Chimerism (2002)"

Lydia Fairchild, Karen Keegan

2021

[Źródło](#)

[7] "The Limits of the Selfimmunology and Biological Identity"

Thomas Pradeu, Elizabeth Vitanza

2012 | Oxford University Press eBooks | DOI: 10.1093/acprof:oso/9780199775286.001.0001

[Źródło](#)

[8] "Why science needs philosophy"

Lucie Laplane, Paolo Mantovani, Ralph Adolphs, Haşok Chang, Alberto Mantovani, Thomas Pradeu

2019 | Proceedings of the National Academy of Sciences | DOI: 10.1073/pnas.1900357116

[Źródło](#)

[9] "Protective Microbiota: From Localized to Long-Reaching Co-Immunity"

Lynn Chiu, Thomas Bazin, Marie-Elise Truchetet, Thierry Schaefferbeke, Laurence Delhaès, Thomas Pradeu

2017 | Frontiers in Immunology | DOI: 10.3389/fimmu.2017.01678

[Źródło](#)

[10] "Organisms or biological individuals? Combining physiological and evolutionary individuality"

Thomas Pradeu

2016 | Biology & Philosophy | DOI: 10.1007/s10539-016-9551-1

[Źródło](#)

Artykuły naukowe autora:

[11] "Recipe for disaster"

Alice Bomboy, Lise Barnéoud

2019 | The New Scientist | DOI: 10.1016/s0262-4079(19)30938-8

[Źródło](#)

[12] "Qu'est-ce qu'une maladie ?"

Élodie Giroux, Lise Barnéoud

2018 | Les Grands Dossiers des Sciences Humaines | DOI: 10.3917/gdsh.053.0002

[Źródło](#)

[13] "La santé"

Élodie Giroux, Lise Barnéoud

2024 | Éditions Sciences Humaines eBooks | DOI: 10.3917/sh.froua.2021.01.0013

[Źródło](#)

[14] "Recipe for disaster"

Alice Bomboy, Lise Barnéoud

2019 | The New Scientist

[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: 4744d557-05a1-46b4-a450-511037ff94f3