

**LOOMAKASVATUSSAADUSTE  
VETERINAAR-  
SANITAARNE EKSPERTIIS  
RADIATSIOONIKAHJUSTUSTE  
KORRAL**

**I OSA**

Eesti NSV Põllumajanduse Ministeeriumi  
Teaduslik-Tehnilise Informatsiooni Valitsus  
Tallinn 1970



A-30727

LOOMAKASVATUSSAADUSTE  
VETERINAAR-  
SANITAARNE EKSPERTIIS  
RADIATSIOONIKAHJUSTUSTE  
KORRAL

I OSA

Originaali tiitel:

В. М. Каравасв, В. Л. Коляков, Г. Н. Коржевско,  
кандидаты ветеринарных наук

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА  
ПРОДУКТОВ ЖИВОТНОВОДСТВА ПРИ РАДИАЦИОННЫХ  
ПОРАЖЕНИЯХ

Издательство „КОЛОС“  
Москва — 1967

Tõlkinud A. Laudna

Brošüür «Loomakasvatussaaduste veterinaarsanitaarne ekspertiis radiatsioonikahjustuste korral» koosneb kahest osast ja on mõeldud juhendiks majandite loomakasvatuse- ja veterinaartöötajatele. Esimeses osas on toodud andmed maastikule sadenenud radioaktiivsete ainete kahjulikust toimest põllumajandusloomadele ja teises osas loomakasvatussaaduste veterinaarsanitaarsest ekspertiisist radioaktiivse saastumise korral.

Juhend annab praktilisi näpunäiteid ja juhiseid loomakasvatustöötajatele tegutsemiseks radioaktiivse saastumise tingimustes.

Brošüüri põhiosa moodustab loomakasvatussaaduste veterinaarsanitaarne ekspertiis. Sellega on vahetult seotud osad, mis valgustavad keskkonna radioaktiivse saastumise olemust, radioaktiivsete ainete kahjustavat toimet nii loomade välisel saastumisel kui ka sattumisel organismi, samuti on kirjeldatud radioaktiivsete ainete organismi sattumise teed, nende jaotumine organismis ning sealt väljutamine.

Brošüüri võib kasutada õppevahendina põllumajandusliku tootmise kaitseteenistuse loomakaitse formeeringute ja tsiviilkaitse veterinaarasutuste isikkoosseisu ettevalmistamisel.

TARTU ÜLIKOOLI  
RAAMATUKOGU

## MAASTIKU RADIOAKTIIVNE SAASTUMINE

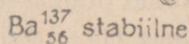
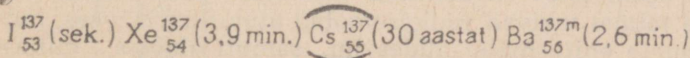
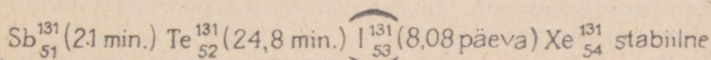
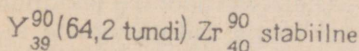
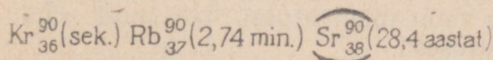
### TUUMAPLAHVATUSE RADIOAKTIIVSED SAADUSED

Tuumaplahvatusel tekkinud, ümbritsevat keskkonda saastavad radioaktiivsed ained sisaldavad põhiliselt raskeid radioaktiivseid elemente ja nende jagunemisel tekkinud radioaktiivseidprodukte.

Radioaktiivse jagunemise saadused. Peamise osa tuumaplahvatusel tekkinud radioaktiivsetest ainetest moodustavad uraani ( $U^{233}$ ,  $U^{235}$ ,  $U^{238}$ ) ja plutooniumi ( $Pu^{239}$ ) tuumade jagunemisel tekkinud ained. Jagunemise tulemusena saadakse ligikaudu 80 kildu. Kildude tuumamass on lähedane poolele poolduvate tuumade massist, moodustades 70—170 ühikut.

Enamik moodustunud kilde on beeta- ja gammaaktiivsed ( $J^{131}$ ,  $Cs^{137}$ ,  $Ba^{140}$  jt.), kuid mõned neist kiirgavad ainult beetaosakesi ( $Sr^{90}$ ,  $Cs^{135}$  jt.) või alfaosakesi ( $Nd^{144}$ ,  $Sm^{147}$ ). Beeta- ja alfaosakeste kiirguses muutuvad kildude tuumad teiste elementide tuumadeks, mida nimetatakse pooldumisproduktideks. Viimased on enamikus radioaktiivsed ning väljutavad omakorda pooldudes peamiselt beetaosakesi ja gammakvante. Iga kild teeb tavaliselt läbi mitu järgnevat lagunemist, enne kui muutub stabiilseks tuumaks. Seega raskete elementide tuumade lagunemisel järgneb terve hulk pooldumisel moodustunud saaduste ahelreaktsioone.

Näiteks krüptooni, antimoni ja joodi lagunemisel moodustuvad järgmised ahelad.



Kaartega eraldatult on välja toodud bioloogiliselt olulised radioisotoobid. Sulgudes märgitud ajaühikud tähendavad antud isotoobi poolestusaega<sup>1</sup>. Arvesse võttes suurt mooduste arvu (umbes 40), kuidas võib toimuda raskete elementide tuumade lõhustumine, ning radioaktiivse lagunemise mitmeid staadiume, mida pooldumisproduktid läbi teevad, on nende saaduste segu oma koostiselt väga keeruline. On avastatud üle 200 mitmesuguse isotoobi (nii radioaktiivseid kui ka stabiilseid), mis kuuluvad 36 keemilisele elemendile (tsingist kuni terbiu mini). Suurem osa neist kuulub lühikese elueaga isotoopide hulka — La<sup>140</sup>, Xe<sup>133</sup>, I<sup>131</sup>, Mo<sup>99</sup>, Ru<sup>103</sup>, Ce<sup>141</sup> jt., mille poolestusaeg kestab mõnest sekundist kuni mitme päevani. Kr<sup>85</sup>, Sr<sup>90</sup>, Ru<sup>106</sup>, Sb<sup>125</sup>, Cs<sup>137</sup> ja mõned teised kuuluvad rühma, mille poolestusaeg on ühest aastast kuni mitmekümne aastani. Sellised radioisotoobid nagu Rb<sup>87</sup>, Zr<sup>93</sup>, I<sup>129</sup>, Cs<sup>135</sup>, Nd<sup>144</sup>, Sm<sup>147</sup> on väga aeglase lagunemisega, mis toimub miljonite aastate jooksul.

Lühikese elueaga radioisotoopide lagunemise tulemusena muutub aja jooksul iga radioaktiivse isotoobi osatähtsus kildude segu summaarses aktiivsuses. Tabelis 1 on toodud andmed, mis illustreerivad selle protsessi dünaamikat.

**Tuumareaktsioonis mitteosalevad tuumakütuse ained.** Tuumaplahvatusel tekkivate jagunemissaaduste kõrval kuulub radioaktiivsete ainete hulka ka tuumareaktsioonis mitteosalev tuumakütus.

Kuna jagunemisreaktsioonis osaleva aine hulk kaasaegsetes tuumapommides ei ole suur ja sõltuvalt pommi konstruktsioonist kõigub 10% piires, ei jõua tuumalaengu aine (uraan, plutoonium) põhimassi tuumad jaguneda nende sekundi mürdosade jooksul, mil toimub ahelreaktsioon, ning plahvatuse mõjul pihustatakse nad üliväikesteks osadeks, millel on lähteisotoopide omadused, s. t. nad kiirgavad alfaosakesi ja mõningal määral väikese energiaga gammakiiri. Nende ainete poolestusaeg on võrdlemisi suur (U<sup>233</sup> —  $1,6 \times 10^5$  aastat; U<sup>235</sup> —  $7 \times 10^8$  aastat; Pu<sup>239</sup> —  $2,4 \times 10^4$  aastat).

Tuumalaengu radioaktiivsete jääkide aktiivsus moodustab võrdlemisi tähtsusetu osa tuumaplahvatusel tekkinud radioaktiivsete ainete üldaktiivsusest.

**Tehislikud radioaktiivsed ained.** Ahelreaktsioonil tekkinud neutronite voo toime ümbritseva keskkonna mitmesuguste ainete aatomituumadesse on üheks tuumaplahvatusel tekkiva radioaktiivse saastumise allikaks.

Paljude keemiliste elementide tuumade poolt neeldatud neutronite toimel tekivad radioisotoobid atmosfääris, vees, pinnases, hoonete ehitusmaterjalides jm., samuti ainetes, millest on valmistatud tuumaseadeldise kest ning teised detailid. Neut-

<sup>1</sup> Poolestusaeg (T) — aeg, mille jooksul laguneb pool antud radioisotoobi aatomite algarvust.

Mõningate radioisotopide osatähtsus kildude segu summaarses aktiivsuses sõltuvalt uraan 235 jagunemise algusaast

Jagunemisest möödunud aeg	Jood 131 (T=8,05 päeva)	Baarium 140 (T=12,3 päeva)	Strontsium 89 (T=51 päeva)	Strontsium 90 (T=28,4 aastat)	Ütrium 90 (T=64,8 aastat)	Ruteenium 106 (T=366,6 päeva)	Tseerium 144 (T=275 päeva)	Tseesium 137 (T=30 aastat)
1 tund	0,012	0,036	0,006	—	—	—	—	—
7 tundi	0,193	0,308	0,055	$3,1 \times 10^{-4}$	—	—	—	—
24 tundi	0,750	1,100	0,214	0,001	$3 \times 10^{-5}$	0,003	0,045	0,002
48 tundi	1,790	2,680	0,514	0,003	0,001	0,006	0,110	0,004
7 päeva	2,150	8,750	2,130	0,015	0,013	0,028	0,476	0,016
10 päeva	5,500	10,300	2,280	0,020	0,018	0,036	0,662	0,023
20 päeva	5,170	12,150	5,170	0,041	0,041	0,073	1,356	0,048
30 päeva	3,290	10,820	6,820	0,066	0,066	0,111	2,050	0,071
100 päeva	0,033	0,925	11,010	0,258	0,258	0,370	6,450	0,278
1 aasta	—	—	2,730	1,900	1,830	1,750	26,600	2,101
2 aastat	—	—	0,068	4,580	4,580	2,110	28,200	5,300
3 aastat	—	—	—	8,750	8,750	2,070	20,700	9,150
4 aastat	—	—	—	12,100	12,100	1,480	12,920	12,920
7 aastat	—	—	—	18,800	18,800	0,322	1,620	19,560
10 aastat	—	—	—	21,200	21,200	0,005	0,015	24,657
20 aastat	—	—	—	24,000	24,000	—	—	35,550

ronite voo mõjul tekkivaid isotoope nimetatakse tehisliseks ehk indutseerituteks. Suurem osa neist eraldab lagunemisel beetaosakesi ja gammakiiri.

Neutronite voo toimel moodustuvad atmosfääris radioaktiivne süsinik, vees — naatriumi, kloori, fosfori, mangaani, väävi, tsingi ja mõnede teiste elementide radioaktiivsed isotoobid.

Neutronite toimel pinnases moodustuvad peamised radioisotoobid on toodud tabelis 2.

Tabel 2

Radioisotoop	Poolestusaeg
süsinik 14	5700 aastat
naatrium 24	14,9 tundi
alumiinium 28	2,3 minutit
räni 31	2,6 tundi
kloor 38	37,7 minutit
mangaan 56	6,6 tundi

Loetletud isotoopidest on ainult süsinik 14 puhas beetakiirgaja, kuna ülejäänud kiirgavad kõrvuti beetaosakeste ja gammakvante.

Neutronite voo toimel moodustunud radioisotoopide summaarne aktiivsus on tunduvalt väiksem, võrreldes pooldumisel tekkinud radioaktiivsete saaduste üldaktiivsusega. Viimased on üks peamisi väliskeskkonna radioaktiivse saastamise allikaid.

Pooldumisproduktide summaarse radioaktiivsuse kohta annavad ettekujutuse järgmised arvud. 20-megatonnise võimsusega pommi plahvatusel moodustub pooldumissaadusi ligikaudu 1000 kg. Nende üldaktiivsus moodustab minut pärast plahvatust  $8,2 \times 10^{14}$  küriid<sup>1</sup> (Ci), tunni aja pärast —  $6,0 \times 10^{12}$  küriid, päeva pärast —  $1,3 \times 10^{11}$  küriid.

Radioaktiivsete ainete moodustumine termotuumaplahvatusel erineb radioaktiivsete kildude moodustumisest ahelreaktsioonil selle poolest, et sünteesireaktsioonil täheldatakse intensiivset neutronite voogu, mis kutsus esile suure hulga tehislise radioaktiivsete isotoopide tekkimise.

Kui termotuumapommi kest koosneb uraan 238-st, toimub kõrvuti tehisliku radioaktiivsuse suurenemisega ka uraani radioaktiivsete pooldumisproduktide järsk suurenemine.

**Radioaktiivsete osakeste moodustumine tuumaplahvatusel.** Tuumaplahvatusel õhus vabaneb peaaegu silmapilkselt (miljondiku sekundi vältel) suur hulk energiat ja reaktsioonivõondis tõuseb temperatuur miljonite kraadideni. See rikub ainete keemilisi seoseid ahelreaktsioonis, kutsudes esile mõningate aatomite täieliku ionisatsiooni.

<sup>1</sup> Kürii — radioaktiivsuse ühik, mis võrdub sellise radioaktiivse aine hulga, milles sekundi jooksul laguneb 37 miljardit tuuma ( $3,7 \times 10^{10}$  lagunemist/sek.).

Tuumaseadeldise koostisesse kuuluvad ained koos ümbritsevate atmosfäärikihtidega moodustavad hõõguva silmipimestava kera. Suurenedes mahult, tõuseb kera kiiresti üles ja 8—10 minuti pärast saavutab kõrguse 12—20 km ja rohkem. Atmosfääri ülemistesse kihtidesse tõustes jaheneb tulekera ja lakkab helendamast. Plahvatuse algstaadiumis aurustunud ained kondenseeruvad jahenemisel ning moodustuva vee tilkadega segunedes tekitavad tuumaplahvatusel võimsa radioaktiivse pilve.

Kui tuumaplahvatus toimub maapinnale suhteliselt lähedal, siis tulekera kiire tõusmise tulemusena tekib võimas õhuvool. Seepärast hakkab õhk igast küljest liikuma piki maapinda plahvatuse epitsentri suunas. Pilvele järgnev õhuvool haarab endaga kaasa lööklaine poolt maapinnalt õhku paisatud tolmu- pilve. Tekib niinimetatud tolmusammas, mille diameeter võib sageli olla 1000 m ja rohkem. Tolmusammas ühineb vahetult tuumaplahvatuse pilvega ning seguneb radioaktiivsete poolduk- misproduktidega. Väikeses kõrguses toimunud plahvatusel ühi- neb tolmusammas pilvega ning omandab tuumaplahvatusele iseloomuliku seenetaolise kuju. Plahvatuse korral kõrgei õhus võib tolmusammas radioaktiivse pilvega mitte ühineda.

Õhus toimunud plahvatusel sisaldab radioaktiivne pilv ahel- reaktsioonil aurustunud tuumakütust ja selle jagunemissaadu- si, samuti tuumaseadeldise koostisosade (kest jne.) ainete auru- sid. Jahenemisel aurud oksüdeeruvad ja kondenseeruvad, moodustades aerosoole osakeste suurusega 0,01 kuni 10 mikro- meetrit. Paljud neist on üliväikesed kuulikesed, mis koosnevad peamiselt raudoksiidist.

Maapealsel tuumaplahvatusel on järgmised iseärasused: tule- kera puutub kokku maapinnaga, kokkupuutepunktis suure rõ- hu ja kõrge temperatuuri toimel pinnas sulab, muu- tub osaliselt auruks ning seguneb tuumaplahvatusel tekkinud radioaktiivsete ainetega. Suur osa pinnasest tõmmatakse õhu- vooluga tõusvasse pilve. Osa sulatatud pinnasest muutub pärast jahtumist kõrge radioaktiivsusega šlakiks.

Maapealsele tuumaplahvatusele on iseloomulik suure hulga radioaktiivsete tolmuosakeste tekkimine, mille suurus kõigub mõnest mikromeetrist (ja isegi vähem) kuni mitme millimeet- rini. Tulekera keskossa sattunud pinnaseosakesed aurustuvad, madalama temperatuuriga piirkonda sattunud osakesed sula- vad. Pilve jahenemisel radioaktiivse aine aurustunud osakesed ja pinnaseosakesed kondenseeruvad ning muutuvad tilga- või kuulitaolisteks moodustisteks, mis sageli kleepuvad sulamata pinnaseosakeste külge. Seega peamisi radioisotoopide kandjaid maapealsel plahvatusel on plahvatuse pilve tõmmatud pinnase- osad.

Maapealse tuumaplahvatuse pilve radioaktiivsete osakeste koostis sõltub plahvatuskoha pinnase koostisest. Maapealsel

plahvatusel on kirjeldatud kahte liiki osakesi, mis tekivad plahvatuse korral lubjarikastes ja liivastes pinnastes.

Lubjarikkas pinnas on plahvatuse korral avastatud kandilisi ja kerajaid osakesi, mille suurus kõigub ühest mikromeetrist kuni mitme millimeetrini. Kandilised osakesed koosnevad peamiselt peeneteralise kaltsiumioksiidi osakekestest, kerakuju- lised — õhukese kaltsiumkarbonaadi kihiga kaetud kaltsiumi- osakekestest. Liivases pinnases moodustuvad plahvatuse korral klaasjad osakesed, mis tekivad räni sisaldavate ainete sulamisel. Ka sel juhul on osakesed erinevad: ühed — läbipaistvad kollak- asrohelistes kuulikesed; teised — tumedamad, kollakaspruuni värvusega, korrapäratu kujuga, pinnasest vähe erinevad osake- sed.

On kindlaks tehtud, et õhus toimunud plahvatusel tekkinud radioaktiivsed osakesed on suure lahustuvusega. Stratosfääris toimunud plahvatusel lahustuvad tekkinud osakesed vees pea- aegu täielikult. Toposfääris läbiviidud plahvatustele on samuti iseloomulik tekkivate radioaktiivsete osakeste küllaldane la- hustuvus. Vees lahustub ligikaudu 30%, 0,1 normaalses sool- happelahuses peaaegu 100%. Maapealsel plahvatusel on ena- mik tekkivaid osakesi halva lahustuvusega. Liivasel pinnasel läbiviidud plahvatusel tekkinud osakeste lahustuvus moodus- tab 1,5%, lubjarikkal pinnasel — 10%.

## KOHALIKUD RADIOAKTIIVSED SADEMED

Kõik tuumaplahvatusel moodustuvad radioaktiivsed osakesed langevad varem või hiljem maapinnale, kas nähtavate sademe- tena (tuhk, vihm jne.) või silmale nähtamatute väikeste osis- tena.

500-mikromeetrise diameetriga osakesed langevad raskus- jõu toimele võrdlemisi kiiresti plahvatuskoha lähedusse. 500-5-mikromeetrise läbimõõduga osakeste sadenemine kestab mõnest tunnist kuni mitme päevani. Ülaltoodu illustreerimi- seks on tabelis 3 toodud andmed sadenemise kestuse kohta maa külgetõmbejõu tagajärjel.

Tabel 3

Osakeste sadenemise kestus 12 km kõrguselt

Diameeter mm	Sadenemise aeg tundides	Diameeter mm	Sadenemise aeg tundides
0,150	2	0,015	170
0,075	8		
0,035	40	0,005	üle 1000

Mikromeetrise ja väiksema suurusega osakesed püsivad õhu- vooludega segunedes pikemat aega hõljuvas olekus. Nende osa- keste sadenemise kestus on erinev, sõltudes peamiselt sellest, kuhu nad satuvad, kas topo- või stratosfääri. Radioaktiivsete

osakeste viibimise kestus toposfääris võib olla mõni nädal (kuni 1—2 kuud). Mikromeetrise ja väiksema läbimõõduga osakesed võivad stratosfääri sattudes püsida seal pikemat aega, kuni mitu aastat.

Radioaktiivsete osakeste sadenemisel eristatakse kahte sadenemise liiki: kohalik (lokaalne) ja üldine (globaalne). Kohalikul sadenemisel on radioaktiivsed osakesed tunduvalt suuremate mõõtmetega ning sadenemine toimub lühikese aja jooksul (peamiselt esimestel päevadel) ja haarab võrdlemisi suure territooriumi (vahel kümneid tuhandeid ruutkilomeetreid). Üldine sadenemine toimub pikema aja jooksul maakera hiiglasuurtel aladel, kusjuures sadenevad radioaktiivsed osakesed on väikeste mõõtmetega.

Kohaliku ja üldise sadenemise maht sõltub plahvatuse võimsusest ja liigist.

Tuumaplahvatuse produktide sadenemise jagunemist iseloomustab tabel 4.

Tabel 4		
<b>Tuumaplahvatusel sadeneva radioaktiivse tolmu jagunemine</b>		
Plahvatuse liik ja võimsus	Kohalik sadenemine	Üldine sadenemine
Plahvatus õhus	—	1
Maapealne aatomiplahvatus (tuh. tonnides)	2/3	1/3
Maapealne termotuuma-plahvatus (milj. tonnides)	1/4	3/4

Kontaktplahvatusel (kui tuumalaengu jagunemine toimub maapinnal) sadeneb 50% radioaktiivsetest ainetest kohaliku sadenemisena mitmesaja kilomeetri ulatuses plahvatuskohast.

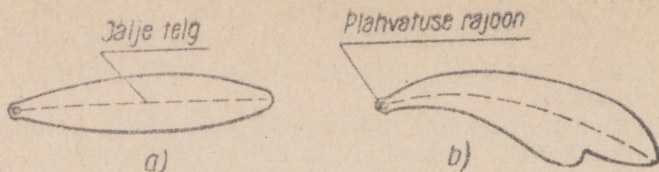
Õhus toimunud plahvatuse korral tavaliselt maastikku radioaktiivsete ainetega eriti palju ei saastata, kuna viimased sadenevad väga suurele pindalale.

Atmosfäärsete sademete (vihm, lumi) toimel, mis sadasid, kui radioaktiivne pilv läbis neid rajoone, võib toimuda saastumise suurenemine plahvatusel tekkinud suure hulga radioaktiivsete osakeste sadenemise arvel.

Maapealsed plahvatused saastavad tugevalt plahvatusrajooni, samuti sellega piirnevat territooriumi, mille kohal liigub radioaktiivne pilv.

**Radioaktiivse pilve jälg.** Maapealsel tuumaplahvatusel tekkinud radioaktiivsete osakeste sadenemisel moodustub maapinnal radioaktiivse pilve liikumise teel nn. jälg, radioaktiivsete ainetega saastunud maastiku vöönd.

Jälg on oma vormilt ellipsikujuline. Ellipsi suunad määravad kindlaks maapinnast mitmesugustel kõrgustel asuvad õhuvoolud, kus toimub radioaktiivse pilve segunemine. Sageli muutuvate õhuvoolude, maakoha reljeefi ja teiste tingimuste toimel võib jälg võtta mõnevõrra erineva kuju (joonis 1).



Joon. 1. Radioaktiivse pilve jälje vormid:

a) pidevalt ühes suunas puhuva tuule korral; b — tuule suuna muutumise korral.

Jälje ulatuses on maapind saastunud ebaühtlaselt. Enamik radioaktiivseid aineid sadeneb piki jälje telge; plahvatuse tsentrist eemaldudes väheneb nende hulk. Seda täheldatakse ka jälje teljest külgmiste piiride poole minnes.

Maastiku saastumisastme iseloomustamiseks radioaktiivse pilve jäljel on aluseks võetud gammaradiatsiooni tase (või gammakiirguse doosi võimsus), kuna alfa- ja beetaosakesed on võrdlemisi väikese läbitungivõimega ning tunduval määral neelduvad saastunud pinna (pinna, taimkate jms.) kohal olevas õhukihis. Radiatsioonitaset mõõdetakse röntgenites<sup>1</sup> tunnis (r/h). Mõningatel juhtudel väljendatakse maastiku radioaktiivsete ainetega saastumise tihedust küriides ruutkilomeetri kohta (kürii/km<sup>2</sup>).

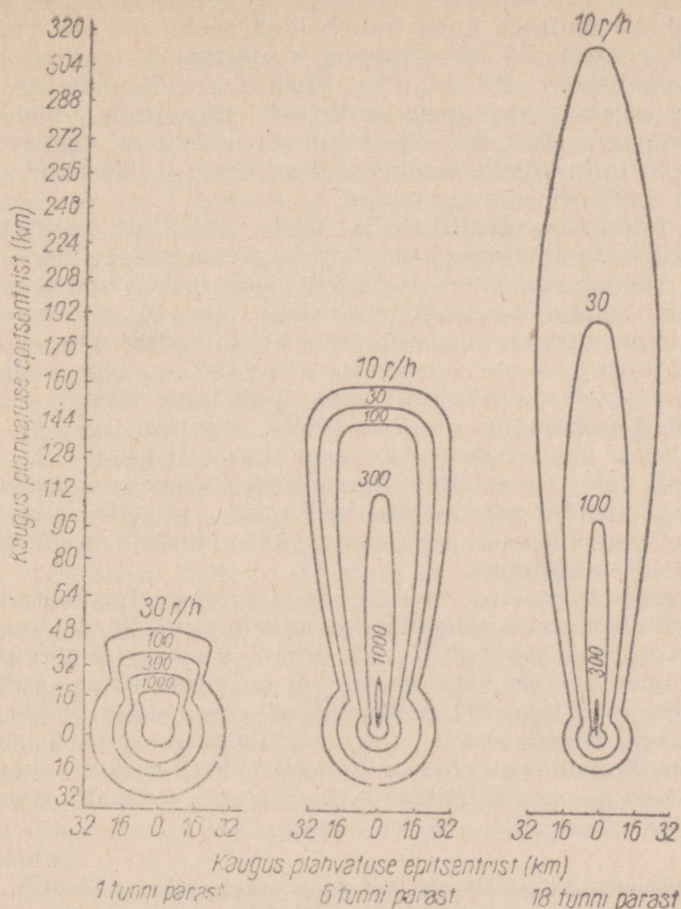
Radioaktiivse pilve jälje moodustumine toimub mitme tunni jooksul. Seejuures kasvab radiatsioonitase alguses igas punktis (sadenevate radioaktiivsete ainete hulga suurenemise tagajärjel), hiljem aga väheneb (peamiselt radioaktiivsete isotoopide lagunemise tagajärjel). Sadenemine kestab jälje ühes punktis 15 minutist kuni 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> — 2 tunnini. Radioaktiivse pilve jälje moodustumise protsessi gammakiirguse taseme alusel on skeemiliselt kujutatud joonisel 2.

Radioaktiivse pilve jälje suurus, samuti radioaktiivse saastumise iseloom sõltub tuumaplahvatuse võimsusest ja reast teisest tingimustest (tuule iseloomust, ilmast, maakoha reljeefist) ning võib olla väga mitmesugune.

Vahel võib pilve jälg haarata hiiglasuuri alasid. Näiteks 15-megatonnise termotuumapommi plahvatusel saastatakse 18 000 km<sup>2</sup>. Jälje pikkus on rohkem kui 500 km ja suurim laius ligikaudu 100 km.

Radiatsioonitase võib pilve jäljel sageli olla võrdlemisi kõrge. Megatonnise termotuumapommi plahvatusel saastuvad radioaktiivsete ainetega suured alad, radiatsioonitase võib mõnedel maastikuosadel tund aega pärast plahvatust ületada 3000 r/h.

<sup>1</sup> Röntgen — gammakiirguse doos, mille puhul 1 cm<sup>3</sup> kuivas õhus 0° temperatuuri ja 760 mm elavhõbedasamba juures moodustub 2,08 × 10<sup>9</sup> ioonide paari.



Joon. 2. Mitme megatonnise tuumapommi maapealse plahvatuse saaduste sadenemise tagajärjel tekkinud radiatsioonitasemed, kui tuule keskmine kiirus on 24 km/ha (arvud kontuurides näitavad saastunud rajooni doosi võimsust r/h).

Maastiku saastumist ja selle iseloomu mõjutavad tugevasti ka ilmastikutingimused. Tugev tuul atmosfääri ülakihtides soodustab radioaktiivsete ainete hajutamist suurtele aladele, vähendades seega maastiku saastumist. Tugeva tuule korral atmosfääri madalamates kihtides tõstetakse osa maapinnale, taimedele j.m. sadenenud radioaktiivset tolmu üles ja kantakse teistele aladele, mille tagajärjel väheneb saastumine antud rajoonis. Sademed (vihm, lumi) kiirendavad radioaktiivse tolmu sadenemist pilvest, suurendades seega maastiku saastumist.

Lumesadu radioaktiivsete ainetega saastunud rajoonis vähendab radiatsioonitaset, kuna lumehelbed neeldavad osa ioniseerivast kiirgusest. Ka vihm vähendab saastunud territooriumil radiatsioonitaset, sest osa radioaktiivseid aineid uhutakse pinnasesse, sageli mitmekümne sentimeetri sügavusele. Maakoha radioaktiivse saastumise aste sõltub teatud määral veel reljefist, metsade ja taimkatte olemasolust. Orud ja jäärakud näitaks on sageli rohkem saastunud.

**Õhu, taimkatte, veallikate ja teiste objektide saastumine radioaktiivsete ainetega.** Radioaktiivse tolmu sadenemisel pilve jäljele sisaldab maalähedane õhukiht alati teatud hulgal radioaktiivseid osakesi, tavaliselt suurusega üle 10 mikromeetri. Nende kontsentratsioon ulatub õhus  $10^{-8}$  kuni  $10^{-9}$  küriini liitri kohta. Pärast osakeste sadenemise lõppemist on õhk radioaktiivsetest ainetest praktiliselt vaba, kuid tuule toimele võivad sadenenud osakesed uuesti õhku tõusta. Viimasel juhul on radioaktiivsete ainete kontsentratsioon õhus küll väike.

Radioaktiivse pilve jälje kujunemisega kaasneb radioaktiivse tolmu sadenemine taimkattele, veekogude pinnale, varjetest väljas olevate loomade nahale ja teistele objektidele, kutsudes esile nende saastumise.

Taimestikuga kaetud maa-ala saastumisel peatub teatud osa radioaktiivsest ainest taimedel. See sõltub taimede maapealsetest osadest, sadenemistihedusest, ilmast ja teistest tingimustest antud maakohas. On kindlaks tehtud, et radioaktiivse sadenemise tihedus ja taimedel peatuvate osakeste hulga vahel on teatud seos. Nimelt suure sadenemistiheduse juures peatub taimedel pinnaühiku kohta suhteliselt vähem osakesi, võrreldes väiksema sadenemistihedusega. See on veenvalt esitatud tabelis 5.

Tabel 5

**Jagunemissaaduste tihedus kohalikul sadenemisel ja osakeste peatumine taimedel**

Katsete hulk	Sadenemistihedus (mCi/m <sup>2</sup> )	Jagunemissaaduste peatumise % taimedel
4	10—20	15,2
18	20—40	15,8
2	40—80	13,1
10	80—160	6,1
13	160—320	9,0
4	320—640	6,6
3	640—1280	3,1

Toodud andmed kinnitavad, et väikese sadenemistiheduse korral sadenevad väikesed radioaktiivsed osakesed taimedele rohkem kui suured. Väikesed osakesed on suurema kleepumisvõimega, s. t. nad võivad paremini taimedel peatuda kui suu-

red osakesed. Viimased sadenevad peamiselt suure saastumistihedusega kohtades ning langevad raskuse mõjul taimedelt alla.

Radioaktiivsete osakeste kinnipidamine sõltub suurel määral taimede maapealsete osade kujust ja laadist. Näiteks ühesugustes tingimustes peavad siledad suhkrupeedilehed radioaktiivseid aineid vähem kinni kui kartuli- või porgandipealsed. On välja arvatatud, et tervikuna võib taimedel peatuda maksimaalselt 15—20% sadenenud radioaktiivsetest ainetest.

Suure praktilise tähtsusega on ka asjaolu, et osa radioaktiivsetest ainetest satub teatud aja möödudes taimesse lehtede kaudu õhust või juurte kaudu pinnasest. Kergemini tungivad taimedesse strontsium ja jood, veidi halvemini tseesium ja ruteenium ning tühistes kogustes — tseerium, ütrium, tsirkoonium ja teised radioisotoobid.

Lahtiste veekogude saastumine radioaktiivsete ainetega võib toimuda radioaktiivsete osakeste vahetu sadenemisega veepinnale või saastunud paigast saabuva juurdevoolava veega. Osa radioaktiivseid osakesi võib raskustungi mõjul sadeneda põhja, osa neelavad veetaimed ja -loomad, osa võib lahustuda vees.

Üksikute radioisotoopide lahustuvus vees on erinev. Näiteks jood, molübdeen, telluur, tseesium ja strontsium lahustuvad 60—95% -liselt, tsirkoonium, nioobium ja teised haruldased muldelemendid aga ainult 5—29% ulatuses.

Kõrvuti veega võib radioaktiivsete ainetega saastuda ka loomasööt nii söödahoidlates kui ka väljaspool hoidlaid.

Radioaktiivsete osakeste sadenemise lõppemisel alaneb radioaktiivsus pilve jälje mis tahes punktis seaduspäraselt. Radiatsioonitase alaneb radioisotoopide lagunemise, radioaktiivse tolmu maapinnalt ja mitmesugustelt objektidelt tuulega edasikandmise, vihmaga mahapesemise ning veega pinnasesse uhtumise teel.

Radioaktiivne lagunemine on üks peamisi radioaktiivse saastumise vähenemise põhjusi. Eriti intensiivselt toimub radiatsioonitaseme alanemine esimestel minutitel ja tundidel, mis selektub lühikese elueaga radioisotoopide lagunemisega (osaliselt ka tehisklikud radioaktiivsed ained). Radiatsioonitaseme alanemine radioaktiivse pilve jäljel tervikuna allub järgmisele reeglile: radiatsioonitase väheneb 10 korda, kui plahvatusest möödunud aeg suureneb 7 korda. See reegel võimaldab lähteühikuks võtta mis tahes ajaühiku — tunni, päeva, nädala või kuu. Kui näiteks mingisuguses punktis radioaktiivse pilve jäljel tund aega pärast plahvatust on radiatsioonitase 100 r/h, siis 7 tunni möödudes on seal 10 r/h, 49 tunni pärast aga 1 r/h. See reegel annab määramistäpsuse kuni 25% esimese kahe nädala jooksul ja 50% kuni 6 kuuni pärast plahvatust.

Radioaktiivse pilve jäljel radioaktiivsete ainetega saastunud

maastik, samuti kõik sellel asuvad objektid ohustavad sel või teisel viisil loomi. Oht seisneb eelkõige välises gammakiirituses, mis võib esile kutsuda ägeda kiiritushaiguse. Eriti ohtlik on väline gammakiiritus sel perioodil, kui jäljel on palju lühikesel elueaga gammaaktiivseid isotoope. Loomade nahale sadenenud radioaktiivsete ainete ohtlikkus on peamiselt selles, et need kiiritavad loomi beetaosakestega, tekitades paikseid radiatsioonikahjustusi.

Radioaktiivsete ainetega saastunud sööt ning vähemal määral ka vesi ja õhk võivad esile kutsuda organismi seesmise saastumise. Suurimat hädaohtu radioaktiivsetest ainetest kujutavad endast sel juhul alfaosakeste kiirgajad, mis on suure ioniseeriva toimega.

## LOOMADE RADIATSIOONIKAHJUSTUSED VÄLISEL KIIRITAMISEL IONISEERIVA KIIRGUSEGA

Radioaktiivsete ainetega saastatud maastikul võib loomadel areneda radiatsioonikahjustused, mis tekivad nende välise kiiritamise toime või seesmisel kiiritusel organismi sattunud radioaktiivsete ainetega. Seesmisel saastumisel tekkinud radiatsioonikahjustuste kliiniline pilt erineb mõnevõrra välisest kiiritusest tingitud kiiritustõve ägedast vormist, mistõttu välimise ja seesmise kiirituse iseärasusi ja tagajärgi käsitletakse järgnevalt eraldi.

Tuleb tähendada, et radioaktiivsete osakeste sadenemisel maapinnale ning loomade paiknemisel saastunud piirkonnas areneb neil tõenäoliselt ägeda kiiritustõve segavorm, mis on seotud nii välise kiirituse kui ka radioaktiivsete ainete sattumisega organismi.

Peamist osa radioaktiivse pilve jäljel (pärast jälje moodustumist) asuvate loomade radiatsioonikahjustuste hulgas etendab väline kiiritus, kuna radioaktiivsete ainete gammakiirguse doos ületab tunduvalt seesmise kiirituse doosi.

Loomade raskemad radiatsioonikahjustused tekivad radioaktiivsete ainete välise kiirguse tagajärjel esimese nädala jooksul pärast kohalike radioaktiivsete sademete mahalangemist. Seejuures on saastunud territooriumil eriti ohtlik viibida kahel esimesel päeval, mille jooksul loomad võivad saada suure radiatsioonidoosi. On tehtud kindlaks, et kui loomade pikemaajalisel radioaktiivse pilve jäljel viibimisel, alates tema moodustumise päevast, võtta välise kiirituse summaarseks doosiks 100%, siis esimesele kahele päevale langeb sellest 65%.

Kahe nädala möödumisel radioaktiivsete ainete sadenemisest väheneb saastatud maastiku radioaktiivsus järsult ning ägedate radiatsioonikahjustuste tekkimise võimalus on sellele maa-ala-le sattumisel väga väike.

## LOOMADE KAHJUSTUMISE ISELOOMU JA ASTET MÖJUTAVAD TEGURID

Kiirituskahjustuse kulg sõltub peamiselt järgmistest füüsilistest ja bioloogilistest teguritest: ioniseeriva kiirguse liigist, kiiritusdoosist ja selle võimsusest, loomade radiotundlikkusest.

**Kiirguse liik.** Ühesuguse kiirgusdoosi toimel võib eri kiirgusliikidega tekitada erineva bioloogilise efekti. See sõltub eelkõige kiirguse ioniseerivast võimest. Mida suurem on ühe või teise kiirgusliigi poolt esile kutsutud organismi kudede eriionisatsioon, seda suurem on ta radiobioloogiline efektiivsus. Bioloogilistes kudedes ei ületa ionisatsiooni tihedus gammakiirte, beetaosakeste ja röntgenikiirte toimel 100 ioonide paari ühel mikro-meetrisel lõigul, seepärast suhteline bioloogiline efektiivsus üldisel kiiritamisel nende kiirgusliikidega on ühesugune ja võeti tinglikult algühikuks. Alfaosakeste suhteline bioloogiline efektiivsus võrdub 10-ga.

Kui radioaktiivsed ained sisaldavad peamiselt alfa- ja beeta-kiirgajaid, siis loomade kahjustused piirduvad enamasti naha pindmiste osade kahjustustega. Neil juhtudel on vaja suurt kiiritusdoosi, et esile kutsuda looma üldist radiatsioonikahjustust.

Saastatud maastikul täheldatakse alati beetakiirgust, katsete põhjal on kindlaks tehtud, et beetakiirguse tase ületab gamma-kiirguse taseme keskmiselt kuni 10 korda. Kuid beetaosakeste välise toime efekt on tunduvalt väiksem kui gammakiirte. Et esile kutsuda sellist efekti, mis saavutatakse gammakiirgusega, tuleks organismi kiiritada ligikaudu sada korda suurema beetakiirguse doosiga. Teiste sõnadega: enamikul juhtudel suurendab beetakiirguse toime summaarset doosi umbes 10% võrra.

**Kiiritusdoos.** Kiirituskahjustus, selle arengu iseärasused, kulgemise raskus ja lõpplahendus sõltuvad palju kiiritusdoosist, s. t. looma kudede poolt neelatud energia hulgast, mis nad saavad radioaktiivsete ainetega saastatud territooriumil viibides. Mida suurema kiiritusdoosi loom saab, seda kiiremini areneb kiirituskahjustus ning raskem on selle kulg.

Seda kinnitavad koduloomadega läbiviidud katsete andmed. Nii näiteks pärast veiste üldist ühekordset kiiritamist doosiga 650 röntgenit hukuvad kõik kiiritatud loomad, 550 r doosi puhul — 50%, pärast kiiritust 450 r — ainult 20% loomadest. Veiste kiiritamisel 300 r doosiga tavaliselt loomade hukkumist ei täheldata.

Loomade kiiritusdoosi teades võib kindlaks määrata nende haigestumise astme ja arvatava hukkumise lähema või pikema aja jooksul (tabel 6).

**Doosi võimsus.** Ühe ja sellesama kiirgusdoosi bioloogiline efekt võib tunduvalt muutuda, oleneades sellest, milline hulk

kiirgust toimib loomale ajaühikus, seega on sõltuv doosi võimsusest. On kindlaks tehtud, et mida suurem hulk ioniseerivat kiirgust toimib ajaühikus või mida väiksem on kiiritusaeg ühesuguse summaarse doosi juures, seda suurem on radiobioloogiline efekt. Seega on vahetul kiiritamisel kahjustuste ja kiiritusaeg võrdsete summaarsete dooside korral pöördvõrdelised.

Tabel 6

Andmed loomade kahjustuste määramiseks üldisel kiiritamisel (100 pea kohta, kiiritamise kestus mitte üle 4 päeva)

Kiiritusest möödunud aeg päevades	Kiiritusdoos 350 r			Kiiritusdoos 550 r			Kiiritusdoos 750 r		
	Hukkunud loomade arv	Ellujäänud loomade arv	Produktiivsuse säilitanud loomade arv	Hukkunud loomade arv	Ellujäänud loomade arv	Produktiivsuse säilitanud loomade arv	Hukkunud loomade arv	Ellujäänud loomade arv	Produktiivsuse säilitanud loomade arv
1	0	100	100	0	100	100	0	100	100
2	0	100	100	0	100	98	0	100	98
3	0	100	100	0	100	98	0	100	85
7	0	100	100	0	100	94	0	100	55
14	0	100	100	20	80	0	65	35	0
21	0	100	97	48	52	0	90	10	0
30	0	100	98	50	50	0	100	0	0
90	0	100	100	51	49	47	—	—	—
180	0	100	100	52	48	48	—	—	—
1 aasta	0	100	100	52	48	48	—	—	—
5 aastat	1	99	99	55	45	45	—	—	—

Noorloomade ja vanemate loomade suurema kiiritustundlikkuse tõttu tuleb tabelis 6 toodud doose vähendada 100 röntgeni võrra.

Kui ühekordsel kiiritamisel 600 r doosiga radiatsioonitaseme 25—30 r/h juures hukkub reeglina 30—100% loomadest, siis niisama suur doos radiatsioonitaseme 0,001 r/h juures ei kutsu esile kiiritustõve kliinilisi tunnuseid. Järelikult on otsene seos doosi võimsuse suurenemise ja kiirituse kahjustava toime vahel.

Radiobioloogiline efekt sõltub suurel määral sellest, kuidas oli saadud summaarne doos: kas ühekordse vahetpidamatu või killustatud, fraktsioneeritud kiiritusena.

Fraktsioneeritud kiiritusel allub loom kiirituse toimele teatud ajavahemike järel. Bioloogiline efekt antud juhul on samasuguse summaarse doosi juures tunduvalt väiksem kui ühekordsel kiiritamisel niisama suure doosiga.

Igapäevasele kiirituselé ioniseeriva kiirguse väikeste doosidega alluvad loomad taluvad kiiritust võrdlemisi pika aja jooksul. Ülddoos sellise kiirituse juures võib ületada mitme-

kordselt ühekordse surmava doosi. Näiteks kui sigade ühekordsel kiiritamisel  $Co^{60}$  on letaalne doos 600 r, siis fraktsioneeritud kiirituse korral 50 r/päevas tekitab samasuguse efekti 8500 r.

Radiobioloogilise efekti vähenemist fraktsioneeritud kiiritusel võib mõningal määral seletada reparatiivsete protsessidega, mis arenevad kiirituse momendil või peamiselt kiirituse vaheaegadel. Andmeid kiirituskahjustuste taastumisprotsesside hulga, kiirguse ja astme kohta on vähe, olemasolevate katseandmete alusel arvatakse, et 10% muutustest organismis on pöördumatud ja 90% taastub kiirusega 2,5% päevas.

**Tundlikkuse sõltuvus liigist, vanusest, soost ja indiviidist.** Mitmesugused loomaliigid reageerivad kiiritusele erinevalt. On kindlaks tehtud, et kõrgemal arenguastmel seisvad loomad on ioniseeriva kiirituse suhtes tundlikumad. Imetajate tundlikkus ioniseeriva kiirituse suhtes sõltub teatud määral organismi üldfüsioloogilisest seisundist, neurohumoraalse regulatsiooni seisukorrast ja iseärasustest, ainevahetusprotsesside intensiivsusest, mitmesuguste organite ja süsteemide funktsionaalsest tähtsusest, samuti kaitse- ja kompensatsioonimehhanismide väljenduslikkusest ning teistest faktoritest.

Mitmesuguste loomaliikide radiotundlikkuse võrdlemiseks kasutatakse tavaliselt kiiritusdoosi, mis kutsub esile 50% loomade hukkamise keskmiselt 30 päeva jooksul, seega  $LD_{50/30}$ . Tabelis 7 toodud andmetest nähtub, et  $LD_{50/30}$  eri põllumajandusloomadel on võrdlemisi laia amplituudiga.

Tabel 7

**Doosid, mis põhjustavad 50% põllumajandusloomade ja -lindude hukkamise 30 päeva jooksul (välisel üldisel kiiritusel gamma- ja röntgenikiirtega)**

Loomaliik	Doos (r)
kits	350
sig	600
lammas	525
veis	550
eesel	800
kodulinnud	900

Seega kõige tundlikumad radiatsiooni toimele on kitsed ning kõige vastupidavamad eesel ja kodulinnud. Ühe loomaliigi isendite hulgas võib alati leida tundlikumaid ja vähemtundlikumaid isendeid.

Mittesuguküpsed noorloomad on suguküpsetega võrreldes ioniseeriva kiirguse suhtes tundlikumad. Kui vasikatel on  $LD_{50/30}$  võrdne 250 röntgeniga, siis suguküpsetel veistel võrdub see 550 r.

Osaliselt seletub see sellega, et kasvava organismi kudedes on ülekaalus poolduvad radioaktiivsusele tundlikumad rakud.

Omakorda täheldatakse ka vanematel loomadel kõrgenenud kiiritustundlikkust, mis ilmselt on seotud reparatiivsete protsesside nõrgenemisega.

Kõige suuremat mõju avaldab ioniseeriv kiirgus loomale ta embrüonaalse arengu staadiumis. On kindlaks tehtud, et loote kiiritamine 25-röntgenise doosiga võib esile kutsuda väärarendite tekkimise, kiiritamine 100—200 r-ga põhjustab peaaegu mitmesuguseid anomaaliaid ning arenevad välja tüüpilised kiiritustõve tunnused, millele hiljem tavaliselt järgneb suur postnataalne suremus.

Teatud erinevusi tundlikkuse suhtes ioniseerivale kiirgusele on täheldatud ka isas- ja emasloomadel (sooline tundlikkus). Kiiritamisel 50-röntgenise doosiga täheldatakse emasloomadel östraaltsükli häireid, kiiritamisel 15—20 r-ga väheneb sigivus. Eriti tundlikud on emasloomad radiatsiooni suhtes tiinusperioodil. Isasloomad on tavaliselt kiirituskindlamad. Selleks et esile kutsuda muutusi seemneväädis koos ajutise steriilsusega, on vaja 100—200-röntgenilist doosi.

Teatud mõju radiotundlikkusele avaldavad ka sellised tegurid nagu füüsiline koormus, organismi ülekuumenemine või -jahtumine, pidamistingimused jt. Loomade ülemäärane ekspluateerimine, väsimus, vähene puhkus forsseeritud ajamiste korral vähendavad järsult nende resistentsust ioniseeriva kiirguse suhtes. Analoogilist toimet avaldab ka loomade ülekuumenemine või liigne jahtumine. Halvad pidamistingimused ja söötmine alaväärtusliku söödaga, mitmesugused põetud haigused ja traumad nõrgendavad organismi üldresistentsust ning suurendavad kiiritustundlikkust.

## IONISEERIVA KIIRGUSE BIOLOOGILINE TOIME JA KIIRITUSTÕVE PATOGENEES

Ioniseeriva kiirguse toimel organismis arenevad radiatsiooni-kahjustused on tingitud seal toimuvatest primaarsetest ja sekundaarsetest muutustest.

Primaarsed muutused tekivad energia vahetu neeldumise tagajärjel organismi kudede poolt, sekundaarsed — kiiritatud organismi elutalitluse häirete tagajärjel, mis põhjustavad kiiritustõve. Ioniseeriva kiirguse toimel tekkivate esmaste ja teiste muutuste eristamine on mõnikord tinglik, kuna osa protsesse on tekke poolest nii esmased kui teisesed ning realiseeruvad kiirituse ajal, teised — mõne aja pärast, mistõttu on raske eristada primaarseid muutusi sekundaarsetest. Ja siiski on kiirituskahjustuse korral teiseste tekkimise aluseks esmased muutused, mis on seotud ionisatsiooniprotsessiga ja energia neelamisega elusaine molekulide poolt.

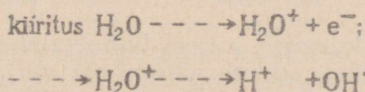
Ioniseeriva kiirguse eri liikide jaoks kehtib üldine esmane

füüsikalise-keemilise toimemehhanism bioloogiliste objektide suhtes. See seisneb kiirguse võimes ioniseerida ning ergastada aine molekule ja aatomeid. Sellistel ioniseeritud ja ergastatud aatomitel ja molekulidel on suur blokeemiline aktiivsus. Suurt tähtsust omistatakse küllastamata keemiliste valentsustega aktiivsetele vabadele radikaalidele.

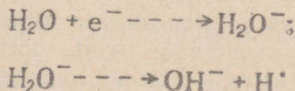
Kõigi nende aktiivsete agensite kogunemine põhjustab kiiritatud rakkude, kudede ja tervikuna kogu organismi elutegevuse häireid. Ioniseeriva kiirguse vahetul toimel, samuti selle tagajärjel moodustunud oksüdeerivate radikaalide mõjul toimuvad mitmesugused muutused valguühendites. Ioniseeriva kiirguse otsese toime tagajärjel avastatakse muutusi nii molekulaarsete kui ka mittemolekulaarsete valkude struktuuris. Seejuures täheldatakse nende struktuuride erineva ulatusega lagunemist ja polüvalentsete ionide moodustumist ning normaalsete seoste purunemist.

Kõrvuti ioniseeriva kiirguse otsese toimega on oluline ka radiatsiooni kõrvaltoime, mis seisneb organismis sisalduva vee muutustes. Elusorganismi koostises moodustab vesi 80%.

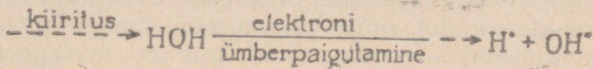
Vee molekuli ionisatsiooni tagajärjel võib tekkida positiivne ioon, mis laguneb, moodustades omakorda vaba hüdroksüülradikaali  $\text{OH}^\cdot$ :



Vabanenud elektron moodustab teise (neutraalse) veemolekuliga ühinedes negatiivse vee-iooni, mis omakorda lagunedes annab vesinikradikaali  $\text{H}^\cdot$ :

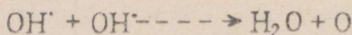
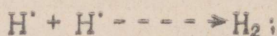


Peale selle võivad elektronid molekulis ümber paigutada, kutsudes esile vabade radikaalide tekkimise:

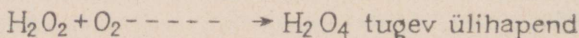
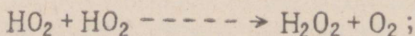
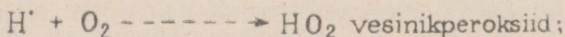


Kui ioonid  $\text{H}^\cdot$  ja  $\text{HO}^\cdot$  rekombineeruvad, moodustub vesi — seega hea reageerimisvõimega vabad radikaalid  $\text{H}^\cdot$  (taandaja) ja  $\text{OH}^\cdot$  (tugev oksüdeerija) ühinevad kiiresti üksteisega või bio-

loogiliste struktuuride teiste aatomite ja molekulidega. Seejuures on võimalikud järgmised reaktsioonid, mis toovad kaasa teiseste ja kolmandate aktiivsete ainete moodustumise:



Vaba hapniku olemasolu korral bioloogilistes kudedes võivad tekkida teised reaktsioonid tugevate hapendajate moodustumisega:



Kui ioniseeriva kiirguse toimel bioloogiliste objektide mitmesuguste orgaaniliste ainete aatomitest väljutatakse elektronid, siis moodustuvad positiivsed ioonid, mis, reageerides vabade radikaalidega (vee lagunemisproduktid), võivad anda orgaanilisi ülihapendeid.

Moodustunud vabad radikaalid ja ülihapendid võivad bioloogilise substraadi mitmesuguste molekulidega — esmajärjekorras valkudega — reaktsiooni astudes oksüdeerida kõike, mida võimalik on oksüdeerida. Hapendumine toimub peamiselt radikaaliga OH', millele käesoleval ajal omistatakse peamine kahjustav toime. Eriti kiiresti võivad hapendajate toimel muududa fermentid, mille aktiivsust määratakse tiolrühma (—SH) olemasolu järgi. Hapendajate toimel oksüdeerub tiolrühm disulfiidrühmaks (—S—S), seejuures kaotavad fermentid oma aktiivsuse.

Teatud osatähtsus arvatakse olevat ka fenooliühendite oksüdatsioonireaktsioonidel, mille tulemusena moodustuvad ortofenoolid, ortokiniinid ja semikinoonid, mis on mutageensete ja antimitoosete omadustega.

Orgaanilised ja anorgaanilised ülihapendid, ortofenoolid, ortokinoonid jt., mis tekivad raku mitmesugustes osades, tungivad kiiresti rakutuuma ning reageerides DNH-ga põhjustavad mitmesuguseid muutusi tema struktuuris.

Tekkkivate muutuste tulemusena on häiritud ka taastumisprotsessid. See omakorda toob biostruktuurides kaasa destruktuursete protsesside suurenemise, mis hakkavad prevaleerima taastumisprotsesside üle.

**Kiiritustõve patogenees.** Ioniseeriva kiirguse toimel toimuvad organismis ja kudedes mitmesuguse astmega morfoloogilised muutused. Käesoleval ajal on kindlaks tehtud, et väljendunud morfoloogilised muutused ei vasta alati funktsionaalsete muutuste astmele. Nii näiteks kesknärvisüsteemi tugevatele funktsionaalsetele häiretele ei kaasu alati tunduvalt patomorfoloogilised muutused. Seoses sellega on mõned autorid arvamisel, et õigem on rääkida mitte eri organite väiksemast või suuremast radiotundlikkusest, vaid nende vastureaktsiooni iseloomust kiiritusele. Et saada aru kiiritustõve kõigi muutuste arengust, on vajalik kujutada ette neid funktsionaalseid ja morfoloogilisi muutusi, mis toimuvad kiiritatud organismis. Ioniseeriva radiatsiooni toimel tekivad kesknärvisüsteemis häired hemo- ja lümfodünaamikas, mis iseloomustuvad ajuolluse ja -kestade paisliigveresusega ning ajuolluse mõõduka tursega. See põhjustab aju verevarustuse halvenemise ja teiseste düstroofiliste muutuste tekke närvirakkudes. Kiiritustõve kõrgperioodil suureneb tunduvalt veresoonte läbilaskvus, mis tekitab perivaskulaarsed tursed ja soodustab düstroofiliste protsesside arengut. Täheledatakse ka kesknärvisüsteemi rakkude esmast kahjustust. Juba esimestel minutitel pärast kiiritust leitakse muutusi ganglionirakkudes. Märgatav on Nissli kehakeste lahustumine ja hüdroopilised muutused rakkudes.

Närvirakkude hävinemise tagajärjel moodustuvad ajukoos ganglionideta alad. Arenevad ulatuslikud düstroofilised muutused hüpotaalamuse piirkonna närvirakutuumades, ajutüves, retikulaarformatsioonis ja neliküngastikus.

Seljaaju tundlikemaks kohtadeks kiirituse suhtes on hallolluse külgmised (lateraalsed) ja tagumised (dorsaalsed) sarved. Peale ioniseeriva kiirguse kahjustava toime allub kesknärvisüsteem veel tunduvatele patoloogilistele mõjutustele — teistest kiiritusele allunud organitest saabuvate ebaloomulike ärrituste tõttu. See süvendab patomorfoloogilisi muutusi.

Ajukoore ja koorealuste moodustiste funktsionaalseid muutusi iseloomustab tingimatute ja tingreflekside nõrgenemine või täielik kadumine, seesmise pidurduse nõrgenemine, ärritus- ja pidurdusprotsesside tasakaalu häirumine, täieliku pidurduse arenemine.

Seljaaju reaktsioon kiiritusele väljendub reflektorse tegevuse häiretes, samuti krampide ja halvatus tekkimises.

Samal ajal täheledatakse ulatuslikke muutusi mitmesuguste organite närvilõpmetes ja ganglionides. Nende häirete mehhanismis etendavad peamist osa atsetüülkoliin-koliinesteraasi ja

adrenaaliinsümpatiin-aminooksüdaasi süsteemide häired, mis väljenduvad siseorganite funktsioonihäiretes.

Loomade endokriinse süsteemi organite kahjustused ei teki üksnes ioniseeriva kiirguse vahetul toimel, vaid ka mitmesuguse ebanormaalse ainevahetuse tagajärjel moodustunud ainete ja häiritud närvisüsteemi patoloogilise regulatsiooni tulemusena. Sisesekretsiooninäarmete muutused toovad omakorda kaasa veel suuremaid häireid mitmesugustes füsioloogilistes funktsioonides, mille reguleerimisest võtavad osa nende valmistatud hormoonid, seega moodustub täiendav nõiaring.

Esimestel tundidel pärast kiiritust ilmnevad:

kilpnäärme folliikulite mõõtmete vähenemine, hüperemia ja strooma turse;

hüpofüüsi paisumine ja kroomafiinsete rakkude degranulatsioon ning nende arvu mõningane suurenemine;

rasvasisalduse ümberlagunemine neerupealsetes ja suurenemine koorolluse rakkudes, medullaarsubstantsi rakkude kroomafiinsete väärtide arvu vähenemine.

Sealjuures täheldatakse kõigi ülaltoodud näarmete talitluse tugevnenemist.

Kiiritustõve ägeda vormi arenemisel täheldatakse:

kilpnäärme mõõtmete ja folliikulite vähenemist, follikulaarrakkude paisumist ja düstroofilisi muutusi koos nende järgneva langemisega folliikuliõõntesse;

hüpofüüsi düstroofilisi muutusi, rakkude degranulatsiooni ja lagunemist, soonkonna tunduvaid muutusi;

neerupealsete düstroofiliste muutuste tagajärjel vaesuvad koorerakud lipiididest, esineb hulgaliselt väikesekoldelisi verevalumeid, tekivad väikesekoldelised nekroosid, liigveresus ja stroomaturse. Funktsionaalsetest muutustest ilmneb näarmete talitluse järsk langus.

Kesknärvisüsteemi reguleerivad funktsiooni ja sisesekretsiooninäarmete häired põhjustavad ainevahetushäireid, eelkõige muutusi põhiainevahetuses. Toimub koehingamise intensiivne langus luuüdis, põrnas ja peensoole limaskestast. Sellega kaasneb ainevahetusest aktiivselt osavõtvate organite elementide hävimine. Kõrvuti sellega ei muutu organismis hapendumisprotsesside intensiivsus, kuna organism ei kaota võimet oksüdeerida aineid kuni ainevahetuse normaalsete lõpp-produktideni. Kiiritustõve korral täheldatakse organismis fosfoliseerumisprotsesside muutusi, millele kaasuvad makroergiliste ühendite kogunemise häired.

Raskete radiatsioonikahjustuste korral arenevad loomadel valgu-lämmastiku ainevahetuse häired. Ainevahetuse neurohormonaalse regulatsiooni muutumine on esmajärjekorras tingitud hüpofüüsi ja neerupealsete talitluse häiretest, samuti ioniseeriva kiirguse otsesest toimest rakkudele, mis toob kaasa

proteaaasi aktiivsuse tõusu kudedes ja tõstab valkude endogeenset lagunemist. Kudedes kasvab vabade aminohapete sisaldus, veres suureneb jääklämmastiku hulk ning türosiinisaldus. Suureneb lämmastikuühendite (karbamiidi, aminohapete ja isegi valkude) sisaldus kuses.

Täheldatakse vaba histamiini hulga tunduvat kasvu veres ja peaaegu kõikides kudedes, mis süvendab ainevahetushäireid ning muudab histohemaatiliste barjääride läbilaskvust. Ilmneb nukleaasi tunduv aktiveerumine, millega kaasneb nukleiinhapete intensiivne fermentatiivne lagunemine. Nukleiinhapete suurenev lagunemine ja DNH sünteesi häired viivad omakorda järsule nihkele nukleotiidide koostises.

Väheneb valkude biosünteesi intensiivsus ning kiireneb nende lagunemine.

Lämmastiku ainevahetuse nimetatud häired soodustavad kiiritatud loomadel kaalu vähenemist, organismi mürgistust valkude mittetäieliku lagunemise produktidega ja barjääri-funktsioonide muutusi.

Neurohumoraalse regulatsiooni muutused soodustavad nihet süsivesikute ainevahetuses. Areneva hüperadrenalineemia tagajärjel väheneb maksas ja skeletilihastes glükogeeni hulk ning tõuseb suhkruisalduse protsent veres. Kiiritustõve kõrgperioodil väheneb maksas järsult glükogeenisaldus, mida võib seletada nälgusega isupuuduse tagajärjel, samuti aeglustub glükoosi imendumine peensooleseinte kahjustuse tõttu. Seejuures peamised glükoosist glükogeeni sünteesivad fermentatiivsed ja glükogeeni moodustavad aminohapete süsteemid ei kahjustu.

Ioniseeriva kiirguse toimel täheldatakse muutusi ka mineraalainevahetuses. Kiiritustõve kõrgperioodil areneb hüpokloremia, kudedes väheneb fosforiühendite ja raua sisaldus. Eriti märgatavalt muutub tähtsamate fermentatiivsete süsteemide koosseisu kuuluvate ja oksüdatsiooniprotsesse reguleerivate elementide (Fe, Cu, Mg, Cr) ainevahetus.

Närvi- ja humoraalregulatsiooni häirete tagajärjel tekivad muutused ainevahetuses, samuti põhjustab rakkude ja kudede otsene kiiritus lokaalseid troofilisi häireid. Kõige kiiremini kahjustuvad vereloomeelundid. Mõni minut pärast kiiritust täheldatakse kahjustusi alguses põrnas ja lümfisõlmedes, hiljem luuüdis, mis väljendub vereloomefunktsiooni nõrgenemises ning soodustab kiiritustõvele iseloomuliku pantsütopeenilise sündroomi teket.

Kiiritustõve algperioodil täheldatakse vere valgeliblede kiiret valmimist ja nende hulgalist paiskamist vereringesse. See ilmneb lühiajalise neutrofiilse leukotsütoosina lümfopenia taustal. Vereloomeelundite vahetu kiiritus põhjustab nende talitluse puudulikkust ning vereloomekudede troofika häireid.

Neurohumoraalsete reguleerivate mehhanismide muutuste tagajärjel areneb püsiv progresseeruv leukopeenia.

Ioniseeriva kiirguse toimel häiritakse trombotsüütide ja erütrotsüütide moodustumise protsessi, mis avaldub aneemiana. Trombotsüütide arvu vähenemine põhjustab vere hüübivuse vähenemist.

Ainevahetusprotsesside häired tingivad vere rakkudes tsütoloožilisi muutusi — püknoosi, fragmentoosi ja tüumade hüpersegmentatsiooni.

Troofilised häired tekitavad vereringes ja veresoones seintes hemorraagilise sündroomi, mis väljendub verevalumites ja verejooksudes, mille ulatus oleneb kahjustuse raskusest. Hemorraagiliste muutuste ilmnemises etendab suurt osa kapillaaride läbilaskvuse suurenemine ja elastsuse vähenemine. Kapillaaride seintes täheldatakse endoteeli puudumist, nende seinte struktuuride irdumist ja kollageensete kiudude pundumist. Kõrvuti sellega on märgata soonkonna toonuse tunduvald häireid, mis on hemorraagilise sündroomi tekke üks peamisi põhjusi.

Radiatsioonikahjustused põhjustavad südamesoonkonna märgatavaid funktsionaalseid häireid. Vahetult pärast kiiritust alaneb arteriaalne rõhk, mis hiljem taastub, kuna venoosne rõhk jääb kogu kiiritustõve ajaks alla normaalse taseme. Väga raskete kahjustuste korral väheneb arteriaalne rõhk kiiritustõve kõrgperioodil. Muutub südametegevuse rütmilisus: haiguse algul harveneb ja kõrgperioodil sageneb. Vähenevad, kaovad täielikult või muutuvad karotiidsiinuse pressoorsed ja depressoorsed refleksid.

Kiiritustõve arenemisega alaneb mao ja soolte sekretoorne-evakuatoorne talitus. Täheldatakse ka maomahla fermentatiivse aktiivsuse vähenemist. Vahetult pärast kiiritust arenevad kahjustused sooltes. Epiteelirakkude hukkumine põhjustab imendumisprotsesside häireid ning sooleseina kaitsebarjääri funktsiooni vähenemist. Viimane soodustab omakorda mikroobide sattumist soolest lümfiteedesse ja vereringesse.

Samal ajal toimuvad troofilised muutused ka maksas ja neerudes, põhjustades häireid nende talitluses. Häiritud on maksa desintoksikatsiooni, albumiinide ja glükogeeni moodustamise funktsioon. Seega arenevad kiirituse toimel erakorraliselt keerulised neuro-düstroofilised protsessid koos kogu organismi süsteemide ja organite kahjustusega, mis väljendub üldise raske haigusena — kiiritustõvena.

## KIIRITUSTÖVE KLINILINE PILT JA KLASSIFIKATSIOON

Sõltuvalt kiirituse doosist ja ta võimsusest ning kiirituse kestusest võib loomadel areneda kiiritustöve äge või krooniline vorm.

Kiiritustöve äge vorm tekib pärast ühekordset või korduvat kogu organismi või tema suurema osa kiiritamist ioniseeriva radiatsiooni suurte doosidega suhteliselt lühikese ajavahemiku jooksul.

Kiiritustöve krooniline vorm areneb pärast pikaajalist ja mitmekordset organismi kiiritamist väikeste dooside või väikese võimsusega kiiritusega. Seda kiiritustöve vormi täheldatakse peamiselt neil juhtudel, kui radioaktiivsed ained satuvad organismi. Sõltuvalt patoloogilise protsessi raskusest, eristab enamik autoreid loomadel kiiritustöve nelja astet.

Esimene — kerge aste, tekib loomade ühekordsel kiiritamisel doosiga 150—200 röntgenit.

Teine — keskmine aste, tekib loomade kiiritamisel doosiga 200—400 r.

Kolmas — raske aste, tekib loomade kiiritamisel doosiga 400—600 r.

Nelias — üliraske aste, tekib loomade kiiritamisel doosiga üle 600 r.

Sõltuvalt patoloogiliste protsesside ülekaalust eristatakse ägeda kiiritustöve kulus 4 perioodi: organismi algreaktsioon kiiritusele (algusperiood), näilik heaolu ehk peiteperiood, haiguse kliiniliste tunnuste ilmnemise periood (kõrgperiood), haiguse lõpp-periood või tervistumine. Tervikuna moodustavad haiguse kõik perioodid ühtse pidevalt areneva patoloogilise protsessi, mille väljendumisaste sõltub kahjustuse raskusest ja organismi individuaalsetest iseärasustest. Reeglina ilmuvad kõik kiiritustöve perioodid raske ja keskmise astme kahjustuste korral.

Kiiritustöve kerge astme puhul ei ole võimalik haigusperioode eristada, kuna loomade üldine kliiniline seisund kogu haiguse kulus muutub vähe.

Üliraskete kahjustuste korral peiteperiood puudub ja haiguse kõrgperiood saabub kohe pärast algusperioodi. Mõningatel juhtudel hukuvad loomad vahetult mõni tund pärast kiiritust (üle 8000 r korral), kui kiiritustöbi ei ole veel välja arenenud.

Kiiritustöve kerge aste kulgeb reeglina ilma eriliste kliiniliste sümptoomideta. Ainult mõningatel üksikutel loomadel täheldatakse vaevalt märgatavat, kiiresti mööduvat üldist rõhutatut olekut, osalist keeldumist söödast ja perioodilist lühiajalist kõhulahtisust. Perifeerse vere uurimisel täheldatakse vähesel määral lümfo- ja leukopeeniat. Kuid ka kerge kahjustuse kor-

ral nõrgenevad loomadel orgaismi immuunreaktsioonid kahjulike tegurite suhtes.

**Kiiritustõve keskmine aste** iseloomustub järgmiselt. Loomadel ei täheldata algreaktsiooni, peiteperiood kestab 10 päeva ja kauem. See periood algab 2—4 päevast, areneb mõõdukas lümfopäenia ja leukopeenia. Kiiritustõve kõrgperiood saabub aegamööda. Loomad keelduvad osaliselt või täielikult söödast. Nähtavad limaskestad on kahvatud ja neis on märgata verevalumeid. Täheldatakse ka lühiajalisi kõhulahtisusi, kusjuures roe sisaldab vähesel määral vere ja lima segu. Üksikutel loomadel tuleb ette vähest epilatsiooni ja kehatemperatuuri lühiajalist tõusu. Leukopeenia areneb järk-järgult ja ei ole eriti ulatuslik. Haigus lõpeb tavaliselt tervistumisega. Loomade hukkumist täheldatakse sagedamini hingamiseldite ja mao-sooletrakti komplikatsioonide korral.

**Kiiritustõve raske aste.** Algreaktsiooni periood ilmub otse pärast kiiritust ja kestab mõnest tunnist 2—3 päevani. Suurte doosidega kahjustuse ja eriti ioniseeriva kiirgusega suure võimsuse korral võib algreaktsiooni periood areneda loomadel vahetult kiirituse ajal ja väljenduda šokitaolise seisundina. Kliiniline pilt sel perioodil väljendub peamiselt kesknärvisüsteemi ülierutuse ja intoksikatsiooni nähtudega. Harilikult asendub lühiajaline erutusseisund üldise rõhutud olekuga. Esimestel tundidel võidakse täheldada jäsemete krampitaolist tõmblemist, üldist värinat, maneežliikumist ja sagedaid koordinatsioonihäireid, samuti pupilli ahenemist.

Rõhutud oleku saabudes täheldatakse üldist adünaamiat, talutamisel seotud ja vaaruvat käiku. Registreeritakse nähtavate limaskestade hüperemiat, kõikuvat pulssi, tahhükardiat ja südametegevuse häireid. Mõnedel loomadel tõuseb kehatemperatuur. Isu väheneb järsult ja tekivad mao-sooletrakti funktsionaalsed häired.

Juba haiguse esimesel perioodil täheldatakse muutusi perifeerse vere rakulises koostises. Esineb lühiajaline leukotsütoos koos leukotsütaarse valemiga kallakuga vasakule. Rasketel juhtudel avastatakse neutrofiilide hüpersegmenteeritud vorme ja vakuolisatsiooni. Luuüdi punktaadis täheldatakse kõigi vere vormelementide kiiret valmimist ja nende kiiret paiskamist vereringesse. Alates kolmandast päevast asendub leukotsütoos progresseeruva leukopeeniaga. Võrdlemisi kiiresti häirub lümfoidse koe tegevus, mis juba esimestel tundidel pärast kiiritust kutsub esile kiiresti progresseeruva absoluutse lümfopenia. Perifeerses veres suureneb retikulotsüütide arv, väheneb erütrotsüütide makrotsütoos ja nende resistentsus. Esmase reaktsiooni vaibumisel looma kliiniline seisund paraneb ja algab teine periood.

**Teine periood** — näilik heaolu ehk peiteperiood. Tavaliselt

kestab see periood pöördvõrdeliselt kiiritusdoosile ja kõigub 3—7 päeva vahel, mõnikord isegi vähem. Mida tugevam on kiiritus, seda lühem on see periood. Eriti raskete kahjustuste korral võib see täielikult puududa. Sel juhul areneb tüüpiline kiiritustõve kliiniline pilt välja algusperioodi järel. Sel näiliku heaolu perioodil erinevad haiged loomad tervetest vähe, neil normaliseerub kehatemperatuur, taastub söögiisu ja stabiliseerub kehakaal. Kuid selle perioodi lõpuks kõhnuvad loomad märgatavalt ja neil tekib epilatsioon. Haiguse progresseerumist tõendavaid iseloomulikke selgeid muutusi näitab loomade verepilt. Perifeerses veres väheneb tunduvalt lümfotsüütide (300—100 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s) ja leukotsüütide (4000—3000  $1 \text{ mm}^3$ -s) arv. Täheldatakse neutrofiilide toksilist teralisust ja tuumade fragmentoosi. Vere koostises väheneb trombotsüütide hulk, registreeritakse erütrotsüütide arvu ja nende resistentsuse vähenemist. Luuüdi uurimisel leitakse sel perioodil kõigi vere-loomeelundite alghüpoplaasiat. Kõrvuti sellega väheneb veres jääklämmastik ja kloriidide hulk.

Kolmas periood — kiiritustõve kliiniliste tunnuste ilmutamise periood — võib alata ootamatult, raskete kahjustuste korral ka olla lõpp-periood ning kesta 5—10 päeva. Loomadel väheneb järsult produktiivsus ja töövõime, süveneb üldine rõhutud olek. Nad muutuvad liikumatuteks, reageerivad halvasti välisärritustele ning keelduvad söödast, kuid ilmutavad janu tundemärke. Kehatemperatuur tõuseb järsult ja seda ei ole võimalik normaliseerida ka antibiootikumide ja sulfaniilamiidide massilise kasutamisega, palavikku alandavad ravimid aga isegi süvendavad protsessi. Nahk kaotab oma elastsuse, muutub kuivaks ja kestendavaks. Karvade väljalangemine suureneb — alguses on karvu võrdlemisi kerge välja tõmmata, hiljem need langevad tortidena maha, paljandades naha.

Häiritud on südame-veresoonkonna töö: väheneb arteriaalne rõhk, tekib tahhükardia, südametoonid on tumedad, südame-tipus süstoolsed kahinad. Elektrokardiograafiaga tehakse müokardis kindlaks düstroofilised muutused.

Haiguse kolmanda perioodi iseloomulikumaid tunnuseid on hemorraagilise sündroomi arenemine, mis on eriti tugevalt väljendunud raske kahjustuse korral ning kergete kahjustuste puhul peaaegu ei ole täheldatav. Keha eri paikades ilmuvad mitmesugused verevalumid. Eriti tugevalt on hemorraagia väljendunud neis kohtades, mis allusid mehhaanilistele kahjustustele. Isegi kõige tühisemale naha või limaskestast muljumisele või vigastusele kaasub laiaulatuslik hematoom. Haiguse sel perioodil ei ole haruldane loomade hukkumine aju või müokardi verevalumi tagajärjel.

Täheldatakse verejooksu ninast, igemete veritsust, näo, kurgu või kõri turset. Sageli areneb välja haavandiline stomatiit,

seroosne-katarraalne riniit ja konjunktiviit koos veniva nõre eritumisega.

Alguses tekib profuusne vesine, seejärel verine kõhulahtisus ning roe on tõrvataoline. Väheneb pankrease sekretoorne talitus ning on häiritud imendumine maos ja sooltes, mille tagajärjel tekivad häired kõigis ainevahetusprotsessides. Selleks ajaks areneb välja ka hematuuria.

Raske kahjustuse korral leitakse loomade oftalmoskoopilisel uurimisel silmapõhjas väikesi verevalumeid, veresoonte täitumist, silmaläätse tuhmumist, eksudaadi ja verevalumite esinemist võrkkestal.

Haiguse sel perioodil muutub kiiresti vere koostis (morfoloogia): tekib tugevasti väljendunud leukopeenia nii lümfotsüütide kui ka neutrofiilide arvel. Lümfotsüütide arv võib väheneda kuni 80 rakuni 1 mm<sup>3</sup> veres, leukotsüütide arv 200-ni ja alla selle. Ühtaegu täheldatakse degeneratiivseid muutusi leukotsüütides, mis väljenduvad tsütolüüsis, püknoosis ja tuumade lagunemises. Väheneb trombotsüütide arv, eriti rasketel juhtudel kaovad nad täiesti. Mida suuremad ja raskemad on kahjustused, seda kiiremini ja põhjalikumalt häirub vereloome. Võrreldes vere teiste vormelementidega täheldatakse erütrotsüütide arvu vähenemist hiljem. Seejuures registreeritakse alguses erütrotsüütide noorvormide (erütroblastide) hulga märgatavat suurenemist, mis kaovad hiliem täielikult. Täheldatakse erütrotsüütide poikilotsütoosi, anisotsütoosi ja basofiilset teralisust.

Mõni päev või tund enne loomade hukkumist väheneb tunduvalt erütrotsüütide arv ja hemoglobiini hulk. Üldine kõhnumine, vereloomeelundite ja kaitsemehhanismide kahjustumine kutsub esile looma organismi vastupanuvõime vähenemise mitmesuguste nakkushaiguste suhtes. Sel perioodil tekib väga sageli hemorraagiline või nekrootiline pneumoonia ja haavandilis-nekrootilisi protsesse suuõõnes, ninas-neelus ning mao-sooletrakti limaskestades. Kudede läbilaskvuse suurenemine toob kaasa mikrofloora tungimise hingamiselunditest ja soolkanalist kudedesse ning vereringesse, kutsudes esile sepsise.

Kõik see võib viia looma surmani. Juhul kui loomad kiiritustõve kõrgperioodil ei lõpe, järgneb sellele tervistumisperiood.

Nelias periood areneb võrdlemisi aeglaselt. Tavaliselt orgaanite funktsioonide ja struktuuride täielikku taastumist ei toimu, need kompenseeritakse teiste, vähem kahjustunud orgaanite ja süsteemide arvel. Loomade üldseisund paraneb pikka-mööda, tekib isu, alaneb kehatemperatuur. Loomad reageerivad välisärritustele ja muutuvad liikuvamateks. 8—12 nädala möödudes kiiritusest taastub osaliselt karvkate, mis sageli kaotab pigmentatsiooni — muutub halliks. Pikkamööda taastub ka vereloomeelundite talitus. Verre ilmub hulgaliselt retiiku-

lotsüüte (prognostiliselt soodne faktor). Suureneb erütrotsüütide ja leukotsüütide arv kuni leukotsütoosi arenguni neutrofiilse kallakuga vasakule leukotsütaarses valemis. Täheledatakse hulgaliselt vere vormelementide noorvorme.

Haiguse läbipõdenud loomadel on töövõime ja produktiivsus pikka aega madal. Selle kõrval esineb sageli kõikumisi verepildis, täheledatakse leukotsüütide ja retiikulotsüütide arvu vähenemist alla normi. Halvad pidamistingimused, kehv söötmine, tõmbetuul, liigne jahtumine ja ülekuumenemine jne. võivad esile kutsuda kiiritustõve retsidiveerumise. Eriti ohtlikud on komplikatsioonid nakkushaiguste näol.

**Kiiritustõve üliraske vorm** esineb loomadel väga suure võimsusega ioniseeriva kiirguse dooside saamisel.

Üliraskete kahjustuste korral kulgeb haigus tormiliselt ja iseloomustub kesknärvisüsteemi kahjustustega. Haiguse sümptoomid tekivad otsekohe pärast kiiritust ning progresseeruvad kiiresti. Latentne periood võib kesta kuni 3 päeva. Pärast lühikest erutus seisundit areneb kiiresti välja üldine rõhutud olek ja adünaamia. Täheledatakse vaaruvat käiku, keha üldisi värinaid ja vahel krampe. Loomad keelduvad täielikult söödast, tahavad juua. Tekib profuusne kõhulahtisus, sigadel — oksendamine. Areneb järsult progresseeruv lümfo- ja leukopeenia. Täheledatakse südametegevuse ja veresoonte toonuse nõrgenemist. Hemorraagilised muutused haiguse selle vormi korral ei jõua välja areneda. Haigus kestab tavaliselt 3—5 päeva, loomad hukuvad südame ja veresoonkonna puuduliku talitluse tõttu.

## KIIRITUSTÕVE KULG ERI LOOMALIHKIDEL

**Veised.** Veiste kahjustumisel ioniseeriva kiirguse letaalse doosiga LD<sup>50/30</sup> täheledatakse esimese kahe-kolme päeva jooksul loomadel ebatavalist kartlikkust ja kõrgeenenud erutuvust. Paljudel neist ilmuvad värinad üle kogu keha või tekib üksikute lihaste või lihasgruppide värisemine.

Haiguse peiteperioodil loomad oma üldseisundi ja välimuse poolest peaaegu ei erine tervetest. Teise nädala lõpul esineb kõhulahtisus, vahel roojas verd, tavaline on lima kogunemine päraku ümbrusse. Vere uurimisel täheledatakse progresseeruvat sügavat leukopeeniat. Haiguse kõrgperioodil areneb välja üldine rõhutud olek ja adünaamia. Loomad keelduvad söödast, kuid tahavad juua. Täheledatakse laudja (ristluude) nõrkust, hüppeliigeste ebanormaalselt painutatust ja vahel jäsemete turset. Areneb välja profuusne kõhulahtisus, mis enne surma muutub veriseks. Loomad lahjuvad kiiresti.

Mõned autorid võrdlevad haiguse kliinilist pilti seisundiga,

mida täheldatakse piimapalaviku või traumaatilise retikuliidi korral. Mõnedel loomadel tõuseb veidi kehatemperatuur. Südametegevuses täheldatakse häireid: tumedaid südamotoone, sagedenenud pulssi. Koos sellega esinevad ka hingamishäired, sagedenenud pealiskaudne hingamine, millega vahel kaasnevad vilinad ja köha. Enne surma tekib mõnikord Cheyne-Stokesi hingamine. Esineb süljevool, verejooks ninast ja paksu läbipaistva või helekollase eritise vool ninasõõrmetest. Areneb kõri ja kopsude turse koos sellega kaasnevate tagajärgedega. Epilatsioon on isegi raske kahjustuse korral väljendunud nõrgalt.

**Hobused ja eeslid.** Loomade kahjustusel letaalse doosiga LD<sub>50/30</sub> näivad loomad esimesel kahel päeval sageli tervetena. Pärast seda saabub üldine rõhutud olek, mille jooksul mõned loomad surevad. Tugeva rõhutud oleku korral täheldatakse ka mokaade ripnemist, pindmiste lihaste krambiseisundit, pea ja lihaste tõblemist (põlvelliigese krambiseisundit), sagedast põhjusteta sabaga vehkimist.

Edaspidi areneb välja infektsiooset entsefaliiti meenutav kliiniline pilt, maneežliikumine, sundliikumine. Loomad seisavad tundide kaupa pead varbtara, seinu või söödalava vastas hoides.

Kiiritustõve kõrgperioodil areneb välja üldine erutus seisund ja ülitundlikkus. Limaskestades ja nahas võib leida hulgaliselt verevalumeid, mis hiljem haavanduvad. Suuõõnest on tunda vinavat (mäda) lehma. Loomad keelduvad söödast, tekib tugev janutunne ja nad võtavad kiiresti kaalust maha. Esineb keele paralüüs ja pidev mokaade liigutamine (pidev mälumine). 8—14 päeva möödumisel kiiritusest täheldatakse teist loomade suremise lainet (perioodi). Tugevalt on väljendunud kopsu-turse, millega kaasnevad vahuse nõre vool ninasõõrmetest ja hingamishäired. Sageli areneb välja neutropeeniline kopsupõletik, mis tavaliselt lõpeb surmaga.

Raskete kahjustuste korral esinevad patoloogilised muutused ka silmades: konjunktiviit, keratiit, sarvkesta tuhmumine ja haavandumine, leukoomid ning sarvkesta vaskularisatsioon.

Verepildi muutusi iseloomustab kiiresti arenev lümfo- ja leukopeenia, erütrotsüütide arvu vähenemine, vere kalgendumise ja hüübimise aeglustumine.

Kuid on andmeid, et mõnedel loomadel võib 3—4 päeva pärast areneda hemorraagiline sündroom, mis lõpeb looma surmaga. Loomad, kes elavad 30-nda päevani, tavaliselt paranevad.

**Lambad ja kitsed.** Lammastel ja kitsedel täheldatakse juba kiiritustõve kerge astme korral tunduvalt muutusi verepildis, mis väljenduvad lümfopeenia või neutrofiilide kallakuga vaskule. Kiiritustõve keskmise astme puhul esineb epilatsioon, eriti kaela ja selja piirkonnas. Seejuures täheldatakse naha

hüperemeiat ja valulikkust, mõnedes kohtades aga täpp- ja di-  
fussseid verevalumeid. Tavaliselt areneb tugev leukopeenia.

Lammaste raske tabanduse korral tekib kiiresti üldine rõhuta-  
tud olek ja nad keelduvad söödast. Kitsed on neil juhtudel  
tavaliselt 2—3 päeva aktiivsed, seejärel täheldatakse neil kõr-  
genenud tundlikkust, millele järgneb üldine rõhutud olek.  
Suust voolab ila. Kehatemperatuur tõuseb kiiresti. Kiiritus-  
tõve arenedes kujuneb ka üldine adünaamia, loomad lamavad  
kogu aeg, keelduvad söödast ning lahjuvad kiiresti. Tugevalt  
on väljendunud epilatsioon, vill langeb tortidena välja kuni  
looma täieliku paljastumiseni. Hulgaliselt ilmub verevalumeid  
nahale, mis muutub valulikuks. Sageli areneb välja katarraal-  
ne riniit. Mõnedel loomad on roe puderjas, rasketel juhtudel  
tuleb ette verist kõhulahtisust. Enne surma tõuseb kehatempe-  
raatuur järsult, südametegevus ja hingamine on häiritud.

Tavaliselt surevad loomad raske kahjustusastme puhul 9—15  
päeva pärast kiiritust. Leukotsüütide arvu kiire vähenemise  
korral (kuni 2000 1 mm<sup>3</sup> veres esimese 48 tunni pärast) hukku-  
vad loomad esimese 7 päeva jooksul.

**Sead.** Sigade kiiritamisel doosiga LD<sub>50/30</sub> arenevad kiiresti  
välja kesknärvisüsteemi häired. Täheldatakse rõhutud olekut,  
sagedast oksendamist, söödast keeldumist ja tugevat janu.  
Varsti tekib kõhulahtisus ja esinevad krambid. Temperatuur  
tõuseb ja sageli surevad loomad 5—7 päeva pärast kiiritust.  
8.—10. päeval areneb välja kiiresti progresseeruv hemorraagi-  
line sündroom: naha hemorraagia, verejooksud suust, ninast ja  
pärakust. Enne surma täheldatakse tugevat haavade veritsust,  
eriti hemorraagilistes kohtades. Teise nädala lõpul tõuseb kii-  
rest rektaalne temperatuur, tursuvad jäsemed, on märgata  
ataksiat, ebakindlat käiku, tagakeha nõrkust ja longet. Loomad  
lahjuvad kiiresti. Elu keskmine kestus sigadel tabandumisel  
doosiga LD<sub>50/30</sub> on 15 päeva.

**Kodulinnud.** Raskete kahjustuste korral hukuvad kodulin-  
nud 8.—35. päeval pärast kiiritust. Täheldatakse pea tõmble-  
mist ja rõhutud olekut. Linnud kukuvad maha, sirutavad kaela  
välja nagu sööda või vee võtmisel. Areneb välja harja ja loku-  
tite turse. Hingamine on raskenenud, nohisev, nokast tuleb se-  
roosne nõrevoolum. Väljaheide on värvuselt rohekas. Pikema  
aja vältel langevad välja suled.

## PATOLOOGILISANATOOMILISED MUUTUSED KIIRITUSTÕVE KORRAL

Patoloogilisanatoomiliste muutuste esinemine radiatsiooni-  
kahjustuste korral sõltub haiguse raskusest ja kulust (pikku-  
sest).

Loomade hukkumisel ägeda kiiritustõve kõrgperioodil on patoloogilisanatoomilisele pildile iseloomulikud:

mitmesuguse iseloomuga ja asukohaga verevalumite hulgaline esinemine;

tursed ja põletikulis-nekrootilised kolded, eriti seedetrakti ja hingamiseldite limaskestades;

destruktiivsed ja düstroofilised muutused vereloome- ja teistes elundites.

Korjuste välisel vaatlusel võib näha üldist kurnatust, epilat-siooni, mitmesuguseid verevalumeid ning põletikulis-nekrootilisi koldeid nähtavates limaskestades ja nahas.

Korjuste lahangul ja mikroskoopilisel uuringul avastatakse järgmisi muutusi.

Nahas — hulgaliselt verevalumeid, naha ja nahaaluse koe turset. Mikroskoopiline uurimine näitab kooriumis neutrofiilset infiltratsiooni, epidermise rakkudes tuumade püknoosi ja vakuolisatsiooni, karvanääpsu atroofiat ja täielikku hävinemist. Ka lümfi- ja veresoontes on teravaid muutusi kuni nende täieliku hävimiseni. Kohevas sidekoes võib märgata kollageenikimpude pundumist ja lahustumist; pleuraõõnes — serroosse, seroos-fibrinoosse ja hemorraagilise eksudaadi kogunemist; diafragmal, rinnakelmel, eriti roietevaheliste veresoonte ümbruses — verevalumeid; südames — epikardi all, eriti südamelihase veresoonte ümbruses ja harvemini endokardis — verevalumeid.

Mikroskoopilisel uurimisel avastatakse südamelihases valgu ja rasva düstroofiat, lihasekiudude pundumist ja tsütoplasma muutumist häguseks, hingamiseldites, hingamisteede ja kopsude limaskestas verevalumeid, põletikulis-nekrootilisi koldeid ja leukopeenilise pneumoonia tunnuseid.

Veistel ja sigadel täheldatakse sageli lobulaarset kahepoolset kopsupõletikku, mis enamikul juhtudel on hemorraagilise iseloomuga, hobustel, eeslitel ja sigadel aga — kopsuturset.

Mikroskoopilisel uurimisel leitakse alveolaarsete veresoonte liigveresust, bakterite, vedeliku, fibriinikämpude ning erütrotsüütide kogunemist bronhhidesse ja alveoolidesse. Nekroosikollete ümber täheldatakse seroos-fibrinoosse, seroos-hemorraagilise ja fibrinoos-hemorraagilise eksudaadi kogunemist, milles puuduvad leukotsüüdid. Kõhuõõnde koguneb verine vedelik.

Seedeorganites — mao ja soolte seroos- ja limaskestades esinevad mitmesuguse suuruse ja iseloomuga verevalumid. Mä'et-sejatel on ulatuslikke verevalumeid libedikus ja kiidekas. Mao- ja sooleseinad on tursunud, limaskestades — turselised verevalumitega piiratud nekroosikolded ja haavandid. Soo'e limaskestal on fibrinoosne kate, valendik täitub vesise, sageli vere-seguse sisaldisega.

Mikroskoopiline uurimine näitab mao limaskestas pearakku-

de sekretoorsete graanulite vähenemist ja kõrvalrakkude va-  
kuolisatsiooni.

Sooltes lakkab mitootiline aktiivsus, tuumad on pundunud ja  
väheneb epiteeli karikrakkude arv. Edaspidi täheldatakse suu-  
rema osa epiteelirakkude hukkumist ja säilinud rakkude atüü-  
pilisust ning spetsiifilise diferentseerituse kadu, samuti limas-  
kesta pealmise kihi ning hattude nekroosi.

Maksas — täisveres, vahel verevalumid ja nekroosikolded.  
Mikroskoopilisel uurimisel avastatakse maksasagarikes valgu-  
ja rasvadüstroofiat koos sagariku diskompleksatsiooniga ning  
glükogeenisisalduse vähenemist maksarakkudes. Koos sellega  
esinevad soole mikrofloora kogunemiskolded.

Neerudes — verevalumid koor- ja säsiolluses, kusejuhade  
limaskestades, verekämpude ladestumine neeruvaagnasse. Mik-  
roskoopilisel uurimisel täheldatakse düstroofilisi muutusi epi-  
teelis, eriti aga väänolluses.

Neerupealsetes — strooma- ja kihnuturse, verevalumid koor-  
olluses, koorolluse peenenemine ja lipoidide vähenemine selles.

Kusepõies — veresegune uriin, fibriini- ja verekämpud, li-  
maskestas mitmesugused verevalumid. Sageli täheldatakse ko-  
gu kusepõie seina difuusset verega läbiimbumist.

Täheldatakse põrna vähenemist (kortsumist) suuruses ja kaa-  
lus, folliikulite kadumist, kuna sidekoelised vaheseinad (põr-  
gastik) on kergesti eristatavad. Lõikepinnale valgub verd, kuid  
pulpi ära kraapida ei saa (kuiv). Mikroskoopilisel uurimisel on  
mürgata rakuliste elementide vähenemist ja suurt hulka hemo-  
sideriini terasid pulbis.

Lümfisõlmedes — tursed ja mitmesuguse loomuga verevalu-  
mid. Mikroskoopilisel uurimisel täheldatakse laienemist ja nen-  
de täitumist makrofaagidega, erütrotsüütide fagotsütoosi reti-  
kuloendoteliaalrakkudes ja hemosideriini kogunemist retiku-  
loendoteeli.

Luuüdi on muutunud veriseks sültjaks või limaseks massiks,  
mis toruloo saagimisel väljub voolava verise vedelikuna. Mik-  
roskoopilisel uurimisel täheldatakse rakkude destruktiivseid  
muutusi: kromatolüüsi, püknoosi, tuumade fragmentoosi ja ra-  
ku elementide lagunemist; mitootilise aktiivsuse järsku vähene-  
mist ning retikulaarsete rakkude transformatsiooni häireid.  
Luuüdi sisaldab peamiselt rasva-, retikulaar- ja plasmarakke.

Peaaju — täppverevalumid ajus ja selle kestades, vahel ka  
subarahnoidaalruumis. Looma hukkumisel täheldatakse haiguse  
algperioodil peaju liigveresust, haiguse kõrgperioodil aga võib  
aju olla aneemiline. Vahel tuleb ette abstsesse, meningiidi tun-  
nuseid ja pehmeid koldeid verevalumite asukohtades. Raskete  
kahjustuste korral täheldatakse aju ja ta kestade turset. Mik-  
roskoopilisel uurimisel leitakse tunduvald muutusi, eeskätt

kõrgemate närvi-entruumide rakkudes, mis avaldub haiguse algul rakkude ägedas pundumises ja kromatolüüsis, kiiritustõve kõrgperioodil aga rakkude vakuolisatsioonina, kortsumisena ja karüotsütolüüsina. Samaaegselt täheldatakse ka närvikiudude demüelinisatsiooni, fragmentatsiooni, pundumist, selgekujulist paksenemist ja tursumist.

Seljaajus — verevalumid ajuolluses ja kestades. Vahel esineb ka ajuturse. Mikroskoopilisel uurimisel avastatakse analoogilisi degeneratiivseid muutusi mis peaaegu rakkudeski.

## DIAGNOOS JA PROGNOOS ÄGEDA KIIRITUSTÕVE KORRAL

Ägeda kiiritustõve diagnoosimine toimub anamneesi andmete kogumise ja kõrvutamise teel, kliinilise pildi ja laboratoorsete uuringute alusel.

Anamneesiandmete kogumisel selgitatakse välja maastiku radiatsioonitase ja loomade sealviibimise aeg. Nende andmete alusel võib orienteerivalt välja arvutada loomade poolt saadud doosi.

Kliinilistest näitajatest on kiiritustõve varajaseks diagnoosimiseks oluline osa looma üldisel erutus seisundil, mis kiiresti asendub progresseeruva rõhutud olekuga, üldisel adünaamil, oksendamisel (sigadel), mao-sooletrakti talitluse häiretel. Viimastega kaasneb tugevalt väljendunud hemorraagiline sündroom.

Määrava tähtsusega on kiiritustõve diagnoosimisel vere laboratoorse uuringu andmed, kuna kiiritustõve korral ilmnevad iseloomulikud muutused kõige kiiremini veres, väljendudes kiiresti progresseeruvas lümfo- ja leukopeenias, neutrofiilse kallakus paremale ja degeneratiivsetes muutustes tuumades ning protoplasmas (kromatolüüs, püknoos, fragmentoos, kõrge-nenud tsütolüüs jt.). Keskmiste ja raskete radiatsioonikahjustuste varjatud ehk latentse perioodi lõpul areneb trombopeenia, väheneb erütrotsüütide arv, hemoglobiinisaldus alaneb 40% -ni ja alla selle, järsult väheneb vere hüübimine ning kiireneb tunduvalt settereaktsioon.

Eriti väärtuslikke andmeid kiiritustõve diagnoosimisel võib anda seljaaju punktaadi uurimine. Kiiritustõve alg- ja varjatud perioodil täheldatakse tuuma sisaldavate rakkude ja megakarüotsüütide arvu vähenemist. Haiguse kõrgperioodil väheneb järsult tuuma sisaldavate rakkude ja mitooside arv, häiritud on rakkude valmimine ja transformatsioon ning suureneb tunduvalt nende lagunemine. Punktaadis täheldatakse müeloplastide,

promüelotsüütide, müelotsüütide, proerütroblastide, basofiilsete erütroblastide ja megakarüotsüütide puudumist. Leitakse palju plasma- ja retikulaarseid rakke.

Ägeda kiiritustõve õigeaegne diagnoosimine ja eriti ta raskusastme määramine on tähtis mitte ainult õigeaegse ja ratsionaalse ravi seisukohalt, vaid lahendab ka kahjustatud looma kasutamise küsimuse. Varem kindlaksmääratud ebasoodsa prognoosi korral on võimalik määrata enam-vähem ratsionaalsed ajad loomade tapmiseks.

Kiiritustõve algperioodil on ebasoodsa prognoosi tunnused järgmised:

väga kiire reaktsioon kiirituse suhtes (mida kiiremini ilmuvad haiguse kliinilised tunnused, seda ebasoodsam on prognoos);  
tormiline erutus seisund, mis kiiresti asendub üldise rõhutud olekuga ja läheb üle prostratsiooniks;

täielik keeldumine söödast ja tugev janu;

kehatemperatuuri tõus esimestel tundidel pärast kiiritust;  
sageli korduv oksendamine (sigadel);

kloonilised ja toonilised krambid (prognoos äärmiselt ebasoodne).

Kiiritustõve peiteperioodil on prognostilisest seisukohast ebasoodsad:

lühike peiteperiood (mida lühem on peiteperiood, seda halvem on prognoos);

veresisaldusega varajase kõhulahtisuse arenemine;

püsiv palavik ja rõhutud olek koos keeldumisega söödast;

lümfotsüütide järsk vähenemine kuni 10 rakuni 1 mm<sup>3</sup> veres  
ja leukotsüütide vähenemine 1000—500 rakuni 1 mm<sup>3</sup> veres;

agranulotsütoos koos tugevalt väljendunud trombopeeniaga;  
anemia arenemine.

Kiiritustõve kõrgperioodil on ebasoodsa prognoosi tunnused järgmised:

rõhutud olek koos tugevalt väljendunud adünaamiaga ja kestva palavikuga;

profuusne verine kõhulahtisus ja eluskaalu kiire vähenemine;  
laiaulatuslikud hemorraagiad;

kasvav hingamis-, südame-soonkonna või kopsude ja südame puudulikkus;

raskesti peatatava verejooksu ilmumine ja suuõõne limaskestast rohkete nekrootiliste haavandite tekkimine;

verekämbu retraktsiooni puudumine ning kiiresti arenevad leukopeenia (500 ja vähem rakku 1 mm<sup>3</sup> veres), trombopeenia, aneemia ja teised hemorraagilised aleukeemia nähud;

ravile mittealluvad hingamis- ja mao-sooletrakti komplikatsioonid.

Saastunud aladel asuvad loomad tuleb võimaluse korral viia kiiresti saastumata või suhteliselt vähem saastunud territooriumile. Seejärel allutatakse loomad vajaduse korral täielikule veterinaarkorrastusele (radioaktiivsete ainete eemaldamine nahaht).

Kerge astme kahjustuste korral loomad tavaliselt edaspidi spetsiaalset ravi ei vaja. Neile antakse täisväärtuslikku sööta ja luuakse head zoohügieenilised pidamistingimused. Alguses kuuluvad loomad veterinaarjärelevalve alla koos perioodiliste uuringutega. Komplikatsioonide ilmumise korral viiakse läbi vajalik ravi.

Keskmise ja raske astme kahjustusi saanud loomadele antakse kompleksset ravi, mida tuleb alustada võimalikult varakult, arvestades kahjustuse raskust ja haigusperioode. Abinõud on järgmised:

- normaliseerida kesknärvisüsteemi reguleerivad funktsioonid; organismi detoksikatsioon ja desensibilatsioon;
- hoida ära või leevendada hemorraagilisi muutusi;
- normaliseerida vereloomeelundite talitus;
- normaliseerida ainevahetus ning vereringe-, hingamis- ja seedeelundite talitus.

Radioaktiivsete ainete sattumisel mao-sooletrakti on vaja võimalikult kiiresti rakendada abinõud nende kiireks eemaldamiseks organismist (adsorbentide viimine mao-sooletrakti koos järgneva lahtistite andmisega, maoloputused jt.).

Kõrvuti kompleksse raviga tuleb loomadele anda võimaluse korral rahu, tagada kalori- ja vitamiinirikas kergesti seeduv sööt ja luua vajalikud zoohügieenilised pidamistingimused.

Tuleb arvestada, et häirimine, alaväärtuslik ja korrapäratu söötmine (sööta tuleb anda väikeste portsjonitena ja sageli), ülekuumenemine või -jahenemine ning halvad zoohügieenilised pidamistingimused raskendavad kiiritustõve kulgu.

Kiiritustõve esimesel perioodil kasutatakse kesknärvisüsteemi ülirütust vähendavaid või ärahoidvaid ning ta funktsioone reguleerivaid või normaliseerivaid vahendeid. Selleks kasutatakse laialdaselt broomipreparaate koos kofeiiniga, barbituraate ja aminasiini tavalistes doosides (suurloomadele naha alla 2,5 mg kehakaalu 1 kg kohta).

Organismi intoksikatsiooni vähendamiseks esimesel 2—3 päeval pärast kiiritust lastakse loomadel verd (väljalastava vere hulk võib moodustada 1% looma kehakaalust, korduval verelaskmisel väljalastava vere kogust vähendatakse poole võrra võrreldes esimese verelaskmisega), millele järgneb sama grupi vere- või vereasendajate ülekannet.

Aadrilaskmine koos järgneva vere- või vereasendajate ülekandega ei väldi üksnes intoksikatsiooni, vaid avaldab vähesel määral asendavat ja stimuleerivat toimet ka hemopoesile, aktiveerides ühtlasi organismi kaitsereaktsiooni. Samaaegselt valatakse veeni 25—40% -list glükoosi vesilahust koos askorbiinhappega. Kasutatakse diureetikume ja antakse loomadele rohkesti vett juua. Soovitav on anda loomadele sel perioodil heina- teed, kaerutummi ja teisi jooke.

Desensibiliseerivate vahenditena kasutatakse antihistamiin- seid preparaate (dimedrooli naha alla 2—3 korda päevas: suurloomadele 0,3—0,5 mg ja väkeloomadele 0,002—0,003 mg 1 kg kehakaalu kohta). Samuti viiakse veeni 10% -list kaltsium- kloriidilahust tavalise ettekirjutuse järgi. Peale desensibiliseeriva toime mõjuvad need vahendid soodsalt ka närvisüsteemi tegevusele ja veresoonte seintele ning nõrgendavad hemorraa- gilise sündroomi nähte.

Kiiritustõve teisel — peiteperioodil tuleb koos rahu ja heade zoohügieeniliste pidamistingimuste tagamisega jätkata looma- dele sama grupi vere või vereasendajate ülekannet väikestes kogustes (üks kord iga 3—5 päeva järel) ning kasutada antihis- tamiinseid ja -hemorraagilisi vahendeid. Palju tuleb anda C- ja P-vitamiinipreparaate, mis toimivad tugevdavalt veresoonte seintele. Kõrvuti ülaltoodud abinõudega tuleb selle perioodi lõpul kasutada vereloomeelundite talitlust stimuleerivaid va- hendeid: nukleiinhapunaatriumi (seespidiselt, suurloomadele 0,5—1 g, väkeloomadele 0,1 g) ja teisi nukleinaate, mis mõju- vad soodsalt nukleiinainevahetusele ja desoksüribonukleiin- ja ribonukleiinhappe sünteesile. Organismi üldtoonuse tõstmiseks süstitakse naha alla strühniini: suurloomadele 0,01—0,05 g, väkeloomadele 0,0005—0,005 g.

Kiiritustõve kõrgperioodil tuleb peamised jõupingutused suu- nata vereloome stimuleerimisele, infektsioossete komplikatsioo- nide ärahoidmisele ja võitlusele veritsusega. Hemopoeetiliste vahenditena tuleb kasutada: seespidiselt — nukleiinhapunaat- riumi, lihastesse — foolhapet (suurloomadele 0,05—0,08 ml, väkeloomadele 0,01—0,03 ml), vitamiini B<sub>12</sub> ja leukogeeni.

Aneemiatunnuste ilmnemisel määratakse kampolooni ja an- tianemiini. Hemorraagia nähtude leevendamiseks kasutatakse lisaks eeltoodud vahenditele veel K-vitamiini (vikasool, metio- niin), samuti antakse suurtes kogustes värsked aurutatud nõge- seid või selle preparaate.

Organismi intoksikatsiooni ja veetustumise vastu viiakse vee- ni hüpertoonilist glükoosilahust koos askorbiinhappega.

Kuna kiiritustõve kõrgperioodil kaasuvad sageli komplikat- sioonid hingamis- ja soolestiku infektsiooni näol, mis vähendavad organismi vastupanuvõimet ning pidurdavad im-

munobioloogilisi reaktsioone, tuleb intensiivselt kasutada antibiootikume ja sulfoonamiidipreparaate.

Lisaks toodud abinõudele määratakse südamevahendeid ja seedimist parandavaid aineid.

Kiirifüstõve kulule avaldab soodsat mõju ka hapnikuravi. Loomadele viiakse korduvalt iga 2 päeva tagant hapnikku naha alla rinnaalusesse ja rinna eesossa: suurloomadele 3—5 l, väikeloomadele 0,5—1,5 l.

Kiiriravimise kõrgperioodil söövad loomad halvasti või keelduvad täielikult. Seepärast tuleb haigeid loomi eriti hoolega sööta: anda neile haljassööta, idandatud, teri, pärmistatud sööta, aurutatud ja peenestatud teravilja, porgandeid, peete, kvaliteetset heina, samuti 200—300 g okkajahu söödaga segatuna.

Neljandal, tervistumisperioodil jätkatakse vereloomet stimuleerivate vahendite andmist. Sõltuvalt konkreetsetest näidustustest kasutatakse sümptomaatilisi vahendeid. Looma tervistumise ja ühe või teise haigussümptoomi kadumisel ravi aegamööda katkestatakse.

## LOOMADE NAHA KAHJUSTUSED RADIOAKTIIVSETE AINETEGA

Radioaktiivse sadestusega paikades võib loomade nahk tugevasti saastuda. Karvkate soodustab radioaktiivsete ainete püsimist looma nahal. Samal ajal takistab ta nende ainete otsest kokkupuutumist nahaga ning neelab alfa- ja osaliselt ka beetaosakesi. Viimased tungivad organismi kudedesse 3—8 mm sügavusse, mistõttu nad neelduvad täielikult peamiselt naha pindmistes kihtides (epidermises, pilaarkihis). Olles suure ioniseeriva toimega, kutsuvad beetaosakesed esile spetsiifilised omapärase kujuga naha ja limaskestade kahjustused — beetapõletused.

Olenevalt sellest, millistes tingimustes toimub loomade beetakiiritus, on mitmesuguste nahaosade kahjustusaste erinev. Kui näiteks loomad läbivad alasiid, kus radioaktiivse pilve jälg on juba kujunenud, siis beetakiiritus tabab neid kehaosi, mis puutuvad kokku saastatud objektidega (pinnasega, taimedega jne.). Nendel juhtudel tekivad kahjustused sõrgade vahel, jäsemeliigestel (eriti nende paindepindadel), kubeme- ja udarapiirkonnas, karjatamisel ka peapiirkonnas, eriti suu, ninaavade ja silmade ümbruses.

Kui radioaktiivse pilve jälg alles moodustub või tekib tugev tolm (liikumine tolmustel teedel), langevad radioaktiivsed

ained peamiselt seljale, laudjale, kerele ja peale, kus siis võivadki tekkida naha beetakahjustused.

On tehtud kindlaks, et mitmesugused kehaosad ei ole beeta-kiirituse suhtes ühesuguse tundlikkusega. Näiteks kogu naha ühtlasel beeta-kiiritusel arenevad kahjustused tunduvalt varem välja kaenlaaluse voldi, kubeme, suguelundite, liigeste, sõra-vahe- ja näopiirkonnas. Juhul kui beeta-põletused paiknevad peapiirkonnas ja piki looma selgroogu, on nende kulg pikk ja visa ning esinevad püsivad troofilised muutused. Kehaosadel, kus puudub hästi arenenud nahaalune kude, nagu kõrvalestad, sabal, jäsemete distaalsetel otstel, areneb sageli nekroos.

Tiheda ja pika karvaga kaetud nahk on küllalt hästi kaitstud beeta-kiirituse eest ning vastupidi — paljas või lühikese harva karvaga nahk on beetakahjustuste suhtes tundlikum.

## BEETAPÕLETUSTE KLIINILINE KULG

Beeta-põletuste kulus eristatakse skemaatilisel järgmist nelja patoloogilise protsessi arenguperioodi:

**Esimene periood** — varane reaktsioon beeta-kiiritusele, mida täheldatakse mõni tund või ööpäev pärast kiiritust ja mis kestab kiiritusdoosi intensiivsusest olenevalt mõnest tunnist kuni kahe ööpäevani. See periood on selgemini märgatav sigadel ja depigmenteerunud nahaga loomad ning väljendub ümbritsevast nahast mõnevõrra kõrgemale ulatava kahjustatud piirkonna hüperemias ja turses. Loomad sageli sügavad kahjustatud kohta.

**Teine periood** on varjatud, algab esimese perioodi tunnuste hääbumise järel ning kestab kiiritusdoosist olenevalt mõnest ööpäevast kuni kahe nädalani. Sealjuures täheldatakse sageli lühiajalist erüteemi, suurenenud higistamist ja kahjustatud nahaosade kihelemist.

**Kolmandat perioodi** iseloomustab äge nahapõletik, mis algab kahjustatud alade valulikkuse ja kihelemisega. Seejärel ilmuvad erüteemi tunnused. Väikeste kiiritusdooside puhul arenevad kahjustatud aladel epilatsioon ja epidermise pindmiste kihide kestendamine ning seejärel ebatavaline naha pigmentatsioon. Limaskestade kiirituse puhul areneb välja hüperemia ja turse.

Raske kahjustuse puhul muutub hüperemia kiiresti kiiritatud nahaosade tsüanoosiks, misjärel nahk tugevasti kahvatub. Areneb välja epilatsioon ja ilmub tugev valulikkus. Kahjustatud aladel kubeme-, udara, liigeste paindepindade ja näopiirkonnas võivad tekkida väikesemõõdulised villid, mis väga kiiresti avanevad ja eritavad hüübivat roosakaskollast vedelikku.

Kahjustatud kohtadest eraldub epidermis, millega kaasneb

mäda eritust. Tekkinud erosioonides täheldatakse kalduvust progresseeruvale nekroosile ja hemorraagiale ümbritsevates kudedes. Nekrootiliste kudede eraldumine kestab 20—30 päeva ja sellega kaasneb rikkalik mädateke. Täheldatakse kalduvust sepsise tekkimisele. Moodustunud haavanditel on ebamäärane vorm ja lahtised ääred. Arenenud granulatsioon on turselise ja aneemilise iseloomuga, veritseb kergesti, sageli nekrotiseerub ja on hemorraagiline.

Sellel perioodil, kõrvuti lokaalse protsessi arenemisega, tekiavad häired looma üldseisundis. Muutuvad vere morfoloogilised näitajad, mis väljendub neutrofiilses leukotsütoosis, monotsütoosis, eosinofiilias, trombotsütoosis, retikulotsütoosis ja erütrotsüütide kiirenenud settimiseks. Vere biokeemiline uuring näitab valgu- ja lipiidisisalduse vähenemist ning kaaliumi- ja veesisalduse suurenemist.

Sageli arenevad välja üldise intoksikatsiooni tunnused. Loomade kehakaal väheneb, nad muutuvad väheliikuvaks ja reageerivad nõrgalt välisärritustele. Reeglina täheldatakse südametegevuse nõrgenemist.

Rasketeh kahjustuste korral ja ratsionaalse ravi puudumisel võib see periood kesta 2—3 kuud ja kauemgi.

**Neljandat perioodi** iseloomustab paranemine. Kerge kahjustuse puhul lõpeb protsess tavaliselt naha pindmiste kihtide kestendamiseks. Madalad erosioonid ja haavandid kasvavad lõplikult kinni tavaliselt 1,5—2 kuu jooksul. Rasketest kahjustustest tekkinud sügavad haavandid kasvavad kinni väga aeglaselt — mõne kuu ja isegi aasta pärast.

Sageli täheldatakse moodustunud epiteeli eraldumist ja nekrooside korduvat arenemist, millega kaasneb intensiivne mädateke. Tavaliselt sellised kahjustused paranevad nagu troofilised haavandidki, mida iseloomustab armkoe kasv.

Pikka aega kinnikasvamata haavandid on pidevalt kesknärvisüsteemi antavate patoloogiliste impulsside põhjuseks ühes kõigi siit tulenevate tagajärgedega, samuti kestva intoksikatsiooni ja organismi septilise seisundi põhjuseks. Kokkukasvamise kulgeb koos kergesti haavanduva armi moodustumisega, mis võib põhjustada lihaste kontraktuuri, jäikust ja anküloosi. Sageli areneb välja amüloidoos ja on võimalik kudede pahaloomuline vohamine.

Olenevalt kiiritusdoosist eristatakse nelja arenevat kahjustuse astet.

**Esimene aste** (kerge) areneb välja, kui beetakiirguse doos on kuni 500 raadi<sup>1</sup>, ning teda iseloomustab esmase reaktsiooni puudumine ja pikk peiteperiood (kuni 15 päeva). Edaspidi ilmub mõõdukas erüteem (peamiselt depigmenteerunud aladel), vähe-

<sup>1</sup> Raad — neeldunud kiirguse mõõtühik, mille juures 1 grammis kiiritatud aines neeldub energiahulk 100 ergi.

ne epilatsioon ja naha pindmiste kihtide kestendamine. Limaskestade kahjustuse korral areneb välja hüperemia ja möödukas turse. Lõplik tervistumine saabub 30—45 päeva pärast.

**Teine aste** (keskmine) areneb välja, kui kiiritusdoos on 500—1000 raadi, ja iseloomustub lühiajalise, mitte alati selgelt väljenduva esmase reaktsiooniga, mis avaldub kiiresti mööduva erüteemi ja tursena. Peiteperiood vältab 7—10 päeva. Kujunenud äge põletik kestab 3—4 nädalat ja ilmuvad hüperemia, turse, kahjustatud naha valulikkus ning tekivad pindmised erosioonid. Sageli tõuseb kehatemperatuur. Paranemine kulgeb väga aeglaselt ja lõplik tervistumine saabub 3—4 kuu pärast. Sealjuures täheldatakse kauakestvat naha atroofiat ja kõrgenevad valutundlikkust.

**Kolmanda astme** (raske) kahjustused arenevad välja, kui kiiritusdoos on 1000—3000 raadi, ning neid iseloomustab kiire esmase reaktsiooni ilmumine (3—4 tunni pärast), mis vältab ligikaudu kaks ööpäeva, ja lühike peiteperiood (3—6 päeva). Seejärel areneb välja beetakiiritusest põhjustatud ägeda põletiku tüüpiline kliiniline pilt. Hästi on märgatavad hüperemia ja turse, mõningatel juhtudel täheldatakse villide moodustumist. Järsult tõuseb kahjustatud naha valutundlikkus. Kiiresti arenevad välja erosioonid ja haavandid, tursuvad regionaarsed lümfisõlmed. Tõuseb kehatemperatuur ja loomad loobuvad söödast kas osaliselt või täielikult.

Vere uurimisel täheldatakse neutrofiilset leukotsütoosi, monotsütoosi ja erütrotsüütide settereaktsiooni tunduvalt kiirenemist. Troofilise haavandi iseloomust olenevalt kulgeb tervenemine väga aeglaselt ja lõplik tervistumine saabub 5—12 kuu pärast. Kalluseliste haavandite paranemine võtab väga kaua aega.

**Neljas aste** (üliraske) areneb välja, kui kiiritusdoos on üle 3000 raadi. Esmane reaktsioon on hästi märgatav, peiteperiood kestab 1—3 päeva. Kõik ägeda põletiku tunnused on teravalt väljendunud. Täheldatakse sügavaid mädaseid nekrootilisi protsesse koos pikaldaselt tervistuvate kalluseliste haavandite moodustumisega. Naha taastumine kulgeb väga aeglaselt (üle aasta) ning sageli arenevad retsidiveeruvad nekroosid ja haavandumised. Reeglina jäävad kahjustatud aladele jämedad moonutavad armid.

## PATOLOOGILISANATOOMILISED MUUTUSED BEETAPÕLETUSTEGA LOOMADEL

Kohalike ja üldiste patoloogilisanatoomiliste muutuste iseloom beetapõletuste puhul ei olene kiiritusdoosist, vaid ka patoloogilise protsessi kestusest.

Esimestel päevadel pärast beetakiiritust lõpnud looma korju-

se või tapetud looma lihakeha välisel vaatlusel on nahal mägata erüteemi, turset ja epilatsiooni.

Naha mikroskoopiline uuring näitab epidermise sarvkihi rakkudes protoplasma vakuoliseerumist, tuumade pundumist ja kromatiini tihenemist. Kõrvuti sellega täheldatakse veresoonte tugevat laienemist ja mitmesuguseid degeneratiivseid muutusi naha närvilõpmetes. Edaspidi muutub hästi märgatavaks naharakkude nekroos.

Looma lahkamisel siseelundites iseloomulikke spetsiifilisi muutusi ei leita. Hoopis hilisemal perioodil täheldatakse lõpnud või tapetud looma naha välisel vaatlusel kuivi korpasid, erosioone, mädaseid haavandilisi alasid, granuleerunud ja armistunud haavandeid. Sageli on haavandid ebaühtlaste ja lahtiste servadega ning nendes vohab armkude. Küllalt tugev on epilatsioon, üksikud nahaosad võivad olla täiesti karvadeta.

Raskete kahjustuste puhul on looma korjus või lihakeha tugevasti kurtunud.

Naha mikroskoopilisel uurimisel täheldatakse väga suurte paljutuumaliste, aga ka moonutatud tuumadega rakkude ilmumist. Avastatakse mitmesuguseid düstroofilisi muutusi nahapäarmete epiteelis ja naha närvilõpmetes ning hiljem — kahjustatud naha nekroosi.

Lahkamisel täheldatakse düstroofilisi muutusi siseelundites ja nende atroofiat.

## NAHA BEETAPÖLETUSTE DIAGNOOSIMINE JA PROGNOOS

Beetakiiritusest kahjustatud naha puhul pannakse diagnoos pärast anamneesiaandmete (saastatud territooriumi iseloom ja ulatus ning looma sealviibimise aeg), karvkatte radioaktiivsete ainetega saastumise astme ja haiguse kliiniliste tunnuste analüüsimisest.

Diagnostilisest seisukohast on beetapõletuste kliinilistest tunnustest iseloomulikud:

hüpereemilised (eriti depigmenteerunud kohtades), turselised ja valulised nahaalad, samuti nähtavate limaskestade hüpreemia ja turse;

kahjustatud kohtade kihelemine;

epilatsioon ja epidermise pindmiste kihtide kestendamine kahjustatud kohtades;

kahjustatud kudede aeglane irdumine koos rohke mädatekkega ja osaliste tüsistustega (taskute moodustumine, sepsis);

regeneratiivsete protsesside aeglane kulg koos kudede nekroosi ja hemorraagiliste nähtudega.

Beetapõletuste prognoos ei olene ainult kahjustuse astmest, vaid ka kahjustatud nahaosa üldisest suurusest. Nii on piiratud

(kuni 5% kehapinnast) I—II astme beetapõletused prognostiliselt soodsad ja nende ravimine küllalt kerge. Sügavate ja ulatuslike põletustega (rohkem kui 10% kehapinnast) käivad kaasa ainevahetusprotsesside muutused, mitmesuguste elundite ja süsteemide talitluse häired, mille kõrvaldamine nõuab väga püsivat ja pikaajalist ravi. Seepärast ei ole selliste kahjustustega loomade ravi majanduslikult tasuv ja nad tapetakse varakult.

## BEETAKIIRITUSEST KAHJUSTATUD NAHA RAVI

Kui tehakse kindlaks loomade naha kahjustused radioaktiivsete ainetega üle lubatud normi, on tingimata vaja allutada sellised loomad võimalikult kiiresti täielikule veterinaarkorrastusele, kasutades selleks pesemisvahendeid. Radioaktiivsete ainete võimalikult täieliku eemaldamisega looma nahalt võib tunduvalt nõrgendada nende ainete patoloogilist toimet nahale ja kahjustusi ära hoida.

Beetakiiritusest kahjustatud nahaga loomade ravi tuleb alustada võimalikult varakult ja võtta tarvitusele valu vaigistamisele (kesknärvisüsteemi erutusseisundi kõrvaldamine), põletikutunnuste leevendamisele, regeneratiivsete protsesside kiirendamisele ja infektsiooni vältimisele suunatud abinõud.

Valu vaigistamist tuleb hinnata kui faktorit, mis väldib kesknärvisüsteemi erutusseisundit ja kurnatust, soodustab ainevahetusprotsesside normaliseerumist, parandab hemodünaamikat, normaliseerides ka immuuniteedireaktsioone ja regeneratiivseid protsesse.

Valu vaigistamiseks kasutatakse laialdaselt novokaiini lokaalse valutustamise ja mitmesuguste blokaadide näol, manustades seda veeni- ja arterisisiselt.

Lokaalset valutustamist kasutatakse piiratud kahjustuste korral, kusjuures novokaiini ei viida ainult kahjustatud ala piirile, vaid ka selle alla. Kui põletushaavad paiknevad rinnapiirkonnas, kasutatakse roietevaheliste närvide blokaadi, manustades selleks 0,5%-list novokaiinilahust, mis sisaldab 10% rektifitseeritud piiritust.

Kõhuseina- ja kubemepiirkonna kahjustuse puhul kasutatakse paravertebraalset ja paralumbaalset blokaadi (iga närvi kohta süstitakse 10 ml 3%-list novokaiinilahust), aga ka paraneuraalset novokaiiniblokki (süstitakse 0,25%-list novokaiinilahust, millele on lisatud penitsilliini: suurloomadele 300—600 ml, väikloomadele 10—25 ml) ja epipleuraalset novokaiiniblokaadi (süstitakse 0,25%-list lahust: 1 ml suurloomadele ja 3 ml väikloomadele kehakaalu 1 kg kohta).

Jäsemete beetapõletuste puhul kasutatakse tsirkulaaranees-teesiat 25% -lise novokaiinilahusega, millele on lisatud penitsilliini, või süstitakse arterisse 1% -list novokaiinilahust (suurloomadele 50 ml, väikloomadele 2—5 ml).

Mis tahes kehaosal paiknevate ulatuslike kahjustuste puhul süstitakse veeni 0,5% -list novokaiinilahust, arvestades seda 0,2 g kehakaalu 100 kg kohta.

Kõrvuti novokaiiniblokaadiga on valu vaigistamiseks ja erutusseisundi kõrvaldamiseks näidustatud neuropleegilised ja ganglione blokeerivad vahendid: aminasiin (naha alla suurloomadele 0,5—1 mg ja väikloomadele 2,5 mg kehakaalu 1 kg kohta) ning dimedrool (naha alla suurloomadele 0,3—0,5 mg ja väikloomadele 0,02—0,03 mg kehakaalu 1 kg kohta). Pärast nende preparaatide süstimist väheneb kiiresti või kaob täiesti erutus seisund, alaneb valutundlikkus ja tekib unine seisund, mis kestab mõni tund. Tänu antihistamiinsele toimele norgendab dimedrool põletikuprotsesse.

Esimese astme beetapõletuste puhul ei ole tavaliselt vajalik spetsiaalne kirurgiline ravi. Nendel juhtudel kasutatakse kalamaksaõli (sisaldab suure hulga karotinoide, millel on omadus aktiveerida fagotsütoosi ja kiirendada regeneratiivseid protsesse). Sostakovski palsamit, Konkovi salvi, penitsilliinisalvi ja teisi antiseptilisi salve.

Teise astme põletushaavade puhul puhastatakse kahjustatud alad ettevaatlikult, aga hoolikalt. Pärast seda kasutatakse esimestel päevadel vahendeid, mis kiirendavad naha kahjustatud kihtide eraldumist (määratakse korduvalt 10—20% -lise salitsüülisalviga). Seejärel on näidustatud vahendid, mis stimuleerivad regeneratiivseid protsesse ja väldivad infektsioone. Kahjustatud pinda määratakse ohtralt kalamaksaõli, Sostakovski palsami, Konkovi salvi, süntomütsiiniemulsiooni, penitsilliinisalvi või sulfoonamiidide reversiibli emulsiooniga. Ühtaegu kasutatakse biostimulaatoreid ja kuderavi. Vajaduse korral tehakse detoksikatsiooni või määratakse antibiootikume nagu ägeda kiiritustõve puhul.

## **RADIATSIONIKAHJUSTUSED RADIOAKTIIVSETE AINETE SATTUMISEL ORGANISMI**

Radioaktiivsed ained võivad põhjustada kahjustusi nii organismi välisel kiiritamisel kui ka sattumisel organismi. Viimasel juhul muutuvad nad sisemise kiirituse punktallikateks. Neelduvate radioisotoopide bioloogiline toime ei erine põhimõtteliselt ioniseeriva kiirguse väliste allikate toimest, kuid tal on mõningaid spetsiifilisi iseärasusi.

Need on tingitud kiirgusallika lähedusest mõnedele radioaktiivsuse suhtes eriti tundlikele kudedele; vahetu kiirituse kestusest (radioaktiivse lagunemise ja kiiritaja organismist välja viimise tagajärjel doosi võimsus väheneb ainult mõningal määral) radioisotoopide ja organismis olevate elementide keemilise suguluse astmest, mis tingib nende jaotumise kudedes ja organites, samuti organismist väljutamise kiiruse.

Deponeeritud radioaktiivsete ainete bioloogilise toime efektiivsus on seotud kiirguse liigiga: suuremat ohtu kujutavad endast alfa- ja beetaosakesi kiirgavad radioisotoobid, väiksemat — gammakiirgajad; kiirituse intensiivsusega, mida iseloomustab kiiritusenergia hulk ja radioisotoobi poolestusaeg; radioisotoopide mao-sooletraktist imendumise ulatusega ning nende kudedesse ja elunditesse kuhjumise kiirusega; radioisotoopide organismisisesel jagunemise tüübiga: ühtlane (nagu radioaktiivne tseesium lihaskoes) või ebaühtlane, mida iseloomustab spetsiifiline ladestumine teatud organitesse (näiteks radioaktiivne jood kilpnäärmesse) või mõnedesse kudedesse (radioaktiivne strontsium luukoesse) kiirgaja organismist väljutamise kiirusega.

Peamine tegur, mis määrab ühe või teise radioisotoobi radio toksilisuse, on tema poolt koerakkudes tekitatud summaarne doos. Organismi sattumisel on ohtlikumad lühikese elueaga radioisotoobid, kuna nad tekitavad intensiivsema kiirguse kui pikaealised.

Radioaktiivsete ainete sattumisel organismi sõltub loomade kahjustuste iseloom ja ulatus isotoopide segu koostisest, osakeste eest, maastiku saastumise tihedusest, radioaktiivsete ainete kontsentratsioonist õhus ja sellest, kui kaua loomad viibisid saastatud piirkonnas.

Radioaktiivsete ainetega saastatud maastikul olnud loomade organismi satub rohkem radioaktiivseid aineid kui inimeste organismi. Näiteks Marshalli saarestikus, kuhu pärast Ameerika Ühendriikide poolt 1954. a. märtsikuus toimepandud tuumaplahvatust sadestus radioaktiivne tolm, ületas radioaktiivsete ainete hulk sigade organismis 10 korda radioaktiivsuse, mis avastati kohalikel elanikel, kes ei võtnud ette mingeid kaitseabinõusid radioaktiivsete ainete vastu. Pärast tuumakatsetusi Ameerika Ühendriikides Nevada polügoonil moodustas jood 131 sisaldus inimeste kilpnäärme 1 grammis ainult 0,5% maksimaalsest jood 131 hulgast, mis tuli veiste ja väikeloomade kilpnäärme 1 g kohta samas rajoonis.

## RADIOAKTIIVSETE AINETE ORGANISMI SATTUMISE TEEDE

Radioaktiivsed ained võivad sattuda organismi mitmesuguseid teid pidi: suu, hingamiselundite, haavade, limaskestade ja ka kahjustamata naha kaudu.

Peamine neist teedest on peroraalne (alimentaarne) tee. Sel juhul satuvad radioisotoobid mao-sooletrakti peamiselt söödaga ja vähemal määral veega. Radioaktiivsete ainete sattumine organismi hingamiselundite kaudu õhuga on loomade puhul võrreldes inimestega väiksema tähtsusega kui peroraalne tee, kuna loomad kasutavad sööta, mille eriradioaktiivsus ületab tavaliselt mõnisada korda ja rohkem õhu radioaktiivse saastumise. Ainult siis, kui loomad paiknevad saastatud piirkonnas radioaktiivse jälje moodustumise ajal, mil radioaktiivsete ainete kontsentratsioon õhus on väga kõrge, on organismi sisemine saastumine hingamisteede kaudu küllalt oluline. Radioaktiivse tolmu sissehingamisel organismi sattunud radioaktiivsete ainete üldine hulk sõltub aerosooliosakeste suurusest. Suured osakesed (10 mikromeetrit ja suuremad) peatuvad peamiselt (80%) ülemistes hingamisteedes, kust nad eemalduvad koos limaga.

Ila allaneelamisel suur hulk radioaktiivsetest ainetest satub hingamisteedest mao-sooletrakti. 0,5—2 mikromeetri suurused osakesed tungivad enamikus kopsu, kus nendes osakestes olevad lahustuvad radioisotoobid suures ulatuses imenduvad. Alla 0,5 mikromeetri suurused aerosooliosakesed tungivad kergesti kopsu, kuid samal ajal suur hulk nendest eritub väljahingamisel.

Radioaktiivsete ainete tungimine organismi haavade ja põletuste, nähtavate limaskestade ja vigastamata naha kaudu ei ole nimetamisväärne ning sellel ei ole praktilist tähtsust. Nii tungib radioaktiivseid aineid läbi naha 200—300 korda vähem kui läbi seedeelundite. Tuleb märkida, et naha radioaktiivsel saastumisel loomad sageli lakuvad nahka ja neelavad alla radioaktiivseid aineid.

Organismi radioaktiivsete ainetega sisemise saastumise tase on peaaegjalikult seotud nende resorptsiooni ulatusega seedetraktis. Imendumine oleneb radioaktiivsete ainete segu eest, nende lahustuvusest, mis sõltub plahvatuse liigist (maapealne või õhus), radiokeemilisest koostisest ja teistest asjaoludest. On tehtud kindlaks, et radioaktiivsete ainete segu ea suurenemisega tema resorptsioon märgatavalt väheneb. See on seotud üksikute radioisotoopide erineva imendumisega (tabel 8). Nende arvuline suhe jagunemisproduktide segus aja jooksul muutub.

Mõnede radioisotoopide imendumine põllumajandusloomade  
seedetraktis

(% -des organismi sattunud hulgast)

Radioisotoop	Lehmad	Lambad
Strontsium		
89 ja 90	10	6,3
	8—12	10
	10—15	8—10
	6	
	5—15	
	8—10	
Ütrium 90	0,05	0,05
Jood 131	100	100
Tseesium 137	50	100
	100	
Baarium 140	5	
Tseerium 144		0,05

Nii imenduvad joodi radioisotoobid põllumajandusloomade seedetraktist tervikuna, baariumi ja strontsiumi radioisotoobid 5—15% -liselt, aga ütriumi ja tseeriumi radioisotoobid ainult 0,05% -liselt peroraalselt organismi sattunud kogusest. Joodi radioisotoopide (jood 131, 132, 133 ja 135) ja teiste lühikese elueaga radioisotoopide (telluur 132, strontsium 91, baarium 139 jt.) protsentuaalne sisaldus alaneb aja jooksul järsult ning kasvab pikaealiste radioisotoopide (tseerium 144, praseodüüm 144, tsirkoonium 95, niobium 95 jt.) osa. Näiteks noortes uraani jagunemisproduktides (vanus 2 päeva) moodustavad 15—17% üldisest radioaktiivsusest joodi radioisotoobid, kuni 10% baariumi radioisotoobid. Aastase poolestusajaga radioaktiivsete ainete segus joodi radioisotoobid puuduvad, rohkem kui 80% üldisest radioaktiivsusest kutsuvad esile tseeriumi, praseodüümi, tsirkooniumi, niobiumi, promeetiumi radioisotoobid, umbes 5% strontsiumi ja peaaegu 2% tseesiumi radioisotoobid.

Arvatakse, et maapealse plahvatuse puhul seedetrakti sattunud noorte jagunemisproduktide üldisest hulgast ei imendu üle 2%, aga õhus toimunud plahvatusel imendub kuni 25%. Märgatav vahe (üle 10 korra) radioaktiivsete ainete resorptsioonis eri plahvatusliikide puhul on nende erinevast lahustuvusest. Õhus toimunud plahvatuse pilvest lahustub radioaktiivsetest ainetest 30% ja rohkem, samal ajal maapealse plahvatuse puhul keskmiselt 2%. Sellepärast kujutavad esimesed endast organismi sattudes loomadele suurt ohtu.

Katseliselt on tehtud kindlaks, et tuumaplahvatuse radioaktiivsed ained imenduvad seedetraktist paremini kui termotuumaplahvatuse jagunemisproduktid. See on tingitud sellest, et

tuumaplahvatuse radioaktiivsetes jagunemisproduktides on suu-  
rel hulgal hästi imenduvaid joodi radioisotoope ja vähemal  
määral halvasti resorbeeruvaid neptuunium 239 jt. aktiniidide  
rühma radioisotoope, võrreldes termotuumaplahvatuse radio-  
aktiivsete ainetega, kus kuni 70% üldisest radioaktiivsusest  
moodustab neptuunium 239.

Mitteimenduvad radioaktiivsed ained, mis liiguvad seede-  
traktis, avaldavad selle seintele ja retseptoorsele aparaadile  
kohalikku toimet, levitades radioaktiivset kiirgust, mille taga-  
järjel need radioisotoobid teatud määral mõjutavad organismi  
elutegevust.

## RADIOAKTIIVSETE AINETE JAOTUMINE ORGANISMIS

Radioaktiivsed ained, mis imenduvad seedetraktist ja hinga-  
miseunditest, satuvad verre ning jaotuvad mitmeti organites ja  
kudedes. Radioaktiivsete ainetes erinev jaotumine oleneb radio-  
isotoopide füüsikalise-keemilistest omadustest. On teada  
I. P. Pavlovi seisukoht selle kohta, et «igal ajal on oma ilme,  
igauks erineb tunduvalt ka kõige lähemast teisest», mis käib  
täiesti ka radioaktiivsete ainetes kohta. Viimased koos vee hüd-  
rolüüsi produktidega moodustavad organismis kas kergesti la-  
hustuvad ja hästi dissotsieeruvad või raskesti lahustuvad ja hal-  
vasti dissotsieeruvad ühendid. Sellest olenevalt on radioaktiiv-  
sed ained organites ja kudedes kas vabalt või radiokolloididena.  
Nii on leelismuldmetallide radioisotoopidel (baarium, stront-  
sium) võime kiiresti oksüdeeruda. Tekkinud oksiidid ühinevad  
veega, moodustades hästi lahustuvaid hüdroksiide.

Haruldaste muldelementide (ütrium, tseerium, lantaan jt.)  
radioisotoopide oksiidid ei ole vees lahustuvad, kuid nad ühi-  
nevad kergesti veega, moodustades mittelahustuvaid hüdrok-  
siide, mis on oma füüsikalise-keemiliselt olemuselt kolloidid.  
Hüdroksiidid moodustavad püsivaid ühendeid valkude, amino-  
hapete ja orgaaniliste hapetega. Fagotsütoosi käigus need ühen-  
did haaratakse makrofaagide ja retikuloendoteliaalrakkude  
poolt ning leiab aset spetsiifiline radioisotoopide kuhjumine  
retikuloendoteliaalsüsteemi organitesse ja kudedesse.

Eristatakse kahte peamist radioaktiivsete ainetes jaotumise  
tüüpi: ühtlane ja ebaühtlane jaotumine.

Ühtlase tüübi puhul jaotuvad radioaktiivsed ained difuus-  
selt organismi kõigi kudede vahel; ebaühtlase tüübi puhul ko-  
gunevad peamiselt teatud (kriitilistesse) organitesse või kude-  
desse. Radioisotoopide valikuline deponeerumine kriitilistesse  
elunditesse loob võimaluse nende ulatuslikuks kiirituseks, võr-  
reldes teiste organitega, kuhu radioisotoobid ei ole kontsent-  
reerunud. Kriitilisteks loetakse ka neid organeid, mis on tund-

likumad radiatsiooni suhtes ja kahjustavad kiiritamisel ioniseeriva kiirguse kõige väiksemategi doosidega.

Ühe ja sama elemendi erinevad ühendid võivad olla kergesti ja raskesti lahustuvad, mistõttu kriitilised elundid võivad olla erinevad. Radioaktiivsete ainete pideval organismi sattumisel sööda ja veega muutub kriitiliseks elundiks ka seedetrakt.

Vastavalt sellele, millistesse organitesse ladestuvad radioisotoobid, jaotuvad radioaktiivsed ained järgmistesse alarühmadesse:

türeetroopsed (näiteks joodi radioisotoobid) ladestuvad peamiselt kilpnäärmes;

osteotroopsed (näiteks baarium, strontsium) talletuvad peaaesjalikult luukoes;

retikuloendoteliaalsed või hepatotroopsed (näiteks lantaan, tserium, praseodüüm, ruteenium, nioobium) kontsentreeruvad peamiselt retikuloendoteliaalsüsteemi kudedes;

vererakkudes talletub näiteks telluur.

Esitatud klassifikatsioon on teatud määral tinglik ja ühe või teise radioisotoobi jaotumistüüpi ei saa lugeda püsivaks. Kiire pehmetest kudedest ja aeglase luudest väljutamise tõttu lähevad mõned retikuloendoteliaalse jaotumise alarühma radioisotoobid aja jooksul üle osteotroopsete radioisotoopide alarühma. Näiteks on tserium 144 ja ruteenium 106 jaotumise algtüübilt hepatotroopsed, aga järgneva ümberjaotumise järgi osteotroopsed.

Radioaktiivsete ainete jaotumine võib muutuda olenevalt siseviidud radioisotoobi keemilisest ühendist, lähtelahuse pH-st ja kolloidosakeste disperssuse astmest. Radioisotoobi valentsus mõjutab oluliselt tema käitumist organismis. See on seletatav tema mitmesuguste soolade dissotsiatsiooni erinevusega ja radioisotoobi võimega moodustada raskesti lahustuvaid ühendeid.

Täheldatakse radioaktiivsete ainete jaotumise erinevust olenevalt vanusest, soost, füsioloogiliste süsteemide ja organite funktsionaalse talitluse iseloomust ning esmajärjekorras kesknärvisüsteemi seisundist, samuti söötmisest.

Vanuselistest erinevustest tingituna deponeeruvad radioaktiivsed ained järgmiselt: kasvavasse organismi ladestub rohkem radioisotoope kui täiskasvanud organismi. See on seotud noorloomade intensiivsema ainevahetusega. Strontsium 90 pideval sattumisel söödaga ühe-, kolme- ja viieaastastele lammastele, ladestub nende skeletis iga päev vastavalt 5, 6; 2,98 ja 1,61% strontsiumi ööpäevasest annusest ja ühe kuu pärast moodustas kuhjumisaste<sup>1</sup> vastavalt 1,18; 0,9 ja 0,5.

On andmeid, et strontsium 90 ladestub noorte lehmade orga-

<sup>1</sup> Kuhjumisaste — suurus, mis näitab, mitu korda organi radioaktiivsete ainete sisaldus ületab päevas saadava annuse või millise osa ta viimasest moodustab.

nismis kaks korda rohkem kui vanadel. Strontsium 90 kestva peroraalsel tungimisel 40 päeva vanuste vasikate organismi ladestub sissetunginud radiostrontsiumist 35,4%, kümne kuu vanustel mullikatel 8,4%, samal ajal lüpsilehmadel (6-aastased) kõigest 1,6%.

Strontsium 90 kontsentratsioon on aastaste munejate kanade luudes 20% kõrgem kui kahe aasta vanustel kanadel.

Sattudes tiinete lehmade või lammaste organismi, ületavad radioaktiivsed ained platsentaarse barjääri ja ladestuvad areneva loote kudedesse. Kolm kuud tiinele lehmale manustati korduvalt 7—13 päeva vanuseid noori jagunemissaadusi doosis 23 milliküriid. Kui ta 21. päeval pärast radioaktiivsete ainete manustamist tapeti, oli lootes 1% ema aktiivsusest.

Radioisotoopide jaotumine ema ja loote organites on erinev. Näiteks pikaaajalisel tseesium 137 peroraalsel sattumisel organismi täheldatakse uttedel suuremat radioisotoopide kontsentratsiooni kopsudes ja skeletis, vastsündinud talledel on nendes kudedes kontsentratsioon vastupidi väiksem.

Kitsede loodete luudes on tseesium 137 kontsentratsioon peaaegu 8 korda suurem kui emadel, aga lihastes 4 korda ning peaaegu 2 korda väiksem. Tiinete lammaste skelett sisaldab loodetega võrreldes: peaaegu 3 korda rohkem strontsium 90. Strontsium 90 aktiivsus emiste luudes on 10 korda kõrgem kui vastsündinud põrsastel. Veiste loodete skeletti ladestub radiostrontsiumi keskmiselt 1,5 korda rohkem kui ema skeletti.

On andmeid, et radioaktiivsete ainete jaotumine organismis oleneb loomade soost. Näiteks ladestub tseesium 137 lehmade kopsu, maksa, põrna, peensoolde ja peaaegusse rohkem, aga südamesse, libedikku ja mälumislihastesse vähem kui pullidel. Selle radioisotoobi kontsentratsioon on emiste maksas, nimmeniudelihastes, põrnas ja maos kõrgem kui kultidel ning vastupidi madalam — peaaegu, südames, suures mälumislihases, kopsus, neerudes ja peensooles. Strontsium 90 kroonilisel organismi sattumisel toimub tema ladestumine kukkede skeletti intensiivsemalt kui munejatel kanadel. Aja jooksul radiostrontsiumi kuhjumisaste luudes suureneb ja on 35. päevaks kukkede skeletis 6,3 ja munejatel kanadel 4,8.

Kesknärvisüsteemi seisund ei muuda oluliselt radioaktiivsete ainete jaotumise pilti, mõjutab ainult nende ladestumise ulatust organismis. Kesknärvisüsteemi pärsituse korral radioaktiivsete ainete hulk organites suureneb, erutuse puhul vastupidi väheneb.

Tuleb märkida radioisotoopide ebaühtlast jaotumist ühtedes ja samades organites, eriti kui neis mõned osad täidavad erinevaid funktsioone. Radioisotoopide eelistatud ladestumise tagajärjel elundite teatud osadesse, saavad viimased tunduvalt suurema lokaalse neeldunud kiiritusdoosi, mis võib avaldada toimet

elundi talitlusele. Strontsium 90 ja baarium 140 ladestuvad intensiivsemalt luude mineraalses, aga ütrium 90 ja tsirkoonium 95 orgaanilises osas. Tseesium 137 kontsentratsioon on põhjapõtrade puusaluudis peaaegu 3 korda väiksem kui selle luu kompaktses osas. Tseesium 144 fikseeritakse neeru koorolluses suuremal hulgal kui säsiolluses ja neeruvaagnas. Tema kontsentratsioon on diafragma keskosas kümme korda nõrgem kui rinnakelmel. Südame paremas ja vasemas vatsakeses on radio-tseeriumi lokalisatsioon võrreldes kodadega ja eriti südamekõrvadega madalam. Selle radioisotoobi kontsentratsioon arterites on kõrgem kui veenides.

Ulatuslikult õpitakse tundma radioaktiivsete ainete organismi kuhjumise sõltuvust looma söödaratsioonist. Näiteks erineva kaltsiumisisaldusega ratsioonid avaldavad teatud mõju strontsium 90 kuhjumisele eri loomaliikidel. Viies veiste organismi söödakriidiga rohkem kaltsiumi, väheneb strontsium 90 deponeerumine kudedes. Valguvaene söödaratsioon vähendab strontsium 90 deponeerumist skeletti ja jood 131 talletumist kilpnäärmesse.

Radioaktiivsed ained jaotuvad mitmesuguste loomaliikide organismis printsibiilt sarnaselt. Olenevalt liigilisest erinevusest varieerub ainult radioisotoopide erinevatesse elunditesse ladestumise ulatus. Näiteks on tseesium 137 kontsentratsioon veiste organites kõrgem, võrreldes sigade samade organitega.

Radioaktiivse jälje piirkonnas on radioaktiivsete ainete organismi sattumine tavaliselt ühenduses välise kiiritusega, mis on eriti intensiivne kõrge radiatsioonitaseme juures. Kombineeritud toime puhul suureneb radioaktiivsete ainete kontsentratsioon kiiritatud loomade organites ja kudedes (näiteks luudes peaaegu kaks korda) võrreldes mittekiiritatutega.

Vaadeldes radioaktiivsete ainete seesmist kahjustavat toimet põllumajandusloomadele ja lindudele kohalikul sadenemisel, ei saa jätta peatumata radioaktiivsete jagunemisproduktide organites ja kudedes jaotumise andmetel, samuti üksikutel olulisematel peamiselt seedetrakti kaudu organismi sattunud radioisotoopidel. Kahjuks on sellised andmed väga piiratud.

Loomade tapmisel varakult pärast radioaktiivsete ainete noorte jagunemisproduktide sattumist organismi, täheldatakse suuremat aktiivsust kilpnäärmes, kus radioaktiivsete ainete kontsentratsioon<sup>1</sup> on mõni tuhat korda kõrgem kui mõnes teises organis (tabel 9). Sellesse on koondunud 15% ja rohkem organismi kogu radioaktiivsusest.

Tapmise tähtaja edasilükkamisel pärast jagunemisproduktide organismi sattumist ületab kilpnäärme eriaktiivsus tunduvalt teiste organite aktiivsuse, vaatamata ka radioaktiivsete

<sup>1</sup> Kontsentratsioon (eriradioaktiivsus) — radioisotoopide hulk koe ühes kaaluühikus.

ainete kontsentratsiooni absoluutsele vähenemisele kudedes. Selline olukord kestab 2 kuu jooksul pärast radioaktiivsete ainete organismi sattumist. Võrreldes teiste organite ja kudedega, allub kilpnääre kõige intensiivsemalt kiiritusele, seda eriti esimestel päevadel pärast radioaktiivsete jagunemisproduktide organismi sattumist.

Tabel 9

Peroraalselt organismi sattunud radioaktiivsete ainete jaotumine lehmade ja oinaste kudedes

Looma number	Saastumise iseloom ja tapmisajad			Radioaktiivsete ainete kontsentratsioon elunditesse ja kudedesse (impulssi/min. 1 g tooraine kohta)***					
	Radioaktiivsete ainete vanus päevades	Organismi sattunud radioaktiivsete ainete hulk milliküürides	Tapmisaeg pärast radioaktiivsete ainete organismi sattumist (päevades)	Kilpnääre	Maks	Neerud	Luu	Lihhas	Veri ml
Lehmad									
1	1,4	10,0	4,0	16430	140	76	—	1,4	2,3
1 A*	3,5	51,0	11,0	61700	48	131	—	3,0	6,0
2 A	4,0	32,0	21,0	26900	8	9	—	1,0	2,0
2 B	5,0	25,0	21,0	28400	8	9	—	2,0	1,0
2 C	7,0— 13,0**	23,0	21,0	19700	10	11	—	1,0	2,0
Oinad									
1	0,4	8,3	0,4	71300	220	160	23,5	27,0	160,0
3	0,4	5,2	3,4	24100	350	180	0	5,0	13,3
4	0,4	8,3	5,4	13900	273	120	0,5	—	—
5	1,0	0,12	10,0	5500	102	43	29,5	—	—
7*	3,0	1,0	1,0	122000	430	190	176,0	11,5	90,0
10*	3,0	1,0	5,0	27400	279	120	142	3,0	4,6

\* Annus viidi kateetriga vatsa.

\*\* Annus jaotati võrdseteks osadeks, mis manustati 7 päeva jooksul.

\*\*\* Kõik suurused on kohandatud tapmisajale.

Spektrograafilise analüüsi ja kilpnäärme radioaktiivsuse alanimise tundmaõppimisega on kindlaks tehtud, et elundi radioaktiivsus on põhjustatud joodi ja ksenooni lühikese elueaga isotoopidest, mille protsentuaalne vahekord kilpnäärme aja jooksul muutub (tabel 10). Esimestel ööpäevadel pärast jaotumist annavad üle 95% näärme summaarsest radioaktiivsusest jood 132, 133, 134, 135 ja ksenoon 135 radioisotoobid, mille pooles-

tusajad on vastavalt 2, 4 tundi, 21 tundi, 1 tund, 6,7 tundi ja 5,4 päeva. Ühe nädala möödumisel on elundi aktiivsus peaaegu täielikult (97%) tingitud jood 131 gammakiirgusest (poolestus- aeg 8 päeva).

Tabel 10

Joodi ja ksenooni radioisotoopide sisaldus oinaste kilpnäärmes pärast noorte radioaktiivsete jagunemisproduktide peroraalset manustamist

Looma number	Kilpnäärme üldine radioaktiivsus mikro- küriides	Radioisotoobi osa üldises aktiivsuses %-des			
		Jood 131	Jood 133	Ksenoon 133	Ksenoon 135
1	1,865	4,1	61,3	?	34,5
3	0,669	30,5	40,4	29,1	0
7	5,800	42,5	35,4	22,1	0
4	1,370	87,0	13,0	0	0
10	2,970	97,1	2,9	0	0
5	0,850	100,0	0	0	0

M ä r k u s. Radioaktiivsete ainete vanus, kasutatud doosid ja tapmis- ajad on näidatud tabelis 9.

Mesenteriaalsete, maksa, neerude, retrofarüngaalsete, kaela pindmiste, põlvevoldi jt. lümfisõlmedes ületab eriradioaktiivsus kümneid kordi ülejäänud kudede, välja arvatud kilpnäärme saastumise.

Loomadel, kes on tapetud esimese kahe nädala jooksul pärast noorte radioaktiivsete jagunemisproduktide organismi sattumist, on radioaktiivsuse kontsentratsiooni poolest pärast kilpnääret ja lümfisõlmi järgmistel kohtadel maks, neerud ja põrn. Loetletud parenhümatossetest elunditest kõige suurema hulga radioaktiivseid aineid deponeerib maks, sisaldades üle 10% organismi koguaktiivsusest. Suur osa maksa ja neerude aktiivsusest langeb hästi resorbeeruva (kuni 90%), ühtlaselt jaotuva (alguses), lühikese elueaga radioisotoobi molübdeen 99 arvele.

Neljandal ööpäeval pärast jagunemisproduktide organismi sattumist langeb kuni 5% summaarsest radioaktiivsusest lehmade maksas telluur 132 arvele, mille kontsentratsioon kiiresti alaneb ja tapmisel 11. päeval langeb sellele radionukleiidile ainult 0,6% elundi üldisest radioaktiivsusest.

Veiste ja väikesarvloomade neerudes moodustavad peale molübdeeni 99 kuni 10% radioaktiivsusest joodi radioisotoobid. Skeletis ja lihaskoes ladestub vähem radioaktiivseid aineid kui parenhümatossetes elundites. Sealjuures on luude eriradioaktiivsus alati kõrgem lihaste omast.

Nii relatiivne kui ka absoluutne kudede ja elundite radioaktiivsete ainete sisalduse analüüs näitab, et rõhuv enamik radioisotoopide hulgast on koondunud looma lihakehasse. Nii leitakse lehmadel, lammastel ja sigadel, kes on tapetud nädala jooksul pärast noorte jagunemisproduktide söödaga organismi tungimist, lihaskoes 20—40%, skeletis 10—30% organismis leiduvast aktiivsusest — seega on lihakehasse kontsentreerunud üle poole avastatud radioaktiivsetest ainetest.

Lihakeha peamiste kudede aktiivsus on põhjustatud: lihaste puhul molübdeen 99-st, luude puhul strontsium 89-st ja baarium 140 ning lantaan 140 summast.

Kui tapmisel lähematel päevadel pärast kohalikku sadenemist avastatakse loomade organismis küllalt suur hulk joodi radioisotoope ja kõige kõrgem saastumisaste on kilpnäärmes, siis hilisemal tapmisel (kuni 3 kuu jooksul) tehakse kindlaks luukoesse koonduvate osteotroopsete radioisotoopide (strontsium 89 ja 90, baarium 140) hulga suurenemine. Luukude on sel ajal radioaktiivsuse kontsentratsiooni ja sisalduse poolest teiste kudede ja elundite hulgas esikohal. Seoses sellega on huvitavaid andmeid põllumajandusloomade ja lindude sisemise saastumise kohta radioaktiivsete ainetega pärast maapealse termotuumaplahvatuse kohalikku sadenemist Marshalli saartel.

Sigadel on tehtud kindlaks väline saastumine 30 päeva pärast plahvatust, kui moodustunud gammakiirguse võimsus on 0.5—5 milliröntgenit tunnis. Üldine välise kiirituse doos sigadel moodustas 330 röntgenit 25 päeva jooksul. Radioaktiivsed ained tungisid organismi peamiselt seedetrakti ja vähemal määral hingamiselundite kaudu. Seda kinnitavad kiiresti pärast radioaktiivsete ainete sadenemist tapetud sigade ja kanade kudede uurimise tulemused. Seedetrakti ja maksa radioaktiivne saastumine osutus tunduvalt kõrgemaks kopsude radioaktiivsusest. 82 päeva pärast plahvatust oli beetaaktiivsete radioisotoopide liigilähedane hulk sigadel umbes 4 mikroküriid. Üle 90% beetakiirgajaid radioisotoope ladestus luukoes. Sea skeleti radioaktiivsus on põhjustatud leelismuldmetallide radioisotoopidest (strontsium 89, baarium 140) ja haruldaste muldmetallide rühmast, mis moodustavad umbes 75% beetaaktiivsusest. Peamiseks radioisotoobiks osutus strontsium 89, mis põhjustas 72% luukoe üldisest radioaktiivsusest. Pehmetest kudedest avastati kõrgeim eriradioaktiivsus maksas, mis sisaldas umbes 0.5% organismis leidunud radioaktiivsete ainete üldisest hulgast. Teisel kohal radioaktiivsete ainete sisalduse poolest oli jämesool. Kopsude alveolaarse koe radioaktiivne saastumine moodustas vähem kui 0.02% üldaktiivsusest. Radioaktiivsete ainete hulk kanadel 74 päeva pärast plahvatust oli umbes 0.2 mikroküriid. Kana keha ühe kaaluühiku kohta tulev eriradioaktiivsus on analoogiline sea keha radioaktiivsusega.

Radioaktiivsete ainete jaotumine kana kudedes oli samasugune kui sigadel. Suur osa sissehingatud radioaktiivsetest ainetest sadestus ninakäikudesse, kuna suured osakesed ei tunginud kopsu alveoolidesse. Kanade luukoe beetaaktiivsus alanes 160. päevaks pärast plahvatust kuni 4 %-ni sellele, mis määrati 24 tundi pärast plahvatust, gammaaktiivsus aga vähenes sama aja jooksul kuni 0,2 %-ni. Niisiis on radioaktiivsus tingitud peasjalikult lühikese elueaga radioaktiivsetest ainetest. Radioaktiivsus alaneb väga kiiresti ja 45 päeva pärast on lagunemiskõver üpris sarnane strontsium 89 eksponendiga, mis moodustab õige suure osa organismis ladestunud radioaktiivsetest ainetest.

Erineva vanuse ja omadustega radioaktiivsete jagunemisproduktide jaotuse ning nende bioloogilise toime detailseks analüüsimiseks on olulised eksperimendid üksikute radioisotoopidega, kuna iga radioaktiivse aine jaotumine toimub ainult temale omasel viisil ja radioaktiivsete ainete segu üksikud radioisotoobid jaotuvad organismis üksteisest sõltumatult.

Käesoleval ajal on veel ebaselge (eriti pikaldasel peroraalsel sissetungimisel) selliste potentsiaalselt ohtlike radioaktiivsete ainete nagu jood 131, strontsium 89 ja 90, tseesium 137, tseerium 144 toime põllumajandusloomade ja -lindude organismis.

Tuumajagunemisel moodustub küllalt suures koguses ühte bioloogiliselt kõige ohtlikumat radioisotoopi — radioaktiivset joodi. Kirjandusallikates on toodud üksikasjalikud andmed radiojoodi jaotumise kohta lehma kudedes, juhul kui teda manustatakse ühekordselt suu kaudu 5—6 mikroküriid 1 kg kohta. Sellise hulga jood 131 sattumine lehma organismi on võimalik

T a b e l 11

**Jood 131 sisaldus lehma kudedes 23. päeval pärast suukaudset organismi sattumist**

Kude	Radiojoodi hulk		
	$10^{-8}$ küriid/kg	organismileitud kogused protsentides	organismi sattunud doosid protsentides
kilpnääre	106550,00	87,52	0,8875
maks	5,84	1,40	0,0149
neerud	5,21	0,24	0,0026
kops	2,21	0,33	0,0033
põrn	0,73	0,02	0,0002
süda	0,39	0,03	0,0003
peaaju	0,35	0,02	0,0001
mao-sooletrakt	1,70	1,61	0,0166
nahk	1,74	2,01	0,0206
udar	6,86	0,23	0,0024
lihased	1,10	5,87	0,0616
luud	0,46	0,72	0,0072
rasv	0	0	0
<b>k o k k u</b>	—	100,0	1,0170

50 kg rohu söömisel, mille saastumine noorte 2—3-päevaste radioaktiivsete jagunemisproduktidega moodustab  $5,3 \times 10^{-4}$  küriid/kg ning 20-päevastel  $1,4 \times 10^{-3}$  küriid/kg.

Tabelist on näha, et kõige suurem on aktiivsus kilpnäärmes, ülejäänud kudedes on ta kümneid ja ka sadu tuhandeid kordi väiksem. Kilpnäärmesse on talletunud valdav osa radiojoodist — 87% organismis leitud aktiivsusest. Vaatamata suhteliselt vähestele jood 131 sisaldusele lihastes (umbes 6% leitud aktiivsusest) võrreldes kilpnäärmeaga, on lihaste saastumine küllalt oluline, kui arvestada radioisotoobi lubatud kontsentratsiooni toiduainetes. Keharasvades kasutatava uurimismetoodikaga jood 131 ei ole avastatud. Kokku peatub organismis 1% sinna tunginud radiojoodist. Jood 131 pideval tungimisel lamba organismi ületab tema kontsentratsioon kudedes ja elundites sadu kordi selle ladestumise ulatuse, mis tekib radioisotoobi ühekordsel manustamisel.

Sellelaolist nähtust on tuvastatud ka jood 131 ühe ja mitmekordse manustamise tulemuste võrdlemisel munejatel kanadel. Radioisotoobi ühekordsel andmisel talletub kana organismis 4%, aga 19 päeva jooksul manustamisel 70% päevasest doosist, arvestades parandust lagunemisele. Sealjuures on suur osa organismis avastatud aktiivsusest kilpnäärmes ja munasarjades. Lihased, maks ja neerud sisaldavad 1 kg koe kohta vastavalt 0,4; 1,0 ja 1,9% päevasest doosist. See on vähem, kui avastati lammastel, kes said radiojoodi pikema aja jooksul.

Jood 131 kontsentratsioon mäletsejate mitmesugustes kudedes ja elundites, samuti nende ekskrementides on kindlas vahekorras radioisotoobi kontsentratsiooniga veres. Kui vere eriradioaktiivsus moodustab ühe pikokürii jood 131 ühe grammi kohta, siis 1 gramm lihaste, põrna ja pankrease kudet sisaldab samal ajal samasuguse hulga radioisotoopi; teised elundid nagu neerud, maks, munasari 2—3 korda, süljenääre ja uriin aga 3—5 korda, piim ja roe 5—15 korda ja kilpnääre 10 000 korda rohkem. Lehmade kilpnäärmes ja piimas on vahekord mõnevõrra madalam lammastel määratud suurustest.

Mõningaid andmeid on strontsiumi ainevahetusest põllumajandusloomade organismis. Erilist tähelepanu pööratakse pika elueaga radioisotoobile strontsium 90, mille poolestusaeg on 28 aastat ja mis püsivalt fikseerub luukoe kristallilistes struktuurides.

Pärast 3,45 millikürii radiostrontsiumi suukaudset manustamist 32. päeval tapetud lehmade organismis ladestus suurem hulk radioisotoobist skeletis: 1,45% sisseviidud doosist või 94% kudedes avastatud hulgast. Tema sisaldus pehmetes kudedes oli väga madal: lihased sisaldasid 0,048%, kops 0,009%, maks ja neerud 0,0025% ning peaaegu 0,001% saadud doosist.

Strontsium 90 lamba organismi ladestumise ja sealt väljuta-

mise seaduspärasused ühekordsel ning kestval radioisotoobi manustamisel on näidatud tabelites 12 ja 13.

T a b e l 12

**Strontsium 90 jaotumine kolmeaastase lamba kudedes ühekordsel suukaudsel manustamisel (%-des manustatud doosist)**

K u d e	Katse päevad				
	1	2	4	16	24
Lihased	0,3400	0,240	0,056	0,0140	0,0150
Maks	0,0045	0,089	0,011	0,0081	0,0005
Skelett	2,4000	2,260	2,185	1,7750	0,6520
Organism	2,7850	2,589	2,252	1,7970	0,6670

T a b e l 13

**Strontsium 90 jaotumine kolmeaastase lamba kudedes kestval suukaudsel manustamisel (%-des igapäevasest doosist)**

K u d e	Katse päevad						
	1	3	8	18	28	165	300
Lihased	1,680	1,700	0,670	1,22	1,720	1,780	1,990
Maks	0,062	0,078	0,087	0,08	0,104	0,081	0,097
Skelett	2,980	10,950	23,200	55,02	91,400	215,000	266,000

Tabelite 12 ja 13 andmete põhjal võib teha järelduse, et radiostrontsium jaotub ebaühtlaselt. Radioisotoop deponeerub peamiselt skeletis ning tunduvalt vähem lihastes ja maksas. Strontsium 90 ühekordsel manustamisel moodustab tema ladestumise ulatus skeletis ja lihastes vastavalt 2,4 ja 0,34% manustatud doosist. Radioaktiivse strontsiumi ühepäevase fikseerumise ulatus ühtib ühe- ja paljukordse manustamise puhul (2,4 ja 2,98%).

Strontsium 90 lammaste organismi ladestumise aste oleneb manustuskordade arvust. Ühekordsel manustamisel deponeeritud radioisotoobi hulk aja jooksul väheneb. Strontsium 90 pideval organismi sattumisel täheldatakse ka pidevat radioaktiivsuse suurenemist skeletis, kuni saabub suhtelise tasakaalu seisund iga päev saadavate radioisotoobi dooside ja nende väljutamise vahel. Selline olukord tekib pärast 300 päeva. Vaatamata radioisotoobi saamise jätkumisele, strontsium 90 sisaldus lihastes ei muutu ega ületa 2% iga päev saadud doosidest. See tähendab, et radioaktiivse strontsiumi kuhjumisaste lihastes ei ületa 0,02, samal ajal kui skeletis esineb teda 300. päevaks üle 2,6.

Strontsium 90 jaotub ebaühtlaselt mitmesugustes luudes ja ka nende osades. Urbsetes (roided, lülisammas) ja lamedates

(aba-, alalõua-, otsmiku-, vaagnaluu) lammaste ja kitsede luudes ladestub 1,5—2 korda rohkem (nii strontsium 90 absoluutse hulga kui ka kaltsiumi suhtes) radioisotoopi kui toruluudes (õlavarre-, kodar-, reie-, sääreluu). Need erinevused on eriti suured varakult pärast radiostrontsiumi saamist tapetud loomad.

Samasugused andmed on saadud ka teiste loomaliikide kohta. Näiteks lehmade skeletis on pidevalt kõige kõrgem strontsium 90 kontsentratsioon alalõualuus.

Strontsium 90 pideval peroraalsel manustamisel ületab radioaktiivsuse tase põhjapõtrade luudes nagu suur- ja väikesarvloomadelgi mõni tuhat korda selle radioisotoobi kontsentratsiooni lihastes. Põhiline hulk radioaktiivsest strontsiumist deponeerub skeletis. On huvitav märkida, et strontsium 90 kontsentratsioon põhjapõtrade luudes ületab suurel määral tema eriradioaktiivsuse lehmade ja lammaste skeletis ka siis, kui need loomad asuvad ühes ja samas paigas. See on seotud põhjapõtrade spetsiifilise toitumisega, kellede põhisöödaks 8—9 kuu jooksul on põdrasammal, mis sisaldab radioaktiivseid aineid 8—10 korda rohkem kui teised taimed. Strontsium 90 ühesugune kontsentratsioon luudes ja kiiresti kasvavates põhjapõdrasarvedes võimaldab sarve proovi järgi kindlaks määrata elusa põdra skeleti saastumist radioaktiivse strontsiumiga.

Võrreldes strontsium 90 eriradioaktiivsust mäletsejate ja kõigesööjate elundites ning kudedes, täheldatakse radioisotoobi ühetüübilist jaotumist. Nii on skeleti radioaktiivsuse tase palju kõrgem, kui sigadele söödetakse pikka aega sööta, milles strontsium 90 hulk on suurenenud. Lihastes, südames, maksas, neerudes, kopsus ja lümfisõlmedes on eriradioaktiivsus madalam kui luudes. Kui võtta organismis leiduva strontsium 90 sisalduseks 100%, siis pehmetes kudedes on seda vaid 3,1—6,7%. Kõige madalam radioaktiivsuse tase on rasvas. Kui strontsium 90 satub organismi pikema aja vältel, siis eriradioaktiivsus elundites ja kudedes langeb, mis on seotud varem ladestunud radioaktiivse strontsiumi suhteliselt kiire eraldumisega organismist. Tema kontsentratsioon skeleti mitmesugustes osades on erinev ja luude eriradioaktiivsuse järgi moodustub alanev rida: otsmikuluu, roided, selgrootülid, reieluu, abaluu, rinnak.

Pideval söödaga manustamisel koguneb strontsium 90 kana organismi eespool märgitud üldbioloogiliste jaotumise seaduspärasuste järgi.

Tseesium 137 on uraani üks kõige pikema elueaga jagunemisprodukte. Pärast imendumist jaotub radioisotoop kiiresti põllumajandusloomade organismis, kusjuures eriradioaktiivsus on kõige kõrgem nahas, lihastes, neerudes, maksas, samuti teistes parenhümatossetes elundites.

Mitmesuguste loomaliikide lihastes lokaliseerub 1 kg kohta

umbes 5—13% päeva jooksul saadud radioisotoobi doosist. Sea lihastes kontsentreerub radioaktiivne tseesium veelgi intensiivsemalt ja lokalisatsiooni suurus koe 1 kg kohta võib ulatuda 20—30%-ni ööpäevas saadud doosist.

Kevadel on põhjapõtrade roiete luukoes tseesium 137 keskmine kontsentratsioon peaaegu 100 korda kõrgem kui lehmadel samas paikkonnas. Sügisel see erinevus väheneb: radioisotoobi kontsentratsioon põhjapõtradel on 10 korda, põtradel 5—10 korda kõrgem kui veistel.

Põhjapõtradel võib elupuhuselt määrata tseesium 137 sisaldust organismis vere eriradioaktiivsuse järgi, mis moodustab 10% lihaste radioaktiivsusest.

Tseesium 137 ladestub mäletsejate lihastes ebäühtlaselt: kõige kõrgem on eriradioaktiivsus organismis suurt koormust kandva skeleti muskulatuuris (näiteks selja pikimas lihases) ning reie- ja tuharalihastes, s. t. lihastes, mille väärtus toiduna on suur.

Mitmesuguste põllumajandusloomade kudede tseesium 137 sisaldus on toodud tabelis 14.

Tabel 14

Tseesium 137 sisaldus loomade kudedes 7. päeval pärast peroraalset manustamist (%-des doosist  $\times 10^3/\text{g}$  looma kehakaalu 200 kg kohta)

Koed	Lehm	Lammas	Siga	Kana
Lihased	30,0	41,0	23,0	24,0
Kopsud	25,0	35,0	14,0	3,0
Maks	26,0	24,0	21,0	3,5
Veri	2,8	4,7	6,0	15,0
Vereplasma	1,3	2,6	1,0	3,0
Puus	0,5	7,6	5,2	2,8

Radiotseesium koguneb kõige rohkem lihastesse, kopsu, maksa ja väga vähe vereplasmasse ning luudesse. Radioisotoobi kontsentratsioon kana mitmesugustes kudedes on väiksem kui imetajate samades kudedes.

Tseesium 137 pideval organismi sattumisel tema sisaldus siseelundites suureneb erineva kiirusega. Süstemaatilisem ja püsivam on eriradioaktiivsuse tõus lihastes; kontsentratsiooni suurenemine maksas ja kopsudes toimub aeglasemalt ning neerudes jääb radioaktiivsus praktiliselt samale tasemele.

Radiotseesiumi manustamise lõpetamise momendist peale toimum tema märgatav väljutamine siseelunditest. 30 päeva pärast väheneb radioisotoobi sisaldus lihastes kuni 28%-ni, maksas 0,2%-ni, neerudes 0,05%-ni iga päev sisseviidud radioaktiivse tseesiumi hulgast. 350. päevaks jääb lihastes järele 1%, maksas 0,1%; neerudes ja kopsudes tseesiumi ei leita.

Haruldasel muldmetallil tseeriumil on 14 radioisotoopi, milledest suurimat toksikoloogilist huvi äratav radioaktiivsete ainete hulka kuuluv tseerium 144. Ta kiirgab beeta- ja gammakiiri ning tal on küllalt pikk poolestusaeg (282 päeva). Radioisotoop imendub sooletraktist halvasti.

Radiobioloogilises kirjanduses peaaegu puuduvad andmed tseerium 144 jaotumise kohta põllumajandusloomade organismis. Sellest seisukohast pälvib tähelepanu töö, milles on näidatud, et kestval peroraalsel manustamisel radiotseeriumi ladesutumise ulatus lamba organismis moodustab saadud radioisotoobi hulgast umbes 0,05%. Radiotseeriumi iseloomustab peamiselt ladestumine skeletti, kus fikseerub üle 60% resorbeerunud kiirgajast. Tema kogunemine maksa toimub aeglasemalt kui skeletti. Maksas peetub umbes 25% organismis avastatud radioaktiivsusest. 300 päeva pärast tseerium 144 manustamist suureneb radioisotoobi suhteline sisaldus lamba skeletis rohkem kui 20 korda, maksas vaid 7 korda.

## RADIOAKTIIVSETE AINETE VÄLJUTAMINE ORGANISMIST

Organismi sattunud radioaktiivsed ained väljutatakse mõne aja pärast mitmeid teid pidi. Peamine väljutustee on mao-sooletrakt, mille kaudu väljub suurem hulk radioaktiivseid aineid. Radioaktiivsed ained erituvad ka neerude kaudu, ainult uriiniga väljutatakse radioisotoope peaaegu 10 korda vähem kui roojaga.

Lakteerivatel loomadel väljutatakse radioaktiivsed ained piimanäärmete kaudu, tiinetel — platsenta kaudu, munejatel kanadel — munadega. Rida radioisotoope väljutatakse kopsude, sülje- ja higinäärmete kaudu, kuid need väljutusteed ei ole kuigi olulised.

Radioaktiivsete ainete väljutuskiirus ja -teed olenevad nende füüsikalis-keemilistest omadustest. Kõige kiiremini erituvad organismist radioisotoobid jood, molübdeen, telluur, tseesium, ruteenium, niobium jt., mis deponeeruvad pehmetes kudedes. Nad eritatakse peamiselt neerude kaudu. Eriti aeglaselt väljutatakse radioisotoobid, mis kergelt seostuvad valgu molekulidega, samuti radioaktiivsed ained, mis on organismis kolloidses olekus (lantaan, tseerium jt.). Need radioisotoobid kogunevad maksa ja väljutatakse sooletrakti kaudu sapiga. Pikka aega peatuvad organismis osteotroopsed radioisotoobid (strontsium, ütrium jt.), millede väljutamine toimub sooletrakti ja neerude kaudu.

Organismi tunginud radioaktiivsete ainete kahjustav toime

oleneb küllalt olulisel määral imendunud radioisotoopide hul-  
gast. Peale selle oleneb ta mao-sooletraktis ja kopsudes radio-  
aktiivsetest ainetest esilekutsutud lokaalsete kahjustuste rasku-  
sust. Nii võivad mao-sooletrakti sattunud, ka vähesel määral  
imendunud radioisotoobid tekitada märgatava kahjustuse. An-  
tud juhul ei ole määrav mitte ainult resorbeerunud radioiso-  
toopide bioloogiline toime, vaid ka seedetrakti kaudu sissetun-  
ginud ja küllalt suurel hulgal imendumata jäänud radioaktiiv-  
setest ainetest põhjustatud organismi intensiivne kohalik ja ül-  
dine kiirgus.

Valdav osa radioaktiivsetest ainetest väljutatakse esimese  
2—4 päeva jooksul pärast organismi sattumist peamiselt roo-  
jaga. Edaspidi radioaktiivsete ainete väljutamine aeglustub.  
Tuleb alla kriipsutada, et suure hulga radioaktiivsete ainete  
sattumisel organismi võib nende väljutamine rooja ja uriiniga,  
eriti esimestel päevadel pärast kahjustust, kujutada endast tea-  
tud ohtu, kuna need ekskremendid võivad saastada ümbritsevat  
keskkonda.

Noorte, kuni 5 päeva vanuste tuumaplahvatusse radioaktiiv-  
sete jagunemisproduktide ühekordsel suu kaudu lehmade orga-  
nismi sattumisel täheldatakse roojas kõige suuremat radioak-  
tiivsust teisel päeval. Seejärel eriradioaktiivsus roojas väheneb  
ja 8. päevaks moodustab umbes 0,1% maksimaalsest väärtusest.  
7 päeva jooksul ekskreeteeritakse roojaga umbes 90%, uriiniga  
kuni 9% saadud radioaktiivsetest ainetest. Piimas leitakse neid  
selle aja jooksul alla 1%.

Eriradioisotoopide väljutamine organismist võib toimuda eri  
teid pidi. Radioaktiivne jood ja tseesium ekskreeteeritakse nee-  
rude kaudu; strontsium, baarium, ruteenium — peamiselt mao-  
sooletrakti kaudu. Kui näiteks manustada lakteerivale lehmale  
ühekordselt suu kaudu radioaktiivset joodi, väljutatakse see  
peamiselt uriiniga, vähem rooja ja piimaga. 18 päeva jooksul  
eritub sisseviidud radioisotoobi doosist uriiniga 20%, roojaga  
umbes 5% ja piimaga 2%. Suurem osa manustatud jood 131-st  
väljutatakse esimese kolme päeva jooksul: uriiniga 17% 20-st,  
roojaga 2,5% 5-st ja piimaga 1,8% 2-st.

Pärast radioisotoopide peroraalset lehmade organismi sattu-  
mist eritub 6 päeva jooksul: strontsium 89 roojaga üle 90%,  
uriiniga 2%, piimaga 0,8%; telluur 132 roojaga 80%, uriiniga  
15%, piimaga 0,5%; ruteenium 106 roojaga umbes 98%, uriini-  
ga 0,3%, piimaga 0,0005% antud doosist.

Radioaktiivsete ainete väljutamise vaatluse tulemused kest-  
val suukaudsel manustamisel on toodud tabelis 15.

**Radioaktiivsete ainete väljutamine mäletsejatel kestval peroraalsel manustamisel (%-des igapäevasest doosist)**

Uurimis- objekt	Lehmad			Kitsed	
	strontsium	baarium	tseesium	strontsium	tseesium
	89 ja 90	140	137	89 ja 90	137
Piim	0,9	0,08—0,6	13	0,6	7
Uriin	1,5	1,0	30	2,4	40
Roe	95,0	98,0	55	93,0	40

Tabeli 15 andmetest nähtub, et mäletsejatel väljutatakse strontsium 89, 90 ja baarium 140 peamiselt roojaga. Võrreldes strontsium 90-ga väljutatakse tseesium 137 vähesel määral roojaga, rohkem uriini ja piimaga. Radiotseesiumi väljutamine roojaga toimub lehmadel intensiivsemalt kui kitsedel. Korduval suukaudsel manustamisel eritub lammaste organismist tseesium 137-t päevas 1 l piimaga 2%, 1 l uriiniga 9% ja 1 kg roojaga 11% päevasest doosist. Pärast radiotseesiumi manustamise katkestamist väheneb tema väljutamine 3—4%-ni (1 l uriini ja 1 kg rooja kohta).

Mäletsejatel eritub suur osa radiotseesiumist roojaga, sigadel aga uriiniga. Arvatakse, et mäletsejate sooletraktis toimuva üsna intensiivse kaaliumi ainevahetuse tagajärjel tema keemiline analoog — tseesium lülitub aktiivselt «kaaliumi» metabolismi ja väljutatakse suurtes kogustes sooletrakti.

Radioaktiivsete ainete hulga vähenemist organismis ei seletata mitte ainult tema väljutamisega, vaid ka radioaktiivse lagunemisega. Tuleb rõhutada, et radioaktiivsuse vähenemine lühikese elueaga radionukleiidide lagunemise arvel on üsna oluline. Ning vastupidi — pika elueaga radioaktiivsete ainete hulga vähenemine organismis kulgeb peamiselt väljutamise kaudu, samal ajal kui nende vähenemine radioaktiivse lagunemise tagajärjel on tühine.

Radioaktiivsete ainete kahjustava toime hindamisel on suure tähtsusega nn poolväljutamise bioloogiline periood ( $T_b$ ), s. t. aeg, mille vältel organismist väljutatakse pool akumuleerunud radioisotoobi hulgast.

Kõrvuti radioaktiivsete ainete väljutamisega kulgeb pidevalt radioisotoopide füüsikaline lagunemine ( $T_f$ ), mistõttu aktiivsuse tegelik vähenemine organismis toimub kahe teineteisest mitteleoleneva samaaegselt kulgeva protsessi tagajärjel.

Aeg, mis kulub organismi deponeerunud radioisotoobi hulga vähenemiseks poole võrra väljutamise ja lagunemise arvel, nimetatakse poolväljutamise efektiivperioodiks ( $T_{ef}$ ) ja arvutatakse valemiga

$$T_{ef} = \frac{T_b \times T_f}{T_b + T_f}$$

Sellest korrelatsioonist järeldub, et poolväljutamise efektiivperiood oleneb lühikese elueaga radioisotoopide puhul peamiselt radioaktiivse lagunemise kiirusest, pika elueaga radioisotoopidel aga väljutamise bioloogiliste protsesside intensiivsusest.

Poolväljutamise efektiivperiood on eri radioisotoopide puhul erinev, muutub mitmesugustel aegadel pärast manustamist, on seotud radioisotoobi doosi ja kandja hulgaga, olenedes ka loomaliigist ja väljutamise protsesside intensiivsusest.

Käesoleval ajal puuduvad kirjanduses andmed radioaktiivsete ainete segu poolväljutamise bioloogilise ja efektiivperioodi pikkuse kohta radioisotoopide kestval manustamisel põllumajandusloomadele.

On olemas ainult süstematiseerimata andmed üksikute radioisotoopide  $T_{ef}$  kohta. Strontsium 90 poolväljutamise efektiivperiood lammaste skeletis on pärast ühekordset manustamist esimese 16 päeva jooksul võrdne 23,5 päevaga, 16.—64. päevani — 40 päevaga. Sealjuures viiakse esimese  $T_{ef}$ -ga välja 21% skeletis peetunud radioaktiivsest strontsiumist, aga teisega — 79%.

Sigadel, kes saavad pikka aega söötasid, mille koostisse on viidud radiostrontsiumi, on strontsium 90 poolväljutamise efektiivperiood 88 päeva. Pärast söötmise lõpetamist väheneb strontsium 90 sisaldus organismis kiiresti ja  $T_{ef}$  on sel juhul juba 112 päeva.

Manustades kanale 35 päeva jooksul 0,24 mikroküriid strontsium 90 päevas ja jälgides 129 päeva radioisotoobi eritumist kana skeletist, eristatakse kahte poolväljutamise efektiivperioodi, mis on võrdsed 113 ja 160 päevaga.

Sealjuures väljutatakse 81% sadestunud radioaktiivsest strontsiumist esimese poolväljutamise efektiivperioodiga ja ainult 10% teise  $T_{ef}$ -ga, mis moodustab 160 päeva.

Lammastel, kes said 300 päeva jooksul peroraalselt iga päev 1,85 mikroküriid tseesium 144, langeb radioisotoobi skeletist poolväljutamise efektiivperiood kokku füüsikalise pool'estusajaga (282 päeva), aga  $T_{ef}$  maksast on ligikaudu kolm korda väiksem kui skeletist.

Hoopis detailsemalt on välja selgitatud tseesium 137 põllumajandusloomade organismist poolväljutamise bioloogiline periood, mis lammastel on keskmiselt 17 päeva, lehmadel 20, sigadel 26, tibudel 27 ja kitsedel 31 päeva. Radioaktiivse tseesiumi poolväljutamise periood on võrdlemisi lühike ja järelikult on sadestunud radioisotoobi suhteliselt kiire eritumine

tseesium 137 organismis mittepüsimise peamisi põhjusi.

Tseesium 137 kestval peroraalsel lammaste organismi sattumisel toimub tema eritumine suurematest elunditest ja peamistest deponeerimiskohtadest — lihastest ja nahast — küllalt kiiresti. Radioisotoop väljutatakse maksast kolme perioodiga: umbes 5% viiakse välja poolväljutamise perioodiga ( $T_6$ ), mis kestab 267 päeva, ja 95% 4,7 ja 5,5 päeva kestvate perioodidega. Veelgi intensiivsemalt eritub radioaktiivne tseesium neerudest  $T_6 = 3,68$  ja 28 päeva, vastavalt 92% ja 8% esialgu olnud aktiivsusest. Lihastest ja nahast eemaldub vastavalt 76 ja 55%,  $T_6 = 9,25$  ja 12 päeva, aga 24 ja 45%,  $T_6 = 67,2$  ja 34,3 päeva.

Radioaktiivsete ainete organismist eraldumise üks teid on radioisotoopide üleminek platsentaarsest barjäärist ja tungimine loote kudedesse. Lootes arvatakse olevat 1—1,5% ema organismis leitavast aktiivsusest. Radioaktiivsete ainete lootesse ülemineku ulatus on embrüogeneesi järgust: tiinuse esimesel poolel koguneb vähem radioisotoope kui teisel poolel ja eriti viimastel päevadel enne poegimist. Emakasisese arengu perioodil on radioaktiivsete ainete kontsentratsioon lootes 10 korda madalam kui ema kudedes. Lootes talletunud radioaktiivsete ainete peamine kogus (üle 90%) fikseeritakse nii nagu täiskasvanud loomadelgi lihastes ja skeletis.

Munejatel kanadel on radioaktiivsete ainete väljutamise spetsiifiliseks teeks munad.

## RADIOAKTIIVSETE AINETE KAHJUSTAV TOIME

Enamikus avaldatud töodes refereeritakse radioaktiivsete ainete ainevahetuse resultaate selleks, et määrata põllumajandusloomade ohtlikkust toiduainete allikana. Väga vähe on kirjutisi inkorporeerunud radioaktiivsete ainete kahjustavast toimest.

Kohe pärast radioaktiivsete ainete jagunemist nende kohalikul sadenemisel on organismi kahjustuse peamiseks allikaks väline kiiritus, kuna seesmise kiirituse doos on välisega võrreldes väike.

Kui loomad viibivad pikka aega saastatud karjamaadel, mille radiatsioonitase on madal, siis kujutavad endast peamist ohtu radioaktiivsed ained, mis satuvad organismi sisemusse.

Looma kahjustuse raskus on organismi sisemusse sattunud radioaktiivsete ainete hulgast, looma vanusest, liigist ja organismi individuaalsetest iseärasustest.

Radioaktiivsete jagunemisproduktide (kuni 10 päeva vanused) ühekordsel organismi sattumisel doosis 3 milliküriid/kg areneb välja kiiritustõve kerge aste. On andmeid, et noorte radioaktiivsete ainete korduval organismi sattumisel tekitab

selliseid kahjustusi peaaegu kaks korda suurem saastumise summaarne doos.

Reaalsetes tingimustes on märgitud, et seesmise ja välise gammakiirguse ühine toime kutsub esile kiiritustõve raskenemise. Kombineeritud kahjustuste puhul täheldatakse funktsionaalsete ja morfoloogiliste häirete varajasemat teket ja süvenemist seedeelundites (maks, jämesool jt.), samuti kilpnäärmes. Leukopoes ja erütropoes kujunevad välja tugevamalt. Loomade kehakaal väheneb tunduvalt.

Mitmesugustel andmetel tekivad lammaste kilpnäärme talitluse häired tema kiiritamisel doosiga, mis ületab 5000 raadi, ning hävimine, kui organisse toimib 50 000—100 000 raadi. On tehtud kindlaks, et kui 1 g kilpnäärme kohta tuleb 1 mikrokürii jood 131, siis organi kiirituse summaarne doos moodustab 100 raadi.

Jood 131 ühekordne peroraalne manustamine doosis 3 milliküriid (neeldunud doos 30 000—40 000 raadi näärme kohta) kutsub lammastel esile elundi osalise hävimise. Lambad jäävad mõneks aastaks ka suguvõimeliseks. Üle 300 millikürii suurune doos põhjustab suguküpsete lammaste surma. Pikaajaline radiojoodi saamine söödaga doosis 240—1800 mikroküriid päevas (näärmes neeldunud doos üle 50 000 raadi esimesel neljal kuul pärast esimese annuse saamist ja 150 000 raadi ühe kuu jooksul pärast teise annuse saamist) kutsub esile unisuse, ebakindla käigu, kõhukinnisuse, veritsuse, naha ja karva kuivuse. Kahjustatud lammaste esimese generatsiooni järeltulijad arenevad aeglaselt, järgmistel poegimistel talled hukuvad.

Radiojood koguneb tiinuse alguses loote kilpnäärmesse suuremal hulgal kui emadel: sigadel 2, lammastel 2—3 ja lehmadel peaaegu 6 korda. Kui loote näärme hävimist põhjustav jood 131 doos kontsentreerub näärmesse tiinuse lõpp-perioodil, siis järglane sureb esimese nädala jooksul pärast poegimist.

Jood 131 kestval saamisel (doosis 240—1800 mikroküriid päevas) leitakse lammaste kilpnäärme histoloogilisel uurimisel elundi kroonilist põletikku ja nekroose.

Doosi puhul 135 mikroküriid päevas (doos näärmele 50 000 raadi) täheldatakse lammaste näärmes samu patoloogilisi muutusi, mis radioisotoobi suurte hulkade puhul, kuid need muutused on vähem välja arenenud.

Koos jood 131 igapäevase doosi vähenemisega 45-lt kuni 30 ja 15 mikroküriini tema toime looma organismisse vastavalt väheneb. Pärast radioisotoobi sellist toimet täheldatakse lammaste kilpnäärmes 3—4 aasta vältel intrafollikulaarset fibrioosi ja elundi mõõtmete vähenemist.

Radiojoodi saamisel 10 aasta jooksul 0,15 mikroküriid päevas (näärmes neeldunud doos 3 raadi nädalas) ei täheldata kõrvalekaldeid lammaste üldises seisundis, sigimises ega laktatsioonis.

Seepärast soovitatakse antud doosi käsitleda kui lubatud. Selline hulk jood 131 võib päevas sattuda lammaste organismi rohuga, kui selle saastumine radioisotoobiga on  $5 \times 10_5$  mikroküriid grammi kohta.

Rohu saastumisel jood 131-ga doosis 0,2 mikroküriid grammis või heina saastumisel doosis 1 mikroküriid grammis ületab kilpnäärme kiirituse doos 100 000 raadi. Selle tagajärjel algab üks kuu niisuguse saastumistasemega karjamaal olnud lammastel mõne aja pärast kiirituskahjustus ühes näärme hävimisega.

Lehmadel, kellele 14 päeva jooksul anti jood 131 doosis 10 milliküriid päevas, täheldatakse 1—2 nädalat pärast manustamise lõpetamist üldseisundi tugevat halvenemist, mida iseloomustab apaatia, isutus, halvasti paranevad haavandid nahal. Täheldatakse olulisi nihkeid verepildis, poegimine kulgeb raskelt, piimaand väheneb tugevasti. Esimese generatsiooni järeltulijad arenevad normaalselt. Lahangul täheldatakse kilpnäärme tugevat atrofiat koos tema parenhüümi täieliku degenererumisega. Juhul kui loom saab suvel 140 milliküriid jood 131, on elundi kohta neeldunud summaarne doos 150 000 raadi, kuna sel aastaajal täheldatakse kilpnäärme minimaalset aktiivsust, ja 290 000 raadi talvisel organismi sattumisel, kui elundi aktiivsus on kõige suurem.

Lehmadel kutsub raskeid kiirituskahjustusi esile 90 milliküriid jood 131 (kilpnäärme neeldunud doos 100 000 raadi). Kui arvestada, et kilpnäärme omandab 20% saadud radioaktiivsest joodist, siis lehm võib saada 21 päeva kestel rohuga 90 mikroküriid jood 131, juhul kui karjamaa radioaktiivsete ainetega saastumise tihedus on umbes 240 mikroküriid m<sup>2</sup> kohta.

On välja arvatud, et põllumajandusloomade üldise kiirituse summaarne doos, mida kutsub esile 1 mikroküriid jood 131 1 kg pehme koe, välja arvatud kilpnäärme kohta, on 20—30 milliraadi päevas.

Lühiajalisel saamisel on strontsium 90 surmav doos enamikule põllumajandusloomadele 0,2—1 milliküriid eluskaalu 1 kg kohta. Strontsium 90 ühekordsel peroraalsel manustamisel doosis 100 ja 1000 mikroküriid 1 kg kohta areneb 2,5—3 kuu vanustel talledel alaäge ja äge kiiritustõbi, mille puhul kahjustub mao-sooletrakt, on pärsitud vereloomeelundite talitus ja rikutud valgu ainevahetus. Väikesarvloomadel tekib kiirituskahjustus, kui neile söödetakse ühe kuu jooksul iga päev 2 kg heina, mis sisaldab 1 g kohta 1 mikroküriid strontsium 90. Kaks kuud kestnud igapäevane strontsium 90 peroraalne manustamine sigadele doosis 50 mikroküriid looma kehakaalu 1 kg kohta viib radiatsioonisündroomi väljakujunemiseni.

Emised surevad enne poegimist, kui nad saavad iga päev 3100 mikroküriid strontsium 90. Pärast eostumist 625 mikroküriid päevas saanud emasloomade järglased sünnivad eluvõi-

melistena. Kestval (kuni 3 aastat) strontsium 90 suukaudsel manustamisel ei põhjusta doos 125 mikroküriid päevas sigadel tõsiseid häireid, nende järglastel aga ei teki mingeid kahjustusi. Juhul kui iga päev satub organismi 25 mikroküriid strontsium 90, moodustab kiirgus aastaste sigade luudes 4—6 raadi päevas, dooside puhul, mis põhjustavad loomade surma — 100 raadi päevas.

Ägedate kahjustuste puhul väljendub strontsium 90 toksilisus palavikus, unisuses, kehakaalu vähenemises, aneemias, haavandite tekkes suhu ja nahale. Põllumajandusloomade organismi reaktsioon strontsium 90 suurtele doosidele on sarnane sellega, mida täheldatakse gammakiirte välisel toimel.

Põllumajandusloomade kiirituse summaarne doos on strontsium 90 ja ütrium 90 pehmetesse kudesse ladestumise arvel 60 milliraadi päevas, kui 1 mikroküriid tuleb 1 kg koe kohta.

Kui lammaste organismi satub ühe kuu jooksul tseesium 137-t doosis 70 milliküriid ja lehmade organismi 500 milliküriid, siis kutsub see esile kiirituskahjustuse. Osaliselt täheldatakse raskeid vereloomehäireid. Sellised tseesium 137 kogused võivad sattuda loomade organismi siis, kui nad viibivad ühe kuu jooksul karjamaal, kus rohu saastumine radioisotoobiga on 1 mikroküriid 1 g kohta.

Radiotseesiumi ladestumisel põllumajandusloomade kudedesse 1 mikroküriid kehakaalu 1 kg kohta on üldine kiiritusdoos 25—40 milliraadi päevas.

Olulisemate radioisotoopide summaarsed doosid, mis pooltel kiiritatud lammastel kutsuvad 30 päeva jooksul esile raskeid kahjustusi ja häiguse letaalse kulu ( $LD_{50/30}$ ), põhjustades ka tiinete lammaste loodete surma ( $LD_{50}$  tiinusajal), on esitatud tabelis 16.

Tabelist 16 järeldub, et tähtsamate radioisotoopide poolletaalised doosid lammastel on üsna suured, sellise hulga radioaktiivsete ainete söödaga organismi sattumine ei ole tõenäoline. Kui karjamaa saastumistihedus on ikkagi selline, et organismi võib sattuda radioaktiivseid aineid kahjustusi põhjustaval hulgal, siis sel juhul välise gammakiirguse doos ületab mitu korda absoluutse letaalse doosi.

Tabel 18

**Mõnede radioisotoopide toksilisus lammastele peroraalseil manustamisel**

Doos milliküriid kilogrammi kohta

Radioisotoop	Rasked kahjustused	$LD_{50/30}$	Tiiinete lammaste loote surm ( $LD_{50}$ /tiinusajal) manustamisel	
			korduvalt	ühekordselt
Jood 131	0,2	15	0,002	0,1
Strontsium 90	1,0	10	0,015	1,0
Tseesium 137	0,5	5	0,020	0,2

Jood 131 välise ja seesmise kiirituse dooside suhte illustreerimiseks võib tuua andmed sigade kahjustuste kohta radioaktiivsete ainetega Marshalli saartel. Selgituseks lisatagu, et sellel juhul saadud radioaktiivsete ainete hulgad olid tunduvalt väiksemad poolletaalsetest doosidest. Arvestades siiski, et ligikaudne suhe radioaktiivsetest ainetest esile kutsutud välise ja seesmise kiirituse dooside vahel säilib ka kõige kõrgema saastumistaseme puhul, pakub see fakt mõningat huvi. Jood 131 sisaldus esimese päeva lõpuks pärast tuumaplahvatust oli sigade kilpnäärmes 640—1120 (keskmiselt 880) mikroküriid organi või 59 mikroküriid 15 g kaaluva näärmes 1 g kohta.

Me juba näitasime, et näärmete kiirituse doos on 100 raadi, juhul kui koe 1 g kohta tuleb 1 mikroküriid jood 131. Siit järeldub, et sigade kilpnäärmes kiirituse summaarne doos on umbes 6000 raadi. Vastavalt dosimeetrinäitudele hinnatakse loomade välise kiirituse doosi sellel perioodil 280—360 (keskmiselt 320) röntgenile. Kui seda doosi suurendada kuni 1000 röntgenini, mis tunduvalt ületab absoluutse surmava doosi sigadel, siis kilpnäärmes seesmise kiirituse summaarne doos suureneb vastavalt ainult 18 000 raadini, samal ajal kui kilpnäärmes hävimise kutsuvad esile alles 70 000-raadised ja suuremad doosid. Vaatamata sellele, et välise gammakiirguse doosile lisandub märgatavalt radioaktiivse joodi seesmise kiirituse arvel, võib tõdeda, et näärmes inkorporeerunud radioaktiivsest isotoobist põhjustatud bioloogiline efekt on hoopis väike võrreldes üldise välise kiirituse resultaadiga. Veel väiksemat toksilist toimet avaldab organismile teistes pehmetes kudedes leiduv jood 131. Kui 25 kg raskuse sea kehas on radioisotoobi üldine kogus 3500 mikroküriid, siis keskmine eriradioaktiivsus on ligikaudu 140 mikroküriid kehakaalu 1 g kohta. Arvatakse, et 1 mikroküriid 1 kg kohta põhjustab sigadel kiirituse 0,03—0,05 raadi. Järelikult summaarne täiendav kiiritus loomale, arvestades kogu keha, on 4—7 raadi.

Toodud näitest, kus radiatsiooni summaarsest doosist põhiline osa langeb välisele kiiritusele, ei tohi teha ebaõiget järeldust, et seesmise saastumise tegurit võib arvestamata jätta. Esiteks tugevdab seesmine kiiritus suurel määral gammakiirguse välisest toimest põhjustatud kahjustavat efekti. Teiseks põhjustavad ka väikesed deponeerunud radioaktiivsete ainete kogused organismi talitluse raskeid häireid (näiteks vereloome pidurdust, maksa ja neerude talitluse häireid jne.).

# ORGANISMI SATTUNUD RADIOAKTIIVSETEST AINETEST PÕHJUSTATUD RADIATSIOONIKAHJUSTUSTE KLIINILISE JA PATOLOOGILISANATOOMILISE PILDI ISEÄRASUSED

Radioaktiivsete ainete organismi sattumisel alluvad koed ja elundid pidevale vahetule kiiritusele, mis võib kutsuda esile ägeda või kroonilise kiiritustõve.

Radiatsioonikahjustuste äge vorm areneb välja radioaktiivsete ainete küllalt suurte koguste ühekordse või korduva toime tagajärjel suhteliselt lühikese ajavahemiku jooksul.

Radiatsioonikahjustuste krooniline vorm areneb välja radioaktiivsete ainete suhteliselt väikeste koguste pikaajalisel või korduval toimel.

Ägedad radiatsioonikahjustused, mis on põhjustatud seede-elundite kaudu organismi tunginud radioaktiivsetest ainetest (kuni 10 päeva vanused), erinevad välise gammakiirituse tagajärjel tekkinud kiiritustõvest kliinilise kulu poolest, mis on selgelt väliendunud keskmise ja raske kahjustusastme puhul.

Ägeda kiiritustõve keskmise ja raske astme kliinilises pildis eristatakse ainult kolme perioodi: peite- ehk näilise heaolu, kõrg- või kliiniliste tunnuste ilmnemise ja tervistumisperioodi.

Algreaktsioon väliselt märgatava vaaruga kõnnaku ja isutuse näol tavaliselt puudub ning täheldatakse ainult mõnikord, kui radioaktiivsed ained satuvad organismi absoluutselt surmavas doosis, mis kutsub esile üliraskeid kahjustusi.

Peiteperiood kestab tavaliselt lühemat aega, aga tervistumisperiood pikemat aega kui välisest kiiritusest põhjustatud radiatsioonikahjustuste vastavate astmete puhul.

Radioaktiivsete ainete organismi sattumise tagajärjel väljaarenenud kiiritustõve kliinilisele pildile on kõige iseloomulikumad mao-sooletrakti talitluse häired lokaalse kahjustuse tagajärjel. Alguses täheldatakse kalduvust kõhukinnisusele, seejärel ilmub lima- ja veresisalduseta kõhulahtisus, mis on haiguse kõrgperioodi alguse tunnuseks. Edaspidi sageneb defekatsioon, väljaheited muutuvad veriseks, mäda- ja limaseguseks, täheldatakse tenesme.

Isutuse ja kurnava kõhulahtisusega kaasneva haavandilise-nekrootilise enterokoliidi tagajärjel veetustub organism kiiresti, loomad lahjuvad järsku kuni täieliku kurtumiseni. On tehtud kindlaks, et radioaktiivsete ainetega saastatud vee kasutamisel areneb kiiritustõbi kiiremini kui saastunud sööda andmisel. See seletub asjaoluga, et veega saadud radioaktiivsete ainete imendumine mao-sooletraktis kulgeb võrdsetes tingimustes intensiivsemalt ja suuremas ulatuses kui söödaga saamisel.

Noorte radioaktiivsete jagunemisproduktide sisemisest toimest esile kutsutud kiiritustõve olulisteks iseärasusteks on re-

tikuloendoteliaalsüsteemi ärrituse ja luuüdis toimuva vereloome aktiveerumise tagajärjel tekkinud vere morfoloogilised muutused.

Enamikul juhtudel täheldatakse neutrofiilse iseloomuga tugevat leukotsütoosi koos verevalemi nihkega vasakule. Noorte rakkude (noored ja keptuumalised müelotsüüdid) hulk veres suureneb tunduvalt. Haiguse alguses täheldatav leukotsütoos asendub 10—12 päeva pärast kahjustust tugeva leukopeeniaga. Perifeerses veres suureneb tunduvalt monohistotsütaarseste elementide arv (ületab normi kuni neli korda). Trombotsüütide hulk märgatavalt ei muutu. Erütrotsüütide arv ja hemoglobiini protsentuaalne sisaldus jääb esialgsele tasemele. Erütrotsüütide settereaktsioon jääb sageli muutumatuks. Eriti haiguse kõrgperioodil suureneb luuüdis noorte leukoblastide hulk ja vähe- neb tunduvalt erütroblastide ning küpsete rakkude hulk.

Loomade seesmisel saastumisel noorte jagunemisproduktidega on kiiritustõve iseloomulikumaid tunnuseid radioaktiivsuse kontsentreerumine kilpnäärmesse, mis teiste elundite ja kudede- ga võrreldes allub tugevamale kiiritusele. Naha verevalumid, tugevad vere'ooksud, hemopoeesi häired, mis ilmnevad tugevalt välisest kiiritusest põhjustatud kiiritustõve puhul, antud juhul puuduvad. Ei esine ka selliseid sümptoome nagu karvade välja- lanemine ja teised naha troofilised muutused.

Radioaktiivsete ainete sisemisest toimest põhjustatud kiiri- tustõbe iseloomustab radioisotoopide olemasolu veres, aga ka nende kestev väljutamine uriini, rooja ja teiste ekskreetidega.

Radioaktiivsete ainete sattumisel organismi inhalatsiooni teel kulgeb haigus peaaegu samuti kui radioisotoopide suukaudsel saamisel. Sel puhul on kliinilise kulu erinevused järgmised: lühem peiteperiood; sageli esineb hingamis- ja nägemiselundite kahjustusi (riniidid, trahheiidid, bronhiidid, pneumooniad, kon- juktiviidid), mis raskendavad kiiritustõve kulgu; leuko- ja trombotsütopeenia haiguse kõrgperioodil.

Patoloogilisanatoomiliste muutuste pilt, mis on omane radio- aktiivsete ainete organismi sattumisel tekkinud radiatsiooni- kahjustustele, on mõnevõrra erinev. See on põhjustatud radio- aktiivsete ainete isotoopsest koosseisust, nende sisseviimise teest, lagunemise iseloomust ja eritumise teedest. Patoloogilis- anatoomilised muutused on põhjustatud peamiselt radioaktiiv- sete ainete vahetust kahjustavast toimest kudedele.

Radioaktiivsete ainete sattumisel organismi sööda ja veega domineerivad kahjustuste kliinilises pildis sümptoomid, mis on seotud jämesoole kahjustustega. Lahkamisel leitakse ägeda kol- liidi tunnuseid, kusjuures jämesoole muutused on sagedamini difuusse iseloomuga. Kahjustusel radioaktiivsete ainete suurte kogustega võib täheldada muutusi niudesoole distaalses osas, mõnikord ka tühisooles. Muutusi esineb suuõones ja söögitorus.

## SISUKORD

Maastiku radioaktiivne saastumine .....	3
Tuumaplahvatuse radioaktiivsed saadused .....	3
Kohalikud radioaktiivsed sademed .....	8
Loomade radiatsioonikahjustused välisel kiiritamisel ioniseeriva kiirgusega .....	14
Loomade kahjustumise iseloomu ja astet mõjutavad tegurid .....	15
Ioniseeriva kiirguse bioloogiline toime ja kiiritustõve patogenees .....	18
Kiiritustõve kliiniline pilt ja klassifikatsioon .....	25
Kiiritustõve kulg eri loomaliikidel .....	29
Patoloogilisanatoomilised muutused kiiritustõve korral .....	31
Diagnoos ja prognoos ägeda kiiritustõve korral .....	31
Ägeda kiiritustõve ravi põhimõtted .....	36
Loomade naha kahjustused radioaktiivsete ainetega .....	33
Beetapõletuste kliiniline kulg .....	39
Patoloogilisanatoomilised muutused beetapõletustega loomadel .....	41
Naha beetapõletuste diagnoosimine ja prognoos .....	42
Beetakiiritusest kahjustatud naha ravi .....	43
Radiatsioonikahjustused radioaktiivsete ainetel sattumisel organismi .....	44
Radioaktiivsete ainetel organismi sattumise teed .....	46
Radioaktiivsete ainetel jaotumine organismis .....	48
Radioaktiivsete ainetel väljutamine organismist .....	60
Radioaktiivsete ainetel kahjustav toime .....	64
Organismi sattunud radioaktiivsetest ainetest põhjustatud radiatsioonikahjustuste kliinilise ja patoloogilisanatoomilise pildi iseärasused .....	69

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА  
ПРОДУКТОВ ЖИВОТНОВОДСТВА  
ПРИ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ I

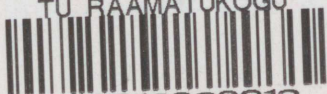
На эстонском языке

Управление научно-технической информации Министерства  
сельского хозяйства Эстонской ССР  
Таллин, ул. Техника, 24

---

Toimetaja E. Rahumäe. Tehniline toimetaja M. Olm. Korrektor H. Örd.  
Laduda antud 3. VII 1969. Trükkida antud 10. II 1970. Paber 60×90/16.  
Trükipoognaid 4,5. Arvestuspoognaid 4,83. Trükiarv 1000. Tell. nr. 2009,  
MB-01155. Trükipaber nr. 2. Rapla Trükikoda. Hind 17 kop.

TÜ RAAMATUKOGU



10300016020812

A-30727

Hind 17 kop-