

## Eötvös Loránd Fizikai Társulat Sugárvédelmi Szakcsoportjának On-line Folyóirata

http://www.sugarvedelem.hu/sugarvedelem/

V. Évfolyam 1. szám 2012

**BUDAPEST** 

HU ISSN 2060-2391

Kiadó: az Eötvös Loránd Fizikai Társulat Sugárvédelmi Szakcsoportja

Kiadásért felelős: Bujtás Tibor a Szakcsoport elnöke

Web megjelenés: Vincze Árpád

### A szerkesztőbizottság elnöke:

Fehér István

## A szerkesztőbizottság tagjai:

Bálintné Kristóf Krisztina, C. Szabó István, Csete István, Csige István, Déri Zsolt, Fehér Ákos, Katona Tünde, Turák Olivér, Vincze Árpád, Zagyvai Péter

## A szerkesztőség elérhetősége:

Levelezési cím: 1027 Budapest II. Fő u. 68.

e-mail: <u>szerkesztoseg@sugarvedelem.hu</u>

HU ISSN 2060-2391

#### A hörgők hámszövetében α-részecskék hatására keletkezett mutációk kialakulásának numerikus modellje

Madas Balázs Gergely\* Magyar Tudományos Akadémia Energiatudományi Kutatóközpont 1121 Budapest, Konkoly-Thege Miklós út 29-33. \*madas.balazs@energia.mta.hu

Title and Abstract – Numerical model of mutation induction by  $\alpha$ -radiation in the bronchial epithelium.

The objective of this work is to study how some cellular effects of radiation manifest at the tissue level by modeling mutation induction due to chronic exposure to densely ionizing radiation, with particular attention to  $\alpha$ - particles emitted by inhaled radon progeny. For this purpose, a mathematical model of the bronchial epithelium with a cell dosimetry model, and the related mutagenesis model have been elaborated to estimate the number of induced mutations. Results show that cell cycle shortening due to chronic radiation exposure significantly increases the number of induced mutations; its role seems to be more important than that of radiation induced DNA damages. The significance of accelerated cell turnover points out that even the radiation burden of non-progenitor cells can result in the increase of the number of mutations.

Keywords- radon progeny, mutation, modeling at the tissue level, non-targeted effects

The material in this paper has been published earlier in English. Excerpts have been used and translated with kind permission from Springer Science+Business Media. The original paper containing further results and details (Madas BG, Balásházy I. Mutation induction by inhaled radon progeny modeled at the tissue level. Radiation and Environmental Biophysics. 2011;50(4):553-70. © Springer-Verlag 2011) can be accessed at the website of the publisher: http://www.springerlink.com/content/w01111148619886t/

Kivonat – E munka célja annak vizsgálata, hogy egyes sejtszintű válaszok hogyan manifesztálódnak szövetszinten sűrűn ionizáló sugárzásból származó krónikus terhelések esetén különös tekintettel a belélegzett radon-leányelemekből származó a-részecskékre. Ennek érdekében elkészítettük a hörgők hámszövetének egy matematikai modelljét a hozzá tartozó sejtdozimetriai modellel, és egy ezekhez kapcsolódó modellt a kialakult mutációk számának becsléséhez. Az eredmények azt mutatják, hogy a sejtciklus krónikus sugárterhelés miatti rövidülése jelentősen növeli a kialakuló mutációk számát; szerepe fontosabbnak tűnik, mint a sugárzás által okozott DNS-sérüléseké. A sejtosztódási gyakoriság megnövekedésének jelentősége rámutat, hogy az osztódásra nem képes sejtek sugárterhelése is eredményezheti a mutációk számának növekedését növelve a rák kialakulásának kockázatát.

Kulcsszavak – radon-leányelemek, mutáció, szövetszintű modellezés, nem célzott hatások

E cikk anyaga korábban megjelent angolul. Az átvett részek felhasználása és fordítása a Springer Science+Business Media szíves engedélyével történt. Az eredeti, további eredményeket és részleteket tartalmazó cikk (Madas BG, Balásházy I. Mutation induction by inhaled radon progeny modeled at the tissue level. Radiation and Environmental Biophysics. 2011;50(4):553-70. © Springer-Verlag 2011) elérhető a kiadó oldalán: http://www.springerlink.com/content/w01111148619886t/

#### BEVEZETŐ

Az ionizáló sugárzás hatása jelentősen függ a vizsgált biológiai rendszer tulajdonságaitól. E tulajdonságok egyike a tanulmányozott élő anyag szerveződési szintje, amely részben még a lehetséges mérési módszereket is meghatározza. Sejtalkotókat, sejteket és szöveteket vizsgálhatunk természetes környezetükből kiszakítva *in vitro. In vivo* kísérletekkel tanulmányozhatóak az egyedek. Még egy szintet továbblépve a populációk szintjéhez és az ezeket vizsgáló tudományterülethez az epidemiológiához érünk. A különböző szerveződési szinteken nemcsak az élő rendszer besugárzásra adott válasza, hanem maguk a mérhető mennyiségek is különbözőek. Emiatt kulcsfontosságú, hogy meg tudjuk-e becsülni a különböző szerveződési szinteken mérhető, az ionizáló sugárzás hatását jellemző mennyiségek közötti összefüggéseket. A különböző szintekre jellemző adatok kapcsolatba hozása nagymértékben segítheti az egész szervezetre gyakorolt biológiai hatás megértését. Ugyanakkor az is nyilvánvaló, hogy még távol vagyunk attól, hogy a sugárhatás globális elemzését el tudjuk végezni, de az lehetséges, hogy megtegyük az első lépéseket efelé a szervezet különböző szerveződési szintejit figyelembe vevő, teljesen integrális vizsgálat felé (1).

Az ionizáló sugárázás sejtszintű hatásait kísérleti és elméleti módon is széles körben vizsgálták. A többsejtű élőlények szervezetében azonban a sejtek nincsenek elszigetelve egymástól, hanem szoros kölcsönhatásban állnak egymással, és ezért a sugárhatás célpontjában sem csupán egyedi sejtek állnak, hanem az egész szöveti mikrokörnyezet is (2). Ennek egy bizonyítéka a szomszédhatás (vagy szomszédsági hatás, angolul: bystander effect) jelensége, amikor az ionizáló sugárzás hatása egy olyan sejten mutatkozik meg, amellyel a sugárzás nem lépett közvetlen kölcsönhatásba, csak annak szomszédaival (3, 4). Bár a mikrokörnyezetben bekövetkező változások akár a rák kialakulásához is hozzájárulhatnak (5), mégsem vizsgálják kellőképpen az ionizáló sugárzás szövetszintű hatásait (2).

A szövetben a sejtek együtt látnak el különböző feladatokat. Ezek elvégzéséhez az élő rendszernek számos paramétert kell közel állandó értéken tartani. E paraméterek egyike a különböző sejttípusok száma. Az ionizáló sugárzás sejtpusztító hatása révén csökkenti a sejtszámot. Az osztódásra képes sejtek – melyek az elpusztult sejtek pótlásáért is felelősek – osztódási gyakoriságuk növelésével ellensúlyozni tudják az ionizáló sugárzás e hatását. Miután a mutációk kialakulási gyakorisága arányos az osztódási gyakorisággal, a sejtciklus krónikus sugárterhelés miatti rövidülése növelheti egy adott időtartam alatt kialakuló mutációk számát. A klasszikus szomszédhatás mellett az ionizáló sugárzás ilyen módon is hathat közvetetten az osztódásra képes sejtekre. E jelenség súlya feltehetőleg csekély a ritkán ionizáló sugárzások kis dózisai esetén, de a nem célzott hatások e fajtája kis dózisok esetén is igen jelentős lehet sűrűn ionizáló sugárzások esetén a nagy sejtpusztítási hatékonyság miatt. Ráadásul, ha a szövet egy része bármilyen okból kifolyólag lokálisan nagy terhelésnek van kitéve, a sejtciklus-rövidülés még jelentősebb lehet mutációk kialakulása szempontjából.

A belélegzett, α-részecskéket kibocsátó radon-leányelemek rendkívül egyenetlenül ülepednek ki a tüdőben, különösen is a hörgőkben (6). A lokális kiülepedési sűrűség több százszorosa lehet a néhány elágazás felszínére vonatkoztatott átlagnak, ami lokálisan magas sejtszintű terheléseket és magas sejtpusztulási valószínűségeket eredményez (7-11). Következésképp a belélegzett radon leányelemek esetén a sejtciklus rövidülése igen jelentős szerepet játszhat a mutációk kialakulásában.

Célkitűzésünk annak vizsgálata, hogy egyes sejtszintű válaszok hogyan manifesztálódnak szövetszinten sűrűn ionizáló sugárzásból származó krónikus terhelések esetén különös tekintettel a belélegzett radon-leányelemekből származó α-részecskékre. A szövetszintű modellezés során egyetlen kölcsönhatást veszünk figyelembe: a sejtciklus sugárzás által kiváltott sejtpusztulás miatti rövidülését. Célunk elérése érdekében kísérleti adatok alapján (12, 13) elkészítjük a hörgők hámszövetének matematikai modelljét, melynek segítségével a

makroszkopikus terhelés függvényében meghatározzuk a sejtmag-találatszámokat és a sejtdózisokat, végül egy a mutációk kialakulását leíró modell (14) átdolgozott változatával megvizsgáljuk, hogy hogyan viszonyul egymáshoz a sejtciklusrövidülés és a DNS sérülések szerepe a mutációk kialakulásában.

#### MÓDSZEREK

Az alkalmazott modell három részre osztható. Ezek a hörgők hámszövetének matematikai modellje, az ehhez kapcsolódó sejtdozimetriai modell és a sejtpusztulást és mutációk kialakulását mennyiségileg leíró biológiai modell.

#### A hörgők hámszövetének matematikai modellje

Mikron átmérőjű nyalábbal végzett kísérletek szerint az a sugárnyaláb, amely csak a citoplazmát éri, mutációk kialakulása szempontjából veszélyesebb, mint az, amely a sejtmagot is eltalálja (15). Emiatt a citoplazmában elnyelődő energiát is figyelembe kell vennünk a számításokban. Ez azt jelenti, hogy a hámszövet matematikai modelljének a teret kitöltő, egymással érintkező sejtekből kell állnia. Miután azonban a sejtek túlélési valószínűsége döntően a sejtmagot érő találatok számától függ, a matematikai modellnek a sejtmagokat is tartalmaznia kell.

A hámszövetmodell elkészítésénél nem hagyható figyelmen kívül, hogy milyen kísérleti adatok állnak rendelkezésre. Mercer és kollégái hat sejttípust megkülönböztetve meghatározták ezek sejtmagjainak és citoplazmáinak mélységi eloszlását, illetve a hámszövet vastagságát (12). E hat sejttípus a bazális (angolul: basal) és a meghatározatlan (indeterminate) sejt, a kehelysejt vagy nyák-elválasztó sejt (azaz goblet vagy mucous secretory), az egyéb elválasztó sejt (other secretory), a csillós (ciliated) és az éretlen csillós sejt (preciliated). Egy későbbi munkájukban közzéteszik e hatféle sejttípus egységnyi felszínre jutó darabszámát, illetve négy sejttípus esetén a sejtek és sejtmagok térfogatát, illetve különböző tengelyekre vonatkoztatott vetületeit is (13).

E kísérleti adatok felhasználásával egy olyan modellt készítettünk el, melyben a sejtek hasáb alakúak, a sejtmagok pedig ellipszoidok. A különböző sejttípusokhoz tartozó sejtek egységnyi felületre eső darabszáma, illetve átlagos térfogata jól közelíti a kísérleti adatokat, míg a sejtek és sejtmagok mélységi eloszlása és a sejtmagok függőleges tengelyre vonatkozó vetülete nagyobb eltéréseket mutat a mérési adatoktól. Mindezekkel együtt e matematikai modell megteremti annak a lehetőségét, hogy a sejtmagok és a sejtek sugárterhelését párhuzamosan határozzuk meg. A modell kidolgozásának részleteit, illetve paramétereinek kísérleti adatokkal való összehasonlítását terjedelmi korlátok miatt itt nem közöljük. Az érdeklődő Olvasó mindezeket megtalálja az eredeti cikkben (16).

#### Sejtdozimetriai modell

A sejtdózisok és a sejtmag-találatok meghatározáshoz a hörgők hámszövete mellett az ionizáló részecskék nyomvonalát is modelleznünk kell. Ebben a munkában csak az  $\alpha$ -részecskéket vesszük figyelembe, és ennek megfelelően a dozimetriai számításokban a független változó az  $\alpha$ -részecskéket kibocsátó izotópok (<sup>218</sup>Po és <sup>214</sup>Po) egységnyi felületre eső darabszáma. A radon leányelemek kiülepedés-eloszlása igen egyenetlen a hörgőkben. A hörgők elágazásainak csúcsaiban a szövet felszínének kicsiny részein (0,1–0,2 mm<sup>2</sup>) a helyi kiülepedés-sűrűség két nagyságrenddel nagyobb lehet, mint az elágazásra vonatkoztatott átlag (6, 7). Annak érdekében, hogy néhány olyan hatást is megismerhessünk, amelyek csak ezekre a kiülepedés szempontjából forró területekre jellemzőek, a sejtdozimetriai mennyiségeket a hámszövet egy kicsiny, 232 µm x 232 µm felszínű része esetén határozzuk meg. Ezeken a forró területeken a hörgők szemközti faláról érkező  $\alpha$ -részecskéket figyelmen kívül lehet

hagyni, ugyanis számuk nagyságrendekkel kisebb, mint a forró területről induló  $\alpha$ -részecskék száma. Hasonlóképpen elhanyagolhatjuk azokat a részecskéket, amelyek a kilégzés folyamán ülepednek ki, mert bár a kilégzés is egyenetlen kiülepedést eredményez, de a forró területek máshol helyezkednek el, illetve az egyenetlenség mértéke is kisebb, mint belégzésnél (17).

A vizsgált hámszövetdarab mérete elég kicsiny ahhoz a feltevéshez, mely szerint ezen már egyenletesen ülepednek ki a radioaktív izotópok, és a bomlások a centrális légutakat borító nyák felszínén következnek be. Az  $\alpha$ -részecskék emittálása izotróp folyamat, és az  $\alpha$ -nyomok a vizsgált mérettartományban geometriai szempontból szakaszoknak tekinthetőek. Az  $\alpha$ -részecskék behatolási mélységét a kezdeti energia és a hámszövetre jellemző behatolási mélység-energia függvény határozza meg. A kezdeti energia 6,00 MeV <sup>218</sup>Po és 7,69 MeV <sup>214</sup>Po esetén. A behatolási mélység-energia függvényt az internetről letölthető "SRIM" kóddal számoltuk (18), ahol közegnek a program könyvtárában megtalálható "trachea"-t választottuk. A két izotóp arányát a maximális kiülepedési sűrűséggel jellemzett területen Szőke és társai szimulációiból vettük át (9). E szimulációk alapján az adott forró területen az  $\alpha$ -részecskék 10,4%-a a <sup>218</sup>Po bomlásából származik, míg a maradék 89,6% a <sup>214</sup>Po bomlásához köthető<sup>1</sup>.

A sejtdozimetriai számolásokhoz egy saját fejlesztésű kódot használunk, amely meghatározza az  $\alpha$ -nyomok (szakaszok) sejtekkel (hasábokkal), illetve sejtmagokkal (ellipszoidokkal) vett metszetét. Ilyen módon a találatszámok igen egyszerűen adódnak a metszetek számolásából. A sejtben elnyelődött energia egyenlő a sejtből kilépő  $\alpha$ -részecskék energiáinak összegéből és a sejtbe belépő  $\alpha$ -részecskék energiáinak összegéből képzett különbséggel. Ezt a sejt tömegével elosztva megkapjuk a sejtdózist.

#### Mutációk kialakulását leíró modell

A mutációk kialakulását leíró modell központi feltevése az, hogy mutáció akkor keletkezik, ha egy osztódásra képes sejt DNS-sérüléssel osztódik (14). Fontos megjegyezni, hogy a valóságban a mutációk nem a kijavítatlan, hanem a rosszul kijavított sérülések következményei. Biológiai szempontból tehát helyesebb lenne, ha úgy fogalmaznánk meg az előző feltevést, hogy a két osztódás között rosszul kijavított DNS-sérülések száma egyenesen arányos a kijavítatlan DNS-sérülések számával, az arányossági tényező pedig eggyel egyenlő. Matematikai szempontból a két megfogalmazás között nincsen különbség.

A DNS-sérülések mennyiségét a kettős törések számával jellemezzük. Az irodalomban különböző adatokat találunk arra nézve, hogy  $\alpha$ -részecskékből származó egységnyi dózis hány kettős törést eredményez. Frankenberg és kollégái munkája alapján 42 Gy<sup>1</sup> érték segítségével becsülhető az emberi sejtekben  $\alpha$ -részecskék hatására kialakuló kettős törések száma (19), ha figyelembe vesszük, hogy egy emberi diploid sejtben 6,4 x 10<sup>9</sup> bázispár található (20). Ugyanakkor Claesson és kollégái azt mérték, hogy ugyanakkora elnyelt dózis esetén <sup>211</sup>At-ből származó  $\alpha$ -részecskék<sup>2</sup> akár 107 kettős törést is eredményezhetnek egy Gy dózis esetén (21). A kísérleti adatok bizonytalansága miatt fontos megvizsgálni az általunk alkalmazott biológiai modell érzékenységét az egységnyi elnyelt dózis által okozott kettős törések számára vonatkozóan. Emiatt a 107 Gy<sup>-1</sup> (21) és a 42 Gy<sup>-1</sup> (19) értékkel is végzünk szimulációkat (előbbi az "A", utóbbi a "B" paraméterbeállításhoz tartozik). Emellett azt is figyelembe vesszük, hogy a sejtben kialakult kettős törések száma arányos a sejtben lévő DNS-mennyiségével. Miután a DNS mennyisége megkétszereződik a sejtciklus S fázisa során, az előbbi értékeket csak az S fázist megelőző G<sub>0</sub> és G<sub>1</sub> fázis esetén alkalmazzuk, az S

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Az idézett közleményben, amely a szimulációk eredményeit tartalmazza, nem találhatóak meg a használt értékek.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Az <sup>211</sup>At 41,7% valószínűséggel közvetlenül <sup>207</sup>Bi-té bomlik, ami egy 5,87 MeV energiájú αrészecske kibocsátásával jár, 58,7% valószínűséggel pedig egy elektronbefogással <sup>211</sup>Po keletkezik, ami 7,45 MeV energiájú α-részecskét bocsát ki.

fázisban az egységnyi dózishoz rendelt kettős törések számát lineárisan növekvőnek tekintjük, míg a  $G_2$  és M fázisok esetén a fenti értékek kétszeresével számolunk<sup>3</sup>.

DNS sérülések nemcsak az ionizáló sugárzással való kölcsönhatásból származhatnak; kialakulhatnak a sugárterheléstől függetlenül is. Éppen ezért az ilyen endogén kettős törések járulékát is figyelembe vesszük, amikor a mutációk kialakulását vizsgáljuk. Vilenchik és Knudson szerint körülbelül 50 kettős törés keletkezik a sejtciklus S fázisa során az egyszálú törések átalakításának következtében (22). A többi sejtciklus esetén a spontán módon kialakuló kettős törések száma arányos a sejtben lévő DNS mennyiségével, értéke pedig  $0,05 \text{ h}^{-1}$  a G<sub>0</sub> és G<sub>1</sub> fázisban és 0,1 h<sup>-1</sup> a G<sub>2</sub> és M fázisban (14).

Nem szabad megfeledkeznünk arról, hogy a sejteknek megvannak az eszközei arra, hogy a DNS sérüléseit kijavítsák. Több kutatás szerint a DNS sérülések kijavítása nem elsőrendű kinetikát követ (23, 24). Fowler szerint a hibajavítást másodrendű kinetika jellemzi vagy esetleg többféle elsőrendű kinetikájú hibajavítás van jelen egyszerre, melyek karakterisztikus idői aszimmetrikus eloszlást mutatnak (24). A kísérleti adatok mindkét esetben jól leírhatók egy olyan függvénnyel, amely szerint a megmaradt DNS-sérülések száma fordítottan arányos a sérülések létrejötte óta eltelt idővel, azaz az ionizáló sugárzással való kölcsönhatás után egy karakterisztikus  $\tau$  idővel a kijavítatlan sérülések száma az eredeti mennyiség felére, újabb  $\tau$  idő elteltével pedig az eredeti mennyiség harmadára csökken (24). Különböző kísérleti adatok felülvizsgálata nyomán Fowler arra jutott, hogy egértüdő esetén a DNS-javítás karakterisztikus ideje ( $\tau$ ) 0,9 h (24). A szimulációk során ezt az értéket használjuk.

Az osztódásra képes sejtek sejtciklusideje attól is függ, hogy a környező szövetben milyen gyakran pusztulnak el az osztódásra képes és az osztódásra nem képes sejtek. Az alkalmazott modellben csak az osztódásra nem képes sejtek pusztulnak el, ha a szövet nincs kitéve ionizáló sugárzásnak. A sejtpusztulási gyakoriság e háttér-értékét ( $N_{ia}^{0}$ ) az osztódásra képes sejtek egyensúlyi számának és normális sejtciklusidejének hányadosából képezzük (rendre  $N_s$  és  $T_0$ ):

$$N_{ia}^{0} = \frac{N_{s}}{T_{0}},$$
(1)

ahol  $T_0$  30 nap (25). A modellben csak a bazális és a kehelysejtek képesek az osztódásra.

Annak a valószínűsége, hogy egy sejt túléli az  $\alpha$ -részecskékkel való kölcsönhatást ( $p_s$ ), exponenciálisan csökken a sejtmagot eltalált  $\alpha$ -récsecskék számával (n) (26, 27). Ezzel szemben a citoplazmát ért találatok jelentősége sejtpusztulás tekintetében csekély (15, 27). Ennek megfelelően a modellben a következő összefüggést használjuk:

$$p_{s} = \exp(-b \cdot n), \tag{2}$$

ahol *b* értéke 0,285 (26) vagy 0,587 (27). Most is – az egységnyi dózis által okozott kettős törések számához hasonlóan – két értékkel végzünk szimulációkat, hogy lássuk a végeredmény érzékenységét a sejtpusztulási valószínűségre nézve. Így a kisebb érték az "A", a nagyobb pedig a "B" paraméterbeállításhoz tartozik.

Miután adott terhelés mellett meghatároztuk az egyes sejtek túlélési valószínűségét, becslést adhatunk az elpusztult sejtek és az osztódásra képes, terhelést túlélő sejtek számára vonatkozóan. Az átlagos sejtciklusidő (T) ezek után kiszámítható a napi terhelések függvényében, ha feltételezzük, hogy a hámszövet vizsgált részén az egy nap alatt bekövetkező osztódások átlagos száma megegyezik az adott napon elpusztult sejtek várható számával. Ilyen módon a következő összefüggéshez jutunk:

 $<sup>^{3}</sup>$  AG<sub>0</sub> fázisban a sejtek nyugalomban vannak, a G<sub>1</sub> fázisban növekednek, az S fázisban megkétszereződik az örökítőanyag, a G<sub>2</sub> fázisban a sejt felkészül az osztódásra, végül pedig az M fázisban osztódik.

$$T = \frac{N_p^s}{N_{ia}}.$$
(3)

Itt  $N_p^s$  jelöli azoknak az osztódásra képes sejteknek a számát, amelyek túlélték az adott napi sugárterhelést. Fontos megjegyezni, hogy a modellben a sejtciklusidőnek van egy minimuma, ami egyenlő az S, a G<sub>2</sub> és az M fázis hosszának összegével.

Ha a DNS-sérülések kijavítását sztochasztikus folyamatnak tekintjük, akkor annak a valószínűsége, hogy egy adott kettős törés nincs kijavítva a keletkezése után t idővel ( $p_{nr}(t)$ ), az alábbiak szerint írható:

$$p_{nr}(t) = \frac{1}{1 + \frac{t}{\tau}}.$$
 (4)

Az egy sejtben egy sejtciklus nyomán kialakuló mutációk számát ( $M^*$ ) úgy becsüljük, hogy meghatározzuk a kettős törések várható számát a sejtosztódás időpontjában. Ezt a várható értéket úgy kapjuk meg, hogy a sejtciklus idejére integráljuk a kettős törések keletkezési gyakoriságának (P) és ki nem javításuk valószínűségének szorzatát:

$$M^{*} = \int_{0}^{T} P(t') \cdot p_{nr}(T-t') dt'.$$
 (5)

Az (5) egyenletben a szorzat azt mutatja, hogy figyelmen kívül hagyjuk azt a lehetőséget, hogy a DNS-sérülések következtében a sejt lassabban lép át egyik sejtciklusból a másikba. Az integrálás a paraméterek ismeretében részben analitikusan, részben numerikusan elvégezhető. A részletek megtalálhatóak az eredeti cikkben (16).

Ha egy sejt, amelynek DNS-e sérült, elpusztul, akkor ez a sérülés nem eredményez mutációt. Eddig azonban ezt a lehetőséget nem vettük figyelembe. Annak érdekében, hogy a mutációk számára jobb becslést adjunk, az adott, *i*. sejtben kialakuló mutációk számára vonatkozó, a pusztulás lehetőségét figyelmen kívül hagyó várható értéket [ $M^*$  a (5) kifejezésben] megszorozzuk annak a valószínűségével, hogy az *i*. sejt túléli az adott napi terhelést ( ${}^ip_S$ ). Ezen kívül miután a sejtciklus-rövidülés hatását is vizsgáljuk, az egységnyi idő alatt keletkező mutációk száma érdekesebb számunkra, mint az egy sejtciklus nyomán keletkezett mutációké. Az *i*. sejtben keletkező mutációk napi átlagos számát úgy határozzuk meg, hogy az egy sejtciklus nyomán keletkezett mutációk becsült számát ( ${}^iM$ ) elosztjuk a sejtciklus hosszával. Így a mutációk keletkezési gyakoriságát a következő kifejezéssel becsüljük:

$${}^{i}M = \frac{1}{T}{}^{i}p_{s} \cdot {}^{i}M^{*}.$$
(6)

A vizsgált hámszövetdarabon összesen keletkezett mutációk átlagos napi számát ( $M^{szövet}$ ) az egyes osztódó sejtekben keletkezett mutációk átlagos napi számának összegeként kapjuk meg:

$$M^{sz\"ovet} = \sum_{i} \frac{1}{T}^{i} p_{s} \cdot^{i} M^{*} .$$
<sup>(7)</sup>

Itt *i* az egyes osztódásra képes sejteken fut végig. Végül a szövetdarab vizsgált részén naponta keletkező mutációk számát elosztjuk a napi terhelést túlélő, osztódásra képes sejtek számának  $(N_p^{S})$  várható értékével, amelynek eredményeként eljutunk az egy osztódásra képes sejtben naponta keletkező mutációk átlagos számához (*m*):

$$m = \frac{M^{szövet}}{E(N_{p}^{s})} = \frac{\sum_{i} \frac{1}{T}^{i} p_{s}^{i} M^{*}}{\sum_{i}^{i} p_{s}}.$$
 (8)

Ennél az utolsó lépésnél azt vettük figyelembe, hogy az elpusztuló sejtek helyét a túlélő sejtek töltik be osztódásukkal. Azaz a túlélő, osztódásra képes sejtekben keletkezett mutációk a sejtek osztódása révén több sejtben is megmutatkoznak.

Annak érdekében, hogy össze lehessen hasonlítani az ionizáló sugárzás által közvetlenül okozott DNS-sérülések és a közvetve okozott sejtciklusidő-rövidülés jelentőségét, azt a tényt használjuk ki, hogy számítógépes modellünkben a két hatást egymástól függetlenül ki és be tudjuk kapcsolni. Így a (7) és (8) kifejezések értékét négy különböző esetben határozzuk meg. Először sem a DNS-sérüléseket, sem pedig a sejtciklusidő-rövidülést nem vesszük figyelembe, amivel a háttér mutációs gyakoriságra adunk becslést, azaz az ionizáló sugárzástól függetlenül keletkező mutációk keletkezési gyakoriságára. A következő két esetben vagy csak a DNS-sérüléseket vagy csak a megnövekedett osztódási gyakoriságot vesszük figyelembe. Az utolsó esetben mindkét mechanizmust figyelembe vesszük.

#### EREDMÉNYEK

#### Mutációk kialakulása az ionizáló sugárzás hatására

A mutációk kialakulásának modellezésénél azzal a feltevéssel éltem, hogy a szövetbeli sejtszám nem lehet hosszú távon alacsonyabb (vagy legalábbis sokkal alacsonyabb), mint a normál érték. Emiatt a modell nem érvényes abban az esetben, ha a besugárzás csak rövid ideig (néhány napig vagy néhány hétig) tart. Sugárkezelések közben végzett megfigyelések ugyanis azt mutatják, hogy a bőrben a néhány hetes kezelés alatt mindvégig alacsonyabb az osztódási gyakoriság, mint a szövet egészséges állapotában, még a hétvége szünetét követően is (28). Emiatt a következő alfejezet minden eredménye mögött az a feltevés áll, hogy a besugárzás néhány hónapig vagy néhány évig tart. Az eredmények pedig azt mutatják be, hogy ezen a hosszú időszakon belül egy nap terhelése milyen következményekkel jár. Ennek megfelelően a terhelést kifejező mennyiségek helyett azok egységnyi időre (egy napra) vonatkoztatott értékei a független változók, és hasonlóképpen nem a mutációk teljes száma, hanem az egy nap alatt keletkező mutációk száma (azaz a mutációs ráta) a függő változó.

## A sejtosztódási gyakoriság és a DNS sérülések jelentősége az ionizáló sugárzás által okozott mutációk kialakulásában

Az 1. ábra felső paneljei a vizsgált szövetdarab sejtjeiben egy nap alatt keletkező mutációk számát mutatják be, míg az alsó paneleken az egy túlélő sejtre jutó mutációk napi száma látható a napi sugárterhelés függvényében. Az 1. ábra bal paneljei az "A" paraméterbeállítással, míg a jobb paneljei a "B" paraméterbeállítással számított eredményeket mutatják. Az ábra mindegyik paneljén négy görbét láthatunk, ami a négy modellezett esetnek felel meg. A fekete görbék a háttér mutációs rátát illusztrálják, azaz azt az esetet, amikor az ionizáló sugárzás nem okoz mutációkat. A második esetben, amit a piros görbék mutatnak be, azt feltételezzük, hogy az ionizáló sugárzás csak a DNS sérülések révén járul hozzá a mutációk számának növekedéséhez. A harmadik esetben, amelynek a kék görbék felelnek meg, azzal a feltevéssel élünk, hogy a sugárzás mutagén volta teljes egészében a sejtosztódási gyakoriság megnövekedésében rejlik. Végül a zöld görbék mutatják a valós eset modelljét, amikor mindkét mechanizmust figyelembe vesszük.



1. ábra. A naponta keletkező mutációk száma a vizsgált hámszövetdarabon (felső panelek) és a naponta keletkező mutációk számának és a túlélő, osztódásra képes sejtek számának hányadosa (alsó panelek) az egységnyi felületre jutó bomlások napi száma és az átlagos napi szövetdózis függvényében az "A" (bal oldali panelek) és "B" (jobb oldali panelek) paraméterbeállítás esetén. Valamennyi tengely logaritmikus skálájú.

A felső paneleken a három fenti görbe kezdetben együtt növekszik a sugárterheléssel, de nagyon nagy dózisteljesítményeknél már csökkennek. Eközben a fekete görbék monoton csökkennek a szövetdózis-teljesítmény növekedésével. A felső paneleken minden csökkenés magyarázatát a sugárzás által okozott sejtpusztulás adja, ami a sejtek számának csökkenését, és ezáltal a mutációk számának csökkenését jelenti. A szövetben a környező sejtek osztódás révén pótolják az elpusztult sejteket, az új sejtek viszont tartalmazzák az osztódás előtt keletkezett mutációkat is. Erről a folyamatról azonban a felső panelek nem adnak számot, hatása csak az alsó paneleken lévő görbéken mutatkozik meg. Természetesen a sejtek pótlása csak addig a dózisteljesítményig lehetséges, amíg a szövet sejtjei nem érik el a beállított minimális sejtciklusidőt. A kék és zöld görbéken látható törések ezt a küszöbdózisteljesítményt jelölik. Az ezzel kapcsolatos következtetéseket itt nem közöljük, de az eredeti cikkben megtalálhatóak (16).

Összehasonlítva az 1. ábra felső paneljeit, látható, hogy a két vizsgált mutagén mechanizmus jelentősége függ a paraméterbeállítástól, bár mindkét esetben a sejtpusztulási gyakoriság növekedése miatti sejtosztódás fokozódás a meghatározó mechanizmus. Ettől függetlenül megállapítható az is, hogy körülbelül 50–100 mGy/nap szöveti dózisteljesítmény felett a sugárzás által okozott DNS sérülések is jelentősen hozzájárulnak a mutációk kialakulásához.

Az 1. ábra alsó paneljein a vizsgált szövetdarabon kialakult mutációk napi számának és az osztódásra képes túlélő sejtek számának a hányadosát látjuk a terhelés függvényében. Miután a napi sugárterhelést túlélő és osztódó sejtek osztódásukkal nem csupán a sejtek számát, hanem ezzel párhuzamosan a szövetdarabra összegzett mutációk számát is növelik, az alsó panelek adnak valószerűbb becslést a helyreállt szövetdarabot jellemző átlagos mutációrátára. Éppen emiatt az alsó paneleken látható eredményeket részletesebben tárgyaljuk.

A fekete görbe világosan mutatja azt, amit várunk, hogy ha a számításokban mindkét mutációt okozó mechanizmust kikapcsoljuk, akkor a mutációk kialakulása független a sugárterheléstől. Összehasonlítva az 1. ábra alsó paneljeit jól látható, hogy a pontos értékek érzékenyek a paraméterbeállításra. Természetesen, ha az egyik mechanizmust kikapcsoljuk, akkor a sugárzás hatása gyengébbnek mutatkozik. Ha a két mechanizmus együttes hatását vizsgáljuk, akkor megállapítható, hogy körülbelül 30 mGy felett ez nagyobb, mint a két összetevő hatásának összege, ugyanakkor jelentősen kisebb azok szorzatánál. Feltehetőleg ez igaz 30 mGy alatt is, noha a mutációs ráta alacsony értéke miatt a görbék ezt nem tükrözik.

Ugyanakkor azt világosan mutatják az eredmények, hogy az α-részecskék által okozott sejtpusztulás miatti sejtciklusidő-rövidülés nagymértékben hozzájárul a mutációk kialakulásához; jelentősége nagyobbnak mutatkozik, mint az ionizáló sugárzás által okozott DNS sérüléseké. A jelenség akár a szomszédhatás egy fajtájának is tekinthető. Fontos azonban megjegyezni, hogy míg a klasszikus szomszédhatás a közvetlen hatások mellett csak a kis dózisteljesítmények tartományában játszik szerepet, addig a fent leírt "szomszédhatás" a teljes dózisteljesítmény-tartományban jelentős.

Az ionizáló sugárzás effajta nem-célzott hatásának egy fontos következménye, hogy a differenciált sejtek terhelése is hozzájárulhat ahhoz, hogy új mutációk jelenjenek meg a környező, osztódásra (vagy még inkább transzformációra) képes sejtekben. Emiatt a szövetszintű vizsgálatokban és a rákkockázat becslésében sem hagyhatóak figyelmen kívül azok az  $\alpha$ -részecskék, amelyek csak olyan sejteket találnak el, amelyek nem képesek az osztódásra. Meg kell jegyezni azt is, hogy azon dozimetriai modellek többsége, amelyek a radon-leányelemekből származó effektív dózist becsülik, csak az érzékeny (vagy másként fogalmazva osztódásra képes) sejtek által elnyelt dózist veszik figyelembe. A radonterheléshez rendelt rákkockázat becsléséhez ezeket a dozimetriai modelleket is felhasználják, éppen ezért a fent bemutatott eredmények felvetik e modellek újragondolásának és átdolgozásának szükségességét.

#### KÖVETKEZTETÉSEK

Az ionizáló sugárzás hatására elpusztult sejtek miatt megnövekedett sejtosztódási gyakoriság nem csupán jelentősen hozzájárul, hanem alapvetően meghatározza a kialakuló mutációk számát, ha a szövet hosszú ideig van kitéve sűrűn ionizáló sugárzásnak. Ez a fajta szomszédhatás nemcsak a kis dózisteljesítmények esetén jelentős, hanem olyan dózisteljesítményeknél is, ahol a klasszikus szomszédhatás már elhanyagolható a közvetlen hatások mellett. A sejtosztódási gyakoriság megnövekedésének jelentősége felhívja a figyelmünket arra, hogy az osztódásra nem képes sejtek sugárterhelése is eredményezheti a

mutációk számának növekedését növelve a rák kialakulásának kockázatát, azaz ezek a sejtek is figyelembe veendők a radon-leányelemek dozimetriájában. A megnövekedett sejtosztódási gyakoriság jelentősége arra is rámutat, hogy krónikus terhelésnek kitett többsejtű élőlényekre vonatkozóan a mesterséges környezetben, szöveten kívüli sejteken végzett kísérletek jelentősen alulbecsülhetik a sűrűn ionizáló sugárzás mutagén voltának mértékét.

#### IRODALOM

- [1] Feinendegen L, Hahnfeldt P, Schadt EE, Stumpf M, Voit EO. Systems biology and its potential role in radiobiology. Radiation and Environmental Biophysics. 2008;47(1):5-23.
- [2] Müller M, Durante M, Stöcker H, Merz F, Bechmann I. Modeling radiation effects at the tissue level. European Physical Journal D. 2010;60(1):171-6.
- [3] Köteles G. Az ionizáló sugárzás hatása az emberi szervezetre. In: Fehér I, Deme S, szerk. Sugárvédelem. Budapest: ELTE Eötvös Kiadó; 2010. p. 53-78.
- [4] Mothersill C, Seymour CB. Radiation-induced bystander effects implications for cancer. Nature Reviews Cancer. 2004;4(2):158-64.
- [5] Barcellos-Hoff MH, Park C, Wright EG. Radiation and the microenvironment -Tumorigenesis and therapy. Nature Reviews Cancer. 2005;5(11):867-75.
- [6] Balásházy I, Hofmann W. Quantification of local deposition patterns of inhaled radon decay products in human bronchial airway bifurcations. Health Physics. 2000;78(2):147-58.
- [7] Szőke I, Farkas Á, Balásházy I, Hofmann W. Modelling of cell deaths and cell transformations of inhaled radon in homes and mines based on a biophysical and microdosimetric model. International Journal of Radiation Biology. 2008;84(2):127-38.
- [8] Balásházy I, Farkas Á, Madas BG, Hofmann W. Non-linear relationship of cell hit and transformation probabilities in a low dose of inhaled radon progenies. Journal of Radiological Protection. 2009;29(2):147-62.
- [9] Szőke I, Farkas Á, Balásházy I, Hofmann W. Stochastic aspects of primary cellular consequences of radon inhalation. Radiation Research. 2009;171(1):96-106.
- [10] Farkas Á, Hofmann W, Balásházy I, Szőke I, Madas BG, Moustafa M. Effect of sitespecific bronchial radon progeny deposition on the spatial and temporal distributions of cellular responses. Radiation and Environmental Biophysics. 2011;50(2):281-97.
- [11] Madas BG, Balásházy I, Farkas Á, Szőke I. Cellular burdens and biological effects on tissue level caused by inhaled radon progenies. Radiation Protection Dosimetry. 2011;143(2-4):253-7.
- [12] Mercer RR, Russell ML, Crapo JD. Radon dosimetry based on the depth distribution of nuclei in human and rat lungs. Health Physics. 1991;61(1):117-30.
- [13] Mercer RR, Russell ML, Roggli VL, Crapo JD. Cell number and distribution in human and rat airways. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. 1994;10(6):613-24.
- [14] Hazelton WD. Modeling the effects of radiation on cell cycle regulation and carcinogenesis. In: Tan WY, Hanin L, szerk. Handbook of Cancer Models with Applications. Singapore: World Scientific; 2008. p. 91-108.
- [15] Wu LJ, Randers-Pehrson G, Xu A, Waldren CA, Geard CR, Yu ZL, et al. Targeted cytoplasmic irradiation with alpha particles induces mutations in mammalian cells. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1999;96(9):4959-64.
- [16] Madas BG, Balásházy I. Mutation induction by inhaled radon progeny modeled at the tissue level. Radiation and Environmental Biophysics. 2011;50(4):553-70.

- [17] Farkas Á, Balásházy I. Quantification of particle deposition in asymmetrical tracheobronchial model geometry. Computers in Biology and Medicine. 2008;38(4):508-18.
- [18] Ziegler JF, Biersack JP, Ziegler MD. SRIM The Stopping and Range of Ions in Matter: Ion Technology Press; 2008. A szerző a SRIM-2008.3-at használta, amely a <u>http://www.srim.org/</u> oldalon érhető el.
- [19] Frankenberg D, Brede HJ, Schrewe UJ, Steinmetz C, Frankenberg-Schwager M, Kasten G, et al. Induction of DNA double-strand breaks by <sup>1</sup>H and <sup>4</sup>He ions in primary human skin fibroblasts in the LET range of 8 to 124 keV/μm. Radiation Research. 1999;151(5):540-9.
- [20] The International Human Genome Mapping Consortium. A physical map of the human genome. Nature. 2001;409(6822):934-41.
- [21] Claesson AK, Stenerlow B, Jacobsson L, Elmroth K. Relative biological effectiveness of the alpha-particle emitter At-211 for double-strand break induction in human fibroblasts. Radiation Research. 2007;167(3):312-8.
- [22] Vilenchik MM, Knudson AG. Endogenous DNA double-strand breaks: Production, fidelity of repair, and induction of cancer. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2003;100(22):12871-6.
- [23] Foray N, Charvet AM, Duchemin D, Favaudon V, Lavalette D. The repair rate of radiation-induced DNA damage: A stochastic interpretation based on the Gamma function. Journal of Theoretical Biology. 2005;236(4):448-58.
- [24] Fowler JF. Repair between dose fractions: A simpler method of analyzing and reporting apparently biexponential repair. Radiation Research. 2002;158(2):141-51.
- [25] Adamson IYR. Cellular kinetics of the lung. In: Witschi H, Brain JB, szerk. Berlin: Springer; 1985. p. 289-317.
- [26] Hei TK, Wu LJ, Liu SX, Vannais D, Waldren CA, Randers-Pehrson G. Mutagenic effects of a single and an exact number of alpha particles in mammalian cells. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1997;94(8):3765-70.
- [27] Soyland C, Hassfjell SP. Survival of human lung epithelial cells following in vitro alpha-particle irradiation with absolute determination of the number of alpha-particle traversals of individual cells. International Journal of Radiation Biology. 2000;76(10):1315-22.
- [28] Turesson I, Nyman J, Qvarnstrom F, Simonsson M, Book M, Hermansson I, et al. A low-dose hypersensitive keratinocyte loss in response to fractionated radiotherapy is associated with growth arrest and apoptosis. Radiotherapy and Oncology. 2010;94(1):90-101.

#### A súlyos erőművi balesetek környezeti kibocsátásának becslése valósidejű mérések alapján

Deme Sándor<sup>\*1</sup>, Láng Edit<sup>1</sup>, Pázmándi Tamás<sup>1</sup>, C. Szabó István<sup>2</sup> <sup>1</sup>MTA Energiatudományi Kutatóközpont, 1525 Budapest, pf. 49 <sup>2</sup>Paksi Atomerőmű Zrt., 7031 Paks, pf. 71 \*deme@aeki.kfki.hu

*Title – Estimation of environmental release based on real-time measurements in case of severe NPP accident* 

Abstract – The paper deals with overview of methods based on real-time measurements and applicable for estimation of environmental release through damaged wall of NPP in case of severe plant accident. Measurements's data to be used for this purpose are dose rates measured in hermetical rooms, reactor hall, around buildings of the plant, ventilation conditions, wind direction and speed.

Low height (1–46 m) environmental release and its order of magnitude can be estimated using dose rate data measured in ventilation stack and by detectors dislocated around the buildings of NPP. The method of estimation is based on calculation of environmental dose rates near buildings using dose rate in ventilation stack, ventilation rate and wind data at the effective stack height. If in the case of severe accident the wall of the hermetical rooms is damaged the dose rate near the buildings of NPP will be higher than the calculated one and the excess dose rate will be proportional to the activity release at low height.

Some numerical examples of calculations will be presented in the paper as well.

Keywords- Nuclear Power Plant, severe accident, environmental release, real-time measurements

Kivonat – Tanulmányunkban áttekintjük, hogy súlyos erőművi baleseteknél milyen módszerek használhatóak az épület sérülésén át közvetlenül bekövetkező környezeti kibocsátás becslésére valósidejű mérések alapján. Az e célra felhasználható adatok a hermetikus térben, a reaktorcsarnokban, a szellőkéményben és az udvartéren mért dózisteljesítmények, a szellőzés állapota, a szélirány és a szélsebesség.

Az alacsony szinten (1–46 m) a környezetbe kerülő aktivitás kimutatására és annak mértékére a szellőzőkéményben és az udvartéren mért dózisteljesítmények alapján lehet következtetni. A módszer alapja az, hogy az udvartéri detektorok helyén a szellőzőkémény radioaktív kibocsátásából származó dózisteljesítmény meghatározható a kéményekben lévő gamma-sugárzás detektor által mért dózisteljesítményből, a kémény légforgalomból, a 120 m magasan mért szélirányból és szélsebességből. Amennyiben a baleset épületsérüléssel jár együtt, akkor az udvartéri detektorok jelzése a kéménykibocsátás alapján számított értéknél nagyobb lesz, a növekmény pedig arányos lesz az alacsony szinten történő kibocsátással.

A cikkben számszerű példákat is adunk az ismertetett módszerre vonatkozóan.

Kulcsszavak – atomerőmű, súlyos baleset, környezeti kibocsátás, valósidejű mérések

#### AZ ATOMERŐMŰ SÚLYOS BALESETE

Korábbi közleményünkben [1] egy új módszert írtunk le a környezeti kibocsátás meghatározására az atomerőmű hermetikus téri túlnyomással járó üzemzavara esetén. Az adott esemény a tervezési üzemzavarok közé tartozik, és feltételeztük, hogy az esemény nem

jár sem zónaolvadással, sem a hermetikus tér falának sérülésével, és a kibocsátás gyakorlatilag csak a szellőzőkéményen keresztül történik.

Jelen munkákban azt vizsgáljuk meg, hogy milyen lehetőség van a súlyos erőművi balesetek környezeti kibocsátásának becslésére valósidejű mérések alapján. A súlyos baleset a reaktorzóna jelentős károsodásával együtt járó, a tervezési alapnál, valamint a tervezési alap kiterjesztésébe tartozó üzemzavaroknál súlyosabb külső hatásokkal járó baleseti állapot. [2] Ennél a kategóriánál nem zárjuk ki a hermetikus tér falának sérülését és ebben az esetben a közvetlen, a falsérülésen keresztül történő – egyes esetekben igen nagymértékű – környezeti kibocsátást. Feltételezzük, hogy a közvetlen kibocsátás mellett, a működő szellőrendszer révén a szellőzőkéményen át is történik kibocsátás.

A szellőzőkéményen át történő kibocsátás mérése a szellőzőkémény légterében elhelyezett vagy onnan mintát vevő műszerekkel történik. Az épületfalon történő sérülés révén létrejövő közvetlen kibocsátás kimutatására az erőmű területén elhelyezett ún. udvartéri detektorokat lehet felhasználni (1. ábra). Ezek az  $1 \cdot 10^{-8}$  Sv/h – 10 Sv/h dózisteljesítmény tartományban mérő gamma-sugárzás detektorok mind a szellőzőkéményen át, mind a közvetlenül az épület falának sérülésén keresztül kibocsátott radionuklidok sugárzását mérik. A kéménykibocsátás révén létrejövő gamma-sugárzás dózisteljesítménye viszonylag jól meghatározható az udvartéri detektoroknál a jelenleg is rendelkezésre álló mérőrendszerek révén (2. ábra), így a közvetlen kibocsátás hatása is jól detektálható. A kéménykibocsátás a kémény közelében félvégtelen vonalforrással közelíthető, az épületen át közvetlenül kibocsátott aktivitás az épület körül létrejövő, örvénylő légtérbe kerül.



1. ábra. Az udvartéri detektorok (kék téglalapok) elhelyezkedése. A reaktorépületeket a I...IV számozás jelzi. A szellőzőkémények helyét piros négyzetek jelzik.

Az épületkibocsátás kimutatásának logikai vázlatát a 3. ábra mutatja be. A szellőzőkémények előtti H1 jelű szellőzőhídban egy 10 Gy/h felső méréshatárú gamma-sugárzás detektor van, amely a híd 5 m-es szélességű, 6 m-es magasságú, 32 m hosszú térrészében, a hossztengely 1/3-ban, a keresztmetszet középpontjában méri a kibocsátásra kerülő levegő gamma-sugárzását (4. ábra). Ha feltételezzük, hogy a sugárzást 1 MeV-es fotonok hozzák létre, akkor a gamma-sugárzás dózisteljesítménye révén megállapítható a levegő egyenérték aktivitáskoncentrációja. A Microshield programmal [3] meghatároztuk, hogy ha a levegőben lévő aktivitás bomlásonként 1 db 1 MeV-es fotont bocsát ki, akkor az 1 (foton/s)/m<sup>3</sup> "aktivitáskoncentráció" révén létrejövő dózisteljesítmény 7,1 $\cdot$ 10<sup>-12</sup> Gy/h. A szintén mért kémény légforgalom ismeretében meghatározható a fenti "nuklidra" vonatkozó egyenérték kibocsátás Bq/s egységben.



 ábra. A kéménykibocsátás és az épületből történő közvetlen kibocsátás vázlata. Az udvartéri gamma-sugárzás detektorok mind a kéménykibocsátás, mind az épület falának sérülésén keresztül történő kibocsátás sugárzását mérik.



3. ábra. Az épületkibocsátás kimutatásának logikai vázlata



4. ábra. A légforgalom és a dózisteljesítmény mérésének vázlata. A mérőműszerek a H1 szellőzőhídban vannak elhelyezve

A szellőzőkémény kibocsátásnál a vonalforrás talajfelszín feletti magassága megegyezik az effektív kibocsátási magassággal, azaz a kémény geometriai magasságának és a kiegészítő kéménymagasságnak az összegével. A mozgásmennyiség dominanciája (hideg kibocsátás) esetén a  $\Delta H$  kiegészítő kéménymagasság m-ben

$$\Delta H = 3d_s \frac{v_s}{u_s},\tag{1}$$

ahol d<sub>s</sub> a kéménytető belső átmérője (m), v<sub>s</sub> a kiáramló levegő sebessége (m/s), u<sub>s</sub> a szélsebesség a kibocsátás magasságában (m/s). [4]

A szellőzőkéményen át kibocsátott levegő sebessége – ikerkéményenként  $5 \cdot 10^5 \text{ m}^3/\text{h}$  légforgalom esetén – 15,4 m/s. A kéményátmérő, d<sub>s</sub> = 2,4 m. Ezeket az adatokat alapul véve a járulékos kéménymagasság szélsebesség függését az 5. ábra mutatja. Meg kell jegyezni, hogy a 100 m-es kéménymagasságban a tipikus szélsebesség (u<sub>s</sub>) általában meghaladja az 5 m/s-ot, ennek révén az effektív kibocsátási magasság rendszerint nem több 120 m-nél.



5. ábra. A járulékos kéménymagasság (növekmény) szélsebesség függése

Ha feltételezzük azt, hogy a kéményen kibocsátott levegő a járulékos kémény magasság eléréséig egyenletesen lassul le a 15,4 m/s-os kibocsátási sebességről nulla vertikális sebességre, akkor kimutatható, hogy a lelassulási idő t =  $14,4/u_s$ , ezen idő alatt megtett vízszintes úthossz pedig a szélsebességtől függetlenül minden esetben 14,4 m. Ezen a távolságon túl már kialakul a vonalforrás (6. ábra). A továbbiakban úgy számolunk, hogy a vonalforrás kezdete az ikerkémények középpontja.



6. ábra. A csóva számított pályája és az idealizált vonalforrás 1 és 10 m/s-os szélsebesség esetén.

#### A FÉLVÉGTELEN VONALFORRÁS SUGÁRZÁSI TERE

A félvégtelen vonalforrás számításánál használt geometria adatokat a 7. ábra mutatja



7. ábra. A számításokban használt geometriai adatok x – távolság a félvégtelen vonalforrás kezdőpontjától, R(I) távolság az I kiépítés kéményének vonalforrásától. Az x és y irányok egymásra merőlegesek

A szellőzőkémény talppontjától a legtávolabbi detektorig a távolság mintegy 400 m, az effektív kibocsátási magasság nem haladja meg a 210 métert, ennek megfelelően az  $R_{max}$  kevesebb, mint 500 m.

A számításoknál a szellőzőkéményen kibocsátott radionuklidok energiáját 1 MeV-nek fogadjuk el, ennek feltételezésével határozzuk meg a kibocsátott egyenérték aktivitást. A 8. ábrán látható a félvégtelen vonalforrás által létrehozott sugárzási tér  $1 \cdot 10^{10}$  (foton/s)/cm forrásintenzitás esetén a kéménytől mért szélmenti távolság függvényében a csóvától 110–500 m merőleges távolság (R a 7. ábrán) tartományban. Látható, hogy a dózisteljesítmény a szélirányban a kéménytől mért első 100 m-es távolságban jelentősen változik, ezért célszerű lehetőleg a 100 m-nél távolabb fekvő detektorok jelzését alapul venni. A széliránnyal ellentétes oldalon is jön létre sugárzási tér, de az viszonylag kis intenzitású és a távolság függvényében gyorsan változik, ezért a számításoknál kevéssé használható.



 8. ábra. A félvégtelen vonalforrás által létrehozott sugárzási tér 1.10<sup>10</sup> (foton/s)/cm forrásintenzitás esetén a kéménytől mért távolság függvényében a csóvától 110–500 m távolság tartományban

Az operatív számításokhoz a Microshield programmal meghatározott pontokra közelítő függvényt illesztettünk. Általánosan felírható a csóvától mért adott távolság távolság és  $1 \cdot 10^{10}$  (foton/s)/cm forrásintenzitás esetén a dózisteljesítmény:

$$d = f_1(R) x^3 + f_2(R) x^2 + f_3(R) x + f_4(R),$$
(2)

ahol x a kéménytől mért szélmenti távolság.

Meghatároztuk e függvények együtthatóit a 8. ábrán feltüntetett csóvatávolságokra (1. táblázat).

(3)

1. táblázat. A dózisteljesítményt leíró polinom függvények együtthatói a 110–600 m	1-es
csóvától mért távolságok esetén	

$\mathbf{P}(\mathbf{m})$	Együtthatók							
K (III)	$f_1(\mathbf{R})$	$f_2(\mathbf{R})$	f <sub>3</sub> ( <b>R</b> )	$f_4(\mathbf{R})$				
110	2,149E-08	-2,343E-05	8,418E-03	1,070E+00				
130	1,441E-08	-1,623E-05	6,108E-03	8,131E-01				
150	9,122E-09	-1,095E-05	4,437E-03	6,340E-01				
170	6,300E-09	-7,888E-06	3,350E-03	5,026E-01				
190	4,410E-09	-5,724E-06	2,549E-03	4,027E-01				
210	2,913E-09	-4,083E-06	1,949E-03	3,269E-01				

$\mathbf{P}(\mathbf{m})$	Együtthatók						
K (III)	$f_1(\mathbf{R})$	$f_2(R)$	f <sub>3</sub> ( <b>R</b> )	$f_4(R)$			
250	1,372E-09	-2,213E-06	1,185E-03	2,198E-01			
300	4,973E-10	-1,048E-06	6,584E-04	1,380E-01			
400	7,350E-11	2,878E-07	2,293E-04	5,706E-02			
500	-2,113E-11	-7,301E-08	8,402E-05	2,459E-02			
600	-1,166E-11	-2,557E-08	3,349E-05	1,078E-02			

Az 1. táblázat adatai alapján a közbenső R távolságokra is kiszámítottuk a polinom együtthatók távolságfüggését, ezek részben exponenciális, részben polinom függvényekkel adhatók meg (9-12).

Az 1. táblázat adatai alapján a közbenső R távolságokra is kiszámított – a 9–12. ábrán is feltüntetett – polinom együtthatók távolságfüggései összegezve a következők:





9. ábra. Az 1. táblázat f1(R) számértékei az R távolság 110-400 m-es tartományában



10. ábra. Az 1. táblázat  $f_1(R)$  számértékei az R távolság 400–600 m-es tartományában



11. ábra. Az 1. táblázat f2(R) számértékei az R távolság függvényében



12. ábra. Az 1. táblázat f3(R) és f4(R) számértékei az R távolság függvényében

#### A SZÁMÍTOTT DÓZISTELJESÍTMÉNY MEGHATÁROZÁSA

A dózisteljesítménynél kiindulási adataink – egy kiépítés kéményére vonatkozóan – a következők:

- a H1 szellőzőhídban mért *d* dózisteljesítmény Gy/h-ban
- a H1 szellőzőhídban mért v légforgalom m<sup>3</sup>/h-ban
- a φ<sub>csóva</sub> szélirány (csóvairány) fokban az északi irányhoz képest
- a φ<sub>receptor</sub> receptorpont iránya fokban és A távolsága a kéménytől
- u<sub>s</sub> a szélsebesség a kibocsátás magasságában (m/s).

Az első lépésként meghatározzuk az *a* aktivitás kibocsátási sebességet Bq/s-ban:  $a = 7,1 \cdot 10^{-12} d \cdot v$ 

majd ebből a vonalforrás 1 cm-re vonatkozó  $a_v$  aktivitását:

 $a_{v} = a/u_s$ ,

A továbbiakban meghatározzuk az effektív kibocsátási magasságot, ami a kémény geometriai magasságának és a járulékos kéménymagasságnak az összege. A járulékos kéménymagasság számítását az (1) összefüggés adja meg.

A receptorpont és a csóva közötti – talajszintre vetített – távolság kiszámításánál a 13. ábra szerinti jelölést használjuk. A további számításokhoz használt x és y távolság

$\mathbf{x} = \mathbf{A} \cdot \cos(\varphi_{csova} - \varphi_{receptor})$	(5)
$y = A \cdot \sin(\phi_{csova} - \phi_{receptor})$	(6)

Az összefüggésben az A távolság az adott kettős kémény középpontja és a receptorpont közötti távolság



- 13. ábra. A receptorpont és a csóva közötti talajszintre vetített távolságának kiszámításánál használt jelölések
  - A továbbiakban a 7. ábrán megadott R távolságot határozzuk meg:  $R = (H_{eff}^2 + y^2)^{1/2}$ (7)

Az R távolság ismeretében a (4a) – (4e) képletekkel kiszámítjuk az  $f_1(R) - f_4(R)$  függvények értékeit, majd így kiszámítható a  $10^{10}$  Bq/cm forráserősségre vonatkozó dózisteljesítmény, majd a H1 szellőzőhídban mért dózisteljesítmény alapján a receptorpontban várható dózisteljesítmény.

Meg kell jegyezni, hogy a detektorok jelentős hányada az épületek árnyékoló hatása miatt csak a csóva egy részének sugárzását méri, ezekben az esetekben a széliránytól függő korrekciós tényező bevezetésére van szükség. Példaként bemutatunk egy olyan detektort, amely ideális elhelyezésű a csóva detektálása szempontjából (14. ábra), valamint egy olyat is, amelyik a faltakarásban van (15. ábra).



14. ábra. A csóvadetektálás szempontjából ideális elhelyezésű udvartéri detektor, amely mindkét szellőzőkémény csóváját mérni tudja, ha a szél a detektor irányába fúj. A detektor a piros téglalapban helyezkedik el.



15. ábra. A csóvadetektálás szempontjából nem ideális elhelyezésű udvartéri detektor, amely csak részlegesen tudja a szellőzőkémény csóváját mérni. A detektor a piros téglalapban helyezkedik el. A kép jobb oldalán látható a szellőzőkémény alsó része és a H1 szellőzőhíd.

#### A KÖZVETLEN ÉPÜLETKIBOCSÁTÁS HATÁSA

Amennyiben a hermetikus tér vagy az erőmű más, jelentős mennyiségű radioaktív anyagot tartalmazó térrésze nincs közvetlen kapcsolatban a környezettel, mert nincs falsérülés, akkor csak kéménykibocsátás lehetséges, ilyen esetben az udvartéri detektorok a fenti, közelítő számításoknak megfelelő dózisteljesítményt mérnek. Ha falsérülés révén közvetlen épületkibocsátás is van, akkor a dózisteljesítmény a számítottnál nagyobb lesz. Az értékelésnél figyelembe kell venni a csóva számított dózisteljesítményének bizonytalanságát is.

A számítások bizonytalansága több tényezőtől függ, ezek közül az egyik a kibocsátás gamma-sugárzásának széles spektruma. Megvizsgáltuk, hogy a tényleges spektrális eloszlás használata helyett az 1 MeV-es fotonenergia használata milyen bizonytalansághoz vezet feltételezve a méretezési üzemzavar kibocsátásának megfelelő nuklid összetételt. A 16. ábrán bemutatjuk, hogy a méretezési üzemzavar (492-es cső törése) első 10 percének kibocsátásából számított jelzés az 1 MeV-es fotonenergiájú kibocsátáshoz képest milyen jelzést ad. Az ábra alapján megállapítható, hogy a közelítésből eredő bizonytalanság nem haladja meg a  $\pm 10\%$ -ot.



16. ábra. A méretezési üzemzavar (492-es cső törése) első 10 percének kibocsátásából számított jelzés az 1 MeV-es fotonenergiájú kibocsátáshoz képest

Bizonytalanságot jelent a vonalforrás közelítés a diszperziónak megfelelően széttartó csóva helyett, de ennek számottevő hatása az udvartéri detektorok távolságában még nincs. A 17. ábrán látható az eltérés, ha a vonalforrást egy-egy olyan hengerforrással helyettesítjük, amelyek átmérője az egyes Pasquill kategóriák  $\sigma_z$  értékének felel meg a kibocsátási ponttól 300 m távolságban. Látható, hogy a vonalforrás és a hengerforrás közötti dózisteljesítmény eltérés még a 120 m-es forrás–detektor távolságnál sem haladja meg a 12%-ot, a tényleges, kúposan széttartó csóvánál ez a hatás még kisebb.



17. ábra A relatív dózisteljesítmény a talajszinten, ha a vonalforrást olyan hengerforrással helyettesítjük, amelyek átmérője az egyes Pasquill kategóriák  $\sigma_z$  értékének felel meg a kibocsátási ponttól 300 m távolságban. A köröknek megfelelő átmérő értékek a vonatkozó  $\sigma_z$  adatok

Az épületfalon át történő – a kéménykibocsátáshoz képest jelentős – kibocsátás ténye a tanulmányban leírt módszerrel egyértelműen kimutatható. A mennyiségi meghatározás csak becslés szintű lehet, tekintettel arra, hogy a sérülés helye legfeljebb blokki szinten azonosítható a hermetikus téri nyomás és sugárzási adatok révén. Az épület közelében

kialakuló szélörvényben a radionuklid koncentráció térbeli eloszlása is csak összetett számításokkal vagy szélcsatorna kísérletekkel határozható meg. Ilyen jellegű számítások elvégzése a jövőben a TREX program [5] keretében történik, ezt kombinálva az aktivitáskoncentráció eloszlások révén az egyes udvartéri detektoroknál számítható gamma-sugárzás dózisteljesítmény adatokkal az épületkibocsátás nagyságrendje már meghatározható.

Tájékoztató adatként kezelhetjük azt, hogy ha a kibocsátás kis kiáramlási sebességgel az épület oldalfalán vagy a hermetikus tér tetején történik, akkor az épület magasságával arányos örvényzóna jön létre. Feltételezve 40 m-es épületmagasságot fogadjuk el, hogy az örvényzóna magassága azonos az épület magasságával szélessége a kibocsátási ponttól mindkét irányban 40–40 m és a szélirányban is 40 m. Ha azt is feltételezzük, hogy az örvényzónában az effektív szélsebesség 1 m/s, akkor 40 s kibocsátása található az örvényzónában. A számításokban a kéménykibocsátással azonos forráserősséget (1·10<sup>12</sup> Bq/s, 1 MeV-es gamma foton/bomlással) tételezünk fel. A detektor 2 m magasan, a téglatest alakú épület melletti szélén, annak szimmetriatengelyében van (18. ábra). Ebben az esetben a Microshield számítások [3] szerint a várható dózisteljesítmény 20 mGy/h. Összevetve ezt az azonos kibocsátási sebességű (10<sup>12</sup> Bq/s) kéménykibocsátással, valamint 100 m magasan feltételezett 3 m/s-es szélsebességgel, akkor a kéménytől 100 m-re a vonalforrás alatt 1,3 mGy/h várható, azaz azonos kibocsátási sebesség sebesség esetén az épületkibocsátás révén létrejövő dózisteljesítménynél mintegy 15-ször kisebb dózisteljesítmény lép fel.

További támpontot jelent, ha összevetjük az erőmű környezeti távmérő rendszerének időfüggő adatait a kéménykibocsátással és az udvartéri detektorok szintén időfüggő jelzésével. A távmérő állomásokon az egyenlő mértékű kéménykibocsátás és az épületkibocsátás már azonos nagyságrendű dózisteljesítményt eredményezhet, de ezeket az adatokat már jelentősen befolyásolhatják a diszperziós körülmények.



18. ábra. Az épületkibocsátás számításához használt örvényzóna méretei, valamint a detektor elhelyezkedése

#### IRODALOM

- [1] Deme Sándor, C. Szabó István, Láng Edit, Pázmándi Tamás: A környezeti kibocsátás meghatározásának új módszere az atomerőmű hermetikus téri túlnyomással járó üzemzavara esetén. Sugárvédelem. IV. évf. (2011) 1. szám. 1-14
- [2] 118/2011. (VII. 11.) Korm. rendelet 9. melléklete. Nukleáris Biztonsági Szabályzatok.9. kötet. Nukleáris Biztonsági Szabályzatok meghatározásai.
- [3] Microshield 6.20 programcsomag. Framatome Technologies, Inc. d.b.a. Grove Engineering

- [4] Pappné Ferenczi Zita: Módszer az effektív kibocsátási magasság meghatározására. I. Az effektív kibocsátási magasság meghatározása. Országos Meteorológiai Szolgálat. Budapest, 2005.05.
- [5] Dombovári Péter, Ranga Tibor, Nényei Árpád, Bujtás Tibor, Kovács Tibor, Jobbágy Viktor, Vincze Csilla, Molnár Ferenc: Új terjedésszámító szoftver fejlesztése és bevezetése a Paksi Atomerőműnél. Sugárvédelem. I. Évf. 1.szám 30–36 (2008. szeptember)

A közlemény a SOMOS Alapítvány támogatásával készült

# Korrelációs vizsgálatok a Paksi Atomerőmű rekonstruált környezeti mérőállomásainak adatai alapján

Nagy Ferenc Balázs<sup>1</sup>, Deme Sándor<sup>2</sup>, \*Zagyvai Péter<sup>2</sup> <sup>1</sup>diplomázó egyetemi hallgató, MTA EK, Budapest, <sup>2</sup>MTA EK Budapest \*zagyvai.peter@energia.mta.hu Érkezett 2012.12.19.

Correlation studies for the data of the reconstructed environmental monitoring stations of the Paks Nuclear Power Plant

Abstract

One year period of data recorded by the environmental monitoring stations in the vicinity of the Paks Nuclear Power Plant were evaluated. Correlations were found between fluctuation of natural background radiation and weather parameters. This enables the development of a correction method reducing the standard deviation in the background estimation for gamma-radiation detectors of the stations. With this approach the dose rate of the natural environmental radiation can be distinguished from radiation due to stack emission of the power plan.

Keywords: nuclear power plant, natural radiation, correlation study

A munka célja a Paksi Atomerőmű rekonstruált környezeti sugárzás monitorozó mérőállomások adatainak feldolgozásával kimutatni a háttérsugárzás jellegzetességeit, és ennek során megvizsgálni a természetes eredetű gamma-sugárzástól származó dózisteljesítmények időfüggésének egymással való korrelációját. Korábbi mérések szerint ilyen korreláció fellép ugyan, de egy-egy adott mérési helyet jellemző értékei különbözőek. A feladatunk ilyen jellemző értékek meghatározása, illetve ezekre az eredményekre alapozva, a szélirányt is figyelembe véve, a létesítmény kibocsátását a jelenleginél érzékenyebben jelző módszer kidolgozása. A mérőállomások adatai közötti korrelációra alapozva el tudtuk különíteni a dózisteljesítmény természetes eredetű részét a sztochasztikus ingadozás és az esetleges erőműi kibocsátás együttes járulékától.

Kulcsszavak: atomerőmű, természetes sugárzás, korrelációs vizsgálatok

#### Bevezetés

A Paksi Atomerőmű környezetének sugárvédelmi ellenőrzésére az erőmű 2 km-es sugarú környezetében távmérő állomások létesültek. Az 1980-as években még csak 8 mérőállomás volt, ezeken a mérőállomásokon a gamma-sugárzás dózisteljesítményét GM-számlálók mérték. Egy 1983-as közlemény [1] bemutatta, hogy a mérőállomások természetes eredetű hátterének változása időben azonos jelleget mutat, a jelzések korrelációját felhasználva az erőműi eredetű sugárzás érzékenyebben kimutatható.

A 2000-es évek elején került sor a környezeti mérőrendszer teljes rekonstrukciójára. Ennek keretében a gamma-sugárzás dózisteljesítményét mérő állomások száma 20-ra emelkedett, a GM csövek helyett BITT gyártmányú RS03 típusú proporcionális számlálókat szereltek fel. E detektorok méréstartománya 10 nGy/h–10 Gy/h. E közleményben ismertetjük a jelenleg használt detektorokra és a 20 mérőállomásra vonatkozó korrelációs vizsgálatokat.

Az 1. ábrán látható az erőmű körül a 20 mérőállomás elhelyezkedése [2]. A gammasugárzás dózisteljesítményét mind az A, mind a G jelű állomások mérik, de a G állomásokon csak a gamma-dózisteljesítmény mérés van, az A jelű állomásokon szűréssel kapott mintákkal történő folyamatos légköri aktivitáskoncentráció mérés, valamint fall-out mintavétel is folyik.

![](_page_28_Figure_2.jpeg)

1. ábra. A környezeti sugárzásmérő állomások elhelyezkedése. A koordinátarendszer középpontja az erőmű két iker-szellőzőkéménye között fél távolságon van. A legközelebbi, A9-es állomás távolsága a középponttól 900 m, a legtávolabbi, A1-es állomásé 1900 m.

Az adatokat a Paksi Atomerőmű Zrt-től kaptuk tudományos vizsgálatok céljára. Minden adatcsomag dátummal és időbélyegzővel van ellátva és 10 perces időintervallumokra vonatkozik. Tartalma a szélirány és szélsebesség 20, 50 és 120 méter magasságban, illetve csapadék (az adott 10 percben lehullott csapadék mennyisége, mm-ben), valamint a környezeti dózisteljesítmény.

A 20 mérőállomás egy év alatt e 10 percenkénti rögzítéssel együttesen 1 millió mérési adatot szolgáltat. Egyes adatsorok nem voltak teljesek. Voltak hiányzó adatok, melyek az átlagok, összegek, szórások számításánál nem okoznak problémát, volt azonban néhány eset, melynél a mérési eredmények kiszóró pontnak tekinthetőek. Ezeknél az alábbi szabály szerint jártunk el: a mért dózisteljesítmény jellemzően 70 nSv/óra volt, 50-130 nSv/óra közötti tartományban. Az ettől lényegesen eltérő mérési adatokat (3-4 esetben) egyenként megvizsgáltuk. Ha az adat valódi mérési eredmény, elvárható lenne, akár erőműi eredetű, akár természetes dózistöbbletről legyen szó, hogy azt a szomszédos mérőállomás is jelezze. Mivel egyik ilyen esetben sem fordult elő szignifikáns változás a többi 19 mérőállomás adatainál, ezeket a hibásnak tekinthető adatokat figyelmen kívül hagytuk. Így a 30 nSv/óra alatti, illetve a 200 nSv/óra feletti eredményeket hiányzóként kezeltük.

A kiértékelő programot SAS nyelven készítettük el. A szórást a SAS program függvényével számoltuk a következő összefüggés szerint:

$$STD_{x} = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^{N} \left(x_{i} - \overline{x}\right)^{2}}$$
(1)

A Bessel-korrekció (*N* helyett *N-1* szerepeltetése) *N* nagy értékei miatt (50ezer körüli) elhanyagolható. A korrelációs mátrixot ugyancsak egy standard SAS eljárás felhasználásával számítottuk, Pearson-féle korrelációs együtthatóként. Ennek vizsgálata a várt eredményt adta; átlagosan 0,73-as korrelációs együtthatót kaptunk két állomás kapcsolatára.

Feltételeztük, hogy az egyes állomásokon mért eltérő dózisteljesítmények okai a véletlen ingadozás (statisztikus szórás), eltérő talajsugárzás, a levegőben és a talajfelszínen lévő radon leányelemek időben és térben változó sugárzása és az esetleges erőműi kibocsátás (csak a szél irányában jelentkezik). A kozmikus sugárzás hatása a mérőállomásokon azonosnak tekinthető.

Ezen meggondolások alapján a korreláció igazolásának egy másik módja [1] alapján, hogy egyenként vizsgáljuk a mérőállomások adatainak éves szórását, illetve az állomások adatainak az adott időintervallumhoz tartozó átlagára normált dózisteljesítmény szórását, és amennyiben ez utóbbi szignifikánsan kisebb, úgy kijelenthetjük, hogy a különböző pontokon mért dózisteljesítmények ingadozásában jelentkezik összefüggés. A relatív dózisteljesítményt a következőképpen értelmeztük:  $N_{ji} / \overline{N_i}$ , vagyis a *j*-ik állomás *i* időpontban mért dózisteljesítményének és az *i* időpontban az állomások által mért dózisteljesítmények átlagának hányadosa.

Jobb eredményt, tehát kisebb szórást kaphatunk, ha a pillanatnyi háttér nagyságát a szélfelőli mérőállomások átlagaként értelmezzük (azok a detektorok, amelyek felé az atomerőmű csóváját tereli a szél, szélmentiek, ezekkel ellentétes irányúakat, amelyek felől a szél fúj, azokat szélfelőlinek nevezzük), amivel  $N_{ji}/\overline{N_i}$  nevezőjében csak a szélfelőli állomások szerepelnek. Az így kapott átlagértékkel osztottuk az egyes adatokat.

Ezután szórást számoltunk, mind az eredeti, mind a normált adatsorokra. Az egyes mérőállomások egész éves adatsorára végeztük el a számítást, vagyis meghatároztuk, hogy mennyire ingadozik a mért érték, illetve a "háttérhez" viszonyított érték az év során. Az így kapott eredményt tartalmazza az 1. táblázat.

	Átlag	A1	A2	A3	A4	A5	A6
eredeti	4,63%	5,42%	5,24%	4,04%	4,22%	4,61%	4,87%
normált	3,37%	3,51%	3,46%	3,76%	3,08%	4,20%	3,14%
	A7	A8	A9	G1	G2	G3	G4
eredeti	4,62%	4,13%	3,99%	5,53%	5,20%	4,92%	4,51%
normált	2,64%	3,40%	3,38%	3,34%	2,78%	2,40%	3,54%
	G5	G6	G7	G8	G9	G10	G11
eredeti	4,20%	4,12%	3,87%	4,24%	4,60%	4,95%	5,29%
normált	3,38%	3,33%	3,73%	3,36%	4,03%	3,38%	3,55%

1. táblázat. Az eredeti és a normált adatok relatív szórása

Az eredeti és a normált relatív szórások közötti szignifikáns eltérés a mért dózisteljesítmények korrelációjára utal. Azt, hogy mennyire függnek össze a mért adatok, jól demonstrálja a 2. ábra, mely 2005. december 30-án nulla óra és dél között mért dózisteljesítményeket mutatja grafikus formában. Ezen a napon hajnalban jelentős mennyiségű csapadék esett, ami a légkörben lévő radon leányelemek kimosása révén dózisteljesítmény többletet hozott létre, ez eredményezi az erőmű két kilométeres sugarú

környezetében (vagyis minden mérőállomás esetén ugyanúgy) a korábbi dózisteljesítményhez képest közel 50%-os növekedést.

![](_page_30_Figure_3.jpeg)

2. ábra. A december 30-i eső hatására bekövetkező dózisteljesítmény változás az idő függvényében

Jól megfigyelhető, ahogy az egyes mérőállomások jelzésének statisztikus ingadozása (a BITT szonda egyszeres statisztikus bizonytalansága 70 nSv/h esetén 2,2%) ugyan jelentkezik, de a kimosás okozta csúcs mindegyik detektornál ugyanolyan mértékű, a statisztikus ingadozásokhoz képest lényegesen nagyobb növekményt jelent. A fentiekben ismertetett, a továbbiakban röviden normálásként említendő eljárást alkalmazva ez a szisztematikus növekedés a várakozásnak megfelelően eltűnik (3. ábra). Az ábrákon az adott mérőállomáshoz tartozó adatok azonos színnel vannak megjelenítve, ezzel megkönnyítve az összevetésüket.

![](_page_30_Figure_6.jpeg)

3. ábra. A normált relatív dózisteljesítmény az idő függvényében

Ez azért fontos eredmény, mert ezzel a dózisteljesítmény megnövekedésére alapozott hamis riasztások jelentős hányadát meg tudjuk különböztetni a valóban erőműi eredetű kibocsátásra utaló jelektől. Míg a természetes eredetű többlet dózisteljesítmény (csapadékcsúcs)

jellemzően mindegyik mérőállomást érinti és ez által az átlagukra történő normáláskor eltűnik, az erőműből származó kibocsátás a szélmenti és a széloldali állomások adatai között számottevő különbséget eredményezne.

Összességében kijelenthető, hogy az elmélet alapján a vártnak megfelelően az egyes mérőállomások egymással összhangban mérnek, és amennyiben nincs csak néhány mérőállomást érintő hatás, az ingadozásuk korrelál. Ennek jelentősége abban áll, hogy megteremti a kibocsátott szennyeződés légköri terjedésének környezeti monitorozásához szükséges alapot, hiszen láttuk, hogy az atomerőmű üzemszerű működése során, az egyes pontokon mért dózisteljesítmény korrelál, míg jelentős, a háttér 10%-os emelkedését okozó erőműi kibocsátás esetén a szélfelőli és a szélmenti csoportokban mért dózisteljesítmények átlagainak az aránya várhatóan 1-től szignifikánsan eltérne.

Az egyes mérőállomások által mért dózisteljesítmények a vártnak megfelelően a sztochasztikus jellegen felül a lokális, temporális fluktuációk miatt is jelentős szórással bírnak. Fontos azonban, hogy az egészen kis kilengéseket is képesek legyünk felismerni, hiszen a megbízhatóság megköveteli a lehető legkisebb eltérés felismerését is.

Az alábbi korrekciós eljárás<sup>1</sup> igyekszik kiküszöbölni a mért adatok természetes eredetű fluktuációs ingadozását. Az előzőekben megfigyeltük és igazoltuk, hogy a mérőállomások korrelálnak egymással, ezáltal mindegyik mérőállomásra kiszámolható annak várható, a többi állomás által mért dózisteljesítmények átlaga alapján kalkulálható eredménye, mely azokkal jól korrelál. Ennek és a mért aktuális eredménynek a különbsége a sztochasztikus és a csak adott állomáson jelentkező eltérés együttes hatásának tekinthető. Az így nyert korrekciós tényező segítségével egy sokkal stabilabb, simább eredményt kapunk.

$$N_{ki}^{korr} = \left( \left( \sum_{j \neq k} \left( \frac{N_{ji}}{\overline{N_j}} - \frac{N_{ki}}{\overline{N_k}} \right) \right) / (n-1) \right) \overline{N_k} + N_{ki} = \left( \left( \sum_j \left( \frac{N_{ji}}{\overline{N_j}} \right) - \frac{N_{ki}}{\overline{N_k}} n \right) / (n-1) \right) \overline{N_k} + N_{ki} \right)$$

$$(2)$$

Itt  $N_{ki}$  jelöli a k-dik állomás által mért dózisteljesítményt az *i*-dik időintervallumban,  $\overline{N_k}$  a *k*-dik állomás kellően hosszú időre vett (idő)átlagát (ez esetünkben egy év). Képezzük ezek hányadosainak különbségét a *j*-ik állomás hasonlóképpen kapott viszonylagos mérési eredményével, majd átlagoljuk ezt (a *j* $\neq$ *k* feltétel mellett n állomás esetén (*n*-1) tagú lesz az összeg, ezért szerepel (*n*-1) a fenti képletben). Az így kapott átlagolt különbséget értelmezhetjük az *k*-ik állomás eltérésének relatív értékeként, tehát beszorozva annak  $\overline{N_k}$  éves átlagával kapjuk a kívánt, *i*-dik időintervallumra vonatkozó korrekciós tényezőt. Ezt összeadva a *k*-ik állomásnál az *i*-dik időintervallumban mért eredménnyel, megkapjuk annak a többi állomással korreláló, az időszakos, természetes eredetű eltérésektől megtisztított becsült értékét.

A fenti levezetésből látható, hogy az egyes állomásokhoz így rendelt korrigált dózisteljesítmény független lesz annak pillanatnyi mérési értékétől, ám függeni fog az összes többi állomásétól. Ugyanakkor az adott állomás eredménye sem vész el, mert minden másik állomás kifejezésében jelentkezni fog. A 2. táblázat adja meg a szórást az így kapott korrigált eredményekkel:

http://www.sugarvedelem.hu/sugarvedelem 30

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> A korrekciós faktort [1] alapján vezetjük be, az ott közölt gondolatmenetből kiindulva.

	Átlag	A1	A2	A3	A4	A5	A6
eredeti	3,91%	4,06%	4,15%	4,12%	3,55%	3,73%	4,04%
normált	2,11%	2,08%	2,21%	2,75%	1,65%	3,01%	2,16%
	A7	A8	A9	G1	G2	G3	G4
eredeti	4,16%	3,67%	3,59%	4,13%	4,18%	4,22%	3,81%
normált	1,48%	1,77%	2,37%	1,86%	0,97%	1,15%	2,74%
	G5	G6	G7	G8	G9	G10	G11
eredeti	3,70%	3,65%	3,56%	3,66%	4,03%	4,13%	4,14%
normált	2,51%	2,46%	2,41%	1,29%	2,68%	2,41%	2,22%

2. táblázat. A korrigált adatok szórás	a
--	---

A korábban kapott 4,63%-os szórás és a hozzá tartozó 3,37%-os szélfelőli normált szórások 3,91% illetve 2,11%-ra csökkennek, ami megbízhatóbb adatokat jelent. Ezt jól szemlélteti 4. ábra.

![](_page_32_Figure_5.jpeg)

4. ábra A korrekciós eljárás hatása. Az A1 állomás által rögzített adat (piros görbe), a fenti eljárás által számolt háttér (kék görbe) és a csapadék összegzett mennyisége (zöld görbe a jobb oldali tengelyen) az idő függvényében

Jól látszik, hogy az adott állomás mért adatainál mennyivel simább a korrigált eredmény. A csapadék hatására kihulló radon leányelem aktivitás (dózisteljesítmény növekmény) mindkét esetben szembetűnő. A csúcs intenzitásának csökkenése a kimosott radon leányelemek bomlásának következménye

Fontos megemlíteni, hogy mivel itt már minden adat a saját éves átlagával, vagyis jó közelítéssel az adott helyszínen mérhető "háttér" nagyságával van normálva, az eljárás feloldja a talaj, illetve növénytakaró különböző járulékából adódó eltérések miatt fellépő különbséget a mérési adatok között. Tehát míg az egyik állomás 70 nSv/h-t mér átlagosan háttérnek, a másik pedig 80 nSv/h-t, (saját éves átlagukra) normált eredményként mindkettő

1-et ad, és így az önmagukhoz mért ingadozásukkal számolhatunk, nem pedig az eltérő környezeti hatásokkal terhelt értékekkel.

Az utóbb leírt módszerrel kiszámítható az adott mérőállomás által mért háttér értéke. Ebbe a háttérbe beletartozik mindannak a hatása, ami az erőmű tágabb környezetében általánosan tapasztalható, tehát mind a napi ingadozás, mind az egész területet érintő hatások (pl. csapadék). Az ettől eltérő rész,

$$K_{ki}^{korr} = N_{ki}^{korr} - N_{ki} = \left( \left( \sum_{j} \left( \frac{N_{ji}}{\overline{N_j}} \right) - \frac{N_{ki}}{\overline{N_k}} n \right) / (n-1) \right) \overline{N_k}$$
(3)

már csupán a lokális (egy vagy legfeljebb néhány mérőállomást érintő) hatásokat, és a sztochasztikus ingadozást (a számlálás statisztikus hibáját) tartalmazzák. Értéke jellemzően 0-hoz igen közeli, a húsz állomás éves átlagainak átlaga 0,003 nSv/h, melyeknek abszolút értékénél minden esetben nagyobb a hozzájuk tartozó szórás. Ez meg is felel azon elvárásunknak, hogy az átlagtól való eltérések összege nullát adjon, egzaktul nullát azonban mégsem eredményez, hiszen az adathibák miatt nem minden esetben álltak rendelkezésre mind a 20 állomás adatai.

Ez a nulla közeli érték mégis sok lehetőséget rejt magában. Érzékenyen mutatja ki ugyanis az összes lokális hatást, melyekbe beletartozik a reaktorból származó, levegőben terjedő szennyeződés, vagyis a reaktorok esetleges radioaktív kibocsátása. A korrekciós faktor abszolút értékben 3-nál ritkán nagyobb, az abszolút értékének éves átlaga 1,25-1,7 nSv/h közötti. Ennek révén az adatok részletes vizsgálatakor mind az esők, mind a zivatarok igen könnyen kimutathatóak voltak, ezt a 3 nSv/h limitet alkalmazva. Az 5. ábrán látható egy kisebb zivatar hatása, amely csak néhány állomást érint. Az ábrán az állandó érték körül ingadozó görbék és a kimosás miatti hatást követő görbék vegyesen szerepelnek.

![](_page_33_Figure_7.jpeg)

5. ábra. Dózisteljesítmény az idő függvényében május 14-én, amikor az eső csak néhány mérőállomásnál esett

A 6. ábrán a megfelelő időtartamra számolt korrekciós faktorok szerepelnek, mind az esemény előtt, mind utána 0 körül ingadoznak, ám az eső hatására erősen, jól észrevehetően kitérnek pozitív és negatív irányokba. Ez azért van, mert a korrekciós faktor a mérőállomások átlagához igyekszik húzni minden értéket. Így ahol a kimosás többletdózist eredményezett, ott

a hatás negatív, ahol ez a hatás nincs jelen, ott pozitív. Az 5. és 6. ábrákon az adott mérőállomáshoz tartozó adatok itt is azonos színnel vannak megjelenítve.

![](_page_34_Figure_3.jpeg)

Korrekciós faktor az idő függvényében

Mivel a vizsgált időszakban nem volt az atomerőműnek a környezetben legalább 10 nSv/h dózisteljesítmény eredményező kibocsátása, így nem tudjuk annak detektálását ábrával szemléltetni.

Még pontosabb eredményt kaphatunk, ha kiválasztjuk a szélmenti detektorok terjedési modellből számolt érintett hányadát, és a háttér számolásához is kevesebb mérőállomást veszünk figyelembe. Így ugyan valamelyest nagyobb lesz a zaj, de alkalmasabb lesz nem erőműi eredetű hatás kiküszöbölésére.

A bemutatott értékelések alapján nyilvánvaló, hogy az erőműből származó radioaktív kibocsátásra vonatkozó kimutatási érzékenység sokkal kedvezőbb, mintha pusztán a növekmény nagyságát vizsgálnánk. Az eljárás előnye, hogy automatizálható, így a húsz mérőállomás összevetése a meteorológiai adatokkal gyorsan elvégezhető, megbízható monitorozó rendszert eredményez, lehetővé téve a figyelmeztető dózisteljesítmény szint kisebbre választását. Fontos, hogy a korrekciók utáni szintemelkedés valóban erőműi eredetű sugárterhelést jelent, így az egyszerű szintfigyelésnél jobb ellenőrző és figyelmeztető rendszert jelentene a lakosság terhelésének monitorozásánál. A módszer használható egy-egy erőműi kibocsátás környezeti hatásának utólagos elemzésére is.

#### HIVATKOZÁSOK

- [1] S. Deme, I. Fehér, E. Láng, J. Rónaky : GM-counters for continuous environmental monitoring at the Paks Nuclear Power Station. XI Regional Congress of IRPA, 1983, Vienna
- [2] Csurgai J., Deme S., Dombovári P., Ferenczi Z., Kantavári A., Máté K., Solymosi J., Szántó A. A nukleáris balesetek esetén hazánkban használt légköri terjedés- és dózisszámító szoftverek összehasonlítása. 4. Melléklet. OAH/NBI-ABA-27/11 Tanulmány, 2011, Budapest