



K. REIDLA

**PÕLLUMAJANDUS-
LOOMADE
KIIRITUSHAIGUS**

ARH

341

K. REIDLA

ARHIIVRODU

PÕLLUMAJANDUSLOOMADE KIIRITUSHAIGUS

2 260 816



KIRJASTUS «VALGUS» * TALLINN 1969

Suudeksemplar

Kaane kujundanud U. Liivamägi

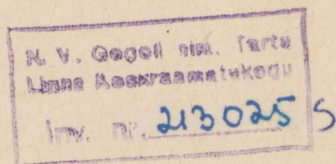
ARHIIVKOGU

Igal põllumajandustöötajal, eriti loomaarstil ja -velskril, peab olema teadmisi põllumajandusloomade kiiritushaigusest, et seda ära tunda, ravida ja tema vältimiseks kaitseabinõusid rakendada.

Brošüüris käsitletakse kiiritushaiguse tekkimist, kliinilisi tunnuseid, diagnoosimise võtteid, prognoosi määramist, ravi-
mise põhimõtteid ja profülaktikat. Peale selle on antud kokku-
võtlik ülevaade kiirguse olemusest ja bioloogilisest toimest.

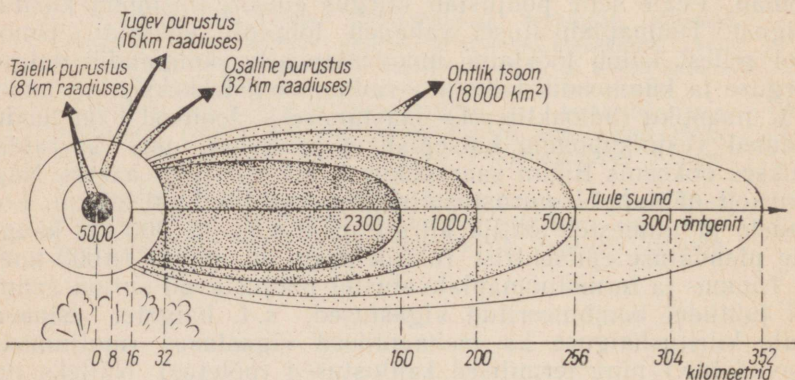
Brošüür on määratud loomaarstidele ja -velskritele, zoo-
tehnikutele ning teistele loomakasvatusega tegelevatele tööta-
jatele, kuid ka õppevahendiks Eesti Põllumajanduse Akadee-
mia üliõpilastele.

Brošüüri käsikirja on läbi vaadanud ja heaks kiitnud Eesti
Põllumajanduse Akadeemia teadusala prorektor ning Eesti
Põllumajanduse Ministeeriumi Veterinaaria Valitsuse juhataja.



ainete ja ravimite liikumise ning jaotumise kindlakstegemisel taimsetes ja loomsetes kudedes ning mitmesuguste füsioloogiliste protsesside, nagu valkude, süsivesikute, rasvade, vitamiinide jne. ainevahetuse selgitamisel elusorganismides. Meditsiinis ja veterinaarias on kujunenud uued diagnostika- ja ravimeetodid, mis põhinevad ioniseeriva kiirgusel. Näiteks radioaktiivse joodiga tehakse kindlaks ja ravitakse kilpnäärmehaigusi, radioaktiivse fosforiga kasvajaid.

Aatomienergia laialdase kasutamise tõttu teaduses ja tehnikas puutub ioniseeriva kiirgusega kokku üha rohkem erinevate alade spetsialiste. E. Grauli (1957) andmetel töötasid 1948. aastal Ameerika Ühendriikides radioaktiivsete ainetega umbes 200, 1953. aastal aga juba üle 15 000 inimese. See arv on aastatega järjest suurenenud.



Joonis 1. Katselisel tuumapommi lõhkamisel tekkinud kiirgus- ja purustuspiirkonnad.

Ioniseeriva kiirguse suured ühekordsed annused või väikeste annuste korduv toime kahjustavad elusorganisme ja võivad esile kutsuda räske haiguse — kiiritustõve. Vastavate aparatuuride ja seadmete (dosimeetrid, kaitseekraanid ja -rõivastus, manipulaatorid, kaugjuhtimisvahendid) kasutamisega on võimalik haigestumist vältida. Selleks peab iga töötaja, kes ioniseeriva kiirgusega kokku puutub, kiirguse olemust, tekkida võiva haiguse kliinilisi tunnuseid ja ravivõtteid, eriti aga kiirgusevastaseid abinõusid hästi tundma. Sellest peavad loomakasvatuses töötavad inimesed, eriti veterinaartöötajad, teadlikud olema ka rahuajal, sest aatomireaktorite ja tsüklotronide juhuslike avariide puhul või õnnetuste tagajärjel radioaktiivsete ainetega töötamisel võib peale muu toimuda ümbruse radioaktiivne saastumine.

AATOMI EHITUS JA IONISEERIV KIIRGUS

Kõik meid ümbritsevad esemed koosnevad teatavast ainest. Aine ise aga moodustub molekulidest ja need omakorda veelgi väiksematest osakestest — aatomitest. Iga aatom kujutab endast elektrodünaamilist süsteemi, mis on tavalistel tingimustel elektriliselt neutraalne. Aatom koosneb positiivselt laetud tuumast ja selle ümber erinevatel orbiitidel tiirlevaist negatiivse laenguga elektronidest.

Aatomi tuum, vaatamata väikestele mõõtmetele (diameeter 10^{-13} cm), on väga keeruka ehitusega. Tema peamisteks osakesteks on prooton ja neutron (tabel 1).

Prooton on tavaliselt üliväikese massi ($1,6725 \cdot 10^{-24}$ g) ja positiivse laenguga püsiv tuumaosake. Neutron on elektriliselt neutraalne tuumaosake, mille mass võrdub peaaegu prootoni massiga. Tuumalaengu moodustab prootonite arv tuumas ja see vastab D. I. Mendelevi elementide perioodilisuse süsteemi

Tabel 1

Mõnede aatomite ehitus
(osaliselt P. Rō b a k i, 1959 järgi)

| Elemendi nimi | | Elemendi sümbol | Järje-number | Tuumamassi arv | Prootonite arv tuumas | Neutronite arv tuumas | Elektronide arv elektronkestas |
|---------------|--------------------|-----------------|--------------|----------------|-----------------------|-----------------------|--------------------------------|
| eesti keeles | ladina keeles | | | | | | |
| Vesinik | <i>Hydrogenium</i> | H | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 |
| Heelium | <i>Helium</i> | He | 2 | 4 | 2 | 2 | 2 |
| Liitium | <i>Lithium</i> | Li | 3 | 7 | 3 | 4 | 3 |
| Berüllium | <i>Beryllium</i> | Be | 4 | 9 | 4 | 5 | 4 |
| Boor | <i>Borum</i> | Bo | 5 | 11 | 5 | 6 | 5 |
| Süsinik | <i>Carboneum</i> | C | 6 | 12 | 6 | 6 | 6 |
| Uraan | <i>Uranium</i> | U | 92 | 238 | 92 | 146 | 92 |

järjenumbri. Tuuma massiarvuks ehk vastava elemendi aatommassiks (aatomkaaluks) nimetatakse prootonite ja neutronite summat tuumas. Vastava elemendi sümboli juures tähistatakse järjenumbrit indeksiga vasakul all ja massiarvu indeksiga vasakul ülal. Näiteks süsiniku ($^{13}_6\text{C}$) aatomi tuumas on 6 prootonit (tuumalaeng on 6) ja massiarv on 13. Seega on süsiniku tuumas $13 - 6 = 7$ neutronit.

Ühel ja samal elemendil võib olla kaks või mitu eri kuju. Selliseid elementide eri kujusid nimetatakse isotoopideks. Elementide isotoobid sisaldavad tuumas ühepalju prootoneid, kuid erinevalt neutroneid (tabel 1 ja joonis 2). Seega on ühe elemendi isotoobid ühesuguse laenguga, kuid erineva massiarvuga ja nad paiknevad D. I. Mendelejevi elementide perioodilises süsteemis sama järjenumbri all. Enamik keemilisi elemente koosneb isotoopide segust. Näiteks hapnikul (*Oxygenium*) on 3 isotoopi: $^{16}_8\text{O}$, $^{17}_8\text{O}$, $^{18}_8\text{O}$, mida leidub looduses vastavalt 99,75%, 0,039% ja 0,204%. Väävlil (*Sulfur*) eristatakse nelja looduslikku isotoopi: $^{32}_{16}\text{S}$ (95,06%), $^{33}_{16}\text{S}$ (0,74%), $^{34}_{16}\text{S}$ (4,18%) ja $^{36}_{16}\text{S}$ (0,016%) ja kolme kunstlikku isotoopi: $^{31}_{16}\text{S}$, $^{35}_{16}\text{S}$ ja $^{37}_{16}\text{S}$. Viimasest näitest võib järeldada, et peale looduslike on võimalik isotoope ka kunstlikult tekitada. Sama elemendi isotoobid erinevad seega peamiselt energiataseme poolest. Ühtede isotoopide tuumad võivad olla püsivad (stabiilsed isotoobid), teiste omad aga mittepüsivad (labiilsed ehk radioaktiivsed isotoobid). Viimaseid on rohkem kui esimesi.

Prootonid ja neutronid võivad tuumas muundudes ühest vormist teise üle minna. Sel puhul vabanevad kas elektronid või

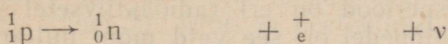
| Element | Vesinik | | Heelium | | Liitium | | Berüülium |
|------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Isotoop | ^1_1H | ^2_1H | ^3_2He | ^4_2He | ^6_3Li | ^7_3Li | ^9_4Be |
| Mass | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | 9 |
| Tuum | ○ | ○● | ○●● | ○●●● | ○●●● | ○●●●● | ○●●●●● |
| Tuumalaeng | ● | ●● | ●●● | ●●●● | ●●●●● | ●●●●●● | ●●●●●●● |

○ prooton ● neutron

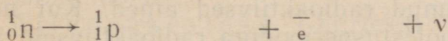
Joonis 2. Mõnede isotoopide tuumade ehitus (P. Rõbaki järgi).

positronid ja alati ka väga väikese massiga neutraalsed osakesed — neutriinod.

Prooton \rightarrow neutron + positron + neutriino



Neutron \rightarrow prooton + elektron + neutriino



Selliste reaktsioonide tagajärjel tekkinud prootonid ja neutronid jäävad tuuma, kuna positronid, elektronid ja neutriinod lenduvad (kiirguvad) tuumast.

Tuuma ümber tiirlevad negatiivselt laetud osakesed — elektronid. Nende mass ($9,108 \cdot 10^{-28}$ g) on prootoni massist 1836 korda väiksem. Seega on aatomj mass koondunud peamiselt tuuma. Elektronid, tiireldes mitmesugustel orbiitidel ümber tuuma, moodustavad elektronkesta. Viimane võib koosneda kuni 7 kihist (K-, L-, M-, N-, O-, P- ja Q-kiht), kusjuures igas kihis on kindel arv elektrone. Nii on esimeses ehk K-kihis kuni 2, teises ehk L-kihis kuni 8, kolmandas ehk M-kihis kuni 18 elektroni jne. Elektronid võivad ühest kihist teise üle minna, vabastades või vajades selleks teatavat energiat. Mida lähemal tuumale asuval orbiidil (kestas) tiirleb elektron, seda suurem on tema potentsiaalne ja seda väiksem tema kineetiline energia. Seepärast on elektrone välimistest kihtidest kergem eraldada kui sisemistest. Teatud tugevusega energia korral võib elektron (või elektronid) aatomist koguni eemalduda. Selle tagajärjel tekib elektriliselt neutraalsest aatomist ionide paar, kusjuures üheks ioniks on elektron, teiseks ilma elektronita aatom. Sellist protsessi nimetatakse ionisatsiooniks.

Mõnedel keemilistel elementidel (raadium, uraan jt.) toimub pidevalt tuuma lagunemine, mille tagajärjel nad saadavad ümburuse nähtamatut kiirgust osakeste või elektromagnetilise lainetuse näol. Sellist nähtust nimetatakse radioaktiivsuseks. Radioaktiivsuse korral toimuvad protsessid tuumas, mispuhul ühtede elementide aatomituumad muunduvad iseenesest teiste elementide aatomituumadeks. Nendele protsessidele on iseloomulik see, et mingisugused välistingimused (temperatuuri, rõhu, keemilise reaktsiooni jne. muutused) ei ole võimelised mõjustama radioaktiivse lagunemise kiirust ega selle energeetilist iseloomu.

Peale looduslike, s. o. looduses esinevate radioaktiivsete isotoopide tuntakse käesoleval ajal ligikaudu 1000 kunstlikult radioaktiivseks muudetud isotoopi. Viimastest kasutatakse paljusid laialdaselt nii tehnikas kui ka teaduses (arstiteaduses, bioloogias, veterinaarias).

Kõik radioaktiivsed ained ei lagune ühesuguse kiirusega. Lagunemise ajalise iseloomustajana on kasutusele võetud poolestusperioodi mõiste. Poolestusperiood on ajaühik, mille kestel vastava radioaktiivse isotoobi olemasolevaist aatomeist pooled lagunevad. Poolestusperiood on eri radioaktiivsetel isotoopidel erineva kestusega. Mõnedel on see vaid mõni miljardik sekundit, teistel aga mitu miljardit aastat (tabel 2).

Poolestusperioodi kestust tuleb arvestada ka veterinaarias, kui loomade organismi on sattunud radioaktiivsed ained. Kui need ained sisaldavad lühikese poolestusperioodiga radioaktiivseid isotoope, on kiiritushaiguse prognoos parem kui siis, mil organismi on sattunud pika poolestusperioodiga radioaktiivsed isotoobid. Esimesel juhul avaldab kiirgus kiirema radioaktiivse lagunemise tõttu organismile lühemat aega toksilist mõju.

Lisaks poolestusperioodi kestusele avaldavad kiiritushaiguse tekkele ja kulule mõju veel kiirguse liik, kiiritusannus ja selle võimsus ning loomade liigiline ja individuaalne tundlikkus radioaktiivsete kiirguste suhtes.

Tabel 2

Mõnede radioaktiivsete isotoopide kiirguse liik ja poolestusperioodi kestus
(D. Zakutinski jt., 1962 järgi)

| Element | Isotoop | Kiirguse liik | Poolestusperioodi kestus |
|------------|-------------------|---------------|--------------------------------|
| Triitium | ³ H | β | 12,26 aastat |
| Süsinik | ¹⁴ C | β | 5568 aastat |
| Naatrium | ²⁴ Na | β, γ | 14,9 tundi |
| Fosfor | ³² P | β | 14,5 päeva |
| Väävel | ³⁵ S | β | 87,1 päeva |
| Kaalium | ⁴² K | β, γ | 12,5 tundi |
| Kaltsium | ⁴⁵ Ca | β | 153 päeva |
| Raud | ⁵⁹ Fe | β, γ | 45 päeva |
| Vask | ⁶⁴ Cu | β, γ | 12,8 tundi |
| Tsink | ⁶⁵ Zn | β, γ | 245 päeva |
| Broom | ⁸² Br | β, γ | 35,87 tundi |
| Strontsium | ⁸⁹ Sr | β | 51 päeva |
| Strontsium | ⁹⁰ Sr | β | 28,4 aastat |
| Ütrium | ⁹⁰ Y | β | 64,8 tundi |
| Hõbe | ¹¹⁰ Ag | β, γ | 24 sekundit |
| Jood | ¹³¹ I | β, γ | 8,06 päeva |
| Tseesium | ¹³⁷ Cs | β, γ | 26 aastat |
| Baarium | ¹⁴⁰ Ba | β, γ | 13 päeva |
| Kuld | ¹⁹⁸ Au | β, γ | 2,69 päeva |
| Poloonium | ²¹⁰ Po | α, γ | 138,4 päeva |
| Raadium | ²²⁶ Ra | α, γ | 1620 aastat |
| Toorium | ²³² Th | α, γ | 1,4 · 10 ¹⁰ aastat |
| Uraan | ²³⁵ U | α, γ | 7,13 · 10 ⁸ aastat |
| Uraan | ²³⁸ U | α, γ | 4,5 · 10 ⁹ aastat |
| Plutoonium | ²³⁹ Pu | α, γ | 2,436 · 10 ⁴ aastat |

Kiirguse liigid. Radioaktiivsed elemendid kiirgavad ümbrusse peamiselt kas ainult α - (alfa-), β - (beeta-) või γ - (gamma-) kiiri või neist mitut korraga. Näiteks strontsium-90 kiirgab ainult beeta-kiiri, jood-131 beeta- ja gammakiiri, uraan-235 alfa- ja gammakiiri (tabel 2). Alfa- ja beeta-kiired on tegelikult osakeste voog, seepärast oleks neid õigem ka vastavalt nimetada (alfaosakeste voog, beetaosakeste voog). Kirjanduses on kasutatud võrdselt mõlemat mõistet.

Alfaosakesteks (-kiirteks) nimetatakse positiivse laenguga osakeste voogu. Nad moodustuvad kahest prootonist ja kahest neutronist ning kujutavad endast heeliumi aatomituuma.

Alfaosakesed liiguvad kiirusega 14 000—20 000 km sekundis. Nende energia on 2—11 MeV* ja mass on 7350 korda elektroni massist suurem. Õhus levivad nad olenevalt energiast 2,4—11 cm kaugusele, kudedes vaid kuni 0,1 mm sügavusele. Mis tahes keskkonda läbides kutsuvad alfaosakesed esile tugeva ionisatsiooni; näiteks õhus tekitab üks osake oma lühikesel levimisvahemaal 116 000 kuni 254 000 ionide paari.

Et alfaosakeste läbitungimisvõime on väike ja kaitseabinõud suhteliselt hõlpsasti rakendatavad, on nad välise kiirituse puhul radioaktiivsest kiirgusest kõige ohutumad. Ohtlikud on alfaosakesed aga siis, kui nad satuvad organismi sissehingatava õhu, sööda või veega. Sisemine kiiritus on eriti ohtlik sellepärast, et alfaosakeste ionisatsioonivõime, seega ka kudesid kahjustav toime on suur.

Alfaosakesed tekivad peamiselt looduslike radioaktiivsete elementide lagunemisel. Nende allikaks maastikul võivad olla ka tuumalaengul uraani- või plutooniumijäägid.

Beetaosakesed (-kiired) kujutavad endast negatiivselt laetud elektrone või positiivselt laetud positrone. Viimased tekivad aatomituuma, täpsemalt prootoni lagunemisel. Beetaosakesed liiguvad kiirusega 100 000—289 000 km/sek., nende energia on enamikui juhtudel 0,3—2,2 MeV. Olenevalt energiast, levivad nad õhus kuni kümnete meetriteni ja kudedes kuni 1 sentimeetrini (tabel 3).

Beetaosakesed tekitavad 10—100 korda nõrgema ionisatsiooni kui alfaosakesed. Nii moodustub beetaosakeste teel õhus 1000 kuni 25 000 ionide paari. Beetaosakesed on organismile ohtlikud nii välise kui ka sisemise kiirituse korral.

Gammakiirteks nimetatakse elektromagnetilist lainetust. Nad sarnanevad olemuselt röntgenikiirtega. Erinevuseks on see, et gammakiired tekivad aatomituumade radioaktiivsel lagunemisel.

* Aatomifüüsikas väljendatakse harilikult osakese energiat erilistes ühikutes — elektronvoltides (eV). Energiahulk 1 eV võrdub tööga, mis tehakse elektroni ümberpaigutamisel ühest elektriväljapunktist teise, juhul kui pinge on nende elektriväljapunktide vahel üks volt. Üks megaelektronvolt (MeV) on võrdne ühe miljoni eV-ga.

Mõnede elementide beetakiirguste levimiskaugus ja -sügavus

(G. Volkovi jt., 1964 järgi)

| Radioaktiivne isotoop | Beetaosakese maksimaalne energia MeV | Maksimaalne levimiskaugus ja -sügavus cm | | |
|-----------------------|--------------------------------------|--|---------|--------------|
| | | õhus | kudedes | alumiiniumis |
| ¹⁴ C | 0,155 | 15,5 | 0,02 | 0,0074 |
| ²⁴ Na | 1,390 | 465,0 | 0,64 | 0,2220 |
| ³² P | 1,704 | 600,0 | 0,80 | 0,2850 |
| ³⁵ S | 0,167 | 16,3 | 0,024 | 0,0078 |
| ⁴⁵ Ca | 0,255 | 46,5 | 0,06 | 0,0222 |
| ⁶⁰ Co | 0,310 | 62,0 | 0,09 | 0,0294 |
| ⁸² Br | 0,465 | 116,0 | 0,16 | 0,0556 |
| ⁸⁹ Sr | 1,500 | 510,0 | 0,70 | 0,2440 |

sel, röntgenikiired aga järsul elektronide pidurdamisel raskete aatomituumade elektriväljas.

Gammakiirte energia varieerub tavaliselt mõnest kiloelektronvoldist 2—3, harva 5—6 MeV-ni. Nendel kiirtel on väga suur läbitungimisvõime, näiteks õhus levivad nad 100—120 m kaugusele. Ionisatsioonivõime on väiksem kui alfa- või beetakiirgusel: õhus tekitab gammakiire kvant mõnikümmend ioonide paari. Ohtlik on gammakiirguse suur läbitungimisvõime, mistõttu kaitseabinõud ja -vahendid kiirguse vastu on võrdlemisi keerukad.

Lisaks eespool nimetatud kiirgustele täheldatakse aatomi- ja vesinikupommide plahvatustel ning reaktorite mõnede avariide puhul neutronite voogu. Need neutronid on ohtlikud sellepärast, et nad on suure läbitungimisvõimega ja tekitavad organismis mitteradioaktiivsetest elementidest (Na, K, Cl, P, I jt.) radioaktiivseid. Viimased kahjustavad aga tugevasti kudesid nn. sisemise kiirituse tagajärjel.

Kiirguste mõõtmine. Üksikud kiirguse liigid tehakse kindlaks ning nende intensiivsust mõõdetakse spetsiaalsete mõõteaparatuuridega — dosimeetrite ja radiomeetritega. Kõige levinumateks ja kasutatavamateks mõõtühikuteks on röntgen ning kürii.

Röntgeni- ja gammakiirte mõõtmise rahvusvaheliseks ühikuks on röntgen. Üks röntgen (r) on kiirguse hulk, mis tekitab 1 cm³-s õhus normaalsetel tingimustel (0°C ja õhurõhk 760 mm elavhõbedasammast) 2,082 · 10⁹ ioonide paari. Milliröntgen (mr) on tuhandik röntgenit ja mikroröntgen (μr) miljondik röntgenit.

Alfa- ja beetakiirte aktiivsuse mõõtmise ühikuks on kürii. Üks kürii (Ci) vastab 3,7 · 10¹⁰ aatomituuma lagunemisele sekundis. Et kürii on praktilise mõõtühikuna väga suur, kasutatakse sagedamini väiksemaid — milliküriid ja mikroküriid. Tuhandik osa küriist on millikürii (mCi) ja miljondik on mikrokürii (μCi).

RADIOAKTIIVSETE AINETE ORGANISMI SATTUMINE, JAOTUMINE JA ERITUMINE

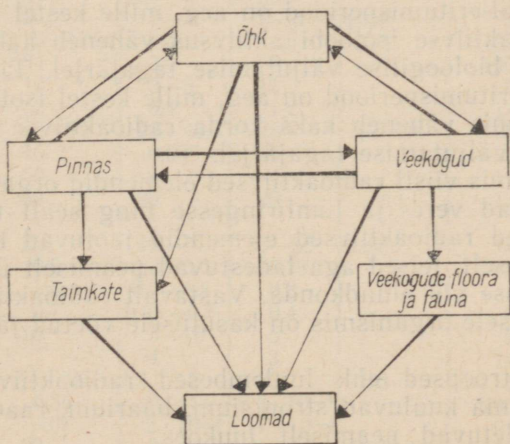
Elusad koed kahjustuvad kas välise või sisemise kiirituse tagajärjel. Väline kiiritus (tekib aatomi- või vesinikupommide plahvatusel, töötamisel radioaktiivsete ainetega) on ohtlik niikaua, kuni organism otseselt selle läheduses ilma vastavate kaitseabinõudeta viibib. Sisemise kiirituse korral on aga organism pidevalt temasse sattunud radioaktiivsete ainetega mõju all. Organismi sattunud kiirgusallikate vastu ei ole kaitseabinõusid praktiliselt võimalik rakendada.

Kui välise kiiritusega kaasnevad tihti mehaanilised vigastused või põletus, siis sisemise kiirituse korral võib areneda vaid kiiritushaigus.

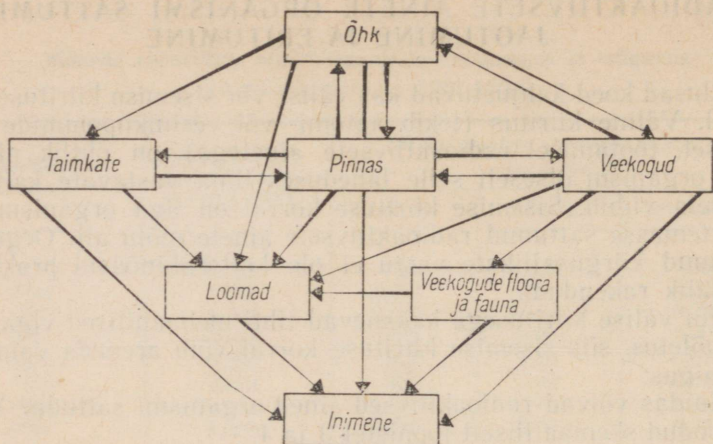
Kuidas võivad radioaktiivsed ained organismi sattuda? Vastus on toodud skemaatiliselt joonistel 3 ja 4.

Nagu esitatud skeemidest nähtub, on sisemise kiirituse aluseks saastunud õhk, millest radioaktiivsed ained kas otseselt või kaudselt satuvad looma või inimese organismi.

Kõige sagedamini satuvad radioaktiivsed ained seedetrakti sööda ja joogiveega või karvade ning tolmuga, kui loomad ennast lakuvad. Kuid kõik radioaktiivsed ained ei imendu seedetraktist ühesuguselt ega täielikult. Näiteks strontsium-89 ja strontsium-90 resorbeeruvad veise seedetraktist vaid 6–15% (L. Buldakov ja N. Burov, 1961), tseesium-137 aga 50% (D. Iljin ja J. Moskalev, 1957). Vähemal määral võivad mõned radioaktiivsed elemendid organismi sattuda ka hingamisteede (fosfor-32,



Joonis 3. Loomade saastumise võimalused radioaktiivsete ainetega.



Joonis 4. Inimese saastumise võimalused radioaktiivsete ainetega.

strontsium-90, tseesium-137) või isegi naha, eriti vigastatud naha kaudu (tseerium-144). Tabelis 4 on esitatud andmed mõnede radioaktiivsete elementide imendumise ja eritumise kohta. Need on keskmised andmed, kusjuures loomaliiki ei ole arvestatud. Tabeli peas toodud $T_{\text{füüsik.}}$, $T_{\text{biol.}}$ ja $T_{\text{efekt.}}$ tähendavad järgmist.

$T_{\text{füüsik.}}$ ehk füüsikaline pool-eritumisperiood (poolestusperiood) on aeg, mille kestel isotoobi algaktiivsus organismis väheneb radioaktiivse lagunemise tagajärjel kaks korda. $T_{\text{biol.}}$ ehk bioloogiline pool-eritumisperiood on aeg, mille kestel organismi sattunud radioaktiivse isotoobi aktiivsus väheneb kaks korda tema organismist bioloogilise väljutamise tagajärjel. $T_{\text{efekt.}}$ ehk efektiivne pool-eritumisperiood on aeg, mille kestel isotoobi algaktiivsus organismis väheneb kaks korda radioaktiivse lagunemise ja bioloogilise väljutamise tagajärjel.

Ükskõik mis viisil radioaktiivsed elemendid organismi sattusid, kanduvad nad verē- ja lümfiringesse ning sealt teistesse kudedesse. Mõned radioaktiivsed elemendid jaotuvad kudedes enam-vähem ühtlaselt, teised aga ladestuvad peamiselt ühte, nn. kriitilisse elundisse või elundkonda. Vastavalt radioaktiivsete elementide jaotumisele organismis on kasutusele võetud järgmine klassifikatsioon.

1. Osteotroopsed ehk luulembesed radioaktiivsed isotoobid. Sellesse rühma kuuluvad strontsium, baarium, radium, kaltsium jt., mis talletuvad peamiselt luukoes.

2. Hepatotroopsed ehk maksalembesed radioaktiivsed elemendid (tseerium, tsink, toorium jt.) ladestuvad peamiselt maksas ja retikuloendoteliaalsüsteemis.

Mõnede radioaktiivsete elementide imendumine ja eritumine organismist
(osaliselt D. Zakutinski jt., 1962 järgi)

| Radioaktiivne isotoop | Elund või kude | Elundi või koe radioaktiivse isotoobi sisaldus %-des organismis sattunud radioaktiivsusest | Imendumise % | | T _{füüsik.} | T _{biol.} | T _{efekt.} |
|-----------------------|----------------|--|----------------------|------------------------|------------------------|--------------------|---------------------|
| | | | seede-traktist | hingamis-teedest | | | |
| ¹⁴ C | Rasv | 60 | 50 | 38 | 2 · 10 ⁶ | 12 | 12 |
| | Luum | 10 | 2,5 | 2,0 | | 40 | 40 |
| ¹⁸ Fe | Luum ja hambad | 53 | 53 | 40 | 0,078 | 1450 | 0,078 |
| ³² P | Luum | 40 | 20 | 15 | 14,5 | 1160 | 14,1 |
| | Maks | 21 | 5 | 4 | | 18 | 8 |
| | Aju | 0,7 | 0,5 | 0,4 | | 250 | 13,5 |
| | Lihased | 5 | — | — | | 30 | 9,8 |
| ⁴² K | Aju | 4 | 4 | — | 0,52 | 58 | 0,52 |
| | Põrn | 0,4 | 0,4 | 0,3 | | 58 | 0,52 |
| | Lihased | 75 | 70 | 50 | | 58 | 0,52 |
| ⁴⁵ Ca | Luum | 95 | 40—70 | 50 | 153 | 18 000 | 152 |
| ⁵⁹ Fe | Põrn | 2 | 0,2 | 0,6 | 45 | 600 | 41,9 |
| | Kopsud | 2,1 | 0,2 | 0,6 | | 3200 | 44,5 |
| | Maks | 13 | 1,3 | 4 | | 554 | 41,7 |
| | Luum | 10 | 1 | 3 | | 1680 | 43,9 |
| | Veri | 64 | 80 | 65 | | — | — |
| ⁶⁰ Co | Maks | 20 | 2—4 | 2—5 | 1900 | 10 | 10 |
| ⁶⁵ Zn | Luum | 16 | 1,5 | 4,5 | 245 | 1300 | 206 |
| | Lihased | 34 | 3,0 | 9 | | 1959 | 218 |
| | Maks | 12 | 3—5 | 11 | | 91 | 66 |
| | Neerud | 2 | 0,4 | 1,2 | | 149 | 93 |
| ⁹⁰ Sr | Luum | 95—99 | 20—40 | 28 | 10 000 | 18 000 | 6400 |
| ⁹⁰ Y | Luum | 75 | 0,008 | 19 | 2,7 | 18 000 | 2,7 |
| | Maks | 20 | — | — | | 100 | 2,6 |
| ¹³¹ I | Kilpnääre | 80 | 30 | 20 | 8,1 | 138 | 7,6 |
| ¹³⁷ Cs | Lihased | 75 | 40—70 | 30—50 | 9500 | 140 | 138 |
| | Kopsud | 0,6 | 0,2—0,6 | 0,23 | | 140 | 138 |
| | Neerud | 1,5 | 0,7—1,5 | 0,8 | | 42 | 42 |
| | Põrn | 0,7 | 0,35—0,5 | 0,4 | | 98 | 97 |
| | Maks | 10 | 5—10 | 5 | | 90 | 89 |
| | Luum | 7 | 4 | 3 | | 140 | 138 |
| ¹⁴⁰ Ba | Luum | 70—90 | 3,5—7 | 20 | 13 | 65 | 11 |
| | Lihased | 0,36 | 0,014 | 8,3 · 10 ⁻³ | | 2000 | 12,7 |
| | Maks | 0,07 | 3 · 10 ⁻⁴ | 17 · 10 ⁻⁴ | | 975 | 12,6 |
| ²²⁶ Ra | Luum | 99 | 4 | 3 | 5,9 · 10 ⁵ | 16 400 | 16 000 |
| ²²⁸ Th | Luum | 90 | 7 · 10 ⁻³ | 18 | 5,1 · 10 ¹² | 73 000 | 73 000 |
| | Neerud | 2 | 5 · 10 ⁻⁴ | 1 | | 22 000 | 22 000 |
| | Maks | 5 | 5 · 10 ⁻⁴ | 1 | | 57 000 | 57 000 |

3. Difuussed ehk kudedes enam-vähem ühtlaselt jaotuvad radioaktiivsed elemendid (tseesium, niobium, ruteenium jt.).

Esitatud klassifikatsiooni ei ole absoluutne, vaid teatud määral tinglik. Nii näiteks difuusete hulka arvatud tseesium-137 koguneb algal peamiselt süljenäärmetesse, hiljem aga hoopis lihastesse. Naatrium-24 leidub siiski veres rohkem kui üheski elundis. Jood-131 on türeotropne radioaktiivne isotoop. R. Garneri (1959) andmetel imendub veisel söödas olev jood-131 100%-liselt ja koguneb peamiselt kilpnäärmesse (kuni 50% kogu elemendist).

Radioaktiivsete elementide jaotumine organismis ja nende kogunemine ühte või teise elundisse on väga oluline haiguse kliinilise pildi väljakujunemisel, prognoosi seisukohalt, ravivõtete kasutamisel ja kiirguse lubatavate piirnormide arvestamisel. Nii võib mõni radioaktiivne element väikeses annuses organismi sattununa põhjustada mitte niivõrd kogu organismi, kui just mõne elundi või elundkonna haigestumist vastavate kliiniliste tunnustega. Organismile tervikuna selline annus toksiline ei ole.

Organismis astuvad radioaktiivsed elemendid keemilisse reaktsiooni, kuid nende radioaktiivsus jääb, seda ei ole võimalik keemiliselt neutraliseerida.

Mõned elemendid erituvad organismist väga aeglaselt, teised kiiresti (tabel 4). Radioaktiivsete isotoopide eritumise kiirus organismist oleneb nende keemilistest ja füüsikalistest omadustest. Aeglaselt erituvad need isotoobid, mis on luukoega keemilises ühenduses (strontsium, raadium). Kaua püsivad organismis ka suure aatommassiga radioaktiivsed isotoobid (uraan), sest nad ühinevad hõlpsasti valgu molekulidega. Suhteliselt kiiresti erituvad need radioaktiivsed isotoobid, mis moodustavad kergesti lahustuvaid ühendeid ja mis ladestuvad pehmetes kudedes või vereringes (tseesium, ruteenium). Radioaktiivsetest gaasidest vabaneb loom täielikult juba mõne tunni jooksul pärast nende organismi sattumist.

Osa, umbes 40—50%, radioaktiivsetest elementidest (isotoopidest) eritub esimese nelja päeva jooksul, seejärel langeb eritumise kiirus järsult ja edaspidi toimub eritumine väga aeglaselt, tavaliselt aastate kestel.

Väljutamise kiirus sõltub teatud määral ka looma vanusest, söödaratsiooni koostisest ja sellest, kas loom on tiine või mitte. Noored ja tiined loomad eritavad organismist radioaktiivseid isotoope tunduvalt vähem kui täiskasvanud või mittetiined loomad. Tiinetel loomadatel satub osa radioaktiivseid isotoope loote kudedesse. Kui sigade söödaratsioonis on 25% ristikehinajahu või 20% suhkrupeedikuivlõike, suureneb neil märgatavalt tseesium-137 eritumine (F. Mraz, A. Johnson ja H. Patrick, 1958).

Radioaktiivsed isotoobid väljutatakse organismist peamiselt rooja ja uriiniga. Vähemal määral toimub eritumine kopsude, piima-, sülje- ja higinäärmete kaudu. Suure aatommassiga radio-

aktiivsed isotoobid kui raskesti lahustuvad väljutatakse roojaga, kergesti lahustuvad ühendid aga peamiselt uriiniga. Need üendid, kus radioaktiivne isotoop on kolloidlahuses või valkudega ühinenud, kogunevad maksa. Siit viiakse nad sapiga soolde ja edasi roojaga organismist välja.

Piimaga eritatakse organismist peamiselt radioaktiivne strontsium, tseesium ja jood. Tavaliselt on piimas strontsium-90 1,2% (G. Cox, A. Morgan ja R. Tayler, 1960). B. Annenkovi (1961) andmetel sisaldas lehma piim heinaga söödud strontsium-90-st kuni 6,2%. Strontsium-90 sisaldus piimas oleneb ka piimakusest. Mida suurem piimakus, seda rohkem eritub piimaga strontsium-90. Rohkem kui strontsium-90 on piimas tseesium-137. R. Wassermann, C. Comar ja A. Twardock (1962) märgivad, et söödaga organismi sattunud tseesium-137-st eritub piimaga ööpäevas 6—10%. C. Comari ja B. Trumi (1957) andmetel võib söödaga manustatud jood-131 leida piimas umbes 6%.

Üks ja sama radioaktiivne isotoop väljutatakse organismist loomaliigiti erinevalt. Näiteks G. Vokkeni (1964) andmetel väljutavad sead jood-131 peamiselt uriiniga, lambad aga roojaga.

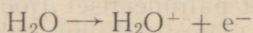
Mida kiiremini radioaktiivsed isotoobid organismist eemaldatakse, seda vähem kahjustuvad organismi koed. Kiiritushaiguse ravi peatükis kirjeldataksegi abinõusid organismi sattunud radioaktiivsete isotoopide kiiremaks eemaldamiseks.

RADIOAKTIIVSE KIIRGUSE BIOLOOGILINE TOIME

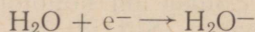
Et mõista, kuidas loom- (samuti inim-) organismis tekib kiirituskahjustus, mil viisil seda vältida või ravida, on vaja teada radioaktiivse kiirguse (α -, β -, γ - ja röntgenikiirguse) bioloogilist toimet, olgugi et selle lähem mehhanism ootab veel selgitamist.

Radioaktiivne kiirgus toimib bioloogiliselt elusmateriale aatomite ionisatsiooni ja ergastamise tagajärjel. Esmased muutused tekivad kiirgusenergia otsese neeldumise tõttu rakkudes, teised aga omakorda esmaste tagajärjel. Sellega kaasnevad mitmesugused funktsionaalsed (talitluslikud) ja morfoloogilised (struktuursed) muutused rakkudes, kudedes, elundites ja lõpuks kogu organismis — tekib kiiritushaigus.

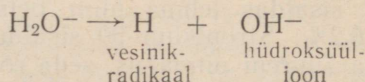
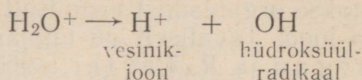
Esimeseks lüliks kiirguse bioloogilises toimes on rakkudes ja kudedes leiduva vee ionisatsioon radioaktiivse kiirguse tagajärjel. Teatavasti sisaldab loomorganism keskmiselt 65—70% vett. Radioaktiivse kiirguse puhul ioniseeruvad vee molekulid. Neutraalne vee molekul (H_2O) muutub ionisatsiooni tagajärjel positiivselt laetud vee iooniks ja negatiivselt laetud elektroniks:



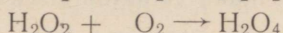
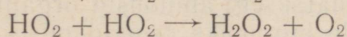
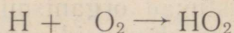
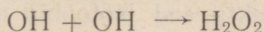
Negatiivselt laetud elektron (e^-) ühineb teise neutraalse vee molekuliga ja ioniseerib selle:



Edasi mõlemad vee ioonid lagunevad:



Tekkinud radikaalid on väga aktiivsed: hüdrosüülradikaal tugeva oksüdeerijana (hapendajana) ja vesinikradikaal tugeva redutseerijana (taandajana). Need radikaalid moodustavad ühinemisel teineteisega ja elusaine elementidega, eeskätt hapnikuga, väga mitmesuguseid ühendeid, millest olulisemad on sellised tugevad oksüdeerijad nagu vesinikperoksiid (H_2O_2), hüdroperoksiid (HO_2) ja eriti tugev peroksiid (H_2O_4):

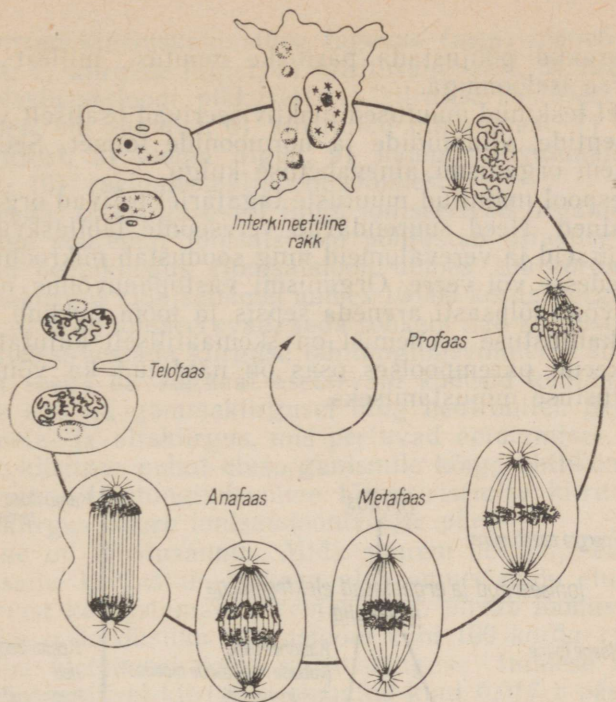


Tekkinud keemilised ühendid, reageerides bioloogiliselt aktiivsete ainete — ensüümide, hormoonide ja vitamiinidega, sekkuvad organismi ainevahetusse ja muudavad selle normaalset kulgu.

Kiirituse tagajärjel arenevad rakkudes nekrobiotilised protsessid. Algul täheldatakse rakkude kasvu- ja paljunemisvõime langust, rakumembraanide läbilaskevõime muutumist, tuuma ja tsütoplasma ainevahetuse häireid. Edaspidi järgnevad neile ulatuslikud morfoloogilised muutused: toimub raku pundumine, tuuma lagunemine, vakuoolide moodustumine rakus. Lõpptagajärjeks võib olla raku hävimine, tugeva ulatusliku kiirituse korral isegi looma surm.

Rakkudes tekkivatest biokeemilistest muutustest on kõige olulisemad need, mis puudutavad valke. Valgu sünteesist rakus võtab osa kaks nukleiinhapet: desoksüribonukleiinhape (DNH) ja ribonukleiinhape (RNH). Esimene neist on seotud rakkude paljunemise ja pärilike omaduste edasiandmisega. Katsetega on tõestatud, et juba mõneminutilise kiirituse puhul nukleoproteiidid depolümeriseeruvad (samaelemendilise koostisega, kuid erineva molekulaaluga ainete lagunemine). RNH, eriti aga DNH sisaldus nukleoproteiidides väheneb märgatavalt nende hävimise ja sünteesi aeglustumise tõttu.

Rakkude mitootilisei paljunemisel (joonis 5) eristatakse nelja staadiumi ehk faasi: 1) profaasi ehk eelastet (jagunemise alg-



Joonis 5. Rakupilt mitoosi eri faasides (J. Tehveri järgi).

etapp, ettevalmistus jagunemiseks), 2) metafaasi ehk vaheastet (jagunemise keskstaadium), 3) anafaasi ehk lahkastet (kromosoomide kogumike rändamine raku pooluste suunas) ja 4) telofaasi ehk lõppastet (raku tavalise struktuuri taastumine ja jagunemine kaheks). Rakkude kiiritusel meta-, ana- ja telofaasis mitoosi tsüklil kas üldse ei peetu või häirub vähesel määral. Kui aga rakud on soikeseisundis (interkineetiline rakk) või profaasi algstaadiumis, siis kiirituse tagajärjel mitoos peetub või pikeneb. Järelikult on kiirituskahjustus tugevam lühikese elueaga rakkudes (valged verelibled), sest sel puhul ei jõuta surevaid rakke õigeaegselt asendada uutega mitoosi pidurduse tõttu.

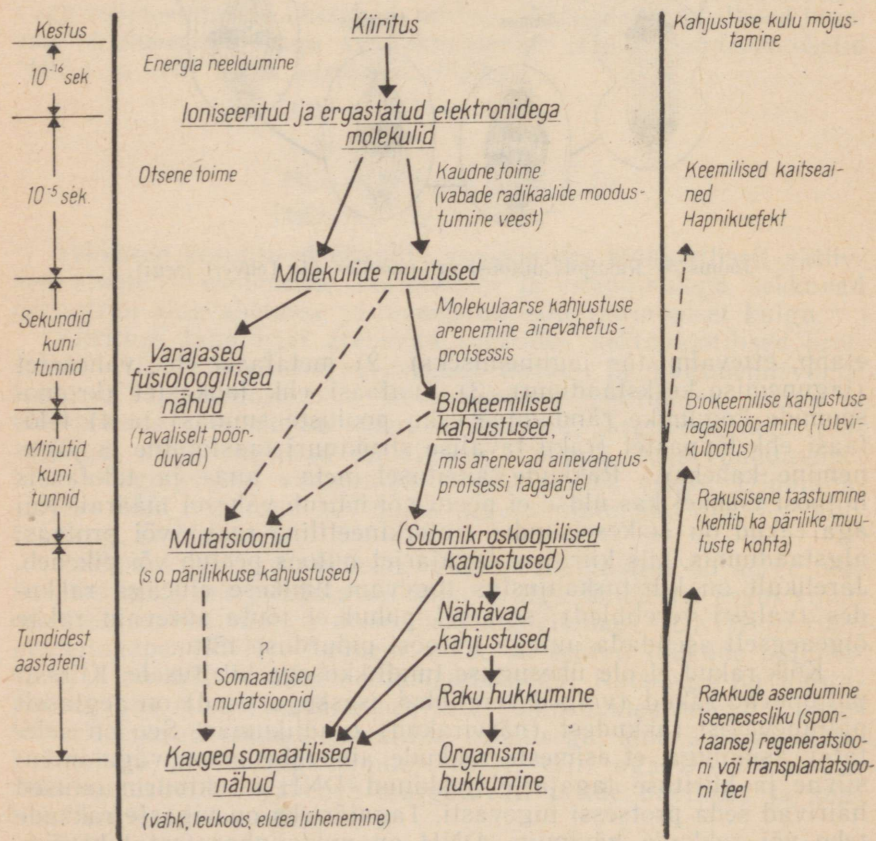
Kõik rakud ei ole ühesuguse tundlikkusega kiiritusele. Kiiresti paljunevad rakud (valged verelibled, isassugurakud) on aeglaselt paljunevatest rakkudest (närvirakud) tundlikumad. See on selektatav asjaolu, et esimeste rakkude ainevahetus on väga intensiivne ja kiirituse tagajärjel tekkinud DNH struktuurimuutused häirivad seda protsessi tugevasti. Tagajärjeks on vigaste rakkude teke või rakkude hävimine. DNH on nukleiinhapetest tähtsaim, sest ta sisaldab pärlikkuse informatsiooni. Järelikult võivad muu-

tunud sugurakud põhjustada pärilikke muutusi, millest enamik on negatiivse iseloomuga.

Kiiritusel tekkinud muutused inaktiviseerivad osaliselt või täielikult fermentide, vitamiinide ja hormoonide toimet. See häirib veelgi rohkem organismi ainevahetuse kulgu.

Kõigi eespool mainitud muutuste tagajärjel tekivad organismis mürgised ained. Need suurendavad veresoonte läbilaskvust, mis põhjustab turseid ja verevalumeid ning soodustab mikroobide tungimist kudedesse või verre. Organismi vastupanuvõime nõrgenemise tõttu võib hõlpsasti areneda sepsis ja loom hakkub.

Kiirituskahjustuse arenemist on skemaatiliselt kujutatud joonisel 6. Skeemi parempoolses osas on näidatud ka võimalused kiirituskahjustuse mõjustamiseks.



Joonis 6. Kiirituskahjustuse arenemise skeem (Z. Bacqi ja P. Alexandri järgi).

Organismi kiirituskahjustuse tugevus (aste) oleneb paljudest teguritest: 1) kiirguse liigist, 2) kiiritusannusest, 3) radioaktiivse aine poolestusperioodi pikkusest, 4) kiirituse kestusest, 5) kiiritunud koest või elundist, 6) kiiritunud piirkonnast, 7) kiiritunud ala suurusest, 8) looma liigist, 9) looma individuaalsest tundlikkusest, 10) rakkude paljunemisvõimest.

On teada, et kiirguse eri liigid ioniseerivad organismi erinevalt. Kõige suuremat ionisatsiooni põhjustab alfakiirgus, sellele järgnevad beetakiirgus (ionisatsioon umbes 100 korda nõrgem) ja gammakiirgus (ionisatsioon umbes 10 000 korda nõrgem). Mida tugevamini koed ioniseeruvad, seda rohkem nad kahjustuvad. Seejuures tuleb arvestada kiirguse läbitungimisvõimet. Läbitungimisvõime ja seega ka sügaval asetsevaid kudesid kahjustav võime on kõige suurem gammakiirgusel ning neutronitel. Sellele järgnevad beeta- ja alfakiirgus, mis peetuvad epidermises. Järelikult on välise kiirituse puhul elusorganismile kõige ohtlikum gammakiirgus suure läbitungimisvõime tõttu, sisemise kiirituse korral aga alfakiirgus suure ionisatsioonivõime pärast.

Oluline on kiiritusannus. Mida suurem see on, seda tugevamini elusaine kahjustub. Maksimaalne annus, mida elusorganism talub tervist kahjustamata pikemat aega, ületab looduses esineva kiirguse, s. o. loodusliku kiirgusfooni kuni 100 korda ($\sim 10 \mu\text{r}/\text{t}$). Selle piiri ületamisel tekib kiiritushaigus. Inimese ühekordsel 15—25-röntgenilisel kiiritusel (lubatud kuni 0,017 r päevas) tekitavad kudedes märgatavad, kuid mööduvad muutused. 100-röntgeniline kiiritus põhjustab kergekujulise haiguse, 400-röntgeniline kiiritus aga 50% juhtudel surmlõppe. Üle 600 röntgeniline kiiritus on alati surmav. Loomadel tekitab kergekujulist kiiritushaigust orienteeruvalt 150—200 röntgenit, keskmise raskusega kiiritushaigust 200—400 röntgenit ja raskekujulist kiiritushaigust 400—800 röntgenit. Viimasel juhul sureb 50% tabandunud loomadest. P. Rõbaki (1959) andmetel ei põhjusta kuni 25-röntgeniline kiiritus loomadel haigusnähte, 25—100-röntgenilise kiirituse puhul esinevad kõrvalekalded normist peamiselt vere morfoloogilises koostises.

Sisemise kiirituse korral on kiiritushaiguse väljakujunemisel olulise tähtsusega organismi sattunud radioaktiivse isotoobi poolestusperioodi kestus (tabel 2). Lühikese poolestusperioodiga elemendid (naatrium-24, jood-131, fosfor-32) lagunevad kiiresti, kahjustades organismi vaid lühikest aega. Pika poolestusperioodiga elemendid (strontsium-90) lagunevad aeglaselt, avaldades mõju pikka aega.

Kiirituse kestus on oluline eeskätt haiguse astme väljakujunemisel. Mida kauem on organism püsiva kiirituse all, seda raskekujulisem haigus areneb. Seejuures on tähtis, kas summaarne kiiritusannus on saadud korruga või teatud aja vältel. Näiteks 100-röntgeniline annus ühe minuti kestel põhjustab kergekujulise

kiiritushaiguse. Sama annus, saaduna fraktsioneeritult 3 aasta kestel, ei avalda organismile märgatavat kahjulikku mõju. Põhjuseks arvatakse asjaolu, et fraktsioneeritud kiirituse korral võivad rakud kiirituste vaheajal regenereeruda, ühekordse kiirituse puhul aga mitte.

Üksikute elundite tundlikkus radioaktiivse kiirituse suhtes on erinev. E. Graul (1960) järjestab elundid ja koed tundlikkuse põhjal järgmiselt: 1) lümfoidsed elundid (lümfisõlmed, põrn), 2) luuüdi, 3) munandid ja munasarjad, 4) mao ja sooltoru limaskest, 5) nahk, 6) intensiivse ainevahetusega elundid ja endokriinorganid (maks, neerud, neerupealised, pankreas), 7) kopsud, 8) tsentraalnärvisüsteem, 9) lihaskude.

E. Grajevski ja N. Sapiro (1957) jaotavad koed ja elundid tundlikkuse alusel järgmiselt (alates tundlikumatest): 1) lümfoidne kude, luuüdi ja tüümus, 2) munandid ja munasarjad, 3) limaskest, 4) süljenäärmed, 5) karvanääpsud, 6) higi- ja rasunäärmed, 7) epidermis, 8) südamepaun, 9) kopsud, 10) seemenäärmed, 11) kilpnääre, 12) sidekude ja veresooned, 13) lihaskude, 14) kõhr- ja luukude ning 15) närvikude.

Närvikoe kiiritustundlikkuse suhtes seisukohad erinevad. Mõned teadlased (Z. Bacq, P. Alexander jt.) peavad närvikude väikese tundlikkusega koeks, teised (A. Lebedinski, J. Ažipa, G. Vokken jt.) aga võrdlemisi tundlikuks.

Nagu eespool toodust selgub, on kiirguse suhtes kõige tundlikumad vereloomeelundid, seega ka vererakud. Isegi nõrk radioaktiivne kiiritus pidurdab juba poole tunni pärast hemotsütoose (vere rakuliste elementide moodustumist). Erütrotsüütide eluiga on tsirkuleerivas veres ligikaudu 80 päeva ja leukotsüütidel kuni üks ööpäev, täiskasvanud lümfotsüütidel aga vaid mõni tund. Seepärast tekib kiirituse korral lümfopenia (lümfotsüütide arvu vähenemine) juba kiirituspäeval. Väikestel lümfotsüütidel täheldatakse üks tund pärast kiiritust rakutuuma püknoosi (tihkenemist) kromatiini känkumise näol ja karüoolüüsi ehk tuumalagu (joonis 7).

Kiiritusele tundlikud on munasarjad ja munandid, neist esimesed on tundlikumad kui teised. Ühesuguse kiirituse järel taastub munasarjade funktsioon aeglasemalt kui munandite oma (A. Rodnikov, 1961). Suguelundite kiirituse tagajärjel võivad sündida väärandid. 1945. aastal Hirošimas ja Nagasakis toimunud aatomipommide plahvatusel tekkinud radioaktiivse kiirituse tagajärjel oli aastail 1949—1957 sündinud laste hulgas 18,1—22,5% väärandeid.

Andmeid, millisel määral mõjustab radioaktiivne kiiritus põlumajandusloomade viljakust ja järglasi, on seni vähe. G. Vokken (1967) märgib, et lehma kiiritamisel (400 röntgenit) 27. tiinuspäeval sündis sellel sabata vasikas. Kiiritamisel 31.—32. tiinuspäeval oli vasikas küll elujõuline, kuid vigaste jäsemetega.



Joonis 7. Kromosoomid normaalse mitoosi korral (ülal) ja röntgenikiirte mõjul vigastatud kromosoomid (all) (Langendorffi järgi).

Kiiritushaiguse tekkes ei saa arvestamata jätta kehapiirkonda, mis on erineva tundlikkusega (tabel 5).

Vaatamata sellele, et kere-, rinna- ja kõhupiirkond on radioaktiivsele kiiritusele suhteliselt tundlikud ning jäsemed vähetundlikud, vähendab juba ainult jäsemete kaitsmine märgatavalt suremust. Näiteks merisigadest, keda kiiritati röntgenikiirtega 260-röntgenilise annusega, surid pooled. Kui merisigade jäsemeid kaitsti kiirguse eest, oli poolte loomade hukkumist esilekutsuv annus 600—800 röntgenit. Kui peale jäsemete kaitsti ka kõhupiirkonda, siis võis annus olla isegi kuni 1000 röntgenit.

Kiiritushaiguse arenemist mõjustab kiiritatava kehapiinna suurus. Looma kehas väikese osa kiiritamisel suurte või keskmiste annustega kiiritushaigust ei teki. Näiteks veise kogu keha kiiritamine 1000-raadilise annusega on loomale surmav. (Üks raad on selline neeldunud kiirguse mõõtühik, mille puhul ühes grammis kiiritatud aines neeldub energiat 100 ergi. Pehmetes kudedes vastab 0,9 raadile umbes 1 röntgen.) Ainult kilpnäärme piirkonna kiiritamine sama annusega ei kutsu esile märgatavaid muutusi veise organismis.

Lokaalsel kiiritamisel võib kiiritushaigus tekkida alles väga suurte annuste puhul. Sel juhul tekivad peale lokaalsete kahjustuste kudedes ja rakkudes ka üldmuutused organismis. Viimased on tingitud närvisüsteemi reaktsioonist ja kiiritunud kohas tekkinud toksiliste produktide imendumisest.

Loomade tundlikkus kiiritusele erineb liigiti. Loomaliikide klassifitseerimisel kiiritustundlikkuse suhtes on aluseks poolletaalne

Kiiritatud piirkonna ja kiiritushaiguse tekkesageduse ning raskuse vaheline seos (F. Ellingeri, 1952 järgi)

| Kiiritatud keha- piirkond | Kiiritushaigusesse haigestunud loomade % | Raskekujulise kiiritus- haiguse esinemise % |
|--|--|---|
| Pea ja kael | 51 | 22 |
| Rind | 70 | 32 |
| Kõht | 70 | 32 |
| Kere (kogu keha, välja arvatud pea, kael ja jäsemed) | 85 | 27 |
| Laudjas | 58 | 29 |
| Teised kehapiirkonnad | 16 | 16 |

(LD₅₀) ja letaalne (LD₁₀₀) annus. Poolletaalseks loetakse kiiritusannust röntgenites, mis põhjustab ühekordselt kiiritatud loomadest poolte (50%) hukkumist 30 päeva jooksul (LD_{50/30}). Letaalne (surmav) on selline kiiritusannus röntgenites, mille puhul 30 päeva jooksul hukuvad kõik üks kord kiiritatud loomad (LD_{100/30}).

Tabelis 6 on esitatud mitmete autorite (J. Rust ja B. Trum, 1954; J. Tullis, B. Lamson ja S. Madden, 1954; Z. Bacq ja P. Alexander, 1961 jt.) poolt katseliselt tõestatud LD_{50/30} ja LD_{100/30} mõnede loomade ja lindude kohta.

Andmed on orienteerivad, sest katsetingimused eri loomaliikide puhul erinevad.

Roomajad, kahepaiksed ja kalad on radioaktiivse kiirituse suhtes soojaverelistest märgatavalt resistentsemad. Eriti vastu-

Tabel 6

Letaalne ja poolletaalne kiiritusannus röntgenites

| Looma liik | LD _{50/30} | LD _{100/30} |
|----------------------------------|---------------------|----------------------|
| Koer | 325—400 | 600 |
| Kuni viie kuu vanune mullikas | 250 | 300 |
| Veis | 550 | 650 |
| Lammas ja kits | 550 | 700 |
| Siga | 600 | 800 |
| Hobune | 650 | 1150 |
| Küülik | 800 | 1200—1500 |
| Kana | 900—1200 | 1400 |

pidavad on mikroobid. Näiteks kolipisikutele on poolletaalseks annuseks 10 000, pärmseentele 30 000 ja amööbidele 100 000 röntgenit. Eoseid moodustavate pisikute hävitamiseks peab kiiritusannus olema miljon või rohkem röntgenit.

Inimesele on surmav annus E. Grauli (1957) järgi 600—800 röntgenit.

Kiiritushaiguse väljakujunemisel on olulise tähtsusega individuaalne tundlikkus, s. t. ühe liigi loomad taluvad üht ja sama kiiritusannust erinevalt. Nii on mõni koer üle elanud 800-röntgenilise kiirituse, osa aga hukkab juba 275-röntgenilise kiirituse korral (P. Gorizontov, 1958).

Individuaalset tundlikkust radioaktiivse kiirituse suhtes arvatakse mõjustavat elundite funktsionaalne seisund (lakteeriv udar on tundlikum kui mittelakteeriv), närvitalitluse tüüp (tasakaalukad, rahulikud loomad taluvad kiiritust paremini kui närvilised, rahutud), toitumus (köhnad loomad on tundlikumad), sööda koostis ja looma vanus. Noored ja vanad loomad on täiskasvanuist tundlikumad. Kiiritustundlikkus suureneb vereringe häirete ning maksa, neerude ja sisesekretsiooninäärmete haiguste korral.

KIIRITUSHAIGUSE KLIINILISED TUNNUSED

Kiiritushaiguse kliinilised tunnused olenevad radioaktiivse kiirguse bioloogilisest toimest. Kliinilises pildis on esiplaanil vere, veresoonte, seedetrakti ja närvisüsteemi kahjustused.

Kliiniliste tunnuste väljaarenemisele avaldavad mõju mitmed tegurid, mida on käsitletud radioaktiivse kiirguse bioloogilise toime peatükis. Neist tegureist olenevad kiiritushaiguse vorm ja raskus.

Kulu alusel eristatakse kiiritushaiguse kahte vormi: ägedat ja kroonilist. Esimene tekib harilikult siis, kui kogu looma kiiritada ühekordselt üle 100 röntgenilise annusega. Harvemini areneb äge vorm lokaalsel kiiritamisel väga suure annusega. Kroonilist vormi põhjustab pikaajaline, kuusid ja aastaid kestev nõrk kiiritus. Näiteks inimesel areneb kiiritushaiguse krooniline vorm siis, kui ta saab pika aja kestel kiirgust 0,1 röntgenit päevas. Loomadel esineb haiguse kroonilist vormi harva.

Ägeda kiiritushaiguse kliinilised tunnused. Äge vorm areneb peamiselt kogu organismi lühiajalisel intensiivsel kiiritusel, eeskätt gammakiirguse ja neutronite voo tagajärjel. Loomad võivad haigestuda ka neil juhtudel, kui nad asuvad alfa- ja beetaaktiivsete ainetega saastunud territooriumil. Kiiritushaiguse äge vorm tekib ka suure hulga radioaktiivsete ainete sattumisel organismi.

Olenevalt organismi tabandumise (kahjustuste) ulatusest eristatakse kerget, keskmise raskusega ja rasket kiiritushaigust. Kogu looma kiiritamisel üks kord 100—200-röntgenilise annusega are-

neb kerge, 200—400-röntgenilise annusega kiiritamisel keskmise raskusega ja üle 400 röntgenilise annusega kiiritamisel raske äge kiiritushaigus. G. Korževenko (1967) jaotab raske haigusvormi veel kaheks: raskeks vormiks — kiiritusannus 400—600 röntgenit ja üliraskeks vormiks — kiiritusannus üle 600 röntgeni.

Kiiritushaigusega kaasnevad tihti põletuse ja mehaaniliste vigastuste tunnused.

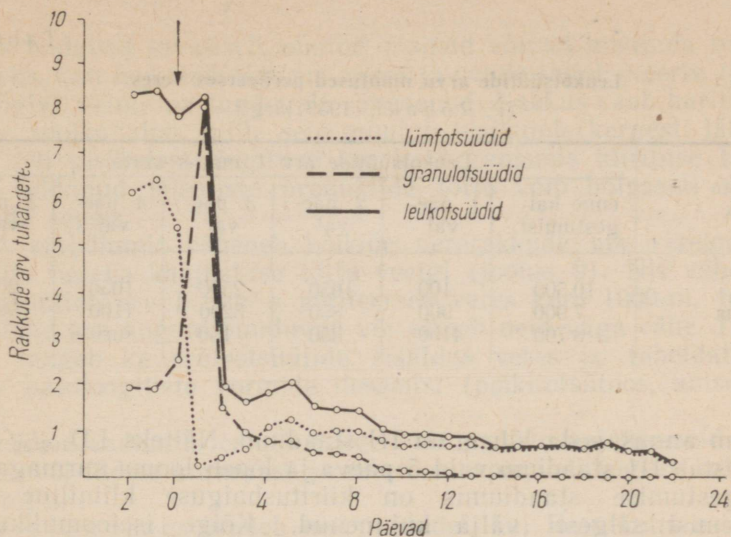
Ägeda kiiritushaiguse kulus eristatakse 4 staadiumi: I ehk algnähtude staadium, II ehk latentne ehk näilise heaolu staadium, III ehk ägestumise ehk kõrgstaadium ja IV ehk paranemise staadium. Need staadiumid esinevad kõigil koduloomadel, kusjuures ühtedel domineerivad rohkem ühed, teistel teised kliinilised tunnused. Raske või väga raske vormi korral võib mõni staadium, näiteks II või IV, puududa. Sel juhul sureb loom juba mõne päeva jooksul ja vastavatele staadiumidele iseloomulikud kliinilised tunnused ei jõuagi välja areneda.

I staadium kestab mõnest tunnist kuni 3 päevani. Haigusele iseloomulikud tüüpilised tunnused puuduvad. Ülekaalus on närvinähud: lühiajalised erutus seisundid (loomad muutuvad rahutuks, esineb jäsemelihaste krampe) vahelduvad apaatiaga. Haigetel loomadel on janu, kuid isu puudub, esinevad süljevool ja iiveldus. Koortel ja sigadel võib tekkida oksendus. Haigetel täheldatakse pupillide ahenemist, limaskestade punetust, kõhulahtisust ja sagedat urineerimist. Kehatemperatuur on harilikult normi piirides, pulss aga kiirenenud ja hingamine sagenenud. Kehatemperatuuri tõus esineb vaid tugeva kiirituse korral ja see on tingitud intensiivsest soojuseproduktioonist seoses valkude lagunemisega. Valkude lagunemine põhjustab ka üldlämmastiku ja kusi happe hulga suurenemist uriinis ning jääklämmastiku, suhkru- ja piimhappesisalduse tõusu veres.

Eespool märgitud kliinilised tunnused ei ole kiiritushaigusele tüüpilised, mistõttu haiguse diagnoosiga võib kergesti eksida.

Kõige iseloomulikud muutused esinevad veres. Juba esimestel tundidel suureneb neutrofiilide (neutrofiilsete leukotsüütide) arv veres 50—80% võrra ja püsib kõrgel tasemel esimese ööpäeva kestel. Alates teisest päevast hakkab neutrofiilide arv pidevalt vähenema (joonis 8). Lümfotsüütide arv väheneb juba esimeste tundide jooksul pärast kiiritust. H. Reissig (1962) märgib, et pooleaastase vasika kiiritamisel gammakiirte 250-röntgenilise annusega (6,6 röntgenit minutis) suurenes leukotsüütide arv 30 tunni jooksul 8 korda, samaaegselt vähenes lümfotsüütide arv kuni 10%-ni algarvust. Kolmandaks ööpäevaks asendus leukotsütoos leukopeeniaga. Leukotsütaarses valemis toimus nihe vaskule.

Erütrotsüütide arv jääb tavaliselt normi piiridesse. Nende arvu vähenemine esimestel päevadel pärast kiiritust osutab väga



Joonis 8. Leukotsüütide arvu muutused vasika veres (Schultzi jt. järgi).

raskele kiiritushaigusele, mis tavaliselt lõpeb surmaga. Trombotsüütide ehk vereliistakute arv väheneb, olles 60—80% normist. Langeb ka vere hemoglobiinisisaldus ja suureneb erütrotsüütide settimereaktsioon.

Surmajuhtumeid esineb selles staadiumis harva, ainult väga suurte annuste puhul (mitu tuhat röntgenit).

II staadium kestab harilikult 9 (5—15) päeva. Mida suurem on kiiritusannus, seda lühem on II staadium. Väga tugeva kiirituse puhul võib latentne staadium puududa ja haigus läheb I staadiumist kohe üle III staadiumi.

II staadiumis kaovad I staadiumis esinenud kliinilised tunnused. Haige nagu tervistuks. Seejuures aga areneb patoloogiline protsess varjatult, kuid järjekindlalt edasi. Vereloomeelundite tugeva kahjustuse tõttu on verepilt muutunud.

Leukotsüütide, eriti lümfotsüütide arv veres väheneb veelgi. P. Rõbaki (1959) andmetel võib 1 mm³-s perifeerses veres leida vaid 100—300 lümfotsüüti. Retikulotsüütide arv on lähedane nullile. Paljudel juhtudel on ka erütrotsüütide arv vähenenud ja nende resistentsus langenud. Trombotsüütide arv väheneb samuti. Vererõhk on langenud.

Raske kiiritushaiguse korral võib leukotsüütide arv haigetel perifeerses veres 3.—4. päeval suureneeda, kuid hakkab seejärel märgatavalt vähenema (tabel 7).

III staadiumi kestus varieerub, olles tavaliselt 1,5—2 nädalat. Kestust mõjustab eeskätt kiiritusannuse suurus: mida

Leukotsüütide arvu muutused perifeerses veres

(P. Rõbaki, 1959 järgi)

| Looma liik | Leukotsüütide arv 1 mm ³ -s veres | | | | | |
|------------|--|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | enne haigestumist | 1. päeval | 2. päeval | 3. päeval | 4. päeval | 5. päeval |
| Veis | 10 500 | 100 | 1050 | 2500 | 1050 | 200 |
| Lammas | 7 900 | 900 | 850 | 3200 | 1100 | 900 |
| Koer | 8 700 | 4100 | 350 | 150 | suri | |

suurem annus, seda lühem on III staadium. Näiteks LD_{100/30} korral kestab III staadium vaid 5 päeva ja lõpeb looma surmaga.

Ägestumise staadiumis on kiiritushaiguse kliiniline pilt võrdlemisi selgesti välja kujunenud. Kõige iseloomulikumateks on verevalumid, verejooks ja sepsise (veremürgistuse) tunnused.

Loomade üldseisund halveneb järsult, nad on norus, ei söö ja lamavad palju. Täheledatakse kiiret kõhnumist ja kehakaalu vähenemist. Lehmadel väheneb piimatoodang. Haigetel esinevad kõhulahtisus (sageli verine) ja haavandid limaskestadel. Pulss on sagenenud, hingamine kiirenenud ja pealiskaudne, nähtavad limaskestad on hüpereemilised (liigveresed). Haigetel loomadel võib esineda ka kehatemperatuuri tõus, mis on tingitud sepsise arenemisest organismis.

Nahas ja limaskestades tekib algul üksikuid, hiljem massiliselt mitmesuguse suurusega verevalumeid. Sageli esineb verejooks soolkanalisse ja kopsu. Täheledatakse verirooja, veriokset ja vereköhimist. Erütrotsüütidest tingituna on uriin punane. Verevalumite ja verejooksu tekkimine on tingitud peamiselt veresoonte seinte suurenenud läbilaskvusest ning rabadusest. Ka trombotsüütide vähesus veres, mille tõttu vere hüübimine on häirunud, soodustab verevalumite ja verejooksu tekkimist. Vereringehäired põhjustavad omakorda mitmesuguseid tüsistusi. Näiteks verejooks kopsu võib esile kutsuda kopsupõletiku.

Nahakahjustuste tõttu nahk kiheleb ja ketendab ning karvad langevad välja. Karvade väljalangemine algab tavaliselt 6–10 päeva (kuni 2–3 nädalat) pärast kiiritust.

Silmas tekkinud muutused (silma sidekesta põletik, sarvkesta ja läätse tuhmumine) võivad põhjustada nägemishäireid või isegi pimedaksjäämist.

Kurnatusest ja organismi resistentsuse (vastupanuvõime) nõrgenemisest tingituna väheneb järsult haige looma immuuniteet, mistõttu eriline tähtsus on autoinfektsioonil (isenakatusel). Orga-

nismis leiduvad tavaliselt ohutud pisikud võivad muutuda tõvestavateks, sest leukotsüütide arv veres ja nende fagotsüteeriv (pisikuid õgiv) võime on tunduvalt vähenenud. Nakkus saab harilikult alguse soolkanalist, mille sein muutub pisikutele kergesti läbitavaks. Nii pisikutest tingituna kui ka organismis kiirituse tagajärjel tekkinud mürgiste produktide tõttu võib hõlpsasti välja areneda sepsis.

III staadiumis väheneb kõikide vererakkude arv vereloome-elundite tugeva kahjustuse tõttu veelgi (joonis 9). Nii väheneb leukotsüütide arv 1 mm³-s perifeerses veres kuni 1000-ni, trombotsüüdid kas koguni puuduvad või esineb neid väga vähe. Tugevasti langeb ka erütrotsüütide sisaldus veres ja täheldatakse nende patoloogiliste vormide ilmumist (poikilotsütoos, anisotsütoos).

Selles staadiumis esineb kõige rohkem surmajuhtumeid kas sepsise või üldise kurnatuse ja vereloomeaparaadi tugeva kahjustuse tõttu.

IV staadium areneb neil juhtudel, kui loom kolm esimest staadiumi on üle elanud. Paranemisstaadium on pikk, kestab kuusid, vahel isegi aastaid. Keskmise raskusega kiiritushaiguse korral vältab paranemine umbes üks kuu.

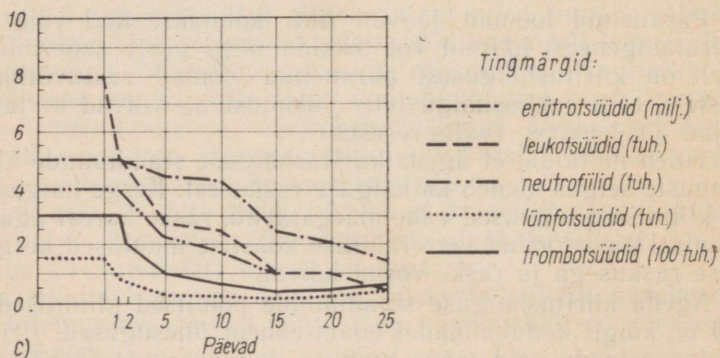
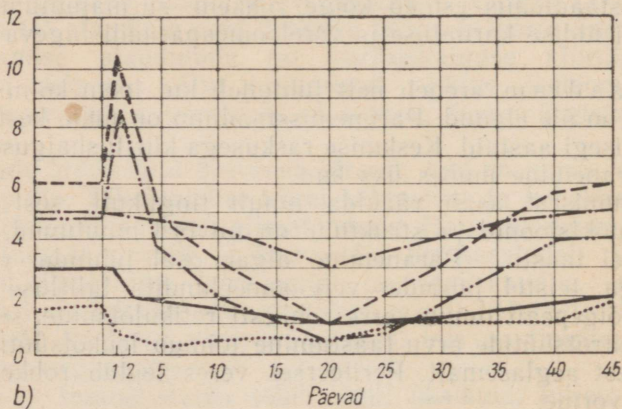
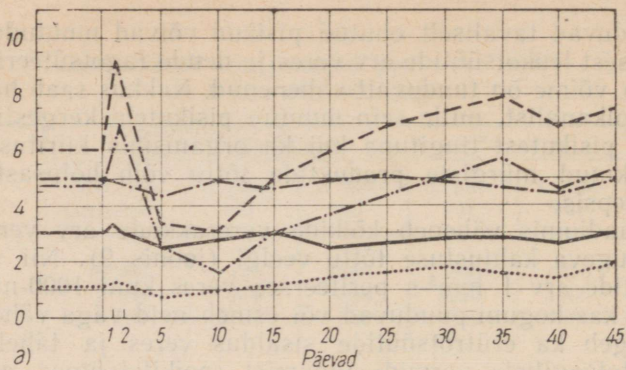
Tervistumisest saab rääkida ainult tinglikult, sest paljude elundite funktsioonid ja struktuur on niivõrd muutunud, et nad täielikult ei taastu. Paranemine algab osal juhtudel veritsuse kadumisega, teistel juhtudel vereloomeelundite talitluse taastumisega. Kõigepealt ilmub verre rohkesti retikulotsüüte, siis neutrofiile. Erütrotsüütide arvu taastumine toimub leukotsüütide arvu taastumisest aeglasemalt. Perifeerses veres leidub rohkesti rakkude noorvorme.

Paranemisel võib mõnikord täheldada loomade tervisliku seisundi halvenemist.

Paranenud loomad jäävad tihti kõhnaks, neil võib esineda spermatogeneesi häireid või tekkida isegi püsiv aspermia. Tavaliselt on kiiritushaigusest paranenud loomad vastuvõtlikud haigustele, eriti nakkushaigustele. Tüsistustena võivad areneda kasvaja ja leukoos (valgeveresus).

Tuleb märkida, et ägeda kiiritushaiguse staadiumide kliiniliste tunnuste selgus oleneb ka haiguse raskusest. Kerge haiguse puhul on kliinilised tunnused vähe märgatavad, raske korral aga selged. Joonisel 9 on toodud vere rakulise koostise muutused kerge, keskmise raskusega ja raske vormi korral.

Ägeda kiiritushaiguse staadiumide põhilised kliinilised tunnused on kõigil koduloomadel enam-vähem ühesugused. Erinevused võivad esineda vaid mõne tunnuse domineerimises (näiteks seed ja koerad oksendavad, hobused ja veised aga mitte) või mõne uue, ainult vastavale loomaliigile omase tunnuse esinemises (näiteks mäletsejalistel väheneb vatsa kontraktsioonide arv).



Joonis 9. Rakulise koostise muutused 1 mm³-s veres koeral ägeda kiiritushaiguse korral (G. Volkovi jt. järgi): a — kerge vorm, b — keskmise raskusega vorm, c — raske vorm.

Kroonilise kiiritushaiguse kliinilised tunnused. Koduloomadel täheldatakse kroonilist kiiritushaigust välise kiirituse tagajärjel harva. Sageli esineb seda aga radioloogialaboratooriumides töötavatel inimestel. Küll võib krooniline vorm loomadel tekkida sise-mise kiirituse tagajärjel. Sel juhul areneb haigus aeglaselt mitme kuu või isegi aastate vältel. Radioaktiivsed ained, sattunud sööda ja joogiveega või sissehingamisel organismi, ladestuvad luudes ja siseelundites. Kõigepealt avaldavad need ained kahjustavat toimet elunditesse ja kudesse, kuhu nad ladestuvad (näiteks strontsium-90 mõjub kõigepealt luudile). Edaspidi aga mõjustavad nad ka ümbritsevate kudede talitlust ja ehitust.

Kroonilisel kiiritushaigusel eristatakse samuti nelja staadiumi. Nende kliinilised tunnused on põhiliselt samasugused kui ägedal vormil, kuid ei ole nii selgesti eristatavad. Märgatavad muutused on verepildis; need sarnanevad ägeda vormi puhul esinevatega, kuid ei ole nii ulatuslikud.

Haiguse kroonilisele vormile on iseloomulik, et kõigepealt ja kõige selgemini ilmnevad need kliinilised tunnused, mis on tingitud esmaselt tabandunud elundist. Radioaktiivsete ainete sissehingamise korral arenevad tugevad riniidi (nina limaskesta põletiku) ja pneumoonia (kopsupõletiku) nähud, seedekanali kaudu organismi sattumisel aga siseelundite, eeskätt mao ja soolte limaskesta kahjustuse tunnused.

Kroonilisel kiiritushaigusel võivad mõned staadiumid, eeskätt II ja III, puududa. Haigus võib algnähtude staadiumist kohe parane-misstaadiumi üle minna.

Enamikul juhtudel krooniline kiiritushaigus paraneb, kuid looma vastupanuvõime nõrgenemise tõttu võivad areneda mitmesugused komplikatsioonid, eeskätt nakkushaigused.

Nii kroonilist kui ka ägedat kiiritushaigust põdevaid loomi ei tohi opereerida, sest neil on regeneratsiooniprotsessid aeglustunud ja operatsioonihaav nagu muudki vigastused paranevad väga aeglaselt.

Kroonilise kiiritushaiguse esinemisel võib surm saada haigusega kaasneva nakkuse tagajärjel.

Eespool käsitlesime neid kliinilisi tunnuseid, mis olid tingitud radioaktiivsest kiirgusest. Kuid kiiritushaigusega kaasnevad tihti mehaanilised ja termilised vigastused neile omaste kliiniliste tunnustega. Seda asjaolu tuleb kiiritushaiguse diagnoosimisel, prognoosimisel ja ravimisel arvestada.

KIIRITUSHAIGUSE DIAGNOOSIMINE

Kiiritushaiguse kindlakstegemine esimeses ja teises staadiumis ning raskusastme määramine ei ole veterinaartöötajale sugugi lihtne ülesanne. Kõige hõlpsam on haigust diagnoosida siis, kui haigusnähud on hästi välja kujunenud, s. o. alates III haigusstaadiumist.

Kiiritushaiguse diagnoosimiseks kasutatakse: 1) anamneesiaandmeid, 2) haiguse kliinilisi tunnuseid, 3) laboratoorseid uuringuid ja 4) lahanguleidu.

Anamneesiaandmed. Nende kogumisel on oluline kindlaks teha, kus loomad radioaktiivse tabandumise puhul viibisid, tuule suund ja tugevus sel korral, radioaktiivsete ainetega saastunud piirkonnas viibimise aeg, selle piirkonna radiatsiooni aste ning kas loomad said radioaktiivsete ainetega saastunud sööta ja joogivett. Nende andmete alusel saab orienteerivalt määrata kiiritusannuse suuruse.

Kliinilised tunnused. I ja II staadiumis, s. o. kuni 15 päeva jooksul on ainult kliiniliste tunnuste abil kiiritushaigust praktiliselt raske diagnoosida. Mida varem aga kiiritushaigus kindlaks tehakse, seda varem on võimalik rakendada profülaktilisi abinõusid ja ravi. Väljakujunenud kliiniliste tunnuste puhul jääb ravi harilikult hiljaks ja loom sureb kiiritushaiguse tagajärjel.

Alates III staadiumist saab haigust kindlaks teha tüüpiliste kliiniliste tunnuste najal. Need on üldine depressiooniseisund, kõhnumine, verevalumid, verejooks, sedehyäired ja sepsise tunnused. Mida selgemad on kliinilised tunnused ja mida kiiremini need ilmuvad, seda raskema haigusvormiga on tegemist.

Laboratoorsed uuringud. Kõige varem toimuvad kiirituse korral muutused vere rakulises koostises. Seepärast on haiguse varajase diagnoosimise peamiseks võtteks vere uurimine. Juba teisel või kolmandal päeval pärast kiiritust arenevad veres võrdlemisi isefoomulikulid muutused lümfo- ja leukopeenia ning trombotsüütide arvu vähenemise näol (vt. kiiritushaiguse kliinilised tunnused).

Keerukam on määrata haiguse raskusastet. Kui haiguse algperioodil (kuni 5 päeva) on perifeerses veres leukotsüüte 60% ja lümfootsüüte 50% esialgsest arvust, siis on tegemist kerge haigussega. Keskmise raskusega kiiritushaiguse puhul on leukotsüüte 50% ja lümfootsüüte 30% normist. Kui aga lümfo- ja leukotsüüte on alla 20—30%, siis esineb raske kiiritushaigus. Need on orienteerivad keskmised andmed (G. Volkov jt., 1964).

Kiiritusannuse ja tabandumise ulatuse ning diagnoosi täpsustamiseks tuleb nii dosimeetriliselt kui ka radiomeetriliselt uurida rooja, uriini ning piima. Nende uurimine on eriti oluline radioaktiivsete ainete organismi sattumise kahtluse korral. Radioaktiivsuse puudumisel roojas, uriinis ja piimas on tegemist kerge kiiritushaigussega.

Lahanguleid. Kõige ulatuslikumad ja selgemad muutused on kiiritushaiguse puhul seedetraktis, nahas, limaskestades, kopsudes, lümfisõlmedes, maksas ning põrnas.

Olulisematest patoloogilistest muutustest leitakse lahangul:

- 1) verevalumeid nahas, limaskestades, sooltes, südames, lümfisõlmedes, maksas,
- 2) sepsise tunnustena nekrootilisi koldeid sooltes, maksas, põrnas, kopsudes, lümfisõlmedes,
- 3) mõnede elundite (kopsu, lümfisõlmede) turseid,
- 4) põrna atroofiat,
- 5) haavandeid peensooles.

KIIRITUSHAIGUSE PROGNOOS

Kiiritushaiguse prognoos võib varieeruda heast kuni lootusetuni. Mida suurem oli kiiritusannus ning mida varemini ja selgemini arenesid kliinilised tunnused, seda halvem on prognoos.

Kiiritushaiguse prognoos oleneb paljudest teguritest, nagu kiirguse liigist, haiguse raskusastmest, kiiritunud piirkonnast ja selle suurusest ning looma liigist, vanusest ja toitumusest. Samuti tuleb prognoosimisel arvestada, kas on tegemist sisemise (halvem prognoos) või välise kiiritusega, kas loom on saanud kiirgust üleni (halvem prognoos) või ainult osaliselt, kui kaua on haigus kestnud (mida kauem, seda halvem on prognoos). Kui kiiritushaigusega kaasnevad terminised kahjustused või mehaanilised vigastused, on prognoos alati halvem kui ainult kiiritushaiguse korral.

Kerge kiiritushaiguse prognoos on tavaliselt hea kuni rahuldav, keskmise raskusega haiguse prognoos aga enamasti ettevaatlik kuni kahtlane ja raskel kiiritushaigusel kahtlane kuni lootusetu.

Kiiritushaiguse prognoosi on oluline võimalikult vara määrata, sest juba ettevaatliku prognoosiga haigeid ei ole otstarbekohane alati ravima hakata.

Prognoosimisel on soovitatav arvestada järgmisi kliinilisi ja hematoloogilisi tunnuseid (antud peamiselt G. Korževenko, 1967 järgi).

Algnähtude staadiumis on prognoos kahtlane kuni lootusetu neil juhtudel, kui:

- 1) looma kehatemperatuur tõuseb üle normi juba esimestel tundidel pärast kiiritust,
- 2) loomal tekib tugev erutus, mis kiiresti läheb üle depressiooniseisundiks,
- 3) loom ei söö üldse, kuid joob väga palju,
- 4) loom (siga, koer) oksendab tihti,
- 5) loomal esinevad kloonilised või toonilised krambid. (Kloo-

nilist krampi iseloomustavad kiiresti üksteisele järgnevad lihaste kokkutõmbed ja lõtvumised; tooniline kramp kestab kaua, lõtvumisteta.)

Latentses staadiumis võib prognoosi lugeda kahtlaseks kuni lootusetuks siis, kui haigel loomal:

- 1) kestab latentne staadium lühikest aega,
- 2) tekib varakult verine kõhulahtisus,
- 3) püsib depressiooniseisund ja puudub isu,
- 4) leukotsüütide arv väheneb järsult 1000—500 rakuni ja lümfotsüütide arv kuni mõnekümne rakuni 1 mm³-s veres,
- 5) esineb agranulotsütoos koos selgesti täheldatava trombopeeniaga,
- 6) tekivad aneemiale iseloomulikud tunnused.

Ägestumise staadiumis on prognoos kahtlane kuni lootusetu tavaliselt neil juhtudel, kui haigel loomal:

- 1) esineb tugev püsiv depressiooniseisund ja palavik,
- 2) täheldatakse kiiret kehakaalu langust,
- 3) esineb verine kõhulahtisus,
- 4) leitakse nahas ja nähtavates limaskestades rohkesti laialdasi verevalumeid,
- 5) esineb suuõõne limaskestas arvukalt nekroosikoldeid,
- 6) on tekkinud verejooksud (suus, soolestikus jm.),
- 7) ilmnevad südametegevus- ja hingamishäired,
- 8) on tekkinud tüsistused sepsise, kopsupõletiku või teiste haiguste näol,
- 9) on vähenenud leukotsüütide (alla 500 raku 1 mm³-s veres) ja erütrotsüütide arv ning esineb trombopeenia, aneemia ja erütrotsüütide settereaktsiooni märgatav kiirenemine.

KIIRITUSHAIGUSE RAVI

Kõigepealt tuleb otsustada, kas haige looma ravimine on majanduslikult tasuv või mitte. Rasket kiiritushaigust põdev loom on otstarbekohane hädatappa, sest tema ravimine kehtaks kaua (3—4 kuud), ravimid on kallid ja ravi tulemused oleksid küsitavad. Keskmise raskusega haigusjuhtudel võib ravi siiski ette võtta, eeskätt väärtuslike loomade puhul. Kerge haigus on tavaliselt ravitav.

Kui on otsustatud haige loom hädatappa, siis tuleb seda teha kohe (igal juhul enne III staadiumi tunnuste ilmutist). Ainuli välist kiiritust saanud looma lihakeha on toiduks kõlblik alles pärast 4—5-päevast säilitamist. Liha tarvitamisel kohe pärast looma tapmist võib tarbijal tekkida sisemine kiiritus, sest aatomi-pommi plahvatusel vallandunud neutronite voog (umbes 3% kogu energiast) kutsus esile organismis leiduvates elementides (Na, P, Cl, Ca) kunstliku radioaktiivsuse (radioaktiivsete isotoopide tek-

kimine). Need radioaktiivsed isotoobid on lühikese poolestusperioodiga või väga nõrgad, mistõttu 4—5 päeva jooksul muutuvad kahjutuks.

Teistsugune on olukord sisemise kiirituse korral (radioaktiivsed ained on sattunud organismi). Sisemisest kiiritusest põhjustatud kiiritushaiguse esinemisel allub liha radiomeetrilisele ekspertiisile. Ka naha ja karvkatte ulatusliku saastumise korral (ületab $2 \cdot 10^5$ beetalagunemist minutis 1 cm^2 kehapiinna kohta) ei tohi liha toiduks tarvitada ilma eelneva radiomeetrilise kontrollita ja loomade veterinaarkorrasusteta.

Kiiritushaigete loomade hädatapmisel tuleb tähelepanu pöörata veel kahele asjaolule: 1) koha valikule hädatapmiseks ja 2) haige loomaga kokkupuutuvate isikute kiirituskaitsele. Koha valikul tuleb arvestada seda, et haige looma hädatapmisel saastatakse pinnas. Seepärast tuleb tapmiseks valida kõrvaline (eemal teedest, elamutest, loomaruumidest, veekogudest) ja hõlpsasti kahjutustatava pinnasega koht (pindmine kiht kaevatakse sügavale).

Kõiki radioaktiivsete ainetega saastunud loomadega kokkupuutuvaid isikuid tuleb õpetada kasutama individuaalseid kaitsevahendeid.

Mida teha loomadega, kes on sattunud radioaktiivse kiirguse piirkonda? Kõigepealt tuleb nad radioaktiivsete ainetega saastunud piirkonnast välja viia ja radioaktiivsetest ainetest puhastada (pesta). Alles seejärel asutakse ravima. Saastunud piirkonnast väljaviidud loomad tuleb hoida mõned päevad isoleeritult, eemal elumajadest ja loomade üldruumidest (väljaheited võivad sisaldada radioaktiivseid aineid).

Kahtluse korral, et radioaktiivsed ained on seedetrakti sattunud, manustatakse loomale: 1) oksevahendeid (näiteks seale süstitakse veratriini $0,01-0,03 \text{ g}$ subkutaanselt või antakse suu kaudu $0,5-1,0 \text{ g}$ vasksulfaati, 2) lahtisteid, 3) tehakse maoloputus nina-neelusondi kaudu, 4) antakse rohkesti vett juua, 5) manustatakse adsorbente (loomne süsi, puusöepulber, talk, valge savi) ja lahtisteid. Viimasel juhul väljutatakse seedetraktist lahtisti toimel koos adsorbentidega ka radioaktiivse aine osakesed.

Radioaktiivset ainet sisaldav roe ja uriin tuleb matta sügavale maasse.

Näidustatud on haigele varakult manustada selliseid kompleksoone, millega radioaktiivne aine ühineks ja moodustaks mitetoksilisi ühendeid (komplekse). Sellisteks aineteks on dinaatrium-kaltsium-etüleendiaminotetraatsetaat (kompleksoon III, triloon B, sekvestreen) (ЭДТА), dietüleentriaminopentaatsetaat (ДТПА), diaminotetraäädikhappe etülester (ЭЭДТА), trimetafosfaat jne. Kompleksoonid annavad positiivseid tulemusi ainult siis, kui radioaktiivsed ained ei ole veel rakkudega ühinenud, s. t. haiguse algjärgus.

Atomipommi plahvatusel tekib üle 200 radioaktiivse isotoobi. Enamik neist on lühikese poolestusperioodiga ja nende kahjulik toime organismisse on lühiajaline (mõni päev või nädal). Eriti ohtlikud on aga luudesse ladestuv strontsium-90 ja peamiselt lihastesse kontsentreeruv tseesium-137. Need radioaktiivsed isotoobid jäävad organismi praktiliselt kogu eluajaks. Teataval määral on nimetatud radioaktiivsete isotoopide ladestumist organismi võimalik vähendada mõnede makroelementide manustamisega. Teatavasti «konkureerib» kaltsium strontsium-90-ga ja kaalium tseesium-137-ga. Järelikult, kui looma organismis on küllaldaselt kaltsiumi ja kaaliumi, siis ladestub organismi strontsium-90 ja tseesium-137 vähem. Seepärast peab tabandunud loomadele juba varakult andma kas kaltsiumi- ja kaaliumirikkaid söötasid, manustama nimetatud makroelemente suu kaudu või, veel parem, nende lahuseid veeni. Eriti efektiivne on selline abinõu siis, ku organismis esineb kaltsiumi- ja kaaliumivaegus.

Üldse peab rõhutama, et kiiritushaiguse ravimisel ei ole võimalik mõjutada haiguse põhjust, vaid ainult haiguse kulgu. Kui kiirgus on juba mõju avaldanud, ei saa seda tagantjärele enam olematuks teha.

Kiiritushaiguse ravil taotletakse: 1) juba alanud haigusprotsessi pidurdumist, 2) organismi loomulikkude kaitsejõudude stimuleerimist, 3) haigusnähtude likvideerimist ja 4) komplikatsioonide ärahoidmist. Ravi peab olema võimalikult varajane, kompleksne, süstemaatiline ja individuaalne.

Algnähtude staadiumis tuleb rakendada selliseid ravimeid, mis normaliseerivad närvisüsteemi funktsioone, desensibiliseerivad organismi (vähendavad ülitundlikkust), on antitoksilise ja antihemorraagilise toimega, mõjuvad soodsalt vereloomele ja suurendavad diureesi (kuseeritust).

Sellisteks ravimiteks, mis vähendavad või kõrvaldavad tsentraalnärvisüsteemi ülierutuse ja normaliseerivad närvisüsteemi funktsioone, on broomi- ja barbituurhappepreparaadid ning aminasiin. Viimase annus on suurloomadele 0,5–1,0 mg ja väikeloomadele 2,5 mg kehakaalu ühe kg kohta naha alla. Broomipreparaatidest võib suu kaudu anda naatriumbromiidi (annused suurloomadele 5,0–25,0 g, seale ja lambale 5,0–7,0 g, koerale 0,5–1,0 g), kaaliumbromiidi või ammooniumbromiidi. Samaaegselt broomipreparaatidega on soovitatav manustada ka kofeiini. Barbituurhappe derivaatidest on leidnud rakendamist tiopentaal-naatrium, heksenaal, veronaal ehk barbitaal, luminaal, barbamüül jt.

Desensibiliseerivatest ravimitest rakendatakse antihistamiini-preparaate dimedrooli (suurloomadele süstitakse naha alla 0,3–0,5 mg ja väikeloomadele 0,02–0,03 mg kehakaalu ühe kg kohta 2–3 korda päevas), diprasiini (hobusele 0,02–0,05 g veeni või

lihastesse; veeni süstida aeglaselt) ja diasoliini (manustatakse suu kaudu). Need preparaadid on ka intoksikatsiooni vastu.

Intoksikatsiooni vähendamiseks organismis on näidustatud esimese 2—3 päeva jooksul verelaskmised (hiljem on verelaskmine vastunäidustatud) koos neile järgnevate vereülekannetega. Verd võib lasta esimene kord kuni 1% kehakaalust (suurloomadel tavaliselt 3—5 liitrit). Korduval verelaskmisel on järgmine kogus pool esialgsest. Peale organismist eemaldatud vere asendamise toimib ülekantav veri ka stimuleerivalt vereloomesse ja aktiveerib organismi kaitsemehhanisme.

Kiiritushaigele loomale on soovitatav veeni süstida 25—40%-list glükoosilahust koos askorbiinhappega (C-vitamiiniga). Hobusele ja veisele on 40%-lise glükoosilahuse ühekordne annus veeni 100—300 ml ja askorbiinhappel 0,5—1,5 g. Askorbiinhapet võib manustada ka suu kaudu: annus hobusele 0,5—3,0 g, veisele 0,7—4,0 g, seale 0,1—0,5 g, lambale 0,2—0,5 g ja koerale 0,03—0,1 g. Askorbiinhape vähendab veresoonte seinte läbilaskvust ning on diureetilise ja antitoksilise toimega.

Antihemorraagilistest ravimitest kasutatakse peale askorbiinhappe veel: 1) 10%-list kaltsiumkloriidilahust veeni (veisele ja hobusele 100—200 ml) vere hüübimisvõime tõstmiseks ja veresoonte seinte läbilaskvuse vähendamiseks ning 2) samasugust toimet evivat rutiini suu kaudu (0,0001—0,0003 g looma kehakaalu ühe kg kohta). Esimene neist mõjub ka diureetikumina ja teine põhjustab vererõhu langust.

Kiiritushaiguse raviks on soovitatav kasutada ka diureetikume, nagu kaaliumatsetaati, diuretiini, teofüllüüni jt. Haigetele antagu rohkesti vett juua. Et haiguse korral väheneb organismis tihti kloriidide hulk, on vaja haigele loomale manustada keedusoola joogiveega.

P. Rõbak (1959) soovitab haigetele koos kofeiiniga veeni manustada 3—4 korda ööpäevas 40%-list heksametüleentetramiiniilahust (urotropiini). Ravimiannus substantsina suurloomale on 5,0—20,0 g, seale ja lambale 2,0—5,0 g, koerale 0,5—1,0 g. Heksametüleentetramiini võib loomadele anda ka suu kaudu. Annused on niisama suured kui veeni süstimisel.

Haigele loomale tuleb võimaldada täielik rahu ja anda kõrgeväärtuslikku kergesti seeditavat vitamiinirikast sööta. Söödetakse väikestes kogustes, kuid sagedasti. Rohkem soovitatakse anda vedelaid söötasid. Haige looma ruumid peavad vastama zooloogilistele nõuetele.

Latentses staadiumis kasutatakse neidsamu ravimeid mis I staadiumis. Tehakse korduvaid vereülekandeid väikestes annustes 3—5-päevaste vaheaegadega ning manustatakse antihistamiinipreparaate ja antihemorraagilisi ravimeid. Staadiumi lõpui on häid tulemusi andnud nukleinaatide, eeskätt naatriumnukleinaadi kasutamine. Nimetatud preparaadid stimuleerivad vereloo-

met ning avaldavad head mõju DNH ja RNH sünteetile. Naatriumnukleinaati antakse suu kaudu suurloomale 0,5—1,0 g ja väikeloomale 0,1 g.

Ägestumise staadiumis on ravi põhiülesanne: 1) toksiinide toime ja hemorraagiatega tekke vähendamine, 2) vereloomest stimuleerimine, 3) infektsioonist tingitud tüsistuste vältimine ja 4) organismi tugevdamine.

Organismis tekkinud mürgiste produktide toime vähendamiseks ning verevalumite vältimiseks kasutatakse nagu eelmistes staadiumideski antitoksilisi ja antihemorraagilisi ravimeid.

Vereloomest virgutamiseks on otstarbekohane paralleelselt vereülekannetega manustada naatriumnukleinaati, foolhapet ja B₁₂-vitamiini. Kasulik on naatriumnukleinaati ja B₁₂-vitamiini koos kasutada, mis stimuleerib märgatavalt vererakkude, eeskätt leukotsüütide teket. Leukotsüütide teket stimuleerivad ka leukogeen, pentoksüül ja tesaan. Foolhape kui aneemiavastane vitamiin avaldab positiivset mõju vererakkude tekkele. Ta võtab osa ka nukleiinhapete sünteesist organismis. Foolhapet süstitakse lihastesse või antakse suu kaudu 0,1—0,2 mg kehakaalu ühe kg kohta koos maksapreparaatide (kämpoloon) ja B₁₂-vitamiiniga. Viimast süstitakse naha alla veisele 4—20 mg, seale 0,1—1 mg ja koerale 0,2—0,5 mg.

Vereülekannete tegemisega kurnatud ja nõrkadele loomadele tuleb olla ettevaatlik. Suures koguses ei tohi verd üle kanda. Tugeva veritsuse korral kantakse verd üle väikestes kogustes, kuid sagedasti. Suurloomadele on otstarbekohane üle kanda kaltsineeritud verd 0,5—1 liiter korraga. Vere ja 10% -lise kaltsiumkloriidilahuse vahekorral on 10:1. Lahus stabiliseerib vere vähemalt kaheks tunniks. Kaltsineeritud vere ülekandmisel ei ole vaja veregrupeerida ega vere sobivust määrata.

Väga oluline on infektsioonist tingitud tüsistuste vältimine. Kiiritushaigus nõrgendab organismi kaitsejõudusid ja vähendab vastupanuvõimet mikroobidele. Selle tagajärjel tekivad kergesti mitmesugused tüsistused põletike, eeskätt kopsupõletiku või sepsise näol. Tüsistused halvendavad kiiritushaiguse kulgu. Nende vältimiseks rakendatakse üldantiseptilist ravi antibiootikumide või sulfaniilamiidipreparaatide manustamisega.

Haiguse kroonilise vormi korral, samuti ägeda vormi III ja IV staadiumis on häid tulemusi saadud koeteraapiaga. Põrnast, maksast, verest või muudest elunditest valmistatud preparaatide süstimine (harilikult süstitakse 7—10-päevaste vaheaegadega) stimuleerib haiget organismi, mistõttu aktiveeruvad immunobioloogilised protsessid ja intensiivistub vererakkude paljunemine.

Ägestumise staadiumis peab haigetele loomadele manustama südamevahendeid ja seedetegevust parandavaid medikamente. Näidustatud on ka kootavate ravimite ja limaainete suu kaudu andmine.

Hästi mõjub kiiritushaiguse kulule hapnikravi. Haigetele loomadele süstitakse korduvalt, tavaliselt kaelapiirkonda naha alla, kahepäevaste vaheaegadega hapnikku suurloomale 3—5 ja väikeloomale 0,5—1,5 liitrit.

Kvaliteetne sööt ja head pidamistingimused soodustavad paranemist.

Meditsiinis on häid tulemusi saadud luuüdi ülekannetega ja hormoonipreparaatide manustamisega.

Kiiritushaigusega kaasnevad tihti mehaanilised ja termilised vigastused, mida tuleb hakata ravima võimalikult varakult. Väga oluline on, et pärast operatsiooni haav kinni õmmeldaks esmaspingse paranemise saavutamiseks. Korduvad operatsioonid raskendavad kiiritushaiguse kulgu, eriti siis, kui neid tehakse haiguse III staadiumis.

Paranemise staadiumis jätkatakse vereloomet stimuleerivate ravimite manustamist. Kasutatakse sümptomaatilist ravi ning organismi tugevdavaid ja stimuleerivaid vahendeid — koepreparaate, glükoosi- ja kaltsiumkloriidilahust, vitamiine jne. Haigele antagu vitaminiseeritud lisa söötasid ja suurendatagu jõusöödaannuseid. Head pidamistingimused on ka siin olulise tähtsusega.

KIIRITUSHAIGUSE PROFÜLAKTIKA JA KAITSEABINÕUD

Maa-ala koos sellel asetsevate objektide ja elusolenditega võib radioaktiivsete ainetega saastuda peamiselt tuumapommi plahvatuste ja tuumakatsetuste korral, harvemini tuumareaktorite juhuslike avariide puhul ning aatomitööstuse jäätmetega.

Loomade kaitsmiseks kiiritushaiguse eest tuleb igas majandis välja töötada kaitseabinõude plaan, milles nähakse ette järgmised tähtsamad punktid:

- 1) loomade evakueerimine,
- 2) hoonete ettevalmistamine loomade kaitseks,
- 3) loomasööda kaitse,
- 4) veeallikate ja joogikohtade kaitse,
- 5) loomi hooldavate inimeste kaitse.

Loomade evakueerimine. Sõjaolukorras tuleb loomad arvata vast tabandumispiirkonnast võimalikult varakult evakueerida sellisesse kohta, kus pole karta «aatomirünnakut». Suurim oht asub tihedasti asustatud piirkondade (linnade) läheduses. Loomad tuleb sealt viia vähemalt 30—50 km kaugusele. Piirkondades, kuhu loomad evakueeritakse, peab leiduma vett ja võimalusi loomasööda paigutamiseks.

Koha valikul peetagu silmas maastiku reljeefi ja metsa, mis moodustavad loodusliku kaitse. Loomad paigutatagu võimaliku plahvatuskoha vastaspoolsetele kallakutele või orgu. Plahvatus-

poolsetel nõlvadel on loomade kahjustused nii kiirguse kui ka lööklaine tagajärjel tunduvalt suuremad.

Mets moodustab loodusliku kaitse eeskätt lööklaine ja valguskiirguse, vähemal määral radioaktiivse kiirguse eest. Seega, mida tihedam on mets loomade paigutamiseks, seda parem. Soovitav on loomad paigutada laiali väikeste rühmadena, vältides nende liigset kuhjumist. Viimane on eriti ohtlik tulekahjude tekkimise korral.

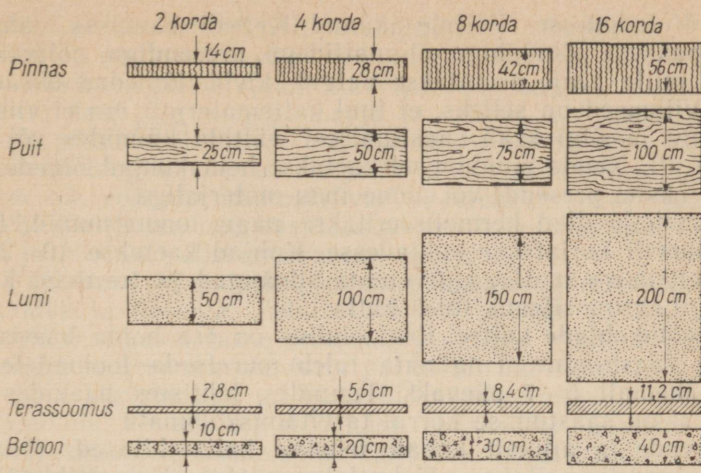
Hoonete ettevalmistamine loomade kaitseks. Loomade kaitseks radioaktiivsuse eest kasutatakse esmajärjekorras tavalisi kivist ja tulekindla katusega loomapidamis- ja muid hooned. Siinjuures peab märkima, et kiirgusele läbitavamad ja lööklainele kõige nõrgemad on puit-, eriti karkasshooned. Näiteks Hirošimas hävisid sellised ehitised täielikult plahvatuse episentrist 2,5—3 km ja Nagasakis 3,5—4 km kauguseni.

Et vältida radioaktiivse tolmu sattumist loomadele, peab nad siiski paigutama ükskõik millistesse ruumidesse. R. Lappi (1955) andmetel oli pommi lõhkamisel Bikini saarestikus radioaktiivsus puitmajades 35—65%, tellisehitistes 85% ja keldrites 90—98% välisõhu radioaktiivsusest väiksem. Spetsiaalsetes varjendites oli radioaktiivsus aga ainult 0,1—1% välisõhu radioaktiivsusest.

Tabel 8

Põllumajandusloomade suremus (%-des) välise gammakiirguse tagajärjel väljas, puit- ja kiviehitustes (V. Koljakovi, 1967 järgi)

| Kiiritus- annus röntge- nites | Väljas | | | | Kiiritus- annus röntge- nites | Puitehitus- tes (k=3) | | | | Kiiritus- annus röntge- nites | Kiviehitus- tes (k=10) | | | |
|--|--------|--------|-----|--------|--|--------------------------|--------|-----|--------|--|---------------------------|--------|-----|--------|
| | veis | lammas | sig | linnud | | veis | lammas | sig | linnud | | veis | lammas | sig | linnud |
| 300 | 0 | 0 | 0 | 0 | 900 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3000 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 350 | 7 | 0 | 0 | 0 | 1200 | 12 | 7 | 7 | 0 | 3500 | 7 | 0 | 0 | 0 |
| 400 | 12 | 7 | 7 | 0 | 1500 | 30 | 33 | 30 | 10 | 4000 | 12 | 7 | 7 | 0 |
| 450 | 20 | 20 | 20 | 5 | 1800 | 80 | 80 | 50 | 20 | 4500 | 20 | 20 | 20 | 5 |
| 500 | 30 | 38 | 30 | 10 | 2100 | 100 | 100 | 80 | 30 | 5000 | 30 | 38 | 30 | 10 |
| 550 | 50 | 60 | 38 | 15 | 2400 | | | 100 | 40 | 5500 | 50 | 60 | 38 | 15 |
| 600 | 80 | 80 | 50 | 20 | 2800 | | | | 55 | 6000 | 80 | 80 | 50 | 20 |
| 650 | 100 | 90 | 62 | 25 | 3200 | | | | 75 | 6500 | 100 | 90 | 62 | 25 |
| 700 | | 100 | 80 | 30 | 3600 | | | | 100 | 7000 | | 100 | 80 | 30 |
| 800 | | | 100 | 40 | | | | | | 8000 | | | 100 | 40 |
| 900 | | | | 50 | | | | | | 9000 | | | | 50 |
| 1000 | | | | 65 | | | | | | 10 000 | | | | 65 |
| 1100 | | | | 80 | | | | | | 11 000 | | | | 80 |
| 1200 | | | | 100 | | | | | | 12 000 | | | | 100 |



Joonis 10. Läbistava radiatsiooni vähendamine erineva paksusega mitmesuguste materjalide poolt (P. Rõbaki järgi).

Tabelis 8 on toodud mõned andmed, mis näitavad ehitusmaterjali ja loomade tabandumise raskusastme vahelist seost. Tabelis toodud täht «k» on nn. radiatsiooni nõrgenemise koefitsient. See näitab, mitu korda saab ruumis asuv inimene või loom gamma-kiirgust väljas viibivast vähem.

On kindlaks tehtud, et puitehitustes on radiatsiooni nõrgenemise koefitsient 2—3, kivist või betoonist ruumides 10—15, muld-onnis (suuremas osas maa sees paiknev puitehitis) 40 ja kivist keldrites 200—300. Kõige otstarbekohasem on loomad paigutada maasse ehitatud spetsiaalsetesse varjenditesse. Nende ehitamisel tuleb arvestada ka materjali, eeskätt laematerjali läbimatust radioaktiivsele kiirgusele (joonis 10).

Kui spetsiaalsed varjendid puuduvad, tuleb loomaruumid lihtsal viisil hermetiseerida (õhukindlaks muuta).

Radioaktiivne tolm võib ruumidesse tungida ventilatsiooni-avade, uste, akende ning laes ja seintes olevate pilude kaudu. Pilud seintes ja avad vundamendis suletakse savi, tsemendi või krohviga. Laed kaetakse algul sama materjaliga ja seejärel liiva või šlakiga. Seinad piiratakse väljastpoolt radioaktiivse kiirguse eest pinnasevalliga (mullakihi paksus 40—50 cm, kõrgus 1 m). Praod aknaraamides kititakse. Väljastpoolt kaetakse aknad luukidega. Osa aknaavasid on soovitatav tellistega kinni müürida ja pealt katta saviga. Uksed tihendatakse.

Loomasööda kaitse. Söödateravili tuleb hoida suletud hoidlates. Need ruumid hermetiseeritakse samuti kui loomaruumid. Põllul või viljapeksukohtades asuv teravili veetakse kiiresti elevaato-

risse või ladudesse. Põllule jäänud teravili kaetakse vähemalt 25 cm paksuse põhukihiga, õlgmattidega, presendiga, polüetüleenkilega, mille peale asetatakse palgid, kivid, jämedad oksad või muld. Viimased on selleks, et tuul katematerjali ära ei viiks.

Heinu ja õlgi saab saastumisest vältida küünides või varikatuste all. Nende puudumisel kaetakse heinakuhjad õlgede, peenikeste okste, presendi või mõne muu materjaliga.

Juurviljahoidlad hermetiseeritakse nagu loomaruumid. Põllul olev juurvili korjatakse kuhjadesse. Kuhjad kaetakse 10—20 cm paksuselt kuiva mullaga. Avamata siloaugud ja tranšeed kaitset ei vaja. Lahtine siloauk tuleb katta.

Veevõtukohtade kaitse. Eriti oluline on ära hoida kaevude ja allikate saastumine. Tingimata tuleb muretseda loomadele veevaru vähemalt 5—7 päevaks. Tünnides, lahtistes paakides jms. olev vesi on saastumise korral tarvitamiskõlbmatu.

Kaevude ja allikate kohale tehakse kaitseehitused (kuurid), mille seinad krohvatakse või kaetakse saviga. Kaevurakked suletakse pealt tihedasti kaanega ja lukustatakse. Kaevu ümbrus kaetakse ühe meetri raadiuses 30—40 cm paksuse savikihiga, mis tambitakse hästi kõvaks. Savi peale pannakse 10—15 cm paksune liivakiht, mida saastumise korral on võimalik eemaldada ja uuega asendada. Veel parem on kaevu ümbrus tsementeerida või asfalteerida.

Joogikünad tuleb pealt katta tihedalt kaanega. Kui neid ei ole, pööratakse künad pärast jootmist ümber.

Veterinaarkorrastus. Mida ette võtta, kui loom on siiski jäänud radioaktiivse kiirguse mõjupiirkonda? Kõigepealt tuleb dosimeetritega kindlaks teha paikkonna radiatsiooniate. Edaspidised abinõud olenevad sellest, kus loomad olid: kas ruumis või väljas (karjamaal).

Kui loomad viibisid hoonetes, siis neid sealt tavaliselt välja ei viida. Hoonetest viiakse loomad vähem saastunud või saastumata piirkondadesse neil juhtudel, kui kiirgus on maastikul väga kõrge ja inimeste elamine neis piirkondades on keelatud.

Radioaktiivse saastumise ajal karjamaal või väljas viibinud loomad tuleb esimesel võimalusel sellest piirkonnast ära viia. Loomad paigutatagu ümber autodega. Kui see pole võimalik ja loomad aetakse läbi saastunud maa-ala, siis tuleb neile pähe tõmmata kaitsetorbad, et nad ei saaks süüa saastunud rohtu ja sisse hingata saastunud õhku. Jäsemete kaitseks võib kasutada spetsiaalseid sukki, tavalisi sidemeid või määratakse jalad vedela savi või poriga, mis pestakse pärast saastunud ala läbimist maha.

Tabandunud piirkonnas olnud loomi kontrollitakse dosimeetritega ja nad vaadatakse veterinaartöötajate poolt üle. See toimub veterinaarkorrastusplatsist 200—300 m eemal. Kui saastumisaste on lubatud normist kõrgem, suunatakse loomad veterinaarkorrastusele, vastasel juhul aga isoleeritud karjamaadele.

Veterinaarkorrastusplatsil eemaldatakse kõigepealt looma kehapiinnalt radioaktiivsed ained kuiv- või märgkorrastusega. Kuivkorrastusel puhastatakse karvkate ja kehapiind radioaktiivsetest ainetest pika varrega harja ja vihaga või tolmuimejaga. Harjaga pühkimisel tõuseb osa radioaktiivset tolmu õhku ning võib uuesti langeda loomadele ja ka inimestele. Sellise korrastusega ei ole võimalik radioaktiivse saastumise astet vähendada üle 25%. Kuivkorrastust kasutatakse ainult neil juhtudel, kui vett ei ole, ja madala välistemperatuuri korral.

Märgkorrastusel pestakse looma puhta vee (veele võib lisada kemikaale) ja harjaga. Talvel võib vee asemel kasutada lund. Kemikaalidest eelistatakse veterinaarpraktikas loomade pesemisel odavuse ja kättesaadavuse tõttu peamiselt naatrium- ja kaaliumseepi. Seebilahustel aga on teatavaid puudusi (kuumi lahuseid ei saa kasutada, kõvas vees seep hästi ei lahustu), mistõttu nad ei sobi radioaktiivsete ainete eemaldamiseks looma kehalt. Paremad on sünteetilised pindaktiivsed vahendid, nagu 0,25%-line ОП-7 või ОП-10 lahus, 0,5%-line sulfonaalilahus, sünteetilised pesupulbrid «Progress» (0,1%-line lahus), «Novost» (0,5%-line lahus) jt. Pesemislahuste temperatuur on 40–50°. Sünteetiliste pesemisvahendite efektiivsus on 5 korda suurem, suspenseeriv võime aga 13–15% võrra ja pindpinevus 2 korda nõrgem kui seebilahustel. Sünteetiliste vahendite lahused ei moodusta vees leiduvate kaltsiumi ja magneesiumi sooladega peaaegu üldse ühendeid. Pesemisvõime suurendamiseks võib lahusele lisada nn. aktivaatoreid (0,3–0,7%-lise lahusega), nagu naatriumheksametafosfaati (ГМФН), trinaatriumfosfaati jt. Aktivaatorid suurendavad pesemisvahendi toimet 2–7 korda.

Loomade pesemist alustatakse sabast, seejärel pestakse kaela, pead, keha ja jalgu. Pead tuleb pesta ettevaatlikult, et lahus silma ei satuks. Silmi ning nina ja suu limaskestast on soovitatav loputada 2%-lise söögisoodalahusega. Lammastel eemaldatakse enne pesemist vill. Olenevalt saastumisastmest (tehakse kindlaks dosimeetritega) vill kas pestakse või hävitatakse.

Pesema peaks looma kaks korda. Katsetega (P. Genaud, 1951) on kindlaks tehtud, et pärast ühekordset pesemist säilis umbes 35%, pärast kahekordset pesemist 25% ja pärast kolmekordset pesemist 23% esialgsest radioaktiivsest aineist. Päril puhtaks ei saa nahka ka mitmekordse pesemisega.

Pärast pesemist kontrollitakse loomi dosimeetritega veel kord ja seejärel nad sorteeritakse. Loomad, kelle saastumisaste on lubatud normist väiksem ja kes ei vaja ravi, paigutatakse isoleeritud karjamaale või lauta. Seal hoitakse neid 5–8 päeva, kontrollides pidevalt nende tervislikku seisundit. Ravi vajavad loomad suunatakse veterinaarpunkti või statsionaari ravile või, olenevalt tabandumisest, välitapapunkti tapmisele.

SOOVITATAV KIRJANDUS

- Kruglov, V. jt. Põllumajandusloomade kaitsmine massilise kahjustamise vahendite eest. Tallinn, 1965.
- Ogav, T. Kiirgused ja organismid. «Valgus», Tallinn, 1965.
- Бак З., Александер П. Основы радиобиологии. Изд. иностранной литературы, Москва, 1963.
- Воккен Г. Г. Ветеринарная радиобиология. «Колос», Москва—Ленинград, 1964.
- Воккен Г. Г. Радиобиология. «Высшая школа», Москва, 1967.
- Волков Г. Д. и др. Радиобиология. «Колос», Москва, 1964.
- Гродзенский Д. Э. Радиобиология. Госатомиздат, Москва, 1963.
- Караваев В. А. и др. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животноводства при радиационных поражениях. «Колос», Москва, 1967.
- Рыбак П. Я. Основы радиационной патологии у животных. Сельхозгиз, Москва, 1959.



SISUKORD

| | |
|--|----|
| Sissejuhatus | 3 |
| Aatomi ehitus ja ioniseeriv kiirgus | 5 |
| Kiirguse liigid | 9 |
| Kiirguste mõõtmine | 10 |
| Radioaktiivsete ainete organismi sattumine, jaotumine ja eritumine | 11 |
| Radioaktiivse kiirguse bioloogiline toime | 15 |
| Kiiritushaiguse kliinilised tunnused | 23 |
| Ägeda kiiritushaiguse kliinilised tunnused | 23 |
| Kroonilise kiiritushaiguse kliinilised tunnused | 29 |
| Kiiritushaiguse diagnoosimine | 30 |
| Anamneesiaandmed | 30 |
| Kliinilised tunnused | 30 |
| Laboratoorsed uuringud | 30 |
| Lahanguleid | 31 |
| Kiiritushaiguse prognoos | 31 |
| Algnähtude staadium | 31 |
| Latentne staadium | 32 |
| Ägestumise staadium | 32 |
| Kiiritushaiguse ravi | 32 |
| Algnähtude staadium | 34 |
| Latentne staadium | 35 |
| Ägestumise staadium | 36 |
| Paranemise staadium | 37 |
| Kiiritushaiguse profülaktika ja kaitseabinõud | 37 |
| Loomade evakueerimine | 37 |
| Hoonete ettevalmistamine loomade kaitseks | 38 |
| Loomasööda kaitse | 39 |
| Veevõtukohtade kaitse | 40 |
| Veterinaarkorrastus | 40 |
| Soovitav kirjandus | 42 |

Кальё Рейдла. ЛУЧЕВАЯ ВОЛЕЗНЬ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ. На эстонском языке. Оформление У. Лийзмаяги. Издательство «Валгус». Таллин, Пярнуское шоссе, 10.

Toimetaja A. Kruus. Kunstiline toimetaja R. Tungla. Tehniline toimetaja M. Kukerman. Korrektorid H. Kahar ja V. Leibak.

Laduda antud 8. I 1969. Trükkida antud 1. IV 1969. Kohila Paberivabriku trükipaber nr. 2, 60×90/16. Trükipoognaid 2,75. Arvestuspoognaid 2,92. Trükiarv 2000. MB-03722. Tellimuse nr. 523. Trükikoda «Kommunist», Tallinn, Pikk t. 2. Hind 12 kop.

12 kop.



TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 01041098 5