

*Pannie Szeptemii Matkowskiej
w programmie o Dyfuzjonie
— autor*

JAN TUR.

O PODSTAWACH TEORETYCZNYCH
EMBRYOLOGII ANORMALNEJ.

PRZEMÓWIENIE INAUGURACYJNE, WYPOWIEDZIANE W DNIU ROZPOCZĘCIA
ROKU TRZECIEGO DZIAŁALNOŚCI WYDZIAŁU NAUK MATEMATYCZNYCH
I PRZYRODNICZYCH TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO. 13. I. 1910.



WARSZAWA.

Druk Rubieszewskiego i Wrotnowskiego, Włodzimierska № 3/5.

1910.

JAN TUR.

O PODSTAWACH TEORETYCZNYCH
EMBRYOLOGII ANORMALNEJ.

PRZEMÓWIENIE INAUGURACYJNE, WYPOWIEDZIANE W DNIU ROZPOCZĘCIA
ROKU TRZECIEGO DZIAŁALNOŚCI WYDZIAŁU NAUK MATEMATYCZNYCH
I PRZYRODNICZYCH TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO. 13. I. 1910.



WARSZAWA.

Druk Rubieszewskiego i Wrotnowskiego, Włodzimierska № 3/5.

1910.



19723

O podstawach teoretycznych embryologii anormalnej.

„Toute monstruosité... n'est désorganisation ou irrégularité que relativement“.

Etienne Geoffroy-Saint-Hilaire (1822).

„...ce que nous appelons l'état normal ne représente en somme qu'un cas particulier, auquel correspond la forme qui a prévalu parmi toutes les formes possibles; elle tire toute son importance du nombre des individus qui la revêtent“.

Etienne Rabaud (1901).

Ostatnie ćwierćwiecze zaznaczyło się w naukach morfologicznych usilnym ruchem w kierunku badań doświadczalnych, których celem jest zbudowanie morfologii przyczynowej, jako etapu dalszego rozwoju nauki po okresach wyłącznie opisowych. Badania embryologiczno-doświadczalne, mające na celu wyjaśnienie „mechaniki rozwoju“ zapanowały na całej linii, nadając, rzecz można, ton zasadniczy wszystkim obecnym poszukiwaniom morfologicznym. Wiemy, że w badaniach tych wytwarzane zostają podług z góry powziętego planu formy zarodkowe anormalne, mniej lub więcej od zwykłych odbiegające, a z budowy ich wyczytać już się dało wiele wskazówek wagi pierwszorzędnej dla poznania praw

rozwoju normalnego. Gdy z jednej strony mamy olbrzymią dziś literaturę, dotyczącą potworności sztucznie w pracowni wywołanych a często takich, które w przyrodzie samorzutnie (spontanicznie) zwykle nie powstają — z drugiej strony stwierdzić nam wypadnie zastój wyraźny pod względem badań nad teratogenią, nad historią rozwoju potworności zwierzęcych samorzutnych. Na zastój ten składało się przyczyn wiele, więc przedewszystkiem brak zainteresowania zjawiskami rozwoju anormalnego wśród zoologów, mających na celu zbadanie monograficzne, opisowe, embriologii normalnej tej lub owej formy zwierzęcej: przyjętem jest nawet w wielu pracowniach zoologicznych wprost wyrzucanie materiału anormalnego, jako nie dającego nic. Z drugiej strony od tak dawna praktykowane odsyłanie teratologii do dziedziny patologii, gdzie odgrywała ona rolę dyscypliny podrzędnej o nikłym znaczeniu praktyczno-klinicznym, nie mogło wpłynąć dodatnio na rozwój teratogenii. Zbyt mało interesowali się nią też i przedstawiciele kierunku embriologiczno-doświadczalnego: potwór samorzutnie powstający, w warunkach pozornie normalnych, nie jest wynikiem żadnego z góry uplanowanego doświadczenia a przeto pozostaje faktem ślepy, nie mówiącym... „*Lusus naturae*“, nie zaś Baconowskie „*experimentum luciferum*“...

Pogląd to niesłuszny. Samorzutnie tworzący się, wskutek bądź nie dających się ująć i określić wahań i zmian w warunkach rozwoju, bądź też wskutek jeszcze mniej uchwytnych wpływów, działających przed zapłodnieniem lub podczas niego — zarodek potworny z a w s z e może być dokumentem cennym, o ile go się porówna z innymi tego lub podobnego typu, a także zestawie ze skalą normalnych wahań indywidualnych zarodków danego gatunku. Z góry wyznać muszę, że narazie dalecy jesteśmy od możliwości wykonania zarówno jednego, jak drugiego. Typów ustalonych rozwoju anormalnego — nawet dla kręgowców — prawie że nie posiadamy (prócz pewnych form anomalij układu nerwowego, jak *Omfalocefalia* i *Cyklocefalia*), a obserwacye luźne, rozrzucone po całym obszarze literatury zoologicznej i patologicznej dotychczas w jedną całość nie zostały zebrane; jedyna w tym rodzaju obecnie wychodząca książka E. Schwalbe'go bynajmniej wymaganiom tym nie odpowiada. Co się tycze ustalenia wahań indywidualnych zarodkowych, to w tym względzie mamy dopiero początki usiłowań: prace Mehnert'a, Fischel'a,

moje i ostatnia Peter'a stanowią zaledwie próby pierwsze, aczkolwiek widać już dzisiaj, że dalsze w tej dziedzinie badania do bardzo ciekawych doprowadzić mogą rezultatów. O badaniu wahań tych metodami statystycznymi, o stworzeniu embriometrii, na której potrzebę zwracałem uwagę przed pięcioma laty w jednej z prac moich — narazie mówić możemy jak o „pium desiderium“. Wówczas wszakże, gdy embryologia opisowa wyjdzie z obecnego schematyzmu, gdy zarodki pojedyncze, sztuczne „stadya“ w jeszcze sztuczniejsze „serye“ układane — ustąpią miejsca embryologii statystyczno-porównawczej, określającej rozmiary wahań w obrębie każdej fazy rozwojowej danego gatunku — wówczas dopiero okaże się, jak ważny materiał stanowią zarodki znacznie od przeciętnej normy odbiegające: sama owa „norma“ niewątpliwie w świetle badań teratogenetycznych inaczej się przedstawi.

Narazie wszakże teratogenia znajduje się w okresie zbierania faktów; dodajmy zresztą, że zakres pracowników w tej dziedzinie szczupły jest bardzo, o ile, oczywiście, wyłączymy autorów prac przygodnych, ma materyale przypadkowym wykonanych i najczęściej noszących charakter wyłącznie kazuistyczny. W dodatku nad embryologią anormalną ciąży tradycya dawnej teratologii opisowej, teratologii potworów rozwiniętych („urodzonych“ lub „wyklutych“), uprawianej przeważnie przez patologów i utrzymywanej pod wpływem — w swoim czasie niewątpliwie genialnych, lecz dziś zasadniczo błędnych poglądów Etienne'a Geoffroy Saint-Hilaire'a.

O tej tradycyi teratologicznej i jej stosunku do zebranych dotychczas faktów z dziedziny teratogenii mówić tu będę.

Cały postęp nauk morfologicznych w w. XIX przeszedł nad teratologią tak jakby bez śladu. Pomijam już niesłuszny zupełnie pogląd na istotę potworności, jako na objaw patologiczny nie zaś zmiennościowy, pogląd z którym nie będę tu polemizował, aczkolwiek liczy on jeszcze wielu zwolenników. Prace teratologa francuskiego Et.-Rabaud'a, opierające badania materiału teratogenetycznego na szerszych podstawach biologicznych, wykazały wielokrotnie i, zdaje mi się, w sposób nie ulegający już dziś dyskusyi — całą bezpodstawność zaliczania nauki o anomaliach rozwojowych do dziedziny patologii. Trudniej znacznie jest uporać się z innym poglądem, wypowiedzianym ongi przez Geoffroy

Saint-Hilaire'a na podstawie szerokiego polotu myśli a szczególnego zasobu faktów — poglądem na istotę potworności, jako objawu „wstrzymania“ lub „nadmiaru rozwoju“ („l'arrêt et l'excès du développement“).

Geoffroy St.-Hilaire, a po nim do dnia dzisiejszego większość teratologów w postaciach potwornych widzieli bądź przekroczenie „normy“ rozwojowej, bądź też nie dojście do tej normy pewnych okolic zarodka, wykazujących to lub owo „zbozczenie“. Okolica „wstrzymana w rozwoju“ miała stanąć na jakimśkolwiek stadyum rozwoju normalnego i owo stadyum — które w rozwoju zwykłym ma znaczenie prowizoryczne, przemijające — w przypadkach teratologicznych pozostaje zachowane na zawsze w zastosowaniu do narządu, wykazującego dane zboczenie. Pogląd ten na pierwszy rzut oka zdaje się opierać na ścisłych podstawach embryologicznych i stąd może pochodzi jego wziętość, w istocie wszakże rzecz ma się zupełnie inaczej: powstał on jako synteza przedwczesna, przez stan nauk morfologicznych w okresie swego ukazania się bynajmniej nie uprawniona. Pomijając dawniejsze w tej mierze poglądy Harvey'a, Haller'a, K. F. Wolff'a i Autenrieth'a — teorię „wstrzymania rozwojowego“ wypowiedział przed Geoffroy St.-Hilaire'm w r. 1812 Meckel. Podług niego wszystkie anomalie dadzą się sprowadzić do zachowania się różnych stanów zarodkowych lub też płodowych, stanów, normalnie przemijających. Przyczyną zaś częściowego wstrzymania rozwojowego miały być przyczyny wewnętrzne, Meckel bowiem był zwolennikiem teorii „potworności wrodzonej“, poniekąd nawet w sensie preformistycznym. Geoffroy St.-Hilaire — nie znając poglądów Meckel'a, doszedł do zapatrywań zupełnie analogicznych (1821) z tą wszakże różnicą, że przyczyną jedyną powstawania potworności miały być wpływy czysto zewnętrzne, najzupełniej przypadkowe, których działanie — bliżej nie określone — może powodować wszystkie formy zboczeń zarodkowych. Podług Et. G. St.-Hilaire'a „un monstre n'est qu'un foetus, sous les communes conditions, mais chez lequel un ou plusieurs organes n'ont point participé aux transformations nécessaires, qui font le caractère de l'organisation“.

Na owe czasy, świeżo po rozpowszechnieniu się poglądów K. F. Wolff'a (pamiętać należy, że właśnie dzięki Meckel'owi z pracami wielkiego epigenetyka zapoznano się bliżej dopiero w po-

czątkach wieku ubiegłego) — teoria St.-Hilaire'a była nader śmiałym i szerokim uogólnieniem, wyprzedzającym nawet dane ówczesnej embryologii opisowej: po niedawnym (względnie) odkryciu, że części składowe zarodka powstają w określonym porządku kolejnym, przypuszczenie możliwości takiej autonomii rozwojowej, jakiej dla poszczególnych narządów wymaga teoria „wstrzymania“ — było czemś bardzo ryzykownem, acz wiemy, że wogóle St.-Hilaire'owi - ojcu na śmiałości poglądów nie zbywało.

Teoria „wstrzymania rozwojowego“ odznaczała się prostotą, a prócz tego obejmowała całokształt zjawisk teratologicznych; stanowiła więc w swoim czasie istotny postęp w badaniach nad potwornościami, jak to słusznie powiedział Geoffroy St.-Hilaire - syn: „à l'idée d'êtres bizarres, irréguliers, en substituant celle plus vraie et plus philosophique d'êtres entravés dans leur développement, et où les organes de l'âge embryonnaire, conservés jusqu'à la naissance, sont venus s'associer aux organes de l'âge foetal“.

Słowa te, wypowiedziane przed laty przeszło siedmiudziesięciu (1837), teraz, nawet wobec dość szczupłego dorobku poszukiwań teratogenetycznych — uważać musimy już za nieodpowiadające wynikom prac późniejszych, a przecie — przez dziwny zbieg okoliczności, o których wspomniałem na początku — aż do czasów ostatnich teoria „wstrzymania i nadmiaru rozwoju“ panowała i panuje w teratologii niepodzielnie i prócz licznych prac Et. Rabaud'a, który w ciągu ostatniego dziesięciolecia teorię klasyczną wielokrotnie poddawał rozbiorem krytycznym, — ani jeden głos nie odezwał się w tej sprawie.

Rabaud zwrócił przedewszystkiem uwagę na dwuznaczność pojęcia „rozwoju“, o którego analizie bliższej teratologowie nigdy bodaj nie myśleli. Nie rozróżniając w pojęciu rozwoju dwu momentów: wzrostu (rozmnażania się elementów) i różnicowania (histogenezy): Dareste pisał np. „le développement s'arrête, mais la croissance continue“, co zupełnie jest niezrozumiałe, ile że wzrost musi być zawsze uważany za postać szczególną rozwoju. Wogóle dotychczas starano się przystosować dane faktyczne teratogenii do klasycznej doktryny „wstrzymania“ lub „nadmiaru“ bez względu na znaczenie głębsze faktów badanych.

Zdaniem Rabaud'a istotne wstrzymanie rozwoju, t. j. zahamowanie zarówno wzrostu jak i różnicowania histologicznego,

występuje nader rzadko w embryologii potworów. Można mówić o niem w przypadkach braku zupełnego jakiegoś narządu, np. nerki, natomiast bardzo trudno jest o przykład wstrzymania narządu w stadyum zarodkowym zarówno pod względem anatomicznym, jak histologicznym. Przypadki takie, jak np. warga zajęcza, polegająca na wstrzymaniu rozrostu płatów wargowych nie mogą być naprawdę podciągnięte pod kategorię „wstrzymania“, bo stopień różnicowania histologicznego danego anormalnego narządu jest najzupełniej normalny. Natomiast za przypadki „wstrzymania“ prawdziwego uważa R a b a u d kryptorchizm, gdzie ani miejsce, ani stan histologiczny narządu, ani też jego wymiary nie odpowiadają normalnym. Być może, dodaje tenże autor, że do podobnej kategorii mogłyby być zaliczone teratomaty, te szczególnie, które w następstwie, odzyskując jakby wtórnie zdolności rozwojowe, dają początek nowotworom.

Część znaczna potworności, uważanych za wynik „wstrzymania rozwoju“ winna być, zdaniem R a b a u d ' a, zaliczona do kategorii wstrzymania samego tylko wzrostu, czyli *hypoplazji*. Prócz wargi zajęczej możnaby tu zaliczyć np. ektromelię, wreszcie jako przypadek najbardziej typowy — karłowatość. Różnicowania histologiczne w przypadkach *hypoplazji* odbywają się normalnie, lecz na anormalnie zmniejszonym materiale komórkowym.

Odwrotnie, wstrzymanie się różnicowań histologicznych wobec jednoczesnego przebiegu normalnego (liczebnie) rozmnażania się komórek są, zdaniem R a b a u d ' a, możliwe, lecz bardzo rzadkie. Jako przypadek anomalii tego typu R a b a u d wymienia potworności bezpostaciowe (*Anidei*), o których specjalnie niżej mówić będę.

Co się tyczy istotnego „zachowania się cech zarodkowych narządu po za okresem normalnym“ — np. macicy podwójnej lub pozostania *ductus Botalli* albo szczeliny skrzelowej — to R a b a u d upatruje tu *hyperplazję*, t. j. nadmiar rozwoju, zjawisko wręcz przeciwne „wstrzymaniu“, normalnie bowiem powinienby tu zachodzić regres, uwstecznienie i zmarnienie okolicy zbytycznej (np. przegrody macicznej), która, przeciwnie rozrasta się anormalnie dalej. Do *hyperplazji* tenże autor zalicza i wszystkie przypadki, które w myśl doktryny klasycznej stanowią „nadmiar rozwoju“.

Względem anomalij zwrotnych („regresywnych“), takich, jak wielopalczastość, wielosutkowość, obecność płatów płucnych nadliczbowych — R a b a u d przyjmuje możliwość „nadmiaru“ — nie we wszystkich wszakże przypadkach, zwracając, zupełnie słusznie, uwagę na tę okoliczność, że o nadmiarze rozwoju można mówić tylko tam, gdzie w przypadkach normalnych znajduje się — mający w następstwie uledez uwstecznienu — związek danego narządu. Gdzie takiego związku w rozwoju zwykłym niema — tam narząd nadliczbowy tworzy się na nowo: będzie to proces rozwoju dodatkowego — heterotopiecznego. Dodać tu należy, że R a b a u d wypowiada się jak najkategoryczniej przeciw rzekomo atawistycznemu¹⁾ pochodzeniu takich utworów heterotopiecznych.

Wreszcie R a b a u d rozróżnia dwie grupy zasadnicze potworności: anomalie homotypowe i heterotypowe. Do pierwszych zalicza takie, które mogą być sprowadzone do planu zasadniczego organizacyi danej grupy zwierzęcej i polegają na mniej lub więcej wyraźnych planu tego modyfikacyach — do drugich zaś — potworności, powstające zapomocą procesów embryonalnych zasadniczo różniących się od normalnych dróg rozwojowych. Potworności heterotypowe R a b a u d 'a porównałbym — do pewnego stopnia — z owemi „*monstra per fabricam alienam*“, o których mówili dawni teratologowie. Sam autor nie widzi zasadniczej różnicy pomiędzy owemi dwiema kategorjami, nie zgadza się wszakże na oznaczanie potworności heterotypowych, — nazwą „postępowych“, jak to czyni np. Testut. Potworności heterotypowe są dotychczas w bardzo niewielkiej liczbie poznane i — na co szczególny położyłbym nacisk — znamy je przeważnie

¹⁾ Wogóle tak nadużywane przed niedawnym jeszcze, stosunkowo, czasem, a właściwie nic nie mówiące pojęcie „*atawizmu*“ zaczyna obecnie coraz bardziej tracić grunt pod nogami. Tak np. w świeżo wydanej książce Prof. E. Godlewskiego (syna) p. t. „*Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet*“ (1909) czytamy: „*Mit diesem Ausdruck „Atavismus“ wird zu oft Misbrauch getrieben, besonders wenn die neueren Literaturangaben nicht berücksichtigt werden. Es darf vor allem nicht vergessen werden, dass „Atavismus“ nur eine Bezeichnung der Erscheinung ist und nicht als ihre Erklärung gelten kann. In der neueren Literatur bricht sich immer mehr die Anschauung Bahn, dass diese Tendenz zum Rückschlag, die man Atavismus nannte, auf die uns bekannten Gesetze sich gewöhnlich zurückführen lassen*“. (str. 80).

w stadyach zarodkowych. Sam Rabaud wymienia tu jedynie tarń dwudzielną (*spina bifida*), Cyklocefalię (obie te potworności są przypadkami szczególnymi formy ogólniejszej potworności zarodkowej, którą nazwałem Platyneuryą) i Omfalocefalię, której odmiany specjalne: Chordenterię i Urenteryę odkrył Rabaud.

Oto jest próba rozszerzenia doktryny klasycznej o istocie procesów teratogenetycznych i jej krytyki, której bliższego uzasadnienia oczekiwać należy od dalszych postępów faktycznych embriologii anormalnej. Aczkolwiek niektórym z wyłożonych wyżej poglądów możnaby to lub owo zarzucić — przypisywałbym im wagę znacznie większą, niż to dotychczas naogół czyniono, a to choćby ze względu na zapoczątkowanie przez ich autora koniecznej już dziś rewizji podstaw samych teratogenii. Narazie pozwolę tu sobie uzupełnić te rozważania kilkoma uwagami, które mi się nasunęły podczas opracowywania mego własnego materiału teratogenetycznego.

Badań teratogenetycznych we właściwym słowa znaczeniu dotychczas posiadamy bardzo niewiele, a prace w których systematycznie i konsekwentnie przedstawiony jest przebieg cały rozwoju danej anomalii można wprost dosłownie na palcach policzyć. Przyczyny tego zrozumieć łatwo: samorzutne przypadki teratologiczne zdarzają się — względnie — dość rzadko, i dla zebrania mniej lub więcej kompletnej seryi rozwojowej jakiejś potworności trzeba rozporządzać wprost olbrzymim materiałem do rozwoju normalnego danego zwierzęcia. W warunkach takich, o ile mi wiadomo, pracowali tylko: Panum, Dareste, Rabaud i ja. Prace Panum'a i Dareste'a były wykonywane z zastosowaniem bardzo pierwotnych metod techniki mikroskopowej (np. młodszy znacznie od Panum'a — Dareste posługiwał się najchętniej lupą tylko i nie chciał badać swego materiału na skrawkach mikrotomowych). Materiały Rabaud'a i moje dotychczas zostały ogłoszone w części bardzo nieznacznej, to też poniżej będę musiał przeważnie powoływać się na fakty, dopiero opracowywane.

Anomalie rozwojowe głębsze („heterotypowe“), które właśnie mogą najciekawszych ze względu na zagadnienia mechaniki rozwoju dostarczyć wskazówek — przeważnie należą do takich typów, które uniemożliwiają życie danej postaci nietylko zaraz po

urodzeniu się (np. „Omfalosity“ ssaków) lub wykluciu z jaja — lecz nawet i podczas stadyów późniejszych życia wewnątrzmacicznego lub wewnątrzjajowego. Z tego względu badanie ich mocno jest utrudnione, należy bowiem trafić najpóźniej na moment krytyczny, poza którym rozpoczyna się obumieranie i rozpad takich płodów anormalnych. Z drugiej strony stadya późniejsze anomalij heterotypowych są dla badań niedogodne ze względu na nagromadzenie masy szczegółów organogenetycznych, nieraz maskujących doszczętnie proces teratogenetyczny pierwotny, którego skutkiem powstała dana anomalia. Tak, przed badaniami R a b a u d ' a, w sprawie genezy zarodkowej potworności cyklopowej liczne snuto hipotezy, opierając je na szczegółach anatomicznych budowy cyklopów już urodzonych, a które żadnego na jej źródło nie rzucały światła; później zaś poszukiwania tego autora i moje stwierdziły związek bezpośredni tej potworności z tarnią dwudzielną: badania stadyów późniejszych tych dwu anomalij żadnej między nimi nie mogły wykryć łączności. Teratologia bez teratogenii jest tem, co przeważnie znajdujemy w wychodzącej obecnie książce Schwalbe'go: zbiorem faktów bez nici wewnętrznej i znaczenia głębszego dla ogólnych zagadnień biologicznych.

Prócz momentu krytycznego, poza którym życie dalsze potwora jest niemożliwe, wysledzić należy moment pierwszy — powstania potworności samej, a raczej wystąpienia, ujawnienia się potworności. Tylko w bardzo niewielu anomaljach rozwojowych moment ten dotychczas uchwycić się dało (z wyjątkiem niektórych form potworności złożonych), a niekiedy zdarza się, że po jego określeniu należy go potem przenieść wstecz. Zdarzyło się to np. z Cyklocefalią, która, jak to wykazałem, wcześniej powstaje, niż sądzono, a mam pewne dane, że i druga, z dość częstych u zarodków, a natomiast u postaci pozazarodkowych nigdy nie spotykana forma, mianowicie Omfalocefalia — również tworzy się wcześniej, niż to dziś naogół przyjmują. Stąd wniosek, że badania teratogenetyczne od bardzo wczesnych stadyów prowadzić należy. Niestety, w zastosowaniu do jaj Gadokształtnych (*Sauropsida*) niewielu jeszcze pracowników rozporządza techniką odpowiednią, zwykle znacznie trudniejszą w badaniach zarodków anormalnych, aniżeli w zwykłych pracach embryologicznych.

Na podstawie mego materiału powiedzieć mogę, że bardzo

wiele form potworności, o których nic nie wiemy w stadyach postembryonalnych — tworzy się w stadyach wczesnych, a następnie albo umrzeć musi dość wcześnie (np. różne odmiany potworności bezpostaciowych lub Omfalocefalia), bądź też drogą bardzo ciekawych a najzupełniej nieznanymi dotychczas procesów samoregulacyjnych — wyrównywa się w stadyach późniejszych, i może zupełnie nie odbić się na organizacyi postaci wykończonych. Tak np. dość ciekawa anomalia „parablądu podzarodkowego“ („parablade sous-germinal“), którą odkryłem przed trzema laty — niechybnie żadnego wpływu znaczniejszego na los zarodka nie wywiera, a przecież polega na powstaniu dość zawilego utworu swojego, wymagającego nieraz znacznego materiału komórkowego i żółtkowego, w którym zachodzić mogą bardzo daleko idące różnicowania histogenetyczne (powstawanie elementów krwi) — a wszystko to nie ma żadnego znaczenia prospektywnego ¹⁾ i stanowi typową „anomalię przemijającą“, o ile chodzi o całość zarodka. Mimo to w stadyach 24—48 godzin wylęgu (kureczenia) zjawienie się „parablądu podzarodkowego“ jest anomalią dość wybitną w stosunku do przebiegu normalnego rozwoju utworów parablądycznych, a pozatem utwór ten może się przyczynić do wyjaśnienia pewnych punktów spornych w sprawie histogenezy krwi. Dodam nawiasem, że odkrycie tych szczególnych utworów zawdzięczać wyłącznie bardzo ostrożnemu i drobiazgowemu traktowaniu technicznemu zarodków, bez czego bardzo łatwo je przeoczyć.

Tak samo i pewne postaci wahań zarodkowych indywidualnych w stadyach bardzo wczesnych, wahań wkraczających — względem „normy“ dla tych właśnie stadyów ustalonej — niewątpliwie w zakres anomalij dość wybitnych, mogą, mojem zdaniem, zupełnie dobrze wyregulowywać się w późniejszym przebiegu rozwoju. Zdaje mi się zupełnie dopuszczalnem, że np. bardzo ciekawe zboczenia w budowie smugi i brzozy pierwotnej u ptaków, bądź w postaci bocznych tych utworów odgałę-

¹⁾ Wyrażenia „znaczenie prospektywne“ używam w znaczeniu odmiennem od „Prospektive Potenz“: chodzi mi tu o stosunek danego utworu zarodkowego do fizjologicznie czynnych narządów w życiu zarodkowym dalszem i postembryonalnem. Pojęciu temu przeciwstawiam pojęcie „znaczenia aktualnego“ narządów czynnych już w danych fazach rozwoju (np. krążenie w polu naczyńniowem).

zień bądź nawet w postaci kieszeniowatych, poprzecznie wydłużonych, zagłębień, przypominających do złudzenia „prostomę“ u zarodków gadów — w rozwoju dalszym dać mogą zarodki zupełnie normalne. Takie przemijające anomalie rzucają mimoto światło nader ciekawe na sam mechanizm gastrulacji zarodków ptasich, a może także i na jej stosunki filogenetyczne¹⁾. Również drogi samoregulacyjne nie są niewątpliwie zamknięte przed zarodkami o zbyt małym — względnie do stopnia rozwoju okolic środkowych — rozroście obwodowym blastodermy, ten bowiem ulegać może wahaniom znacznym i bardzo różnym w stadiach bezpośrednio po sobie następujących. Samoregulacja trudniejszą mi się wydaje w przypadkach odwrotnych, gdy rozrost pola ciemnego blastodermy ptasiej, oraz zachodzące w jego okolicy przysrodkowej zróżnicowania naczyniowe — znacznie prześcigną rozwój części osiowych zarodka, — wówczas bowiem cała energia rozwoju blastodermy zdaje się przenosić na okolice przodujące w rozwoju i stąd krok już jeden tylko do powstania potworności bezpostaciowej. Zdaje mi się, że można w tych razach postawić pewną zasadę ogólną: pomimo dość znacznych wahań w stosunku stopnia rozwoju zarodka do czasu trwania jego rozwoju — przekroczenie zbyt znaczne tego stosunku, np. wyraźne opóźnienie²⁾ rozwoju danej okolicy zarodkowej może być uważane za oznakę jej niezdolności do dalszych różnicowań normalnych, co wszakże nie zawsze przesądza sprawy jej zdolności rozwojowych wogóle. Tak np. gdy w zarodku ptasim po 48 godzinach rozwoju, wśród mniej lub więcej normalnie rozwiniętego pola naczyniowego znajdziemy okolicę osiową dopiero w postaci smugi lub brzoźdy pierwotnej — wówczas mamy prawo twierdzić, że normalne zróżnicowanie

¹⁾ Mówiąc tu o „stosunkach filogenetycznych“, nie mam bynajmniej zamiaru upatrywania w gastrulacji „prostomoidalnej“ u ptaków „zwrotu atawistycznego“ (p. wyżej str. 7) do formy gastrulacyjnej gadów, lecz widziałbym tu dowód możliwości konwergencji wtórnej mechanizmu gastrulacyjnego w jajach o budowie pokrewnej i w zasadzie bliskim typie rozwojowym. W r. 1901, opisując przypadki takich „prostom“ u kurczęcia i u perliczki (*Numida meleagris* L.), nazwałem je pod wpływem panujących podówczas w literaturze poglądów „tworami paliogenetycznymi“, obecnie wszakże inaczej zapatruję się na tę sprawę.

²⁾ Stopień takiego opóźnienia porównany być winien ze skalą wahań normalnych i z ich formami skrajnymi: oczywiście wymaga to nagromadzenia bardzo znacznego materiału embriometrycznego.

wania dalsze (wyrostek głowowy, płytką nerwową, somity) tutaj już nie powstaną, ale prawdopodobnym też jest, że „wstrzymana“ na czas pewien okolica gastrulacyjna może jeszcze później dać początek różnicowaniom swoistym, polegającym na bardzo silnym, umiejscowionym rozroście np. ektodermy.

W anomaljach układu nerwowego, somitów, pola naczyniowego i t. p. możemy również napotkać całe szeregi typów zbożeń bądź ledwie dostrzegalnych, bądź bardzo nawet wyraźnych, które mogą niewątpliwie wyrównać się później i u postaci ostatecznej nie przechować się nawet w formie nikłych wariacji bez znaczenia głębszego. Wszakże dla stadyów danych wahań te i anomalje — dotychczas zbyt mało opracowane — mogą mieć znaczenie bardzo doniosłe. Przypomnę tu np. rozprawę Hill'a, który na podstawie najzupełniej podlegających wyrównaniu się samoregulacyjnemu wahań w budowie zaczątków mózgu i rdzenia u ryb i ptaków — chciał zbudować całą teorię wczesnej metameryi układu nerwowego... Anormalny zarodek kurczenia z przedwcześnie rozwiniętymi wysepkami krwi posłużył Rückert'owi do utworzenia całego schematu powstawania pola naczyniowego!... Poznanie zakresu wahań i anomalij, występujących w stadyach poszczególnych, niewątpliwie zapobiegnie w przyszłości nieporozumieniom takim, których przykładów mógłbym jeszcze znacznie więcej przytoczyć.

Wahania zarodkowe indywidualne, anomalje „łżejsze“ i „cięższe“, potworności mogące wyrównać się w drodze samoregulacyjnej lub też nie — nie mogą być, mojem zdaniem, pogodzone z teorią klasyczną „wstrzymania“ lub „nadmiaru“ rozwoju. Teoria ta, zbudowana przez Et. Geoffroy St.-Hilaire'a na zasadzie badań nad potworami pozazarodkowymi i przeświadczenia o „jedności planu budowy“ — wychodzi z założenia, że istnieje jeden tylko typ rozwoju — typ normalny. Ten może być przekroczony lub częściowo nieosiągnięty, ale w zasadzie droga rozwojowa jest jedna, a zbożenia z niej — wtórne, przypadkowe, noszące wszakże zawsze na sobie piętno „planu“ pierwotnego, jedynie naturalnego. Otóż powiedziałbym, że jak do wytworzenia zarodka „normalnego“ o zachowanym dobrze „planie budowy“ prowadzić mogą drogi bardzo rozmaite, poprzez regulujące się w biegu rozwoju wahania indywidualne — często bardzo rozległe, — tak też do utworzenia form ostatecznie anormalnych, mogących lub nie — żyć i rozmna-

zać się, — prowadzić mogą drogi również rozmaite. W zarodkach potwornych znajdujemy wahania i odmiany danej potworności rozmaite bardzo i rozwój pewnej formy anormalnej — zbadany na licznych seryach stadyów — sprawia wrażenie zupełnie swoistej seryi ontogenetycznej, mogącej być porównaną z seryą „normalną“, jako coś odmiennego a współrzednego.

Anormalny zarodek ptaka, gastrulujący podług schematu właściwego np. jaszczurce, drogą od zwykłej odmienną może budować dalsze formy zarodkowe normalne: o „wstrzymaniu“ rozwojowem mówić tu niepodobna, chociaż brak tu utworu tak „normalnie“ koniecznego (?), jak smuga pierwotna. Rozwój normalny poszedł tu jedną z możliwych dróg embryonalnych, równorzędnych pomiędzy sobą, będących w stopniu jednakowym wyrazem tkwiących w organizacyi zarodka różnych zdolności rozwojowych. Oczywiście, mówiąc o „zdolnościach rozwojowych“, nie mam tu na myśli żadnych „*qualitates occultae*“, ale oznaczam w ten sposób ogół cech, nie poddających się dotychczas analizie bezpośredniej... Wyrazem takich zdolności rozwojowych istniejących in potentia, lecz rzadko ujawniających się, jest również powstawanie parablasteru podzarodkowego, z jego swoistemi różnicowaniami. W „planie“ wszakże budowy zarodka ptasiego, tym planie, który budujemy sztucznie na podstawie większości zaobserwowanych przypadków, niema miejsca ani na gastrulację prostomoidalną, ani na bezsensowne pod względem perspektywnym utwory naczyniowe w parablasterze podzarodkowym.

Wybrałem tu naumyślnie gastrulację prostomoidalną i parablaster podzarodkowy, jako przypadki anomalij przemijających, nie odbijających się głębiej na późniejszej budowie mającego powstać płodu. Z kolei przejdę do t. zw. „cięższych“ form potworności zarodkowych, zastrzegając się przedewszystkiem, że nie widzę żadnej racyi, dla której w teoretycznych rozważaniach biologicznych mielibyśmy przywiązywać wagę znaczniejszą do sprawy, czy dana forma zarodkowa jest w następstwie zdolna do życia i rozmnażania się, czy też nie. Postaci „normalne“ są istotnie najczęstsze w przyrodzie, ale nie jedynie możliwe, mają one trwanie najdłuższe, ale w oczach morfologa najzupełniej nie zdolne do życia formy potworne mają, a przynajmniej mieć winny, — wartość też samą, opartą nie na samem tylko „*praetium raritatis*“.

Z pomiędzy form potworności o mniej więcej dokładniej zba-

danej ontogenezie wymienić należy przedewszystkiem Omfalocefalię i Cyklocefalię (Platyneuryę). Omfalocefalia, odkryta przez Darestę, badana następnie przez Fol'a i Waryńskiego (którym się zdawało, acz niesłusznie, że wykryli metodę sztucznego wytwarzania tej potworności) a ostatnio przez Rabaud'a i Kaestner'a — polega na wrastaniu głowy zarodka — do jamy tworzącego się jelita, przyczem mózg tworzy z rdzeniem kąt prosty, następnie ostry, wreszcie układa się względem niego równolegle, a serce bądź w postaci dwu utworów nieparzystych umieszcza się z boków głowy, bądź znajduje się w okolicy, odpowiadającej szyjowej — *ponad* rdzeniem. Darestę próbował pogodzić powstanie Omfalocefalii z doktryną klasyczną, twierdząc, że powstanie tej anomalii zależy od wstrzymania w rozwoju zawiązków serca (parzystych), czego skutkiem część przednia układu nerwowego może rosnać w kierunku niezwykłym. Otóż badania Rabaud'a wykazały, że o żadnem wstrzymaniu w rozwoju zawiązków serca niema tu mowy i że mamy tu do czynienia ze swoistym zupełnie sposobem wzrostu samego mózgu. Odkryte następnie, również przez Rabaud'a, nowe formy potworności, Chordenterya i Urenterya polegają na powtarzaniu się procesu omfalocefalicznego w ogonowej okolicy zarodka, gdzie albo sama tylko struna grzbietowa, albo też i cewka nerwowa mogą wrastać do jelita, zaginając się anormalnie ku dołowi. A przecież w okolicy tylnej zarodka niema żadnego narządu embryonalnego, mogącego oddziaływać na podobieństwo zawiązków serca. W moim materiale posiadam bardzo ciekawy przypadek — dotąd nieopisany — nowej formy potworności u zarodka kaczki, gdzie nie tylko struna i cewka nerwowa wrastają do jelita, ale cała okolica ogonowa zarodka wrasta pod entodermę i nią się z góry przykrywa. Upatrywałbym w całej seryi tych dziwnych procesów, nie dających się w żaden sposób sprowadzić do „planu“ rozwoju zwykłego, nie jakichś modyfikacyj wtórnych (np. częściowego „wstrzymania“) owego planu normalnego, lecz zupełnie swoiste formy kształtowania się embryonalnego, formy heterotypowe, dla których „normy“ rozwojowe ustalają się od zwykłych odmiennie.

Drugą anomalią, obecnie dość dokładnie co do jej przebiegu zarodkowego zbadaną, stanowi potworność cyklopową, właściwie Cyklocefalia. Oddawna już znano potworności cyklopowe

u różnych kręgowców (Pellegrin opisał płaszczkę (*Raja*) — cyklopa), rozróżniano kilka jej odmian (Cyklocefalia, Stomocefalia, Rhinocefalia, Etmocefalia, Cebocefalia), zależnie od stopnia zbliżenia lub „złania się“ oczu i obecności lub braku występującego niekiedy u potworów tych wyrostka w kształcie trąby. Ponieważ w potworności tej uderza przede wszystkim znaczne zniekształcenie aparatu ocznego i twarzy, — przeto dawni teratologowie (Meckel, Huschke, obaj Geoffroy Saint-Hilaire'owie) uważali ją za dotykającą wyłącznie kości nosowych i oczu. Meckel (a po nim i Et. Geoffroy St.-Hilaire) przypuszczał, że krokiem pierwszym w powstawaniu tej anomalii jest wstrzymanie rozwoju okolicy nosowej — zaczem oczy, ulegając prawu Geoffroy Saint-Hilaire'a o „union des parties similaires“ — nie miały już żadnej przeszkody dla złania się ze sobą. Huschke (1832) uważał cyklopię za wynik wstrzymania rozwojowego oczu w stadyum... gdy oba zaczątki oczne stanowią zawiązek pojedynczy, nieparzysty, co już najzupełniej się nie godzi z późniejszymi danymi embryologii normalnej! Pierwszy Dareste szukał początków cyklopii w rozwoju anormalnym mózgu, lecz zatrzymywał się wyłącznie na losach przedniego pęcherza mózgowego i przypisywał jego wstrzymaniu w rozwoju, oraz zlewaniu się w różnym stopniu dwu zaczątków ocznych w jeden — powstanie różnych odmian tej potworności. Podana przez niego na str. 337 znanej „Production artificielle des monstruosités“ (wyd. 2, 1891) figura ze specjalną „fossette de la cyclopie“, mojem zdaniem ma bardzo niewiele wspólnego z procesem cyklocefalicznym i prawdopodobnie przedstawia małej wagi postać wahaniową zarysów zarodkowego mózgu, mogącą się wyrównać samoregulacyjnie. Dopiero Et. Rabaud (1901) wykazał, że punktem wyjścia dla powstawania potworności cyklocefalicznej jest proces zupełnie swoisty, ujawniający się w stadyach bardzo wczesnych w całym mózgu zarodka lub przynajmniej części jego znacznej, a polegający na anormalnem rozrastaniu się wszcz płyty nerwowej, która w następstwie nie tworzy niemal nigdy normalnie zamkniętych pęcherzy mózgowych. Zawiązki oczne *ab origine* występują bądź podwójnie, bądź w formie wypuklenia pojedynczego. Czasem z dwu zawiązków jeden ulega inwolucyi wstecznej i wówczas zawiązek pozostały przesuwa się ku płaszczyźnie symetrii zarodka. Niepodobna tu upatrywać żadnego wstrzymania rozwojo-

wego, bo za takie nie można uważać swoistego — heterotypowego — rozrostu wszcz płyty nerwowej w okolicy mózgu, zamiast normalnego jej zamknięcia się. Rabaud wykazał, że tarcia dwudzielna (*spina bifida*) polega na procesie tego samego rzędu, co i cyklocefalia, a mianowicie na rozrastaniu się na szerokość mniej lub więcej umiejscowionem — pewnej okolicy rdzenia, w której normalna cewka nerwowa się nie tworzy. Wyraził on wówczas przypuszczenie co do możliwości istnienia takiej postaci potwornej, u której cały układ nerwowy zarodka może przedstawiać się w formie rozszerzonej płyty nerwowej. Postać taką istotnie odkryłem przed trzema laty i nazwałem ją Platyneuryą. U zarodków platyneurycznych, w przypadkach platyneuryi całkowitej — płyta nerwowa rozrasta się nadmiernie na boki, przez czas bardzo długi pozostając rozwartą, o powierzchni górnej gładkiej zupełnie, czasami nawet zlekka wypukłonej. Szerokość takiego układu nerwowego platyneurycznego przenosi dwukrotnie, czasami nawet trzykrotnie i więcej — szerokość zwykłej płytki nerwowej, zamknięcie się jej i utworzenie normalnej cewki nerwowej i pęcherzy mózgowych jest albo zupełnie niemożliwe, albo bardzo utrudnione i uskutecznia się w stadyach stosunkowo późnych, przyczem, oprócz cyklopii w okolicy głowowej, zachodzi — jak to wykazałem niedawno — rozpadanie się cewki nerwowej w okolicy tułowia na kilka zawiązków, sprawiających wrażenie jakby „odgałęzień“ cewki normalnej.

Rozwój platyneuryczny nie dotyczy wyłącznie układu nerwowego: współrzędnie z tym układem i odcinki mezormy cz. somity, zamiast układać się dwoma szeregami podłużnymi po obu stronach struny grzbietowej i cewki nerwowej — zaczynają rozrastać się na boki i rozpadać się w kierunku poprzecznym, tworząc szeregi transversalne, złożone z 2, 3, 4 i więcej somitów z każdej strony. W ostatnich czasach na obfitym materiale, dotyczącym tej szczególnej, acz względnie dość rzadko występującej postaci potworności — przekonałem się, że i w rozwoju struny grzbietowej, serca i pola naczyniowego (*area vasculosa*) zauważyć się tu daje wyraźna bardzo tendencja do rozrostu nadmiernego w poprzek, przyczem o ile zarodek cały i jego okolice poszczególne nadmiernie zyskują na szerokości — o tyle tracą na długości... W ten sposób potworność cyklopowa, ongi uważana za wynik wstrzymania rozwojowego ograniczonej okolicy twarzowej — oka-

zała się obecnie przypadkiem szczególnym, zlokalizowanym, daleko powszechniejszego procesu dziwaczного, — różnicowania się zarodka w kierunku poprzecznym.

Ocena tego dziwnego procesu z punktu widzenia „wstrzymania rozwojowego“ zarodka normalnego jest wprost niemożliwa. Mamy tu do czynienia — również jak i w Omfalocefalii — z zupełnie swoistym przebiegiem spraw morfogenetycznych, ze swoistymi korelacjami, nieznanymi w ontogenii normalnej. Rozwój podług typu platyneurycznego ma swój przebieg specjalny, swoje specjalne wahania osobnikowe, grupujące się wokół pewnej, zupełnie możliwej do ustalenia, swoistej „normy“ rozwojowej: wszystko to zdaje się mówić wyraźnie, że ujawnia się tu jeden z możliwych, acz rzadko występujących, stanów równowagi embryo-dynamicznej.

Na zakończenie pozwolę sobie poruszyć tu jeszcze sprawę pewnej szczególnej kategorii potworności zarodkowych, których rozwój dotychczas prawie zupełnie nie został zbadany, a które stanowią niewątpliwie typ skrajny anomalij heterotypowych. Są to mianowicie t. zw. „blastodermy bez zarodków“, które nazywam potworami *bezpostaciowymi*, ze względu, że zazwyczaj nie znajdujemy w nich najmniejszych zarysów postaci samego zarodka. Dawniej nazwę „monstres anidiens“ (*anideus*) zastosował Geoffroy St.-Hilaire do spotykanych u zwierząt ssących tworów bezkształtnych, często całkowicie włosami pokrytych, ze sznurkiem pępkowym, wychodzącym z jednego końca, w których organizacyi brak znacznej większości narządów wagi pierwszorzędnej. Dares te zaliczył do tej samej kategorii blastodermy ptasie, pozbawione w swej okolicy środkowej wszelkich śladów ciała zarodkowego, a pomimo to rozrastające się normalnie na powierzchni żółtka. O takich blastodermach mówi on, że stanowią one „anomalię najprostsza, jaką zdarzyło mu się napotkać“. Dares te, a po nim Rabaud i Weber rozróżniali dwie postaci blastoderm bez zarodków: posiadające pole naczyniowe pomimo braku ciała zarodka, oraz blastodermy bez zarodka i bez pola naczyniowego. Prócz autorów wymienionych, inni embryologowie i patologowie nie zwracali na te dziwaczne utwory żadnej uwagi, widząc w nich wynik „wyczerpania się siły rozwojowej jaja“ i biorąc je za organizmy zarodkowe zupełnie proste, do żadnych zróżnicowań nie zdolne: „semplice lamina blastodermica“, jak je określił Salvioli.

W moim materyale posiadam bardzo liczne przypadki samorzutnie powstałych potworności bezpostaciowych (oprócz wywołanych przez działanie radu), zebranych z jaj kurzych, kaczki, gawrona, jaszczurki perlistej (*Lacerta ocellata*), zaskrońca (*Tropidonotus natrix*) i żarłacza psiego (*Scyllium canicula*). Badanie bliższe tych dziwacznych, najzupełniej dysteleologicznych, utworów utwierdza mnie w przekonaniu, że zasługują one na bliższe zajęcie się nimi, i że pomijano je dotychczas najzupełniej niesłusznie. Niektóre z tych blastoderm anormalnych — w dodatku napotykanne przezemnie dość rzadko — przedstawiają istotnie przypadki prawdziwego „wstrzymania rozwojowego“, gdy (w jajach ptasich wskutek znacznego oziębienia przed początkiem wylęgu, lub też wstrząsania jaj) — po pierwszych nieudanych próbach rozwoju cały kompleks zarodkowy przestaje się rozwijać, czas jakiś trwa w stanie nekrobiotycznym, wreszcie obumiera i rozpada się. I różnicowania morfogenetyczne i rozmnażanie się elementów takiej blastodermi ulegają prawie jednocześnie wyraźnemu wyczerpaniu; wszakże przypadki takie zaliczyłbym raczej do rzędu zjawisk patologicznych, niż czysto teratologicznych. Natomiast częstsze znacznie są blastodermi bezpostaciowe rozwijające się bardzo intensywnie acz z jednoczesnym zanikiem okolicy środkowej, w której zawiązki części osiowych zarodka bądź nie tworzą się wcale, bądź ulegają swoistej involucyi, bądź wreszcie mogą stać się ogniskiem zupełnie odrębnych zróżnicowań, nie mających nic wspólnego z temi procesami, za których pomocą powstają zarysy, choćby potwornie wyrodzonych — okolic ciała i narządów zarodka.

Blastodermi „bezpostaciowe“, w których pole naczyniowe rozwijać się zaczyna mniej lub więcej normalnie, powstawać mogą — o ile pozwalają mi sądzić o tem moje spostrzeżenia dotychczasowe — bądź wskutek spóźnienia się w rozwoju okolicy osiowej (która może niekiedy nawet zacząć się tworzyć mniej lub więcej normalnie), bądź wskutek pierwotnego — ab origine — braku ogniska gastrulacyjnego normalnego. Punktem wyjścia dla przypadków typu pierwszego może być rozwój nadmierny i przedwczesny zawiązków *areae vasculosae*, które znacznie prześcigają rozwój ciała zarodka a następnie, różnicując się dośrodkowo, drogą jakby najazdu obejmują w posiadanie pole przezroczyste, gdzie części osiowe rozwijać się już dalej nie mogą. Możnaby w tem upatrywać przykład „Kampf der Teile“ W. Roux'a, pewnego

współzawodnictwa części składowych jednej blastodermi. Okolica, w rozwoju normalnym fizyologicznie podporządkowana zarodkowi (krążenie żółtkowe), wykazuje tu znaczną samodzielność i jakby pewien antagonizm w stosunku do najważniejszej (w rozwoju dalszym) okolicy blastodermi. Zakłócenie zwykłej równowagi zarodkowej prowadzi tu do powstania sieci naczyń, różnicujących się w kierunku niezwykłym, do utworzenia całego szeregu subtelných szczegółów histologicznych i powstania szczególnego układu zarodkowego, który nie tylko w życiu pozajajowem trwania mieć nie może, ale nawet zginąć musi w stadiach późniejszych rozwoju wewnątrzjajowego. W blastodermach bezpostaciowych, w których ognisko gastrulacyjne (np. brózda pierwotna) bądź nie powstało wcale, bądź miało trwanie bardzo krótkie a postać anormalną — zarysy pola naczyniowego od pierwszych stadyów tworzenia się wysepki krwi mają zazwyczaj formę zupełnie do zwykłej niepodobną, nieskoordynowaną w sposób do normalnego zbliżony. Jako przykład postaci takich wymienić tu mogę odkrytą przezemnie przed dwoma laty formę nową potworności bezpostaciowej (Arch. f. Entw. Mech. 1908), znalezionej w zarodku gawrona, a polegającą na istnieniu blastodermi, zbudowanej wyłącznie z elementów parablastycznych, t. j. dużych, wypełnionych żółtkiem komórek, przyczem stwierdziłem brak zupełny zarówno ektodermi, jak i mezodermi. Kosztem wszakże owego samodzielnie rozwijającego się kompleksu parablastycznego powstały w nim bardzo charakterystyczne zróżnicowania naczyniowe, ułożone promieniście od środka blastodermi w kierunku jej obwodu, a więc w sposób zupełnie różny od normalnego. Prócz tego swoistego kierunku różnicowań morfogenetycznych, prócz dowodu oczywistego możliwości rozwoju samoistnego parablastu bez obecności innych („ważniejszych“ z punktu widzenia embryologii normalnej) warstw zarodkowych — mamy tutaj też dowód wyraźny, że elementy krwi dla swego powstania nie wymagają koniecznie udziału komórek mezodermicznych. Na zarzuty, któreby można postawić badaniom teratogenetycznym, że ich przedmiotem są twory anormalne, powstające samorzutnie, a więc nie poddające się analizie przyczynowej — mógłbym odpowiedzieć, między innymi, przykładem powyższym. Nie wyobrażam bowiem sobie — przynajmniej w stanie obecnym techniki embryologicznej — tak subtelnego zabiegu doświadczalnego, któryby pozwolił nam usunąć doszczętnie

ektoderme i mezoderme zarodka, a jednocześnie pozostawił przy życiu i w warunkach dla rozwoju odpowiednich — wyłącznie elementy parablasytyczne. Materiały tego rodzaju, pomimo że przyczyny ich powstania są nam zupełnie nieznanymi, — dostarczyć mogą wskazówek bardzo cennych tam, gdzie eksperyment bezpośredni jest niemożliwy. Dla poznania bowiem szeregów przyczynowych, składających się na przebieg rozwoju, ważnym jest zbadanie zachowania się tych lub owych okolic zarodka wobec zmian, zaszłych w okolicach innych, często bez względu nawet na przyczyny tych zmian ¹⁾.

Blastodermy bezpostaciowe, których rozwój odbywa się bez utworzenia pola naczyniowego występują stosunkowo dość rzadko i dotąd niemal zupełnie nie były badane. Pomijając przypadki takie, gdzie przy pozornym braku zupełnym jakichkolwiek utworów osiowych można wszakże wykazać obecność mniej lub więcej zniekształconych śladów tych utworów, zatrzymam się tutaj na pewnej swoistej formie takich blastoderm, formie przedtem niezauważonej, a którą opisałem niedawno (C. R. Acad. Sc. 1907). U tej formy nowej pozorne „wstrzymanie“ rozwojowe polega właściwie na nadzwyczajnym „nadmiarze“ rozwoju i to właśnie okolicy środkowej blastodermy, aczkolwiek ów „nadmiar“ rozwoju nie ma nic wspólnego z żadnym z normalnych procesów morfogenetycznych. Już przed laty dziesięciu, obserwując przypadki nadmiernej proliferacji elementów ektodermicznych, występującej niekiedy w okolicy smugi i brzozy pierwotnej zarodków ptasich, bądź w jej części ogonowej, bądź wzdłuż całego jej przebiegu, — zadawałem sobie pytanie, czy ten proces anormalny, a najzupełniej z punktu widzenia „planu“ rozwojowego becełowy, nie może wyczerpać całego zasobu energii zarodka i stać się przyczyną jego wstrzymania w stadiach późniejszych? Jakoż następnie natrafiłem na przypadki takie, gdzie (u zarodków gawrona i kury) całe niemal pole przezroczyste a przedewszystkiem tarczka zarodkowa („Embryonal-

¹⁾ Tak np. w blastodermach bezpostaciowych typu „pierścieniowatego“ („blastoderme zonal“) przystosowania natury niewątpliwie samoregulacyjnej zachodzą zawsze w sposób identyczny bez względu na to, czy zniszczenie pewnej okolicy blastodermy, będące punktem wyjścia dla tej formy potworności, powstanie samorzutnie, czy też będzie wywołane zabiegami doświadczalnymi (przypalanie igłą rozżarzoną, działanie promieni radu i t. d.). Dodać należy, że owe wysiłki samoregulacyjne zazwyczaj w tych przypadkach nie mogą przywrócić biegu normalnego rozwoju.

schild⁴⁾) — staje się areną nadmiernej proliferacji ektodermy, czego wynikiem jest powstanie olbrzymiego skupienia anormalnie rozmnożonych na grubość komórek ektodermicznych, dzielących się bez żadnego określonego porządku i kierunku, a niezdatnych do różnicowań dalszych. Brak jakichkolwiek śladów pola naczyniowego pozwala na przeciwstawienie tej formy potworności — blastodermom o rozwiniętej *area vasculosa* z zanikiem różnicowań w okolicy środkowej.

Naogół biorąc, potworności bezpostaciowe ¹⁾ stanowią kategorię zjawisk zarodkowych zupełnie odrębnych, które, aczkolwiek nie doprowadzają nigdy do powstania postaci zdolnych do życia i trwają, dopóki umożliwiają im życie i wzrost warunki odżywiania się żółtkiem i oddychania — jednak uważane być muszą za objaw specjalnych zdolności rozwojowych zarodka, mogących mobilizować zupełnie swoiste tryby i kierunki rozwoju. Z rozważania ich różnolitych dróg morfogenetycznych narazie da się wyprowadzić z zupełną pewnością wnioski co do ogromnie szerokiej samodzielności i niezależności, jaką posiadają, a przynajmniej potencjalnie posiadać mogą, nie tylko poszczególne okolice blastodermy, lecz i poszczególne warstwy zarodkowe tych okolic. Jako utwory typowo dysteleologiczne, stojące poza obrębem wszelkich skutecznych zjawisk regulacyjnych, a przecież będące areną nader zawiłych a zupełnie bezcelowych i bezprzyszłościowych różnicowań histogenetycznych — mogą one być punktem wyjścia dla uogólnień bardzo szerokich.

W krótkim tem zestawieniu dotknąłem wszystkich niemal najważniejszych form potworności zarodkowych, które znane są dotychczas, przynajmniej u kręgowców. Pozostawiam tu na ubożu sprawę powstawania i rozwoju potworności podwójnych i wogóle złożonych (poligenetycznych), ponieważ stanowią one kategorię najzupełniej odrębną, która rozważana być winna z punktu widzenia praw rozwoju normalnego, skomplikowanego przez współczesne utworzenie się dwu lub więcej centrów formacyjnych. W potwornościach złożonych bowiem, każda z części

¹⁾ Pomijam tu sprawę blastoderm „pierścieniowatych“, albowiem geneza tych utworów, jak to w swoim czasie wykazałem (C. R. Ac. Sc. 1907), jest natury raczej patologicznej, niż teratologicznej. Pomimo to wiele szczegółów ich rozwoju rzuca bardzo ciekawe światło na sprawę autonomii rozwojowej poszczególnych okolic blastodermy jaj meroblastycznych.

składowych podwojonego lub potrojonego układu zarodkowego zazwyczaj rozwija się podług „normalnego“ planu rozwojowego, o ile zaś jeden lub więcej z wchodzących w skład takiego układu osobników jest dotknięty jakąś anomalją, to jest to zawsze anomalja dodatkowa („anomalie surajoutée“,) niemająca nic wspólnego z samym procesem poligenezy. Tak np. w przypadku Bar'a, gdzie w obrębie jednego pola naczyniowego blastodermy kureczie rozwinięły się cztery osobniki, przyczem każdy z nich wykazuje bardzo wyraźną Omfalocefalię — ta ostatnia anomalja powstała najoczywiściej zupełnie niezależnie od własności wielotwórczych danej blastodermy. Do tej samej kategorii odnieść należy i potwory podwójne z jednoczesnem występowaniem Cyklocefalii lub nawet z powstaniem tej lub innej formy potworności bezpostaciowej w jednym z centrów twórczych.

*

*

*

Wreszcie wypada mi poruszyć tu sprawę poglądów współczesnych na przyczynę powstawania potworności. Pod tym względem nic prawie niema do powiedzenia. Et. Geoffroy St.-Hilaire przypisywał wpływ teratogenetyczny — brutalnym oddziaływaniom zewnętrznym lub też niedokładnościom w rozwoju błon płodowych. Dareste upatrywał wszędzie niemal — wpływ niedokształcenia lub anormalnego powstawania owodni. Dziś wiemy dobrze, że anomalie jednej i tej samej kategorii powstawać mogą u różnych kręgowców — owodniowców i bezowodniowców — bez różnic wyraźnych, pogląd tedy na znaczenie zmian w owodni, jako na zasadniczy czynnik teratogenetyczny upaść musi. Badania doświadczalne, prowadzone nad jajami ptasiemi przez Dareste'a, Gerlach'a, Kaestner'a, Szymkiewicza, Féré'go, Ferret'a i in. wykazały, że często bardzo zabiegi zupełnie różne doprowadzają do wytwarzania się anomalij jednakowych i odwrotnie — zapomocą jednakowych zupełnie metod doświadczalnych otrzymać można potworności z najróżnorodniejszych typów rozwoju anormalnego. Często bardzo indywidualność rozwojowa danego jaja lub też seryi jaj silniejszą się okazuje od wpływu stosowanego w doświadczeniu czynnika. Oprócz moich doświadczeń z działaniem promieni radu nie znam takiego czynnika, stosowanego do jaj np. ptasich, któryby pozwolił na pewno prze-

widzieć wyniki doświadczenia, określić typ stały mających powstać zbroceń. Nawet w doświadczeniach moich z radem, gdzie, normując rozmaicie warunki doświadczenia, mogę z całą pewnością określić z góry typ ogólny zbroceń, — niepodobna przewidzieć wahań pomniejszych, zależnych od własności indywidualnych każdego zarodka.

Potworności samorzutne powstają w warunkach — pozornie przynajmniej — najzupełniej normalnych. Każdy, kto miał sposobność zbierać liczniejszy materiał do rozwoju ptaków, mógł się przekonać, że w jajach ptaków dzikich, zebranych z gniazda, obok zarodków normalnych znaleźć można typy najrozmaitsze anomalij bardzo wybitnych. Z jaj ptaków domowych, zebranych i wylęganych w warunkach identycznych, zebrać można zawsze pewną — niekiedy dość pokazną — kolekcję zarodków potwornych, obok najzupełniej normalnych. Jedną wszakże zanotować można przytem wskazówkę dość ważną: oto w seryi jaj, pochodzących od danej samicy zazwyczaj powtarzają się pewne określone typy potworności, i to zarówno prostych, jak złożonych; powtarzają się również serye określonych wahań osobnikowych zarodków, wahań poddających się w następstwie wyrównaniom samoregulacyjnym. Z drugiej strony — jak to przed niedawnym czasem wykazałem, — samice młode, pierwiastki (u ptaków), znoszą jaja o nieustalonym typie rozwojowym i wybitnej skłonności do różnych zbroceń anormalnych. I u zwierząt niższych można niekiedy napotkać takie samice, specjalnie rodzące potwory, jak to już dawniej wykazał Chabry u Żachw („femelles monstripares“).

Te i inne jeszcze dane pozwalają przypuszczać, że moment decydujący o powstaniu zarodka potwornego przenieść należy do stadyów bardzo wczesnych rozwoju, prawdopodobnie do momentu zapłodnienia, jeżeli nie do spraw, zachodzących podczas owogenezy, a może i spermatogenezy ¹⁾. Wobec tego wszelkie zabiegi doświadczenia, działające w stadyach późniejszych rozwoju, trafiają na już mniej lub więcej zdecydowany typ rozwojowy i zmienić go mogą jedynie w sposób bardzo nieznaczny, o ile nie chodzi o za-

¹⁾ Niedawne spostrzeżenia Barfurth'a (Arch. f. Entw. Mech. 1909) wykazały, że w sprawie dziedziczenia potworności polidaktylicznej wpływ ojca odbija się na potomstwie w tym samym prawie stosunku procentowym, co i wpływ matki.

sadnicze, powiedziałbym brutalne, zniszczenie lub przemieszczenie pewnych okolic zarodka.

Z powyższego nie wynika, abyśmy mieli przyjmować bezwzględnie teorię „potworności wrodzonej“. Zdaje mi się, że możnaby te sprawy rozumieć w ten sposób, że w różnych jajach ustala się — w okresie bardzo wczesnym, prawdopodobnie podczas zapłodnienia — pewien typ zmienny równowagi zarodkowej, którego dalsze rozwinięcie zależy — w pewnym stopniu — i od czynników działających podczas rozwoju. W jajach jednej kategorii — najliczniejszej — typ „normalny“ owej równowagi ustalony jest w ten sposób, że nawet dość silne czynniki zakłócające rozwój nie są w stanie ich z równowagi tej wyprowadzić. Natomiast w jajach o „predyspozycji teratologicznej“ możliwe są — oprócz normalnej — w znacznej mierze i inne drogi rozwojowe, inne stany równowagi embryo-dynamicznej, i wpływ czynników zewnętrznych, dla jaj kategorii pierwszej nieuchwytnych, — tutaj może skierować kompleks zarodkowy na drogę tej lub owej anomalii. Te zaś drogi rozwoju anormalnego mają zawsze określony kierunek, swój „plan“ i „typ“ — który uważać należy za współrzędne z „planem“ rozwoju normalnego. Określenie momentu decydującego o wkroczeniu na tę lub ową drogę rozwoju „anormalnego“ — będzie zadaniem wdzięcznym badań przyszłych w tej dziedzinie, narazie wszakże nic w tej mierze nie wiadomo.

Zdaje mi się, że na szeregu przykładów, wziętych z tak dotychczas szczupłej dziedziny faktów teratogenetycznych — mogłem wykazać, że rozważanie zboczeń rozwojowych z punktu widzenia doktryny klasycznej „wstrzymania i nadmiaru“ rozwoju — ustąpić winno miejsca pogładowi szerszemu na znaczenie morfo-genetyczne różnorodności dróg rozwojowych. Tak zwane potworności i anomalie nie są bynajmniej prostym zbočeniem od jedynie możliwej „normy“ rozwojowej, której prawa obowiązują zawsze zarodki danej grupy zwierzęcej. Są to wyrazy zupełnie odrębnych procesów embryologicznych, współrzędnych z procesami rozwoju normalnego. Rozwój postaci heterotypowej jest zrealizowaniem jednej z licznych możliwości rozwojowych, które tkwią potencjalnie we wszystkich zarodkach danego gatunku. Zadaniem embryologii anormalnej jest poznanie tych różnych typów rozwojowych a w przyszłości i określenie ich determinizmu.

Wówczas gdy poznamy wszelkie możliwe drogi rozwoju oraz przyczyny, warunkujące kształtowanie się postaci zarodkowej podług jednego z owych typów możliwych — embryologia anormalna stanie się dziedziną morfologii najszerszą, obejmie bowiem i embryologię postaci normalnych, jako jeden ze swych działów.





Polska Akademia Nauk
Biblioteka Instytutu im. M. Nenckiego

Sygnatura **2019723**

