

شبیه‌سازی شار ذرات آلفای ساطع شده از دختران رادن استنشاق شده در مسیرهای هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه با استفاده از کد MCNPX

سمانه برادران^{۱*}، سعید ستایشی^۲ و محمدرضا کاردان^۱

^۱ گروه پژوهشی حفاظت پرتوی و ایمنی هسته‌ای، پژوهشگاه علوم و فنون هسته‌ای، تهران، ایران.

^۲ دانشکده مهندسی انرژی و فیزیک، دانشگاه صنعتی امیر کبیر، تهران، ایران.

* تهران، پژوهشگاه علوم و فنون هسته‌ای، گروه پژوهشی حفاظت پرتوی و ایمنی هسته‌ای، کد پستی: ۸۳۶-۱۴۳۹۵

پست الکترونیکی: sbaradaran@aeoi.org.ir

چکیده

اثرات بیولوژیکی ناشی از استنشاق گاز رادن با برخورد ذرات آلفا و انتقال انرژی این ذرات به سلول‌ها ارتباط دارد. در این مطالعه، رویکردی جدید با استفاده از کد MCNPX برای محاسبه پارامترهای تأثیرگذار در ارزیابی اثرات پرتوگیری رادن اتخاذ شده است. با به‌کارگیری کد MCNPX شبیه‌سازی مسیرهای هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه انجام شد و چگالی شار ذرات آلفای ساطع شده از دختران رادن (^{214}Po و ^{218}Po) نشسته در سطح داخلی این مسیرها به دست آمد. براساس چگالی شار ذرات آلفای واپاشی شده از ^{214}Po و ^{218}Po در عمق‌های مختلف از مسیرهای هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه، کمیت‌های تعداد برخوردها، تعداد سلول‌های جهش یافته و دز محاسبه شد. رویکرد محاسبات پارامترهای مذکور مبتنی بر چگالی شار برای اولین بار ارائه می‌شود که منجر به ساده‌تر و آسان‌تر شدن محاسبات می‌گردد. این پارامترها نقش مهمی در ارزیابی ریسک سرطان ریه ناشی از استنشاق گاز رادن دارند. نتایج به دست آمده با داده‌های تجربی و محاسباتی سایر پژوهشگران جهان نیز مقایسه شد و از تطابق خوبی برخوردار بوده است.

کلیدواژگان: کد MCNPX، چگالی شار، ذرات آلفای محصولات رادن، مسیرهای هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه.

۱. مقدمه

مطالعات همه‌گیرشناسی^۱ نشان داده است که رادن و محصولات کوتاه عمرش موجب بروز سرطان‌زایی برونشیا ریه در معدن کاران اورانیوم شده است [۱ و ۲]. وقتی رادن و دختران کوتاه عمر آن از طریق استنشاق وارد بدن می‌شوند، روی سطح اپیتلیوم برونشیا ریه می‌نشینند و شروع به واپاشی می‌کنند و ذرات آلفای ناشی از واپاشی آن‌ها به سلول‌های حساس ریه برخورد می‌کنند

[۱]. در تحقیقات جدید انجام شده توسط زوک^۲ و همکارانش مدل سه‌بعدی اثرات بیولوژیکی سلولی القاشده از رادن، مورد مطالعه قرار گرفته است [۳]. برخورد ذرات آلفا با سلول‌های اپیتلیوم برونشیا ریه موجب تخریب DNA شده که اگر منجر به تقسیمات غیر قابل کنترل شود، موجب ایجاد جهش ژنی در سلول و سرطانی شدن آن می‌گردد [۴]. مطالعات بیولوژیک نشان داده‌اند که جهش انکوژنیک سلول یک شرط لازم برای بروز پروسه سرطانی شدن آن است. در مقیاس سلولی، دز

سلول‌ها در اثر برخورد ذرات آلفا به آن‌ها وارد می‌شود، یعنی برخورد‌ها عامل انتقال انرژی به هسته سلول‌ها هستند [۵]. بنابراین تعداد برخورد‌ها یکی از پارامترهای تأثیرگذار در بروز اثرات بیولوژیکی است. برای به‌دست‌آوردن این پارامتر، دستیابی به تعداد ذرات آلفای ساطع شده ضروری می‌باشد که با توجه به تعداد آلفاها و همچنین سطح مقطع برخورد آن‌ها با سلول، تعداد برخورد‌های سلولی به‌دست می‌آید. با داشتن تعداد برخورد‌ها، رسیدن به تعداد سلول‌های جهش یافته و دز برای ارزیابی اثرات بیولوژیکی سلولی ناشی از استنشاق گاز رادن امکان‌پذیر خواهد شد. تاکنون تحقیقات انجام شده برای به‌دست‌آوردن این پارامترها مبتنی بر روش‌های تجربی و تحلیلی بوده است [۷-۵]. انجام آزمایشات تجربی در این زمینه بسیار پرهزینه و وقت‌گیر است. در این مطالعه، مسیرهای هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه با استفاده از کد MCNPX شبیه‌سازی شده و چگالی شار ذرات آلفای ساطع شده از دختران آلفازای رادن که از طریق استنشاق وارد سیستم تنفسی شده‌اند، به‌دست آمد. با توجه به روابط تجربی موجود، رابطه بین چگالی شار با تعداد برخورد‌ها، تعداد سلول‌های جهش یافته و دز از روند خطی برخوردار است. بنابراین با استفاده از پارامتر چگالی شار به‌دست‌آمده از شبیه‌سازی مونت کارلو و همچنین روابط ریاضی موجود، پارامترهای مؤثر در اثرات بیولوژیکی محاسبه شده و نتایج به‌دست‌آمده با نتایج آزمایشات تجربی و روش‌های تحلیلی مقایسه شد که از تطابق و سازگاری خوبی برخوردارند.

۲. روش کار

ذره باردار آلفا در طی کردن مسیر، برخورد‌هایی با سلول‌های مسیر هوایی برونشیا ریه انجام می‌دهد و موجب از دست دادن انرژی می‌شود. این انرژی به شکل یونش یا برانگیزش در سلول‌های هدف تأثیر می‌گذارد و می‌تواند موجب جهش یا تخریب سلول‌ها شود. هر نوع برخورد دارای سطح مقطع خاصی

است. سطح مقطع دارای مفهوم کاملاً آماری می‌باشد بدین معنی که سطح مقطع یک واکنش به‌طور نسبی احتمال وقوع آن واکنش را نشان می‌دهد. همه پارامترهای مربوط به ترابرد ذره از قبیل فاصله مکانی بین برخورد‌ها، زاویه پراکندگی، تعداد و انرژی ذرات و جهت حرکت آن‌ها با استفاده از توابع چگالی احتمال تعیین می‌شوند. روش مونت کارلو یک روش عددی است که رفتار تک‌تک ذرات را شبیه‌سازی می‌کند. با توجه به سرشت کاتوره‌ای حرکت ذرات و احتمالی بودن برهم‌کنش ذرات با ماده، شبیه‌سازی با مونت کارلو ابزار بسیار مناسبی برای بیان این‌گونه فرایندهای احتمالی است. ذرات آلفای تک‌انرژی ^{218}Po و ^{214}Po از سطح چشمه داخلی مسیر هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه در زاویه 4π ساطع می‌شوند و در طی مسیر برهم‌کنش‌ها و برخورد‌هایی با سلول‌های محیط جاذب دارند. این شبیه‌سازی براساس ژئومتری واقعی چشمه - هدف ارائه شده در ICRP66، نتایج ترابرد ذرات آلفای ساطع شده از ^{218}Po و ^{214}Po براساس توزیع تعداد و انرژی در عمق‌های مختلفی از مسیر هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه را ارائه می‌دهد. در این مطالعه، کد MCNPX برای شبیه‌سازی مسیر هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه و انجام محاسبات پارامترهای فیزیکی و بیولوژیکی مرتبط با اثرات بیولوژیکی ذرات آلفای واپاشی شده از ^{218}Po و ^{214}Po به‌کار گرفته شد. MCNPX یک کد چند منظوره مستقل از زمان است که هر ترکیبی از ذرات را به روش مونت کارلو و در یک شکل هندسی دلخواه شبیه‌سازی کرده و نتایج محاسبات را نرمال می‌کند. این ابزار برای شبیه‌سازی فرایندهای آماری مانند برهم‌کنش ذرات با ماده بسیار مناسب است. نسخه X این کد قابلیت اجرای دستورات برای ذره باردار آلفا را نیز شامل می‌شود. این کد قابلیت‌های زیادی در تغییر شکل هندسی چشمه، محیط، یکنواختی و غیریکنواختی چشمه و پارامترهای مربوط به شار و انرژی ذره و انرژی انتقالی به محیط را دارا می‌باشد. برای استفاده از کد MCNPX باید اطلاعات لازم و دقیق توسط یک فایل ورودی شامل مشخصات هندسه سیستم،

شده است. مطابق داده‌های تجربی، بین تعداد سلول‌های جهش‌یافته و تعداد برخوردهای ذرات آلفا یک رابطه خطی وجود دارد. محاسبات ما بر مبنای مدل پیشنهادی برنر و همکاران [۱۴] است که فرض می‌کند تعداد جهش‌های انکوژن برای میکروبیوم‌ها برابر با رابطه (۱) می‌باشد:

$$TF = \nu N \quad (1)$$

که در آن، TF° تعداد سلول‌های جهش‌یافته، N تعداد برخوردهای ذرات آلفا به سلول‌های هدف و ν شیب رابطه خطی دز-پاسخ^۶ است که از داده‌های آزمایشگاهی به دست آمده است [۱۴]. داده آزمایشگاهی حاصل نتایج آزمایشات سوانت^۷ و همکاران همکاران بر روی سلول‌های C3H 10T1/2 موش بوده است [۴]. براساس نتایج مدل‌های تجربی و تئوری، رابطه شار و تعداد برخوردها نیز خطی است. شار ذرات آلفا در هر عمق از بافت برای هر میزان پرتوگیری ضرب در سطح مقطع هسته سلول هدف، تعداد برخوردها را می‌دهد و تعداد برخورد ذرات آلفا تعداد عبور ذرات آلفا از هسته‌های سلول را نیز تعیین می‌کند. تعداد برخوردهای ذرات آلفا به سلول‌های هدف مسیر هوایی برونشیا با توجه میزان پرتوگیری^۸ رادن مبتنی بر چگالی شار ذرات از رابطه (۲) به دست می‌آید که در آن، A سطح مقطع هسته سلول‌های هدف، Φ چگالی شار (متناسب با نرخ دز) و T کل زمان پرتودهی است [۱۵ و ۱۶].

$$N = A\phi T \quad (2)$$

رابطه بین دز جذبی و شار در فرمول (۳) آمده است که در آن $\frac{dE}{\rho dx}$ قدرت توقف جرمی ماده ($\text{MeV cm}^2 / \text{g}$) و Φ چگالی شار می‌باشد [۱۵ و ۱۷].

$$D(\text{Gy}) = 1.62 \times 10^{-10} \phi \left(\frac{dE}{\rho dx} \right) \quad (3)$$

نوع ذره و مواد به‌کاررفته و توزیع آن‌ها، چشمه و ویژگی آن و انتخاب نوع تالی به برنامه داده شود که این امر موجب به دست آوردن جواب‌های دقیق و قابل اعتماد در فایل خروجی می‌شود. در MCNPX، زمان اجرای برنامه و تعداد کل ذراتی که باید دنبال شوند، قابل کنترل است و خود کد نتیجه محاسبات را به یک نرمال می‌کند. در مدل سیستم تنفسی ICRP66 ناحیه برونشیا و به‌طور خاص، مسیرهای هوایی نسل^۱ ۴، بخش آناتومیکی مستعدی برای بروز تومورهای ریه می‌باشند [۸ و ۹]. مشخصات هندسه به‌کاررفته در این مسئله برای بیان چشمه و هدف، بر طبق مشخصات داده شده برای مسیر هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه در مدل تنفسی ICRP 66 می‌باشد [۱۰]. قطر مسیر هوایی استوانه‌ای در نسل ۴ سیستم تنفسی ریه، $6/11$ میلی‌متر و طول آن $0/85$ میلی‌متر فرض شده است [۱۰ و ۱۱]. دیواره‌های مسیر هوایی از دانسیته یکنواخت بافت برخوردارند و حفره داخلی آن از هوا پر شده است. ایزوتوپ‌های ^{214}Po و ^{218}Po بر روی لایه موکوس سطح داخلی مسیر هوایی استوانه‌ای شکل می‌چسبند و ذرات آلفا را ساطع می‌کنند. سطح داخلی مسیر استوانه‌ای با ضخامت 8 میلی‌متر منبع تولید ذرات آلفا فرض می‌شود [۱۱]. سلول‌های هدف در این ناحیه از سیستم تنفسی سلول‌های پایه‌ای^۲ و ترشعی^۳ هستند که با قطر $9\mu\text{m}$ در عمق‌های $40\mu\text{m}$ و $20\mu\text{m}$ به‌عنوان سلول‌های هدف برای سرطان‌زا بودن برونشیا در نظر گرفته شده‌اند [۱۰ و ۱۲]. محاسبات بر مبنای فرض توزیع یکنواخت دختران رادن در مسیر هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه در نسل ۴ است. موقعیت ساطع شدن ذرات آلفا از چشمه که سطح داخلی مسیر هوایی را پوشانده، به‌صورت تصادفی و جهت ساطع شدن آن‌ها از چشمه نیز به‌صورت همسانگرد^۴ فرض شده است [۵ و ۱۳]. مشخصات ژئومتری چشمه هدف در شکل (۱) آورده

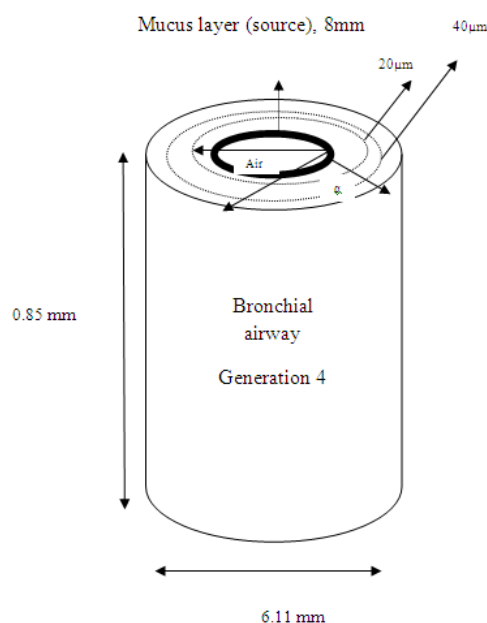
5. Transformation Frequency
6. dose – response
7. Sawant
8. Radon Exposure

1. generation
2. Basal
3. Secretory
4. Isotropic

شبیه‌سازی MCNPX نتایج قابل قبول هستند و از آن‌ها می‌توان به‌عنوان پارامترهای درستی در انجام محاسبات استفاده کرد. شار انرژی ذرات آلفای واپاشی شده از ^{214}Po و ^{218}Po در عمق‌های مختلف در مسیرهای هوایی اپیتلیال برونشیا ریه، نسل ۴، با استفاده از تالی F2 کد MCNPX محاسبه شده است. محاسبه تعداد برخوردها و تعداد سلول‌های جهش‌یافته در اثر برخورد ذرات آلفای واپاشی شده از ^{218}Po و ^{214}Po مبتنی بر چگالی شار با توجه به روابط (۱) و (۲) انجام شد. روند تغییرات آن‌ها برحسب عمق در شکل‌های (۲) و (۳) آورده شده و داده‌های محاسبه شده با نتایج دیگران مقایسه شده است. همان‌طور که در این شکل‌ها مشاهده می‌شود، داده‌های به‌دست‌آمده از کد شبیه‌سازی MCNPX با نتایج مدل‌سازی و تجربی دیگران از سازگاری خوبی برخوردار هستند [۶، ۷، ۱۸ و ۱۹]. در شکل (۴) چگالی شار کل محاسبه شده با کد MCNPX برای ذرات آلفای واپاشی شده از ^{218}Po و ^{214}Po برحسب عمق را نشان داده که در مقایسه با داده‌های نمودار نیکزیک^۱ و همکاران از تطابق خوبی برخوردار است [۱۲]. شار ذرات آلفا با افزایش ضخامت روند کاهشی دارند. همان‌طور که گفته شده، در این شبیه‌سازی دز جذبی ناشی از برخورد ذرات آلفای ^{218}Po و ^{214}Po با سلول‌های هدف برونشیا ریه در عمق‌های مختلف با استفاده از تالی F8* کد MCNPX محاسبه شده است. این تالی میزان انرژی بر جای گذاشته^۲ ذرات آلفا در عمق‌های مختلف مسیر هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه نسل ۴ را می‌دهد. در شکل (۵) روند تغییرات دز محاسبه شده این شبیه‌سازی مبتنی بر شار و نتایج به‌دست‌آمده از روش‌های تحلیلی هافمن و همکارانش آورده شده است که از تطابق خوبی برخوردارند [۵].

با توجه به نمودارها مشاهده می‌شود که رفتار کمیت‌های شار، تعداد برخورد، تعداد سلول‌های جهش‌یافته و دز با افزایش

در این مطالعه، پارامتر شار با شبیه‌سازی مسیرهای هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه در نسل ۴ با کد MCNPX به‌دست آمده و با استفاده از فرمول‌های اشاره‌شده، پارامترهای تعداد برخورد، تعداد جهش‌ها و میزان دز محاسبه شده است.

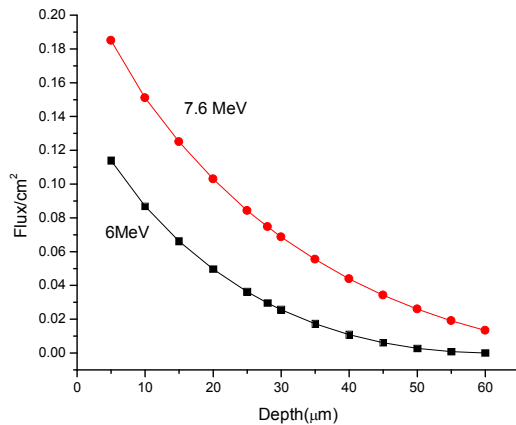


شکل (۱): ژئومتری چشمه - هدف. استوانه سیاه رنگ داخلی لایه موکوس نمایانگر چشمه ذرات آلفا می‌باشد. استوانه‌های خط‌چین عمق‌های مختلف سلول‌های هدف ($20\mu\text{m}$, $40\mu\text{m}$) در مسیر هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه نسل ۴ را نشان می‌دهد. ابعاد شکل برگرفته از مشخصات داده شده در مدل تنفسی ICRP66 می‌باشد. همان‌طور که در شکل مشاهده می‌شود، جهت ساطع شدن ذرات آلفا به‌طور تصادفی در زاویه 4π در نظر گرفته شده است.

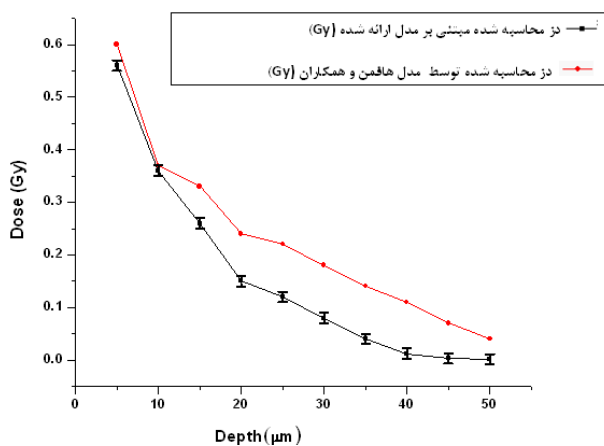
۳. بحث و نتایج

در این مطالعه، پارامتر شار ذرات آلفای ناشی از واپاشی دختران رادن در مسیر هوایی برونشیا ریه برای اولین بار با شبیه‌سازی کد MCNPX محاسبه شده است. برای راستی‌آزمایی مقادیر به‌دست‌آمده، پارامترهای تعداد برخوردها و تعداد سلول‌های جهش‌یافته با استفاده از معادله (۱) و (۲) محاسبه شده‌اند. مقادیر به‌دست‌آمده با نتایج داده‌های تجربی و شبیه‌سازی دیگر محققان مقایسه شده و از تطابق خوبی برخوردارند [۷]. این سازگاری مؤید این است که نتایج به‌دست‌آمده مبتنی بر شار محاسبه شده با

1. Nikezic
2. Energy deposition



شکل (۴): چگالی شار محاسبه شده با کد MCNPX برای ذرات آلفای واپاشی شده از ^{214}Po و ^{218}Po بر حسب عمق در مسیر هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه، generation 4

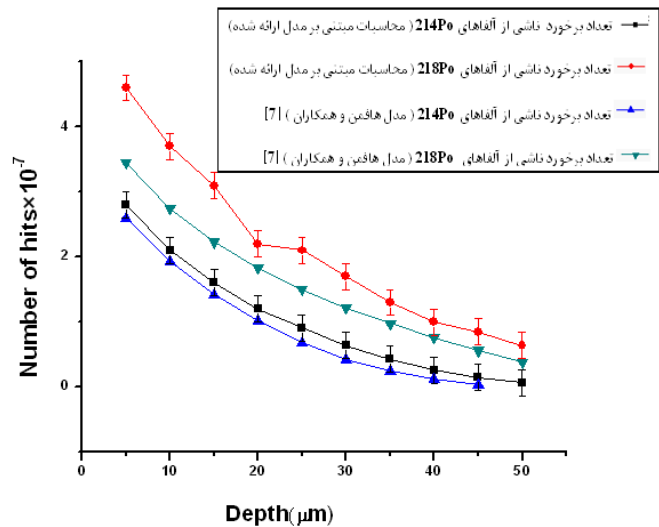


شکل (۵): مقایسه تغییرات دز محاسبه شده مبتنی بر شار برای WLM ۲۰ اکسپوزر در عمق‌های مختلف از مسیرهای هوایی استوانه‌ای برونشیا ریه و محاسبات انجام شده توسط هافمن و همکاران [۵]

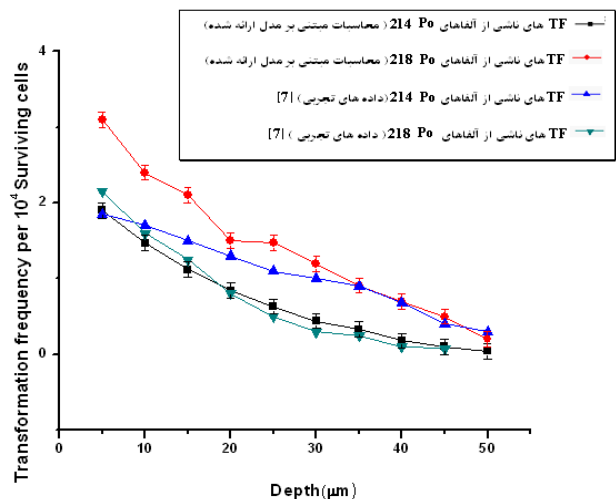
۴. نتیجه گیری

ذرات آلفای پرنرژی دختران رادن استنشاق شده در اثر برخورد با هسته سلول‌های هدف بافت ریه، موجب انتقال انرژی به سلول‌ها و تحویل دز می‌گردد. برای شرح اثرات رادیوبیولوژیکی و فیزیکی ناشی از برخورد ذرات آلفای در سیستم تنفسی، کمیت‌های تعداد برخورد، تعداد سلول‌های جهش یافته و دز به کار می‌رود. این پارامترها در تخمین ریسک سرطان ریه ناشی از رادن نیز به عنوان

عمق سلول‌ها در مسیرهای هوایی بافت ایتلیوم برونشیا ریه روند کاهشی دارد که منطقی نیز می‌باشد.



شکل (۲): مقایسه تغییرات تعداد برخوردهای محاسبه شده ذرات آلفای ^{214}Po و ^{218}Po در عمق‌های مختلف سلول‌های برونشیا ریه، generation 4، نرمالیزه شده برای 1 Bq/cm^2 ، با نتایج به دست آمده از روش‌های تحلیلی [۷]



شکل (۳): مقایسه روند تغییرات transformation frequency محاسبه شده ناشی از برخورد ذرات آلفای ^{214}Po و ^{218}Po در عمق‌های مختلف سلول‌های هدف برونشیا ریه، generation 4، نرمالیزه شده برای 1 Bq/cm^2 ، با داده‌های تجربی به دست آمده از آزمایشات سلول‌های C3H10T1/2 [۷]

با استفاده از کد MCNPX و به دست آوردن پارامتر شار و ارائه رویکرد محاسبه کمیت‌های دزیمتریکی و بیولوژیکی ذکر شده مبتنی بر پارامتر شار بوده است. طبق مطالعات انجام شده پارامتر شار با کمیت‌های تعداد برخورد، تعداد سلول‌های جهش یافته و دز رابطه خطی دارد. به کار بردن این روش منجر به ساده‌تر و سریع‌تر شدن محاسبات فیزیکی برای تخمین ریسک ناشی از پرتوگیری رادن است. داده‌های به دست آمده با این رویکرد با نتایج به دست آمده از روش‌های تجربی و دیگر مدل‌ها نیز مقایسه شد که از تطابق خوبی برخوردار بوده است.

فاکتورهای تأثیرگذار محسوب می‌گردند. سلول‌های پایه‌ای و ترش‌حی که در عمق‌های بین $50-10 \mu\text{m}$ مسیرهای هوایی برونش ریه در نسل ۴ سیستم تنفسی قرار دارند، بیشترین حساسیت را در آسیب‌پذیری از برخورد ذرات آلفا دارا هستند و به‌عنوان سلول‌های هدف در نظر گرفته می‌شوند. در این مطالعه، برهم‌کنش ذرات آلفای ناشی از واپاشی محصولات رادن استنشاق شده با این سلول‌های هدف برونش‌یال اپیتلیال ریه که در نهایت ممکن است موجب بروز تومور سرطانی در این ناحیه شود، بررسی شد. هدف از این تحقیق، شبیه‌سازی مسیرهای هوایی استوانه‌ای برونش‌یال ریه

۵. مراجع

- [1] Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI), National Research Council. Health Effects of Exposure to Radon: BEIR VI. (1999).
- [2] National Council on Radiation Protection Measurements. Ionizing Radiation Exposure Population of the United States, NCRP Report 93 (1987).
- [3] I. Szoke, A. Farkas, I. Balashazy. 3D-modelling of radon-induced cellular radiobiological effects in bronchial airway bifurcations: Direct versus bystander effects. *Int. J. Radiat. Biol.* 88(6) (2012) 477- 492.
- [4] S.G. Sawant, G. Randers-Pehrson R.C. Geard, D.J. Brenner, E.J. Hall. The Bystander Effect in Radiation Oncogenesis : I. Transformation in C3H 10T1/2 cells in vitro Can be Initiated in the Unirradiated Neighbors of Irradiated Cells. *Radiat. Res.* 155(3) (2001) 397–401.
- [5] W. Hofmann, H. Fakir, I. Aubineau-Laniece, P. Pihet. Interaction of Alpha Particles at the Cellular Level- Implication for the Radiation Weighting Factor. *Radiat. Prot. Dosim.* 17 (2004) 493–500.
- [6] R.S. Caswell, J.J. Coyne. Microdosimetry of Radon and Radon Daughters. *Radiat. Prot. Dosim.* 31 (1990) 395–398.
- [7] W. Hofmann, G. Menache, J. Crawford- Brown, C.S. Caswell, R. Karam. Modelling Energy Deposition and Cellular Radiation effects in Human Bronchial Epithelium by Radon Progeny Alpha Particles. *Health. Phys.* 78(4) (2000) 377-393.
- [8] R.S. Cotran, V. Kumar, S.L. Robbins. Disease of organ systems: The Lung. In: *Pathologic Basis of Disease* (1989) 797– 810.
- [9] W.H. Ellett, N.S. Nelson. Epidemiology and risk assessment: Testing models for radon-induced lung cancer. In: *Indoor Air and Human Health.* (1985) 79–107.
- [10] International Commission on Radiological Protection, The Human Respiratory Tract Model for Radiological Protection (ICRP 66).
- [11] R.R. Mercer, M.L. Russell, J.D. Crapo. Radon dosimetry based on the depth distribution of nuclei in human and rat lungs. *Health. Phys.* 66(1) (1991) 117–130.
- [12] D. Nikezic, K.N. Yu. Alpha hit frequency due to radon decay products in human lung cells. *Int. J. Radiat. Biol.* 77(5) (2001) 559-565.
- [13] I. Aubineau-Laniece, P. Pihet, R. Winkler, W. Hofmann D.E. Charlton. Monte Carlo Code for Microdosimetry of Inhaled Alpha Emitters. *Radiat. Prot. Dosim.* 199 (2002) 463–468.
- [14] D.J. Brenner, J.B. Little, R.K. Sachs. The Bystander Effect in Radiation Oncogenesis : II. A Quantitative Model. *Radiat. Res.* 155 (2001) 402–408.
- [15] D.J Brenner, R.K. Sachs. Do Low Dose-Rate Bystander Effects Influence Domestic Radon Risks? *Int. J. Radiat. Biol.* 78(7) (2002) 593–604.
- [16] J. Crawford-Brown, W. Hofmann. Correlated hit probability and cell transformation in an effect specific track length model applied to in vitro alpha irradiation. *Radiat. Environ. Biophys.* 40 (2001) 317–323.

- [17] F.H. Attix. Introduction to Radiological Physics and Radiation Dosimetry, (1986).
FT (ed). Indoor Radon and lung cancer. Richard, WA: Bettelle Press (1992) 279-289.
- [18] R.S. Caswell, J.J. Coyne. Alpha particle spectra and microdosimetry of radon daughters. In: Cross
[19] R.S. Caswell, L.R. Karam, J.J. Coyne. Systematics of alpha particle energy spectra and lineal energy spectra for Radon daughters. Radiat. Prot. Dosim. 52 (1994) 377-380.