

# ZDROWIE I ŻYCIE

DZIENNIK · URZĘDOWY  
IZBY · ZDROWIA  
W · GENERALNYM  
GUBERNATORSTWIE



KRAKÓW

---





znany lekarzom całego świata przylepiec opatrunkowy  
oraz inne oryginalne plastry Beiersdorta jak

## Hansaplast

doraźny przylepiec opatrunkowy na lżejsze skaleczenia

## Elastoplast

elastyczna opaska przylepcowa do leczenia schorzeń na tle żył-  
ków, zakrzepowego zapalenia żył, kontuzji odniesionych przy spor-  
cie i podczas pracy

## Capsiplast

dziurkowany plaster kapsycynowy, nadzwyczaj skuteczny w przy-  
padkach bólów reumatycznych, postrzału, rwań w kończynach

**są obecnie do nabycia w aptekach w całym Generalnym Gubernatorstwie.**

Zaleca się przede wszystkim stosować i przepisywać w Swej praktyce te wypróbowane i zautania  
godne plastry.

BEIERSDORF A.-G. POSEN, FABRYKA CHEMICZNA, POSEN 10



# ZDROWIE I ŻYCIE

DZIENNIK URZĘDOWY IZBY ZDROWIA W GENERALNYM GUBERNATORSTWIE

Numer 2 (19). Rocznik II.

Kraków, 12. 1. 1941 r.

Redaktor: Dr med. Werner Kroll, Kraków, Krupnicza 11a, tel. 10524. — Wydawnictwo: Gesundheitskammer, Kraków, Krupnicza 11a, tel. 10524. — Odpowiedzialny za dział ogłoszeń: W. von Würzen, Kraków, Krupnicza 11a. — Rachunek bankowy: Gesundheitskammer—Pressekonto przy Creditanstalt-Bankverein, Kraków, Adolf Hitlerplatz, róg Szewskiej. — Pocztowe konto czekowe: Warszawa 73. — Adres telegraficzny: Gesundheitskammer, Kraków. — Prenumerata Zł. 3.— miesięcznie. Wszystkie urzędy pocztowe przyjmują zamówienia. — Czasopismo ukazuje się co tydzień.

Artykuły dla części redakcyjnej nadsyłać wyłącznie pod adresem: Redakcja „Zdrowie i Życie“, Kraków, Krupnicza 11a. — Korespondencję w sprawie ogłoszeń, zwłaszcza ogłoszeń pod szyfrą, kierować wyłącznie: Wydawnictwo: Gesundheitskammer, Kraków, Krupnicza 11a.

Część redakcyjna: Rękopisy należy nadsyłać w języku niemieckim i polskim. Nie zamówione rękopisy zwraca się tylko w wypadku dołączenia opłaty pocztowej w odpowiedniej wysokości.

## Wszy i dur osutkowy

Napisał F. Weyer z Zakładu Medycyny Podzwrotnikowej w Hamburgu, czasowo przydzielony do Działu Duru Plamistego w Państw. Zakładzie Higieny w Warszawie.

Piśmiennictwo dotyczące wszy, jej trybu życia i znaczenia związanego ze sprawami zdrowotnymi, jest bardzo obszerne. Ktokolwiek jednak obserwował stopień zawszenia występującego np. u niektórych warstw ludności żydowskiej w Generalnym Gubernatorstwie, miał możliwość przekonać się, że znaczenie wszy i konieczność ich zwalczania dotarły tylko w małym stopniu do świadomości ogółu. Dlatego też wciąż należy zwracać uwagę na te sprawy. Ponadto każdy badacz, zajmujący się naukowo studiami nad wszą, przekonuje się, że istnieje tu jeszcze wiele spraw niewyjaśnionych, a wiele zagadnień oczekuje rozwiązania. Wskutek tego należy powitać z uznaniem utworzenie nowego działu duru plamistego w P. Z. H. w Warszawie, co otwiera w szerokim stopniu drogi i możliwości dalszych prac badawczych w dziedzinie biologii wszy.

Wszy tworzą zamknięty w sobie gatunek owadów. Od większości innych owadów różnią się brakiem uskrzydlenia. U człowieka (istnieje jeszcze duża ilość wszy u zwierząt) szczególną rolę odgrywają trzy rodzaje: wesz głowy, wesz ubraniowa i wesz łonowa. Najczęściej występującą i najważniejszą jest wesz ubraniowa. Jeszcze nie ustalono, czy wesz łonowa, odróżniająca się wybitnie od innych wszy swą prawie czworokątną budową i silnymi nogami zaopatrzonymi w pazurki, przenosi choroby. Różnice pomiędzy wszą głowy a wszą ubraniową są chwiejne. Obie postaci można poza tym skutecznie skrzyżować tak, że wesz głowy i wesz odzieżową można uważać za dwie rasy jednego gatunku. Obie postaci rozpoznaje się w praktyce najprościej według miejsca ich występowania. Wszy ubraniowe napotykamy przeważnie w ubraniu i bieliźnie, wszy głowy w owłosieniu ciała. Co prawda, przy bardzo silnym zawszeniu można napotkać wszy ubraniowe również w owłosieniu, jak również na odwrót wszy głowy w ubraniu. Takie dokładne rozróżnienie obu postaci zupełnie nie jest potrzebne do zwalczania wszawicy u człowieka. Tu musi się wytepić

wszystkie wszy. Przy tym jest rzeczą uboczną, że znaczenie, jakie posiada wesz głowy z punktu widzenia lekarskiego, nie jest jeszcze zupełnie wyjaśnione. Główne zainteresowanie nasze budzi jednak wesz ubraniowa. Opierając się na pierwszej w tym kierunku podstawowej pracy Hasego, rozpoczęto w międzyczasie szczegółowe badania. Dowiedziano się dokładnie o wielce niebezpiecznej roli tych owadów, jako przenosicieli chorób zakaźnych. Jest rzeczą niemożliwą podać w ramach tego artykułu, choćby tylko w krótkim wyciągu, wszystko to, co dotychczas przyniosły zmuśdne i dokładne studia nad wszą głowy, przeprowadzane przez badaczy różnych krajów nie wyłączając badaczy polskich. Tutaj chodzi tylko o podanie kilku faktów, ważnych z praktycznego punktu widzenia.

Wszy ubraniowe przede wszystkim pojawiają się często tam, gdzie człowiek zmuszony jest do noszenia ubrania, a więc w strefie umiarkowanej i zimnej i to znowu przeważnie w chłodniejszej porze roku. Wskutek tego napotykamy wesz o wiele częściej w Europie Wschodniej, a wszawice zimą. Dalszym warunkiem rozwoju wszawicy jest niedostateczna czystość ciała i ogólna niechlujność. Czasy wojenne, głód, kataklizmy, nieurodzaje i nędza uchodźców mogą spowodować wprawdzie powstanie takich warunków bez bezpośredniej winy ludzi dotkniętych, ale mogą one też stanowić wrodzoną właściwość pewnych ludów czy szczepów. Silne zawszenie żydów musi się przypisać na pewno nie niezawinionemu niedostatkowi!

Przy silnym zawszeniu można napotkać wszy w różnych stopniach rozwoju nie tylko na bieliźnie i na wszystkich częściach ubrania, ale nawet na obuwiu i sprzęcie skórzanym (przy odwszawianiu należy zatem zbadać wszystkie przedmioty, noszone przez zawszonego i w danym przypadku poddać odwszawianiu, nie wyłączając przedmiotów użytkowych, portmonetek, woreczków na tytoń, pugilaresów, amuletów itp.), jak również w otoczeniu osoby zawszonej np. w kołdrach, pościeli, słomie sienników, w meblach



wyścielanych, dywanach, firankach itp. Wprawdzie na miejsce pobytu wybierają wszy najchętniej szorstkie materiały wełniane, lub pewne miejsca w tych materiałach (znajduje się je np. najczęściej w szwach ubrania), jednak owady te mają wielką zdolność przystosowywania się, a rozpowszechnione mniemanie, że noszenie bielizny jedwabnej chroni przed zawszeniem, jest niestety błędne. Wszy mogą się wspinać bardzo zwinnie, posiadają przy tym szczególną umiejętność przyczepiania się do podstawy. Dlatego też mogą szybko i łatwo przejść na przesuwające się obok osoby, lub znajdujące się w pobliżu przedmioty, nawet wtedy gdy zetknięcie jest ledwie dostrzegalne. Szczególnie korzystne sposobności do tego nastęrczają się w przeludnionych mieszkaniach, dalej w tłoku panującym zwykle w gospodach, w schroniskach, szkołach, miejscach rozrywkowych, w czasie masowych zebrań, targów i przy użyciu urządzeń dla ruchu publicznego. Wskutek tego jednym z najważniejszych zarządzeń dla zapobiegania i zwalczania wszawicy jest ograniczenie lub zamknięcie ruchu dla osób podejrzanych o wszawicę. Rozmnażaniu i rozpowszechnianiu się wszy sprzyja też, zwłaszcza przy niedostatecznym nadzorze zdrowotnym, ścisłe współżycie mas ludności w obozach i barakach, jakie pociąga za sobą wojna.

Wszy należą do owadów o niezupełnym przeobrażeniu. Stadia młodociane, wylęgłe z jajka, t. j. larwy, zupełnie są podobne do dorosłej wszy i prowadzą również ten sam tryb życia. Różnią się tylko od wszy dorosłej drobnymi rozmiarami i niedojrzałością płciową. Jajka wszy, zwane gnidami, wesz przykleja specjalną masą kleistą do podłoża, najchętniej do włókien i tkanin. Z tej przyczyny znajdujemy postacie rozwojowe przeważnie na szorstkich materiałach lub w szwach ubrania czy bielizny, czasami też na owłosieniu ciała. Gnidy są przytwierdzone tak mocno, że nie można ich usunąć szczotkowaniem, czy trzepaniem ubrania. Nie nadają się też do tego żadne środki chemiczne. Wylęgłe z nich larwy rozrastają się stopniowo. W tym czasie trzykrotnie zrzucają skórę, która zawadza im w rozroście. Rozróżniamy więc trzy okresy larwalne. Z trzeciego okresu po złuszczeniu się wyrasta już dojrzała płciowo wesz. Tak kończy się okres wzrostu, dojrzałe wszy bowiem dalej już nie rosną. Różnice wielkości dojrzałych wszy należy przypisać różnicom w odżywianiu się w czasie rozwoju, poza tym istnieją zarówno rasy małych jak i dużych wszy, tak samo jak i rasy o zabarwieniu jasnym lub ciemnym. Dojrzałe wszy łatwo poznaje się według kształtu końca odwłoku: u samic jest on rozszczepiony, u samców stożkowaty, a na jego końcu prześwieca narząd rozrodczy. Samce są poza tym mniejsze od samic. Larwy mają koniec odwłoku zaokrąglony i zewnętrznie różniczkowanie płciowe jeszcze nie daje się poznać.

Wszy żywią się wyłącznie krążącą w naczyniach ciepłą krwią; wszy pasozytujące u człowieka — wyłącznie krwią ludzką. Jeżeli głodne wszy ubraniowe ssą wyjątkowo krew zwierząt, lub jeżeli sztucznie się je odżywia krwią zwierzęcą, to giną one w krótkim czasie. Dla pobierania krwi wszy są wyposażone w wysuwalny kłujący ryjek, który jest stosunkowo krótki i daje się wciągnąć z powrotem do powłoki głowy. Dlatego ryjek ten trudno dostrzec gołym okiem i często słyszy się pogląd, że wszy „kąsają”. To oczywiście nie zgadza się z rzeczywistością, ponieważ wszy kłują podobnie jak pchły i pluskwy.

Wszy rozpoczynają ssać krew prawie bezpośrednio

po wykluciu się z jajka, a samica może składać jajka już w 24 godziny po ostatnim łuszczeniu. Za życia swego wesz odzieżowa składa 170—200 jajek. Zarówno samce jak i samice oraz larwy odżywiają się krwią. Tak więc z lekarskiego punktu widzenia wszystkie stadia rozwojowe wszy są równorzędne i przedstawiają równe niebezpieczeństwo. Zapotrzebowanie krwi u wszy jest bardzo duże. Wesz zwykle odżywia się krwią kilkakrotnie w ciągu dnia, co najmniej dwukrotnie. Częstość odżywiania się, szybkość trawienia, czas trwania rozwoju, zależy w najwyższym stopniu — jak u wszystkich owadów — od otaczającego klimatu, a przede wszystkim od ciepłoty. Na ogół obowiązują zasada, że im wyższa jest ciepłota otaczająca, tym większa jest intensywność życiowa i szybszy rozwój. Oczywiście istnieją wysokie ciepłoty, których wszy nie wytrzymują i które uniemożliwiają zjawiska życiowe. Z drugiej strony wszy znoszą niskie ciepłoty, przy których funkcje ciała wprawdzie są zwolnione, które jednak mimo to nie szkodzą owadom. Pośrodku leży stosunkowo mały zakres ciepłoty najkorzystniejszy dla rozmnażania się i rozwoju t. zw. optimum ciepła, do którego wszy zawsze zdążają.

Optimum ciepłoty dla wszy ubraniowej wynosi do 30—32°. Takie ciepło wesz znajduje w bieliźnie, przylegającej bezpośrednio do ciała i dlatego w tych miejscach jest ich najwięcej. Tutaj też gnidy i larwy znajdują najlepsze warunki życiowe. Jeżeli ciepłota ciała ludzkiego wzrasta wskutek dużych wysiłków cielesnych lub choroby, wszy usiłują usunąć się z obrębu wyższej ciepłoty. Wypęłają wówczas spod kołnierza, koszuli lub kołdry i przy tej sposobności mogą szczególnie łatwo przenieść się na inne osoby. W optymalnej ciepłocie rozwój wszy, począwszy od świeżo złożonego jajka do formy dojrzałej, trwa pełne trzy tygodnie. Ale w ubraniu nie ma stałe optymalnej ciepłoty, gdyż przeważnie zdejmuje się ubranie na noc, a ponieważ gnidy po części znajdują się w ubraniu zewnętrznym, przeto wskutek wahań ciepłoty rozwój wszy zwykle trwa dłużej, do 4 tygodni i więcej. Z drugiej strony wynika stąd od razu, że przez czystość i dbałość o ciało i regularną zmianę bielizny co najmniej raz w tygodniu, do prawdziwego zawszenia dojść nie może, ponieważ większość gnid i larw ginie w zmieniającej bieliźnie przed zakończeniem swego rozwoju.

Odpowiednio do głównych obszarów rozpowszechnienia, wszy są dobrze dostosowane zarówno do niskiej temperatury jak i wysokiej wilgotności. Wytrzymują przez jakiś czas bez szkody dla siebie mróz do —15° C. Funkcje życiowe wówczas na jakiś czas prawie zupełnie ustają, lecz w cieple znowu powracają. Wszy są bardzo wrażliwe natomiast na duże gorąco i ciepłota np. 40° C działająca przez dłuższy czas wywiera na nie wpływ szkodliwy. Fakt ten wykorzystano przy zwalczaniu wszy. Także i obecnie przy odwszawianiu stosuje się w szerokim zakresie suche gorąco, lub parę wodną. W każdym razie należy przy tym brać pod uwagę fakt wielkiej odporności gnidy, wobec czego do ich zabicia potrzeba wyższego gorąca (powyżej 45° C), ewentualnie dłużej działającego, aniżeli przy tępieniu dojrzałych wszy oraz larw.

Z powodu dużego zapotrzebowania pokarmowego wszy nie mogą długo głodować, w optymalnej ciepłocie nie może to trwać dłużej jak 24 godziny, w niższej wprawdzie wytrzymują głód dłużej, a w ciepłocie 12° C około 10 dni. Fakt ten należy brać pod uwagę, jeżeli chce się zwalczyć wszy wygłodzeniem. Prócz tego należy tu uwzględnić jeszcze tę okoliczność, że



przy braku pożywienia może jeszcze częściowo odbywać się składanie jaj i dalszy ich rozwój. Jeżeli przerwie się zwalczanie zbyt wcześnie (według dokładniejszych badań dla zupełnej pewności należy przeczekać 39 dni), to po upływie pewnego czasu ze stadiów rozwojowych może wyjść ponownie zawsze.

Wprawdzie u niektórych prymitywnych narodów i warstw społecznych panuje przesąd, że duża ilość wszy na ciele świadczy o zdrowiu i sile. Jednakowoż wiemy dzisiaj bardzo dobrze, jakie niebezpieczeństwo dla człowieka mogą stanowić wszy i że nic nie można zbagatelizować w walce z tym robactwem! Najpierw należy wymienić uciążliwości, jakie powoduje już sama obecność tych owadów na skórze, zwłaszcza dla osób, które normalnie nie są opadnięte przez wszy. Pojedynczego ukłucia wszy prawie się nie czuje. Ponieważ jednak wszy często ssą krew i występują zwykle gromadnie, przeto w miejscach ukłucia powstają małe ogniska zapalne, które czasami albo u osób wrażliwych nieznośnie swędzą. Swędzenie to może trwać całymi dniami i nie tylko przerywać sen w nocy, ale także powodować silne zaburzenia w samopoczuciu. Wskutek swędzenia dochodzi prawie stale do drapania, często tworzą się w tych miejscach strupy i egzemy, a ropotwórcze zarazki mogą dostać się do uszkodzonej skóry i spowodować poważne schorzenia skóry.

Jednakże o wiele poważniejszą i niebezpieczniejszą jest działalność wszy jako przenosicielki chorób. Szczegółowe badania, opłacone nieraz życiem badaczy, wykazały, że wszy ubraniowe w pierwszym rzędzie przenoszą dur osutkowy i powrotny, panujące w Europie, oraz tzw. gorączkę wołyńską czyli 5-dniową. Najczęstszą i najbardziej niebezpieczną z tych chorób, występujących również na terenie Generalnego Gubernatorstwa, jest dur plamisty.

Zarazki duru plamistego zwane Rickettsiami są drobnoustrojami znacznie mniejszymi od najmniejszych znanych nam bakterii. Wszy ssące krew chorego na dur plamisty wchłaniają je z krwią, a nie przez samo zetknięcie, jak to jest z innymi odmianami Rickettsii, przy czym zarazki przenikają do komórek żołądkowych wszy, zarówno samca jak i samicy i larwy. W ciągu tygodnia Rickettsie w komórkach żołądkowych rozmnażają się w takim stopniu, że komórki obrzmiewają i częściowo pękają. Rickettsie wtedy dostają się znów do jelita, skąd wydzielane są na zewnątrz z kałem wszy. Jeżeli wesz zakażona durem plamistym dostaje się na człowieka zdrowego, to natychmiast powstaje możliwość przeniesienia choroby. Co prawda, wesz podczas ssania krwi nie przenosi Rickettsii do krwi osobnika zdrowego, jak to czynią komary przenoszące podczas ukłucia sierpowate zarodki zimnicy. Rickettsie nie znajdują się też w gruczołach ślinowych wszy. Ale kał zakażonej wszy zawiera masowo Rickettsie. Duże zapotrzebowanie pożywienia i szybkie trawienie pociągają za sobą częste i obfite wydalanie kału. Jeżeli teraz kał dostanie się do miejsca ukłucia, w już istniejące uszkodzenie skóry, lub gdy wskutek drapania dostanie się do skóry, wówczas dokonano się przeniesienia duru osutkowego. Jedna jedyna wesz może zarazić wielką ilość osób. Kał wszy posiada nieprzyjemną właściwość szybkiego wysychania, a następnie łatwego rozpylania się. Przy tym może on dostać się do oczu, śluzówki jamy ustnej lub nosa, skąd Rickettsie trafiają również do krwi. Przypuszczalnie zakażenie pyłowe odgrywa praktycznie o wiele większą rolę, niż dawniej

sądono. Z tych łatwo zrozumiałych powodów należy chorych na dur plamisty natychmiast odosobnić i odwzawić. Póki chory ma na sobie wszy, zakazać on może wszystkie osoby, z którymi się styka, a w czasie podróży lub transportu przenieść dur plamisty do miejscowości dawniej wolnych od tej choroby.

Wesz ubraniowa żyje zazwyczaj 30—40 dni. Same giną już po 15—20 dniach. Jeżeli wszy wchłoną Rickettsie, to z powodu uszkodzenia komórek żołądkowych zwykle chorują i przedwcześnie giną. Zdarza się dość często, że nie wszystkie komórki ulegają zakażeniu Rickettsiami, niektóre wszy zdają się posiadać szczególną odporność i dlatego Rickettsie nie mogą się w nich w pełni rozwinąć. W każdym razie Mosing w swych badaniach wykazał, że wszy zakażone Rickettsiami Provazka (R. Provazeki), zarazkiem duru plamistego, mogą żyć do 45 dni. Same Rickettsie mogą częściowo pozostawać przy życiu w martwych wysuszonych wszach lub w kale wszy przez kilka miesięcy. Usunięcie wszystkich wszy nie świadczy jeszcze o tym, że w zauszonym ubraniu czy mieszkaniu nie ma już Rickettsii. Tą odpornością Rickettsii można prawdopodobnie najprościej wytłumaczyć dlaczego dur plamisty występuje często sporadycznie, a w wielu miejscowościach niekiedy po długiej przerwie, bez pozornie widocznego specjalnego powodu, wybucha na nowo.

Bez wszy, praktycznie rzecz biorąc, nie ma duru plamistego i bez wszy dur osutkowy właściwie przestaje być chorobą zakaźną. Najlepszym środkiem zapobiegawczym przeciwko powstawaniu i szerzeniu się epidemii duru plamistego, oraz najskuteczniejszym sposobem walki z durem osutkowym jest wytepienie wszy. Najprostszymi zaś środkami przeciw wytepiowaniu wszawicy są: porządek i czystość!

---

## Broszurowe wydanie Urzędowej Ordynacji opłat lekarskich.

W czasopiśmie naszym zamieściliśmy dla użytku P. T. Lekarzy w mniejszych odcinkach Urzędową Ordynację opłat lekarskich.

Ponieważ korzystanie z ordynacji tej ze względu na rozmieszczenie jej w większej ilości numerów czasopisma nastęrcza znaczne trudności, postanowiło Wydawnictwo naszego czasopisma wydać ją oddzielnie w formie książeczki, względnie broszury, której cena wyniesie około Zł 2.—.

Dla zorientowania się co do ilości wydrukować się mających egzemplarzy, prosimy uprzejmie o zgłaszanie zamówień, które przyjmować będziemy do dnia 15 stycznia 1941.

W związku z licznymi zapytaniem, gdzie należy dokonywać wpłaty na zamówione egzemplarze Urzędowej Ordynacji opłat lekarskich, wyjaśniamy, że należność prześlą Odbiorcy do naszego Wydawnictwa dopiero po otrzymaniu zamówionych egzemplarzy.

---



# Przyczynek do zagadnienia patogenezy i kliniki chronicznych zapaleń zastawek sercowych

Napisał Dr. Karol Waleker (Kraków).

Wszystkie zagadnienia chronicznych zapaleń zastawek sercowych nie są jeszcze wyjaśnione ani z punktu widzenia patogenezy, ani też mechanizmu zjawisk dekompensacji, przeciwnie, wiele z tych zagadnień stoi jeszcze w ogniu dyskusji.

Oto przyczyna, dlaczego pozwalam sobie na zajęcie obecnie stanowiska w tej sprawie.

Chociaż obecny podział *endocarditis chronica* na *endocarditis chronica benigna* i *endocarditis lenta* jest wygodny z punktu widzenia klinicznego, to jednak przy bliższym spostrzeganiu wśród łagodnej postaci zapalenia zastawek sercowych możemy odróżnić przypadki przebiegające z zatrzymaniem się choroby, w których wreszcie po wieloletnim przebiegu występuje dekompensacja dająca się wytłumaczyć czysto mechanicznie, albo też pacjent wolny od dolegliwości ginie na jakieś przypadkowe zachorowanie, a więc przypadki, gdzie *endocarditis* nie wywiera wcale bezpośredniego wpływu na długość życia pacjenta, oraz przypadki, gdzie choroba staje się postępującą, czasem postępującą skokami, zwłaszcza po chorobach z przeziębienia, jak np. grypa, zapalenie gardła itd. Te przypadki hematologicznie różnią się od pierwszych. Także i przy występujących przy tym zjawiskach dekompensacji nie można się oprzeć wrażeniu, że chodzi tu raczej o ogólne schorzenie całego układu naczyniowego, a dekompensacja jest tylko częściowo miejscowego pochodzenia i jest spowodowana udziałem naczyń obwodowych w sprawie chorobowej.

Jeżeli sprawa bakteriologii *endocarditis* zdaje się być wyjaśniona ostatecznie tylko przy *endocarditis lenta*, a sławni badacze (jak np. Jochmann) nie skłaniają się do przyjmowania jakiejś określonej etiologii bakteryjnej dla *endocarditis* brodawkowej, to jednakże nie można się całkiem oprzeć wrażeniu, że także i tu główną rolę odgrywa *streptococcus viridans*.

Tak np. Reye (1914) mógł stwierdzić przy sekcjach zielone paciorkowce w złożach zastawek przy starych wadach serca, chociaż nie były to przypadki postępujące.

Chociaż jest faktem, iż inne ziarenkowce — gonococy też meningokoki, enterokoki, a także *spirochaeta pallida* — mogą w licznych przypadkach wywołać *endocarditis*, to zwykle mamy tu do czynienia z zielonym paciorkowcem, którego, jak wiadomo, wielu badaczy znalazło także przy schorzeniach często towarzyszących *endocarditis*, jak reumatyzm stawowy, *chorea minor*. Wskażę tu tylko na sprawozdanie o znalezieniu przy *chorea* po reumatyzmie stawowym na zastawkach sercowych zielonego paciorkowca, który na doświadczeniach z królikami wywoływał po 5—8 dniach reumatyzm stawowy. Wielu innych autorów często hodowało z krwi zielone paciorkowce przy dobrotliwej *endocarditis*. Te same stwierdzenia poczynił też Schottmüller.

Pozornie sprzeciwia się temu faktowi stałe znajdowanie *streptococcus haemolyticus* przy zapaleniu migdałków, które, jak wiadomo, jest często zjawiskiem poprzedzającym ostry reumatyzm stawowy i dołą-

czającą się do tego, jako powikłanie, *endocarditis*, lecz od czasu doświadczeń autorów, którym udało się po dożylnych zastrzykach paciorkowców hemolitycznych wyhodować z późniejszych posiewów krwi obok paciorkowców hemolitycznych także i paciorkowce zielone, ta przemiana paciorkowców w przebiegu zachorowania nie będzie nas więcej wprowadzać w błąd.

Tak więc ten zielony paciorkowiec mógłby wchodzić w grę jako przyczyna dla większości przypadków *endocarditis verrucosa acuta* i *chronica*.

Jak wiadomo, stwierdzono go też jako zarazek opisanej przez Schottmüllera w r. 1904 *endocarditis lenta*, chronicznej *endocarditis*, która posiada lekko septyczny odcień i często idzie w parze ze zwolnieniami choroby, przy których tygodniami występują normalne temperatury i znośnie dobre samopoczucie, a tylko anemia, powiększona śledziona i ewentualne pojedyncze erytrocyty w moczu wskazują na dalsze istnienie choroby. Choroba coraz to też wybucha, i najpóźniej po dwóch latach prowadzi do zgonu. Najbardziej charakterystycznym w tym obrazie chorobowym jest objęcie schorzeniem całego układu naczyniowego. Wskażę tu tylko na liczne zawały, tętniaki naczyń obwodowych, występowanie najdrobniejszych naczyń na kończynach w postaci niebieskich linii, co wedle jednego z autorów ma być stałym objawem, oraz na obecność komórek śródbłonkowych we krwi.

Wprawdzie czasami przy tym obrazie chorobowym występują lekkie zjawiska dekompensacji, jednakże pacjent nie umiera z powodu dekompensacji, lecz wskutek posoczniczego przebiegu zachorowania, w odróżnieniu od *endocarditis benigna*, gdzie zjawiska niewyrównania opanowują obraz chorobowy w cięższych przypadkach.

Jeżeli spostrzegamy szereg przypadków zwykłej *endocarditis verrucosa*, możemy wśród tych pacjentów rozróżnić dwie główne grupy. Część tych pacjentów wykazuje wadę serca, która im nie przyczynia najmniejszej dolegliwości, ewentualnie tylko utrudnienie oddechu przy wchodzeniu po schodach.

Taki stan przez całe lata nie ulega zmianie, jednakże nie występuje tu niewyrównanie, a jeśli jednak wreszcie występuje, to preparaty naparstnicy przy racjonalnej kuracji często usuwają szybko objawy niewyrównania na dłuższy czas.

U drugiej części pacjentów występuje anemia, poczucie ogólnego osłabienia, zawały płuc i mózgu, lekkie zjawiska dekompensacji, powiększenie wątroby i śledziona, nerka zastoinowa z erytrocytami w moczu, przy czym zjawiska niewyrównania tylko niezupełnie ustępują pod wpływem środków nasercowych i stale pojawiają się ponownie.

Przypadki te przebiegają postępująco i dają złe rokowanie, ponieważ chorzy zwolna w ciągu kilku lat umierają. Obrzmienie wątroby i śledziona u tych pacjentów, jak też objawy nerkowe sprowadza się zwykle do zastoin, jednakże nie można się oprzeć wrażeniu, że przypadki te klinicznie są spokrewnione z *endocarditis lenta*, oraz że mamy tu do czynienia



z, żeby tak powiedzieć, *endocarditis lenta mitior* i ze schorzeniem całego systemu naczyniowego, do czego należałoby sprowadzić częste zawały, zjawiska na naczyniach obwodowych (objaw Aski'ego) i słabe działanie naszych środków nasercowych.

Podobny pogląd już wyrażono gdzie indziej. Tak więc pewien autor w tych przypadkach mógł stwierdzić hyperplazję i ruchliwość systemu siatkowato-śródbłonkowego. Inny autor w pewnym odczycie wskazał, że przy 356 sekcjach zwłok osób zmarłych na wadę serca stwierdził u 30% zawał płucny. Występowanie zawałów tłumaczy on zakrzepami najdrobniejszych naczyń płucnych względnie pierwotnym procesem zapalnym mniejszych naczyń, krwawiczkowym charakterem wskutek tworzenia nowych naczyń w wyniku zjawiska zapalnego oraz przerostem serca, który wywołał przekrwienie tkanki płucnej.

Gdy badałem obraz krwi jednego z pacjentów tej grupy, natrafiłem w preparacie przypadkowo na komórkę śródbłonka. Ponieważ przypadek ze względu na swój przebieg mógł należeć do grupy *endocarditis lenta*, zdarzenie to nie było dla mnie niespodzianką. Przy dalszych badaniach krwi innych pacjentów mogłem jednakże stwierdzić, że w wielu ciężkich przypadkach *endocarditis chronica* można — chociaż po dłuższym szukaniu — stwierdzić pojedyncze komórki śródbłonka; wprawdzie występowały one zawsze częściej w przypadkach zbliżonych bardziej do postaci *lenta*, zwłaszcza zaś małe komórki podobne do limfocytów z długimi wypustkami wskazywały na przebieg złośliwy. W wielu przypadkach postępujących zapalnych zastawek sercowych znajdowały się nienormalnie ukształtowane monocyty względnie limfocyty z protoplazmą zwolna gubiącą się w otoczeniu, tak iż granice komórki wydawały się zupełnie niewyraźne i zamazane. Identyfikacja tych tworów jest bardzo ciężka, tak iż musi się je oznaczyć po prostu jako komórki siatkowato-śródbłonkowe bez możliwości włączenia ich do grupy specjalnej, jak np. monocytów czy limfocytów. Uderzające jest podobieństwo tych komórek z komórkami znajduwanymi przy *angina monocytaris*.

Okoliczność, że w ciężkich przypadkach *endocarditis* znajduje się komórki grupy śródbłonkowej, należałoby ocenić jako dowód objęcia sprawą chorobową całego układu naczyniowego w przypadkach postępujących.

Że obecność komórek śródbłonka względnie anormalnie ukształtowanych komórek monocytowych w obrazie krwi obwodowej zawsze wskazuje na ciężkie schorzenie naczyń krwionośnych, dowodzą też ciężkie przypadki septyczne, gdzie często znajdowano takie komórki. Niedawno obserwowałem przypadek ciężkiego zakażenia połogowego, gdzie nie istniały żadne widoczne zjawiska ogniskowe, jak np. *endocarditis*, zmiany w stawach itd., lecz tylko wysoka gorączka i dreszcze. W obrazie krwi *musiano* stwierdzić 28% komórek śródbłonkowych, co dawało podstawę do przypuszczeń o posocznicy uszkodzeniu naczyń. Sekcja potwierdziła to przypuszczenie — stwierdzono posocznice zakrzepy w naczyniach miednicy — jedne ognisko.

Ale też przy chronicznych, pozornie miejscowych schorzeniach układu naczyniowego, jak np. przy *aortitis luelica*, można niekiedy stwierdzić obecność komórek śródbłonka względnie patologicznych postaci monocytowych w krwi obwodowej.

Przy tym chodzi tutaj, ściśle biorąc, nie o schorzenie miejscowe, bo przecież często znajdujemy chorobliwe zmiany w różnych miejscach układu naczyniowego. Wspomnijmy tu tylko o tętniakowych rozszerzeniach naczyń mózgowych, *arteriitis obliterans* itd. Na stan podrażnienia systemu siatkowato-śródbłonkowego wskazuje też częste występowanie w obrazie krwi patologicznych monocytów np. monocytów z podwójnymi jądrami.

Byłoby ciekawym wskazać na to, że w przypadkach zwykłej *endocarditis* znaczna część pacjentów wykazuje pozytywny odczyn WaR. Na 22 przypadki wad serca, jakie obserwowałem w ostatnim czasie, mogłem stwierdzić w 6 pozytywny wynik WaR.

Fakt ten częściej już wspomniano też w literaturze. Nawet przy *endocarditis lenta* wielokrotnie stwierdzano pozytywny wynik WaR.

Nie mogę się tu dłużej zatrzymywać na licznych pracach dotyczących sprawy *endocarditis* — *lues*, a wskażę tylko na jedną z ostatnich prac, w której można znaleźć opis 51 przypadków *stenosis mitralis*, które wszystkie wykazywały pozytywny wynik WaR. Tylko w 38 przypadkach istniały objawy czystego zwężenia ujścia żylnego lewego, w 13 przypadkach stwierdzono także inne objawy sercowe względnie objawy ze strony układu naczyniowego. Niestety w wspomnianej pracy nie znajduje się żadnych danych o obrazie krwi.

Czy w przypadkach *endocarditis chronica* z pozytywnym wynikiem WaR chodzi tylko o schorzenie luetyczne, czy też *spirochaeta pallida* powoduje tylko moment predestynujący dla osiedlenia paciorkowców, podobnie jak to już wielokrotnie z dobrym wynikiem przeprowadzano podczas niezliczonych doświadczeń na zwierzętach z uszkodzeniami zastawek i następczym wprowadzeniem streptokoków do krwiobiegu celem wywołania doświadczalnej *endocarditis*, — pozostaje nierozstrzygnięte.

W każdym razie możliwe jest, że krętek błądy, który, jak wiadomo, w późnych okresach *luesu* posiada wybitne pokrewieństwo do układu naczyniowego, może wywołać pewne uszkodzenia tychże, co przygotowuje podstawy do przypadkowego przyłączającego się zakażenia paciorkowcami.

Tak więc pozytywny wynik WaR jeszcze nie zawsze mógłby dowodzić czysto luetycznego pochodzenia jakiegos schorzenia zastawek sercowych, może tu też chodzić o zakażenie mieszane.

Aczkolwiek nie rozporządzam wcale wielkim materiałem, usiłowałem ustalić z obrazu krwi wytyczne dla rozpoznania i rokowania. Pozornie udało się odnaleźć pewne oznaki różniczkowo-rozpoznawcze; spostrzeżenia moje przytoczę tu tylko jako tymczasowe i mające na celu zachęcenie do badań kontrolnych, a to z uwagi na szczupły materiał, jaki mogłem obserwować.

Po pierwsze istnieje wielka różnica między obrazem krwi pacjentów z nieczynną *endocarditis*, która nie posiada przebiegu postępującego, a ciężkimi postaciami postępującymi, przebiegającymi z towarzyszącą anemią, obrzmieniem wątroby, śledziony i nerką zastoinową etc. Także obraz krwi przypadków luetycznych, jak *aortitis luelica*, wykazuje znowu pewne odrębności.

W przypadkach ostatniej grupy częściej stwierdza się wyraźne przesunięcie jąder na lewo, liczba limfocytów jest w przybliżeniu normalna, względnie cokolwiek zwiększona, liczba monocytów zwiększona



(do 13%), często spotyka się patologiczne postacie monocytów, które jednak są nietypowe i trudne do wytłumaczenia. Ale głównie zdają się występować w tych przypadkach częściej dwujądrowe monocyty.

Liczba komórek eozynochłonnych nie jest zmniejszona. W daleko posuniętych przypadkach znajdują się pojedyncze komórki śródbłonka, częściej komórki plazmatyczne 1—2%.

Przy zwykłej *endocarditis verrucosa* spotyka się leukocytozę tylko w przypadkach szybko postępujących i przy ostrych procesach, przy chronicznych postępujących przypadkach, w wypadkach daleko posuniętych spotyka się skłonność leukocytów do rozpadu (pozostałości jąder), oraz zmiany w czerwonym obrazie krwi — poikilocytoza, anizocytoza.

Niewystępowanie przesunięcia w lewo, jakie zwykle mamy w tych przypadkach, wskazuje na słaby odczyn obronny takich przypadków. Komórki eozynochłonne zwykle znikają, względnie występują bardzo rzadko. Liczba limfocytów jest zmniejszona: im bardziej przypadek jest postępujący, tym liczba ta jest mniejsza.

Liczba komórek o jądrach pręcikowatych zwiększa się tylko w procesach ostrych, którym towarzyszy wysoka gorączka. Przy procesach chronicznych liczba monocytów waha się około górnych wartości granicznych, przeważnie przewyższa wartości normalne.

Komórki śródbłonka spotyka się często w przypadkach postępujących (w 6 przypadkach na 22). Odsetek waha się między 1—19%. Szczególnie przy podostrych skokach były one obecne w większej liczbie, przy czym zwłaszcza podłużne postacie podobne do limfocytów z długimi wypustkami wskazywały na poważne rokowania.

Przy niezmienniej wyrównanej *endocarditis* nie znajduje się prawie żadnych odchyłeń od wielkości normalnych, ewentualnie zwiększa się liczba monocytów.

Jeżeli teraz powrócimy do kliniki chronicznych zapaleń zastawek sercowych, to możemy stwierdzić, że między niezmiennymi chronicznymi zapaleniami zastawek sercowych, przy których nie ma ani objawów niewyrównania, ani w ogóle dolegliwości subiektywnych, gdzie stwierdzalna obiektywnie wada serca jest raczej „wadą piękności“, z jednej strony, a *endocarditis lenta* z drugiej strony, istnieje cały szereg postaci przejściowych, które posiadają mniej czy więcej postępujący przebieg, zależnie od ruchliwości i rozciągnięcia się procesu.

Jeżeli spróbujemy dokonać porównania, to moim zdaniem między nieaktywną wadą serca a *endocarditis lenta*, względnie postępującymi postaciami *endocarditis* istnieje różnica, jaka dorównuje różnicy między pierwotnym zwapniałym ogniskiem gruźliczym a ftyzą III stopnia, albo np. między procesem luetycznym a postępującym schorzeniem metasylfitycznym.

Ta analogia może wyjaśni nam przyczynę faktu, dlaczego w jednym przypadku paciorkowiec doprowadza tylko do miejscowego schorzenia, które pozostaje niezmiennie, a w drugim przypadku prowadzi do postępującego zakażenia i schorzenia.

Jeżeli w pole widzenia naszych rozważań włączymy wzajemne stosunki paciorkowców i ustroju ludzkiego, musimy stwierdzić, że paciorkowiec jest mikroorganizmem, którego współżycie z człowiekiem pod względem rozwoju rodzajowego zaszło już względnie dawno, oraz że paciorkowiec reprezentowany przez

swe różne rodzaje, nie wyłączając hemolitycznego, występuje przez całe życie ludzkie w ustach i przewodzie pokarmowym nie wywołując zachorowania, względnie tylko przypadkowo powoduje proces chorobowy, jeżeli do tego przyłączy się jakiś sprzyjający moment.

W tym przypadku występuje ostre schorzenie z silnym odczynem miejscowym i ogólnym. Jeżeli paciorkowiec hemolityczny dostanie się do krwiobiegu i osiedli się na zastawkach sercowych, to czasem schorzenie to ma przebieg złośliwy, jak np. przy *endocarditis ulcerosa*.

Jednakże w większości przypadków ciało ludzkie posiada możliwość zmniejszenia zakażenia przez przekształcenie paciorkowca hemolitycznego na paciorkowca zielonego, przy czym wchodzi tu w grę procesy, których my nie możemy całkiem przejrzeć i wyjaśnić. W tych przypadkach przebieg jest mniej złośliwy, mamy bowiem przed sobą obraz reumatyzmu stawowego z *endocarditis verrucosa*, często przy tym występuje wyzdrowienie, jednakże częściej chroniczna zaleczona *endocarditis*.

W tych zaleczonych przypadkach paciorkowiec zielony, który wywołał *endocarditis*, prawdopodobnie nie ginie w tych miejscach i w większości przypadków występuje raczej tylko pozorne wyzdrowienie. Wspomnijmy tutaj tylko przytoczone powyżej wywody oględzin sekcji zwłok przy zastarzałych przypadkach *endocarditis* (Reye).

W tych przypadkach można cały proces porównać z zaleczonym procesem płucnym, jaki powstaje w pierwotnym ognisku gruźliczym, bowiem i tutaj także, jak wiadomo, w starych zwapnionych ogniskach spotykano prątki gruźlicze zdolne do rozmnażania się, a proces daje na tuberkulinę odczyn ogólny i miejscowy. Tak samo też w przypadkach nieczynnej *endocarditis*, przy jakimś ponownym zakażeniu paciorkowcami, np. po anginie, występuje odczyn ogniskowy w zastawce z rozszerzeniem procesu na dalsze obszary krążenia.

Tutaj należałoby jeszcze wspomnieć o jednej właściwości charakterystycznej dla paciorkowców.

Jak wiadomo, udało się w doświadczeniach na zwierzętach wyhodować odmianę paciorkowców wykazującą pewien organotropizm. Do przedniej komory oka królika zaszczerpiono jakąś odmianę paciorkowca. Po wystąpieniu *iridocyclitis* tę samą odmianę z przedniej komory oka zaszczerpiono królikowi dożylnie. Przy tym wystąpiła ponownie *iridocyclitis*, fakt ważny dla patologii współczulnej *iridocyclitis* i dla zrozumienia sposobu powstania angiotropowej odmiany paciorkowca, która nas tu interesuje.

Albowiem przy *endocarditis* i w następujących schorzeniach naczyń znajdujemy ten sam mechanizm z angiotropową odmianą paciorkowca. Stopniowo cały obwodowy układ naczyniowy — zostaje objęty procesem chorobowym, zwłaszcza po pogorszeniach, przy czym częściej powstają postacie kliniczne, które przypominają *endocarditis lenta*, jednakże z łagodniejszym przebiegiem.

Odporność w takich przypadkach znika. Występuje anergia podobnie jak w procesach gruźliczych III stadium, przy których jak wiadomo mamy przed sobą postępujące schorzenie jednego narządu, np. płuc przy całkowitej odporności innych narządów. Anergia objawia się w tych przypadkach brakiem odczynu tuberkulinowego.



Przy tych postępujących przypadkach *endocarditis* można także ten stan porównać z jakimś schorzeniem metaluetycznym, np. z paralizem postępowym, gdzie przy całkowitej anergii skóry mamy przed sobą postępujące schorzenie mózgu.

Postępujący proces chorobowy układu naczyniowego w przypadkach postępującej *endocarditis* prowadzi zwolna do niedomogi całego układu, co wyjaśnia nam częstszą całkowitą bezskuteczność naszych środków nasercowych. Można tu o wiele więcej osiągnąć o ile nie ma silniejszego niewyrównania, środkami działającymi na drodze biologicznej, jak np. kombinacjami żelaza, arseniku i strychniny. Przy podostrych skokach chronicznej *endocarditis* z towarzyszącymi wahaniami temperatury znakomicie działa „Prontosil“; wprawdzie zawodzi on też przy prawdziwej *endocarditis lenta*. Także fakt, że w przypadkach zakończonych śmiertelnie nie znajdujemy częściej żadnej dostatecznej bezpośredniej przyczyny śmierci i wytłumaczenia dla ciężkiej niedomogi serca, staje się nam w takich przypadkach zrozumiałe przez przyjęcie schorzenia naczyń obwodowych z uwagi na wspomniane wyżej wywody patologiczne.

Także występujące epizodycznie zawały i zatory wskazują, jak to już podano wyżej, na miejscowe schorzenie naczyń obwodowych.

Częściej też ma się wrażenie, że także i obrzmienia, np. na kostkach, w przypadkach postępujących mają częściej za przyczynę miejscowe schorzenie naczyń, a nie zależą od niedomogi serca, jak to jest np. przy



# Osterbergs Tropfen

przy chorobach z przeziębienia

Próby i literatura przez

LABORATORIUM OSTERBERG • CO  
CHEM. FABRIK • HANNOVER

skłonności do obrzęków, jaką można spostrzegać po *trombophlebitis* jeszcze długo po upływie choroby.

Powyższe rozważania możemy ująć następująco:

1) Najczęstszej przyczyny *endocarditis* należy przypuszczalnie dopatrywać się w *streptococcus viridans*.

2) Przy *endocarditis* należy odróżniać zależnie od przebiegu postacię niezmienną i postępującą, przy czym rozróżnienie przebiegu zależy od zdarzeń odpornościowo-biologicznych. Postępujące postaci *endocarditis verrucosa* są pokrewne *endocarditis lenta* i należy je uważać za *endocarditis lenta minor*.

3) Przy postępujących przypadkach *endocarditis* przypuszczalnie cały układ naczyń obwodowych zostanie objęty procesem zakaźnym.

4) Obraz krwi daje pewne możliwości dla rokowania i rozpoznania różniczkowego przypadków.

Komórki śródbłonkowe pozornie występują nie tylko przy *endocarditis lenta*, ale także w wielu postępujących przypadkach *endocarditis vulgaris*.

5) Luetyczne cierpienia serca zdają się wyróżniać pewnymi właściwościami obrazu krwi.

## Praktyka lekarsko-dentystyczna

### oraz wykonywanie czynności techniczno-dentystycznych w świetle obowiązujących przepisów prawnych

Napisał: lekarz-stomatolog Łączyński Julian, kierownik działu zawodowego Izba Lekarsko-dentystyczna w Izbie Zdrowia, Kraków.

(Dokończenie)

#### V. Laboranci techniczno-dentystyczni, wykonywanie czynności techniczno-dentystycznych.

W artykule swoim z Nr. 2 „Zdrowia i Życia“ podałem definicję, że przez **czynność** techniczno-dentystyczną w odróżnieniu od **zabiegów** techniczno-dentystycznych, wykonywanych w jamie ustnej pacjenta, należy rozumieć takie czynności, które polegają wyłącznie na laboratoryjnym wykonaniu protez zębowych.

Podstawową formą prawną, dotyczącą czynności techniczno-dentystycznych jest przepis art. 13. rozporządzenia z dnia 10. VI. 1927 r. o wykonywaniu praktyki dentystycznej (Dz. U. R. P. Nr. 4, poz. 32 z r. 1934).

Przepis ten ustanawia **zasadę generalną**, w myśl której wykonywanie czynności techniczno-dentystycznych przez osoby nieuprawnione do wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej, dozwolone jest wyłącznie pod kierunkiem lub na zamówienie lekarza-

dentysty. Osoby, te czynności wykonujące, nie mają jednak prawa bezpośredniego stykania się z pacjentem, używania jakiegokolwiek tytułów, umieszczania szyldów, tablic, reklamowania się oraz ogłaszania się, z wyjątkiem ogłaszania się w prasie fachowej.

Ten przeto przepis ustawy zniósł generalnie pojęcie **samodzielnego technika dentystycznego** i ustanowił, że odtąd, tj. od r. 1927 osoby, wykonujące czynności techniczno-dentystyczne są wyłącznie **personalem pomocniczym lekarzy-dentystów**. W przepisach przejściowych ustanowione zostały konieczne wyjątki w stosunku do osób, które w chwili wejścia w życie powyższego rozporządzenia, tj. w r. 1927, miały już pewną ilość lat pracy zawodowej poza sobą oraz pewne z tego tytułu nabyte prawa i tym przyznano tytuł technika dentystycznego wzgl. uprawnionego technika dentystycznego, zamykając w ten sposób okres dotychczasowy. (Porównaj artykuły w Nr. 10 i 14 „Zdrowia i Życia“).

Tak więc wszyscy, którzy w r. 1927 nie posiadali



warunków na uznanie ich za techników dentystycznych wzgl. uprawnionych techników dentystycznych, oraz wszyscy ei, którzy poczynając od roku 1927 rozpoczęli wykonywanie czynności techniczno-dentystycznych należą do kategorii osób, do których stosuje się wspomniany wyżej przepis art. 13-go rozporządzenia.

Wspomniane rozporządzenie, jak już wyżej przytoczyłem, nie daje tym osobom między innymi prawa do używania jakiegokolwiek tytułu. Ten stan nie był na dłuższą metę do utrzymania, przede wszystkim z tego względu, że dążąc do zaznaczenia swej odrębności zawodowej, te właśnie osoby zaczęły przyswajać sobie komu innemu przysługujący tytuł technika dentystycznego, oraz nadto, że każdy inny rodzaj pomocniczego personelu lekarskiego ma dla swego oznaczenia tylko jemu przysługującą nazwę.

Z tych przyczyn Izba Zdrowia dla tej grupy pracowników techniczno-dentystycznych wprowadziła nazwę: **laborant techniczno-dentystyczny**. Dla uniknięcia możliwych nieporozumień zaznaczam, że nazwa ta **nie jest żadnym tytułem**, a tylko i wyłącznie oznaczeniem służbowym dla odróżnienia od innych osób, mających prawo do **samodzielnego** wykonywania czynności techniczno-dentystycznych (technicy i uprawnieni technicy dentystyczni).

Brak przepisów wykonawczych do art. 13. rozporządzenia, określających, kto i po spełnieniu jakich warunków może uzyskać prawo do wykonywania czynności techniczno-dentystycznych, ile lat ma trwać okres nauczania, jakie kwalifikacje potrzebne są do uzyskania pozwolenia na prowadzenie własnej pracowni (laboratorium) techniczno-dentystycznej itd., wprowadził w tej dziedzinie chaos, którego skutki ujemnie odbijały się na całokształcie spraw w tym dziale lecznictwa.

Izba Zdrowia, dążąc do uporządkowania spraw wszystkich zawodów w jej skład wchodzących, postanowiła i ten problem należycie rozwiązać. Konferencje przedstawicieli lekarzy-dentystów, uprawnionych techników dentystycznych, techników dentystycznych i laborantów techniczno-dentystycznych odbyte w Krakowie i w Warszawie doprowadziły do **zgodnego i jednomyślnego opracowania zasad** w tej dziedzinie. Zasady te jako wspólny wniosek przedłożone zostały kierownikowi Izby Zdrowia Drowi Krollowi i uzyskały jego zatwierdzenie, zaś jako normy obowiązujące, ogłoszone zostaną w formie rozporządzenia Izby Zdrowia.

#### Ustalone zasady są następujące:

1. **dalsze przyjmowanie uczniów** do zawodu techniczno-dentystycznego **zamyka się** na czas nieograniczony aż do odwołania;
2. jako **uczniów** Izba Zdrowia weryfikuje tych, którzy wstąpili do zawodu techniczno-dentystycznego przed dniem 1-go września 1939 r. lub po tym terminie, o ile są w Izbie Zdrowia zarejestrowani;
3. jako **laborantów techniczno-dentystycznych** weryfikuje się tych wszystkich, którzy w chwili

obecnej mają, lub w czasie przyszłym mieć będą ukończone nieprzerwane cztery lata nauki i udowodnią, że naukę tę odbyli u osób ku temu powołanych i uprawnionych, tj. lekarzy-dentystów, uprawnionych techników dentystycznych lub techników dentystycznych; przez lata nauki rozumie się zarówno naukę jak i praktykę;

4. **prawa otworzenia samodzielnego laboratorium** (pracowni) techniczno-dentystycznego udziela Izba Zdrowia, a przysługuje ono tym laborantom, którzy:

- a) mają lub mieć będą, łącznie z okresem nauki, ukończonych **dziesięć** lat pracy zawodowej, oraz
- b) złożą **specjalny egzamin** przed powołaną ku temu komisją egzaminacyjną Izby Zdrowia.

W drodze wyjątku mogą być dopuszczeni do egzaminu na wnioszek komisji ci spośród laborantów, którzy mają mniej niż dziesięć lat pracy poza sobą, mieli jednak w dniu 1-szym września 1939 r. nie mniej jak siedem lat pracy, a w chwili obecnej posiadają już przez siebie prowadzone laboratoria techniczno-dentystyczne.

Na wnioszek komisji Izba Zdrowia w poszczególnych należycie uzasadnionych przypadkach może zwolnić od obowiązku składania egzaminu tych spośród laborantów, którzy posiadają już prowadzone przez siebie własne laboratoria i mieli w dniu 1 września 1940 roku więcej niż dziesięć lat pracy zawodowej poza sobą.

Laboranci techniczno-dentystyczni należą do Izby Zdrowia jako jej członkowie, podczas gdy uczniowie tymi członkami nie są, podlegają jednak Izbie Zdrowia, są przez nią ewidencyjnie prowadzeni i znajdują się pod jej opieką.

Powyższe zasady znajdują swe zastosowanie przy przeprowadzanej obecnie weryfikacji uprawnień w Izbie Zdrowia, w której wyniku na podstawie złożonych kwestionariuszy rejestracyjnych i dokumentów wydane zostanie odnośne orzeczenie weryfikacyjne, zaliczające jednych do kategorii uczniów, innych do kategorii laborantów. Co się tyczy składania egzaminu, jego programu i terminu, sprawy te zostaną w czasie właściwym podane do wiadomości zainteresowanych w drodze oddzielnych zarządzeń.

Resumując wszystko, co w swych artykułach napisałem o wykonywaniu czynności techniczno-dentystycznych, podkreślę na zakończenie tylko ten moment, nie wdając się w inne szczegóły dokładnie zresztą omówione, że wykonywanie tych czynności (nie licząc lekarza-dentysty) przeprowadzać mogą trzy grupy osób, a mianowicie: uprawnieni technicy dentystyczni, technicy dentystyczni i laboranci techniczno-dentystyczni, przy czym ostatni nie mają prawa stykania się z pacjentem, natomiast wykonują protezy zębowe w swych warsztatach pracy, tzn. laboratoriach.



# ZDROWIE I ŻYCIE

Dziennik urzędowy Izby Zdrowia w Generalnym  
Gubernatorstwie ukazuje się co tydzień.

PRENUMERATA MIESIĘCZNA ZŁ. 3.—

Zamówienia należy kierować nie do wydawnictwa, lecz  
wprost do właściwego urzędu pocztowego.

Artykuły i ogłoszenia należy nadsyłać  
do redakcji względnie do wydawnictwa:

**GESUNDHEITSKAMMER, KRAKÓW**  
KRUPNICZA 11a.

Ostatni termin nadsyłania ogłoszeń każdorazowo:  
7 dni przed ukazaniem się numeru.

Wpłat na prenumeratę naszego  
czasopisma, uiszczanych wprost  
do Izby Zdrowia, nie będzie się  
odtąd przyjmować.



# C E N N I K   O G Ł O S Z E Ń

KOLUMNA OGŁOSZENIOWA: wysokość 280 mm, szerokość 186 mm.  
1 kolumna obejmuje 2.240 wierszy mm, 1 łam ma szerokość 22 mm.

## C E N A   Z A S A D N I C Z A D L A   O G Ł O S Z E Ń:

1/1 kolumna . . . . . Zł 537·60  
1 mm w 1 łamie . . . . . 0·24

## O   P   U   S   T   Y:

przy wielokrotnym ogłoszeniu:

3 krotnie . . . . . 3%  
6     " . . . . . 5%  
12    " . . . . . 10%  
24    " . . . . . 15%  
52    " . . . . . 20%

zależnie od wielkości ogłoszenia:

1000 mm . . . . . 3%  
3000   " . . . . . 5%  
5000   " . . . . . 10%  
10000   " . . . . . 15%  
20000   " . . . . . 20%

## D   O   P   Ł   A   T   Y:

2 strona okładki . . . . . 75%  
3 i 4 strona okładki . . . . . 50%  
ogłoszenie pod tekstem . . . . . 75%  
na miejscu zastrzeżonym . . . . . 25%

## P O S Z U K I W A N I E   P R A C Y:

za słowo . . . . . Zł. 0·20  
słowo tłustym drukiem . . . . . 0·40

## W O L N E   P O S A D Y:

za słowo . . . . . Zł 0·40  
słowo tłustym drukiem . . . . . 0·80

Przy szyfrowanych ogłoszeniach prywatnych i poszukiwaniu pracy pobiera się Zł 1·50, opłaty manipulacyjnej.