

Piśmiennictwo

1. Barej W.: *Medycyna Wet.* 25, 683, 1969.
 2. Barej W., Garwacki S., Kulasek G.: *Pol. Arch. Wet.* 11, 4, 1968.
 3. Bohosiewicz M.: *Toksykologia Weterynaryjna*, PWRiL, 1970.
 4. Bohosiewicz M., Międzybrodzki K.: *Weterynaria* 20, 59, 1966.
 5. Bohosiewicz M., Międzybrodzki K.: *Weterynaria* 19, 141, 1965.
 6. Buszkiewicz J., Chwalibóg J.: *Życie Wet.* 38, 18, 1962.
 7. Juszkiewicz Z.: *Medycyna Wet.* 22, 65, 1966.
 8. Owsiejczuk W., Wilczyński M., Olszewski A.: *Prz. hod.* 24, 39, 1966.
 9. Pinkiewicz E.: *Podstawowe badania laboratoryjne w chorobach zwierząt*, PWRiL, 1971.
 10. Rosenberger G.: *Krankheiten des Rindes*, Verlag Paul Parey, Berlin, 1970.
 11. Szwabowicz A.: *Prz. hod.* 33, 1962.
- Adres autora: Cezary Maciej Antoszewski, 00-765 Warszawa, ul. Piaseczyńska 80/90 m. 2.

STEFAN KOSSAKOWSKI, STANISŁAW PATYRA, JANUSZ STRYCZEK

Objawy kliniczne po naskórnym stosowaniu Neguvonu u bydła

Z Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej w Puławach

Z Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynarii AR w Lublinie

Neguvon jest obecnie powszechnie stosowanym w kraju środkiem do zwalczania hypodermatozy bydła. Cechuje się on dużą efektywnością terapeutyczną w odniesieniu do wędrujących i osiadłych pod skórą form larwalnych pasożyta.

Neguvon (0,0 - dwumetylo - 1 - hydroksy - 2,2,2 trójchloroetylofosfonian) należy do grupy estrów kwasu fosforowego. Preparat ten jest to biały krystaliczny proszek o słabym zapachu, łatwo rozpuszczalny w wodzie. Mechanizm jego działania polega, podobnie jak innych pestycydów fosforoorganicznych na unieczynnianiu esteraz cholinowych-enzymów rozkładających acetylocholinę. Unieczynnianie to jest jednak nietrwałe, łatwo odwracalne (1), dzięki czemu toksyczność Neguvonu dla ssaków jest niska i o dużym marginesie bezpieczeństwa. Najbardziej toksyczny jest Neguvon dla ludzi i cieląt. Podany doustnie wywołuje u cieląt zatrucie w dawce 10 mg/kg, podczas gdy u sztuk dorosłych dopiero w dawce 75 mg/kg (18).

Neguvon łatwo wchłania się ze wszystkich powierzchni, następnie ulega w organizmie przemianom i jest wydalany głównie z moczem. W największych ilościach jest wydalany w ciągu 2,5—5,5 godzin po podaniu. W ciągu 12 godzin wydalana się z moczem 66% podanej ilości przy czym 0,26% to preparat niezmieniony, 16,8% — dwumetylofosforan (fosforan) wodoru, a około 76% to metabolity niezidentyfikowane (15).

W Polsce pierwsze próby zastosowania Neguvonu do zwalczania hypodermatozy bydła były przeprowadzone przez Marańskiego (13), który potwierdził dużą skuteczność leku przy braku równocześnie jakichkolwiek klinicznych objawów zatrucia.

O podobnych wynikach zastosowania Neguvonu donoszą też Tapernoux i Perrot (21), którzy jednak w nielicznych przypadkach stwierdzili u bydła objawy zatrucia typowe dla pestycydów fosforoorganicznych. Autorzy ci uważają, że przyczyną zatruc może być przedłużone inhibicyjne działanie metabolitów Neguvonu.

Z kolei Fürst (4) podaje, że po zastosowaniu w 1963 r. Neguvonu u 195 sztuk bydła wystąpiły u 75 sztuk silne objawy zatrucia utrzymujące się przez 1—4 dni. Według wyjaśnień producenta (f-ma Bayer) przyczyną tych zatruc były trucizny powstające w wyniku łączenia się produktów rozpadu Neguvonu z zalegającymi w źle wentylowanych oborach gazami. Ten sam autor donosi również, że w innym rejonie w 1964 r. u leczonych Neguvonem 5763 sztuk bydła nie stwierdzono wcale objawów zatrucia. Godny przy tym podkreślenia jest fakt, że około 50% krów było zacielenych, a z tego 75% było w ciąży powyżej 6 miesięcy. Te korzystne wyniki autor wiąże między innymi z niezbyt intensywnym żywieniem zwierząt w okresie leczenia.

W kraju pierwszy szczegółowy opis masowych zatruc bydła po zastosowaniu Neguvonu przedstawili Furmaga i wsp. (3), którzy na podstawie poczynionych obserwacji wymieniają następujące czynniki predyspozycyjne zatruc: karma wysokobiałkowa, zwłaszcza odpady z buraków cukrowych, wysoka wydajność mleczna, zaawansowana ciąża i zbyt energiczne wcieranie roztworu.

W przedstawionych powyżej pracach zwraca się uwagę na fakt, że rozpoznanie zatruc Neguvonem opierano wyłącznie na objawach klinicznych bez oznaczania aktywności cholinesteraz w krwi. Oznaczania zaś aktywności tych enzy-

mów w krwi jest typowym testem diagnostycznym przy zatruciach pestycydami fosforoorganicznymi (9, 18 i inni), a występujący pod wpływem związków fosforoorganicznych spadek aktywności cholinesteraz w krwi bardzo często wyprzedza występowanie objawów klinicznych zatrucia (5, 8).

W związku z powyższym w stadzie krów leczonych Neguvonem przeprowadzono badanie kliniczne i laboratoryjne celem ustalenia wpływu stosowanego Neguvonu na aktywność cholinesteraz w krwi i korelacji pomiędzy aktywnością i zmianami klinicznymi.

Materiał i metody

Badania przeprowadzone na 30 losowo wybranych krowach rasy nizinnej czarno-białej w wieku 4—5 lat zacielonych (1—7 miesięcy ciąży). Wszystkie krowy były leczone Neguvonem pod bezpośrednim nadzorem lekarsko-weterynaryjnym z uwzględnieniem uwag i zaleceń poczynionych przez cytowanych poprzednio autorów. Badane krowy podzielono na trzy grupy, a mianowicie:

I grupa — kontrolna obejmująca 10 krów
 II grupa obejmowała 10 krów, u których stosuje się leczenie wiosenno-letnie przeznaczone do zwalczania larw podskórnych przez wcieranie w skórę 2% roztworu Neguvonu w ilości 500 ml

III grupa obejmowała również 10 krów, u których zwalczanie wędrujących form larwalnych pasożyta przeprowadza się wcieraniem w skórę 4% roztworu Neguvonu w ilości 500 ml (leczenie jesienne).

W ramach badania klinicznego przeprowadzonego przed leczeniem a następnie po 3, 6, 24 godz. i 5, 14 dniach po zabiegu mierzono u krów tętno, oddechy, ruchy żwacza i ciepłotę wewnętrzną. Równocześnie pobierano z żyły jarmzowej krew do badań na aktywność acetylocholinesterazy (AChE) w krwinkach czerwonych i cholinesteraz (ChE) w osoczu krwi.

Pomiary aktywności tych enzymów przeprowadzano metodą Hestrina opisaną przez Juszkiewicza i wsp. (10). Wyniki odczytywano na kolorymetrze Specol przy długości fali 520 mu, podawano w jednostkach aktywności cholinesteraz wyrażoną liczbą mikromoli acetylocholin (cięż. mol. 181,67) zhydrolizowanej przez 1 ml badanego płynu w ciągu 1 godziny w temperaturze 37°C.

Wyniki przedstawione w tab. 1 poddano analizie statystycznej (15) obliczając średnie arytmetyczne (\bar{x}), średnie różnice (d) oraz średnie błędy ($\pm m$). Istotność

wartości wyjściowych w badanych wskaźnikach kliniczno-diagnostycznych. U zwierząt leczonych Neguvonem zwłaszcza w grupie III obserwowano jedynie przypadki krótkotrwałej apatii i niechęci do karmy występujące po zabiegu i przemijające w tym samym dniu. Oprócz tego u leczonych krów stwierdzono w okresie 3—6 godzin po zabiegu nieznaczny statystycznie nieistotny wzrost ciepłoty wewnętrznej i przyspieszenie ruchów żwacza.

Równocześnie stwierdzono statystycznie istotne przyspieszenie ruchów oddechowych w grupie II około 21,2% po 3 godz. i 17,2% po 6 godz. a w grupie III o 30,2% po 3 godz. i 26,6% po 6 godz. powracające w ciągu 24 godzin od wartości wyjściowych. Również statystycznie istotne było przyspieszenie tętna wynoszące w grupie II 5,1% po 3 godz. i 8,7% po 6 godz. oraz w grupie III 4,6% po 3 godz. 9,2% po 6 godz. i 5,9% po 24 godzinach; powrót do normy następował w zasadzie w ciągu 5 dni po zabiegu. Aktywność AChE krwinek czerwonych i ChE w osoczu krwi krów kontrolnych utrzymywały się przez 14-dniowy okres badania na jednakowym na ogół poziomie. Natomiast w grupie krów leczonych 2% roztworem Neguvonu (II) aktywność AChE w krwinkach czerwonych wzrastała po 3 godz. średnio o 5,1% a po 6 godz. 12,9% (różnice statystycznie istotne), w ciągu zaś 24 godzin następował powrót do wartości wyjściowej. Z kolei aktywność ChE w osoczu krwi u tych zwierząt spadała po 3 godz. średnio o 21,2% (różnica statystycznie istotna), a po 6 godz. o 13,7%; w ciągu 5 dni aktywność wraca do wartości wyjściowej.

W grupie krów leczonych 4% roztworem Neguvonu (III) stwierdzono statystycznie istotny spadek aktywności AChE w krwinkach czerwonych o 10,3% po 3 godz., 10% po 6 godz., 9,5% po 24 godz. i 7,8% po 5 dniach. Po 14 dniach aktywność AChE zbliżona jest do wartości wyjściowej. Również aktywność AChE w osoczu krwi spadła w zakresie statystycznie istotnym w ciągu 3 godz. o 53,7%, po 6 godz. 48,8% i po 24 godzinach 14,2%. Powrót do wartości wyjściowej następował w ciągu 5 dni po leczeniu (tab. 1).

Omówienie wyników

Wyniki pomiarów wskaźników diagnostyczno-klinicznych przeprowadzone u krów przed rozpoczęciem doświadczenia wskazują na ich zgodność z odpowiednimi wartościami fizjologicznymi (14). Aktywność zaś AChE erytrocytów i ChE osocza krwi są zgodne z danymi Pa-

Tab. 1. Aktywność ChE osocza krwi i AChE erytrocytów

| Przed zabiegiem | | Po zabiegu | | | | | | | | | | |
|---|--------|------------|--------|---------|--------|----------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 3 godz. | | 6 godz. | | 24 godz. | | 5 dni | | 14 dni | | |
| osocze | erytr. | osocze | erytr. | osocze | erytr. | osocze | erytr. | osocze | erytr. | osocze | erytr. | |
| <i>A. Krowy leczone 2% roztworem Neguvonu</i> | | | | | | | | | | | | |
| \bar{x} | 6,73 | 374,95 | 5,30 | 394,38 | 5,81 | 423,62 | 6,08 | 381,72 | 6,34 | 376,61 | 7,05 | 378,18 |
| $\bar{d}(\%)$ | — | — | -21,2 | +5,1 | -13,7 | +12,9 | -9,7 | +1,8 | -5,8 | +0,4 | +4,7 | +0,9 |
| $\pm m$ | 0,45 | 5,57 | 0,20 | 23,71 | 0,04 | 18,01 | 0,22 | 5,94 | 0,11 | 10,73 | 0,83 | 8,60 |
| t_0 | — | — | 2,92 | 0,80 | 2,04 | 2,61 | 1,30 | 0,83 | 0,24 | 0,14 | 0,34 | 0,32 |
| <i>B. Krowy leczone 4% roztworem Neguvonu</i> | | | | | | | | | | | | |
| \bar{x} | 6,78 | 390,10 | 3,14 | 350,04 | 3,47 | 350,93 | 5,82 | 353,24 | 6,41 | 359,80 | 6,86 | 380,98 |
| $\bar{d}(\%)$ | — | — | -53,7 | -10,3 | -48,8 | -10,0 | -14,2 | -9,5 | -5,5 | -7,8 | +1,2 | -2,3 |
| $\pm m$ | 0,24 | 7,05 | 0,34 | 9,82 | 0,37 | 8,40 | 0,22 | 7,06 | 0,69 | 7,86 | 0,42 | 4,53 |
| t_0 | — | — | 8,67 | 3,31 | 7,36 | 3,57 | 2,91 | 3,69 | 0,51 | 2,87 | 0,16 | 1,09 |

Objaśnienia: $T_{0,05} = 2,10$

różnic obliczano przy pomocy testu Studenta przyjmując za znamienne różnice gdy $t_0 > t_{0,05}$.

Wyniki

W grupie krów kontrolnych (I) nie stwierdzono w ciągu 14 dni żadnych niefizjologicznych odchyżeń od

leologa (17), a nieznaczne wahania aktywności u krów kontrolnych w ciągu 14 dniowego okresu badań potwierdzają wcześniejsze spostrzeżenia, że poziom tych enzymów we krwi jest dość stały (5, 17, 20).

Obserwowane u krów leczonych, Neguvonem w roztworze 4%, objawy (apatia, brak łaknienia) są wyrazem pobudzenia układu cholinergicznego, dającego objawy muskarynopodobne (2). Ze stanem tym pozostaje też w związku przyspieszenie ruchów żwacza, ruchów oddechowych i tętna. Fakt zaś, że istotne przyspieszenie tętna krów leczonych 4% roztworem Neguvonu utrzymuje się przez 24 godziny, podczas gdy u krów leczonych 2% Neguvonem 6 godzin potwierdza zależność tych zmian od stopnia i czasu trwania unieczynnienia esteraz cholinowych w krwi (nagromadzenie acetylocholino), które u zwierząt grupy III są bardziej nasilone aniżeli w grupie II.

Aktywność ChE w osoczu (tab. 1) zmniejsza się istotnie w okresie 3—6 godz., po czym zmniejszenie ChE w grupie III jest również statystycznie istotne w odniesieniu do krów grupy II. W ciągu 5 dni zmiany te znikają i aktywność ChE w osoczu krwi wraca do wartości wyjściowej. Z kolei aktywność AChE erytrocytów u krów leczonych 2% roztworem Neguvonu (tab. 1) wzrasta w ciągu 3 godz. a u krów leczonych 4% roztworem Neguvonu spada po 3—6 godzinach, zaś powrót do normy następuje w ciągu 14 dni, a więc znacznie wolniej aniżeli ChE w osoczu krwi. Powyższe różnice wskazują na znany fakt, że ChE osocza krwi jest bardziej wrażliwy na kontakt ze związkami fosforoorganicznym i znacznie szybciej ulega reaktywacji aniżeli AChE erytrocytów (11). Dzięki temu pomiar aktywności ChE osocza krwi pozwala na szybsze ujawnienie kontaktu osobnika ze związkiem fosforoorganicznym. Nie ma jednak o większego znaczenia w prognozowaniu zatruc, gdyż całkowite nawet zablokowanie tego enzymu może nie wywołać zmian klinicznych (11). Dużo większe natomiast znaczenie diagnostyczne ma pomiar aktywności AChE erytrocytów, który może w pewnym stopniu służyć jako wskaźnik poziomu tego enzymu w innych tkankach (2). Od poziomu zaś enzymu w tkankach zwłaszcza nerwowej oraz mięśniowej gładkiej i prążkowanej zależy występowanie objawów zatrucia związkami fosforoorganicznymi (7).

Stwierdzony w 3 godz. po zastosowaniu Neguvonu spadek AChE w erytrocytach (tab. 1) u krów grupy III przy równoczesnym braku wyraźnych objawów zatrucia jest zgodny z danymi Kagana (11), Gage'a (5) oraz Rickera i Wescoe (19).

Odnosnie aktywności AChE erytrocytów po zastosowaniu 2% roztworu Neguvonu zasługuje na uwagę nie odnotowany dotychczas w piśmiennictwie fakt wzrostu jej aktywności. Zjawisko to może być, jak się wydaje efektem stymulacyjnego działania dawek związku fosforoorganicznego podobnie do stymulacyjnego działania na tworzenie tego enzymu niskich dawek promieniowania jonizującego (12).

Ważny z punktu widzenia diagnostyczno-klinicznego wydaje się również fakt, że maksy-

malny spadek AChE stwierdzono u krów po 3 godzinach, podczas gdy objawy zatrucia po naskórnym stosowaniu Neguvonu występują jak podają Furmaga i wsp. (3) po 4—6 godzinach lub według Tapernoux'a i Perrot'a (21) po 8—10 godzinach. Dzięki temu można stosunkowo wcześniej zapobiegać występowaniu zatruc przez stosowanie odpowiednich środków (siarczanu atropiny ewentualnie w połączeniu z 2-PAM).

Wnioski

1. U krów leczonych naskórnym Neguvonem występuje, zależnie od stężenia roztworu, pobudzenie układu cholinergicznego z objawami muskarynopodobnymi (apatia, brak łaknienia). Równocześnie występuje przyspieszenie ruchów żwacza, oddechów i tętna z nieznacznym wzrostem ciepłoty wewnętrznej, które utrzymują się do 6—24 godzin po zabiegu.

2. Neguvon stosowany u bydła naskórnym w roztworze 2% powoduje spadek aktywności ChE w osoczu krwi (21,2% po 3 godz.) oraz wzrost AChE w krwinkach czerwonych (12,9% po 3 godz.); stosowany zaś w roztworze 4% powoduje spadek ChE w osoczu krwi (53,7% po 3 godz.) i AChE w krwinkach czerwonych (10,3% po 3 godz.).

3. Pomiar aktywności AChE w krwinkach czerwonych w okresie 3 godzin po zastosowaniu Neguvonu jest wartościowym wskaźnikiem diagnostyczno-prognostycznym w profilaktyce i leczeniu zatruc zwierząt tym związkiem.

Piśmiennictwo

1. Clarke E. G. C., Clarke M. L.: *Garners veterinärmedizinische Toxikologie* VEB, Fischer Verlag, Jena 1968.
2. Durham W. F., Hayes W. J.: *Arch. Envir. Health*, 81, 217, 1947.
3. Furmaga S., Pinkiewicz E., Rubaj B.: *Medycyna Wet.* 27, 542, 1971.
4. Fürst K.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 52, 919, 1965.
5. Gage J. C.: *Residue Rev.* 18, 159, 1967.
6. Golikow S. N., Rozengart W. I.: *Farmakologia i toksikologia fosforoorganicznych sojediniemij. Medgiz, Leningrad, 1960.*
7. Grob D. *Bull. Johns Hopkins Hospital*, 81, 217, 1947.
8. Hais K.: *Vedecke Prace VZV. CSAZU.* 3, 103, 1964.
9. Jolly D. M.: *Vet. Res.* 69, 796, 1937.
10. Juszkiewicz T., Mizak B., Paleolog A.: *Medycyna Wet.* 22, 303, 1966.
11. Kagan J. S.: Aktualnyje problemy toksikologii fosforoorganicznych insekticidow. W podr. *Gigiena toksikologia i klinika nowych insektofungicidow. Medgiz, Moskwa, 1959.*
12. Kossakowski S.: *Biul. IV Zjazdu PTNW, Warszawa, 1970, str. 23.*
13. Marański C.: *Biul. III Zjazdu PTNW, Lublin, 1966.*
14. Marek J., Mocsy J.: *Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Verlag Fischer, Jena, 1965.*
15. Negheborn W. O.: *Handbook of toxicology vol. III. Insecticides. Saunders Comp. Philadelphia—London, 1959.*
16. Ojowin L. A.: *Pat. Fizjol. Eksp. Te.* 4, 76, 1960.
17. Paleolog A.: Aktywność esterazy cholinowej osocza i krwinek u koni, krów, owiec, świń i kur (z uwzględnieniem niektórych stanów fizjologicznych). *Dys. dokt. Wydz. Wet. WSR, Lublin, 1969.*
18. Radeleff A. D.: *Veterinary Toxicology. Lea-Fiebiger, Philadelphia, 1964.*
19. Rücker W. F., Wescoe W. C.: *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 95, 515, 1949.
20. Srebocan V.: *Vet. Archiv, Zagrzeb*, 31, 213, 1961.
21. Tapernoux A., Perrot L.: *Rew. Med. Vet.* 26, 262, 1963.

Adres autora: dr hab. Stefan Kossakowski, 24-100 Puławy, ul. Partyzantów 10 m. 12.

Коссаковский С., Патыра С., Стырчек Я. — **Клинические симптомы после кожного применения у крупного рогатого скота препарата Neguvon.**

У коров подвергнутых лечению 2% (I) и 4% (II) раствором Негувона исследовали внутреннюю тем-

peraturę ciała, число дыханий, число ударов пульса и движений рубца, а также измеряли активность параметров: АСhЕ эритроцитов и ChЕ плазмы крови. Статистически обработанные результаты исследований указывают, что у коров подвергнутых лечению Негувоном появляются более или менее сильные (в зависимости от концентрации раствора) изменения, а именно: ускорение движений рубца, дыханий и пульса, незначительный рост внутренней температуры тела, которые удерживаются до 6—24 часов. Активность параметров ChЕ у коров I группы понижается в три часа после применения Негутона на 21,2%, а в группе II на 53,7%, параметр АСhЕ эритроцитов в группе I повышается на 12,9%, а в группе II понижается на 10,3%. Авторы приходят к выводу, что измерение активности АСhЕ является ценным диагностически-прогностическим показателем в профилактике и лечении отравлений Негутоном.

Kossakowski S., Patyra S., Stryczek J. — **Clinical symptoms following epidermal application of Neguvon in cattle.**

In cows treated with 1.0% (group I) and 2.0% solutions (group II) of Neguvon there were carried out clinical examinations, which included: temperature, respiration rate, pulse, motorial action of rumen, the activity of АСhЕ in erythrocytes and ChЕ in blood plasma. The results evaluated statistically indicated that in cows treated with Neguvon appeared, in dependence on the concentration of the drug, the acceleration of the motorial action of rumen, respiration rate and pulse, and a little increase of temperature persisting for 6—24 hrs. The activity of ChЕ in the animals of the group I decreased after 3 hrs at 21.0% and in the group II at 53.7%. АСhЕ in erythrocytes in the group I increased at 12.9%, and in the group II decreased at 10.3%. The determination of the activity of АСhЕ in erythrocytes is a valuable diagnostic and prognostic index in the prophylaxy and treatment of intoxications due to Neguvon.

EUGENIUSZ DZILIŃSKI

Zatrucie chromem u drobiu

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

Chrom i jego sole mają szerokie zastosowanie w przemyśle. Chrom metaliczny stosuje się w produkcji stopów o dużej twardości i odporności na korozję i do pokrywania powierzchni innych metali (chromowanie).

Najważniejszymi związkami chromu sześciowartościowego są: CrO_3 — trójtlenek chromu; Na_2CrO_4 , K_2CrO_4 , BaCrO_4 , PbCrO_4 — chromiany sodowy, potasowy, barowy i ołowiany; $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$, $\text{Na}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ — dwuchromiany potasowy i sodowy, zaś chromu trójwartościowego — Cr_2O_3 — tlenek chromowy, $\text{Cr}_2(\text{SO}_4)_3$ — siarczan chromowy; $\text{KCr}(\text{SO}_4)_2 \times 12\text{H}_2\text{O}$ i $\text{NaCr}(\text{SO}_4)_2 \times 12\text{H}_2\text{O}$ — aluny potasowo- i sodowo-chromowy. Związki te znalazły zastosowanie w przemyśle chemicznym (produkcja farb, atramentów) w przemyśle włókienniczym i jedwabniczym (jako barwniki i zaprawy), w przemyśle skórzanym (garbowanie skór), w przemyśle ceramicznym (barwienie szkielek i porcelany), w przemyśle drzewnym (polerowanie mebli), w fotografice, w przemyśle farmaceutycznym (antyseptyki), elektrolity do ogniw, do produkcji materiałów ogniotrwałych i ściernych.

Chromiany i dwuchromiany sodu i potasu stosuje się jako środki antykorozyjne i zapobiegające tworzeniu się kamienia kotłowego w kotłach centralnego ogrzewania, w kotłach parowych lokomotyw itp. Związki chromu stosowane są do utleniania i odbarwiania tłuszczów, olejów i wosków.

W medycynie weterynaryjnej kwas chromowy i alun chromowopotasowy stosuje się jako

środki ściągające i wysuszające na sączące się rany skóry i śluzówek. Chrom metaliczny nie jest trujący. Również jego sole dwuwartościowe np.: chlorek chromawy, chrominy — nie są toksyczne. Mało toksyczne są sole chromu trójwartościowego. Natomiast sole chromu sześciowartościowego (kwas chromowy, chromiany, dwuchromiany) są bardzo trujące. Dawka trująca dwuchromianów dla ludzi wg Koberta (cyt. za 9) wynosi 1 g, zaś kwasu chromowego 0,5—1,0 g.

U cieląt doustna dawka chromianów w ilości 30—40 mg/kg ciężaru ciała dziennie wywołuje ciężkie chroniczne zatrucia. Doustna dawka toksyczna wywołująca ostre zatrucia u dorosłego bydła jest dwadzieścia razy większa (3).

100 ppm Cr^{+6} w paszy w postaci dwuchromianu sodu nie wykazuje wpływu na kurczęta (8).

Harrison i Staples (7) opisali zatrucie u bydła, które miało dostęp do wody zanieczyszczonej pastą zawierającą chrom i cynk. Według tych autorów najniższa zawartość chromu przy zatruciach tym metalem u bydła wynosi 3 mg% w wątrobie i 0,4 mg% w pełnej krwi.

Bard (cyt. za 6) podawał jednorazowo doustnie psom dwuchromian potasu w ilości od 116—750 mg/kg wagi. Wszystkie zwierzęta padły. U zwierząt tych stwierdzono w wątrobie 10—20 mg%, w nerkach 9—27 mg% chromu. U psa, który dostawał w ciągu trzech miesięcy 1,8 mg dwuchromianu potasu na kg wagi ciała, autor ten znalazł w przysadce mózgowej