

00165789

HIROSHIMA

REVIDIERT

CLASS

REGISTERED

21.7.50

Die Beweise für
Napalm und Senfgas
anstatt Strahlung

Michael Palmer

and to crawl forward. The
did not budge. A sudden
stencil, and the area and be
me. My breathing became short
to ring, and my heart was pound
are about to burst. I can't last much
I said to myself, and then a draft
flowed past me and some light

© Dr. med. Michael Palmer (2020)

Dieses Werk ist lizenziert unter der Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International Licence (CC BY-NC-SA 4.0). Dies bedeutet, dass es Ihnen frei steht, es zu vervielfältigen und weiterzugeben. Sie dürfen auch den Inhalt in Ihren eigenen Werken wiederverwenden und verändern, ausgenommen jedoch für kommerzielle Zwecke. Im Falle einer Wiederverwendung müssen Sie diese Quelle angemessen erwähnen, einen Link zu der Lizenz beifügen und angeben, ob an dem wiederverwendeten Material Änderungen vorgenommen wurden. Hinsichtlich beabsichtigter kommerzieller Wiederverwendung, einschließlich der Übersetzung in andere Sprachen, wenden Sie sich bitte an den Autor.

Ausgenommen von diesen Anforderungen ist die Verwendung kleiner Teile dieser Arbeit, welche einer fairen Nutzung entspricht. Ebenfalls ausgenommen sind Bilder und Zitate in diesem Werk, die wie angegeben aus verschiedenen anderen Quellen stammen. Der Autor erachtet die Verwendung dieser Materialien in diesem Buch als zulässig unter den Regeln zur fairen Nutzung.

Weitere Einzelheiten finden Sie unter

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>.

Dies ist Version 1.9 (19. Juli 2023). Um nach aktualisierten Versionen dieses Dokuments zu suchen, besuchen Sie seine Homepage:

<https://mpalmer.heresy.is/webnotes/HR/>

Die englische Originalversion dieses Texts ist unter derselben URL verfügbar.

Wenn Sie wesentliche Teile des Inhalts nutzen oder sich in wesentlicher Weise kritisch oder positiv dazu äußern, wäre ich für eine Benachrichtigung per E-Mail an folgende Adresse dankbar

mpalmer@heresy.is

E-Mail ist meine bevorzugte Kontaktmethode – ich bin nicht aktiv in sozialen Medien.

Cover design von [Jana Rade \(impactstudiosonline.com\)](https://www.impactstudiosonline.com).

*Den Zeugen und Wissenschaftlern, die die Wahrheit am Leben hielten,
auch wenn sie sie nicht aussprechen konnten*

Inhaltsverzeichnis

Titelei	i
Titelseite	i
Urheberrecht	ii
Widmung	iii
Abbildungen	ix
Tabellen	xiv
Vorwort von Franklin Stahl	xvi
Vorrede	xix
Danksagungen	xxi
 1 Warum an den Atombomben zweifeln?	 1
1.1 Ein Sachverständiger zu den Spuren der Zerstörung in Hiroshima	3
1.2 Das fehlende Uran	6
1.3 Augenzeugenberichte des Angriffs	9
1.4 Was geschah wirklich an diesem Tag?	11
1.5 Zu den Beweismitteln	18
1.6 Eine kurze Übersicht über die weiteren Kapitel dieses Buches	23
 2 Eine Einführung in ionisierende Strahlung und Radioaktivität	 25
2.1 Atome und subatomare Partikel	25
2.2 Chemische Bindungen und Moleküle	27
2.3 Radioaktivität	28
2.4 Wechselwirkung ionisierender Strahlung mit Materie	33
2.5 Kernspaltung	37
2.6 Ionisierende Strahlung ohne Bezug zu Radioaktivität oder Kernspaltung	41

2.7	Abschwächung ionisierender Strahlung durch Materie	43
2.8	Messung ionisierender Strahlung	47
2.9	Strahlungsdosis	52
2.10	Welche Arten von Strahlung werden von Spaltbomben freigesetzt?	54
2.11	Biologische Strahlungseffekte	55
3	Der nukleare Fallout in Hiroshima und Nagasaki	61
3.1	Uranisotope in Bodenproben	62
3.2	Cäsium und Uran in Proben, die kurz nach der Bombardierung gesammelt wurden	66
3.3	Cäsium und Plutonium in Bodenproben aus dem Falloutgebiet von Hiroshima	68
3.4	Cäsium und Plutonium in Sedimenten aus dem Nishiyama-Stausee bei Nagasaki	73
3.5	War die Anreicherung von Bomben-Uran 1945 überhaupt schon machbar?	76
3.6	Wurde bei der ersten Testexplosion wirklich eine Plutoniumbombe gezündet?	79
3.7	Schlussfolgerung	84
4	Frühe Messungen der Restradioaktivität	86
4.1	Zeitskala und Ergebnisse der ersten Feldmessungen .	87
4.2	Shimizus Schwefelaktivierungsmessungen	91
4.3	Schlussfolgerung	93
5	Thermolumineszenz-Messungen zum Nachweis von γ-Strahlung	94
5.1	Eichung von Thermolumineszenz-Messungen	95
5.2	Signalform und Stabilität	98
5.3	Inaktivierung der Proben durch Hitze von der Bombe und von den nachfolgenden Bränden	100
5.4	Bewertung der berichteten Lumineszenzdaten	104
5.5	Schlussfolgerung	106
6	Die Beweise für Neutronenstrahlung	109
6.1	Neutronendosen in den T65D- und DS86-Dosimetrie-Schemata	109

6.2	Messungen von Isotopen, die durch Neutronen niedriger Energie induziert werden	118
6.3	Messungen der Neutronenaktivierung von Schwefel	121
6.4	Vergleichende Kobalt- und Europium- Aktivierungsstudien	130
6.5	Neue und verbesserte Messungen: endlich passt alles	135
6.6	Das Generationsmodell der Datenfälschung	139
6.7	Schlussfolgerung	141
7	Senfgas und Napalm	142
7.1	Physikalisch-chemische Eigenschaften	143
7.2	Wirkungsweise und Toxikokinetik	144
7.3	Klinische und pathologische Manifestationen	150
7.4	Napalm	159
8	Statistische Beobachtungen zur akuten Strahlenkrankheit	162
8.1	Physikalische Annahmen	163
8.2	Manifestationen der akuten Strahlenkrankheit	165
8.3	Akute Strahlendosen in Hiroshima und Nagasaki	168
8.4	Beobachtete Entfernungsverteilung der ARS in Hiroshima	170
8.5	Verteilung der akuten Strahlenkrankheit in Nagasaki	175
8.6	Akute Strahlenkrankheit bei Menschen, die durch Betonbauten abgeschirmt waren	176
8.7	Akute Strahlenkrankheit unter Menschen, die während des Bombenangriffs nicht in Hiroshima waren	178
8.8	Spät einsetzende akute Strahlenkrankheit	180
8.9	Akute Strahlenkrankheit und offizielle Dosis-Schätzungen	182
8.10	Durchfall als Frühsymptom von akuter Strahlenkrankheit	184
8.11	Der Fluch der Pharaonen	186
9	Hautverbrennungen bei Überlebenden	188
9.1	Klassifizierung von Hautverbrennungen	190
9.2	Statistische Beobachtungen zu Verbrennungen in Hiroshima und Nagasaki	192
9.3	Schnelle und langsame Verbrennungen	198

9.4	Beweise für Napalm-Verbrennungen	200
9.5	Chemische Verbrennungen durch Senfgas	204
9.6	Anhang: experimentelle Blitzverbrennungen der Haut	205
10	Frühe klinische und pathologische Befunde	208
10.1	Das klinische Bild bei frühen Todesfällen	210
10.2	Akute Netzhautverbrennungen: der Wachhund, der nicht anschluss	223
10.3	Andere akute Augenverletzungen	232
10.4	Lungen	235
10.5	Halsorgane	238
10.6	Gastrointestinaltrakt	239
10.7	Andere Organe	240
11	Die offiziellen Schätzungen der Strahlendosen	242
11.1	Die Atombombenopfer-Kommission (ABCC)	243
11.2	Erstellung individueller Dosis-Schätzungen	245
11.3	Dosis-Schätzungen und akute Strahlenkrankheit . . .	246
11.4	Dosis-Schätzungen und Chromosomenaberrationen .	248
11.5	Das DS86-Dosimetrie-Schema	256
11.6	Schlussfolgerung	260
12	Krankheiten bei Langzeitüberlebenden	261
12.1	Fehlbildungen und bösartige Erkrankungen bei Überlebenden, die im Mutterleib exponiert waren . .	262
12.2	Krebs und Leukämie	273
12.3	Langzeiterkrankungen außer Krebs	289
12.4	Schlussfolgerung	294
13	Wie wurde es gemacht?	295
13.1	Die vorgetäuschte Nukleardetonation	296
13.2	Der konventionelle Angriff und seine Vertuschung . .	307
13.3	Japanische Mitwirkung	314
13.4	Zensur und Propaganda	323
13.5	Spezialeffekte	328
13.6	Zusätzliche Beweise gegen die Atomexplosionen . . .	330
14	Was war der Zweck der vorgetäuschten Atombomben?	337

14.1	Das Ziel war nicht, Japans Kapitulation zu erreichen	338
14.2	Der Zweck der vorgetäuschten Atombomben bestand nicht darin, Stalin einzuschüchtern	342
14.3	Die vorgetäuschten Atombombenangriffe als Terrorakte	345
14.4	Zwei konkurrierende Sichtweisen zur modernen Geschichte	349
Nachwort		353
Bibliography		355

Abbildungsverzeichnis

1.1	Porträt von Alexander P. de Seversky	5
1.2	Ein Gipsbrett, von schwarzem Regen verunreinigt . .	8
2.1	Bohr-Modell der Atom-Struktur	26
2.2	Zeitlicher Verlauf der Aktivität von drei hypothetischen Nukliden mit unterschiedlichen Halbwertszeiten	31
2.3	Neutroneneinfangsquerschnitte von ^{59}Co und ^{235}U . . .	36
2.4	Spaltprodukte von ^{239}Pu und ^{235}U	39
2.5	Nukleare Stabilität in Abhängigkeit von der Protonen- und Neutronenzahl	40
2.6	Radiosensitivität und Differenzierung von Zellen in Geweben	58
3.1	Vom schwarzen Regen betroffenes Gebiet in der Nähe von Hiroshima	63
3.2	α -Strahlungs-Spektren von Uran aus Bodenproben . .	65
3.3	γ -Strahlungs-Spektrum einer der Proben, die am August 9 th 1945 von Yoshio Nishina gesammelt wurden	68
3.4	Cäsium- und Plutoniumaktivitäten in Bodenproben aus Hiroshima	70
3.5	Variabilität von Isotopen-Relationen in Fallout-Studien aus Hiroshima	72
3.6	Radioaktiver Fallout in den Sedimenten des Nishiyama-Stausees bei Nagasaki	74
4.1	Schätzungen und Messungen der induzierten Radioaktivität in Hiroshima	90

5.1	Thermolumineszenz-Kurven von Ziegel- oder Kachelproben	97
5.2	Tiefenprofil der Thermolumineszenz-Intensität in einem im Labor bestrahlten Ziegel, und Dachziegel aus Nagasaki mit durch Hitze beschädigter Oberfläche	98
5.3	Drei von vielen ausgebrannten Gebäuden	101
5.4	Proben-Thermolumineszenz, Kalibrierungsfaktoren und γ -Dosen vs. Entfernung von den Hypozentren in Hiroshima und Nagasaki	105
6.1	Neutronen-Fluenz, beobachtet bei einem „typischen Bombenversuch“	111
6.2	Neutronen-Quellspektrum der Hiroshima-Bombe	114
6.3	Neutronentransport-Relaxationslängen in den T65D- und DS02-Dosimetrie-Schemata	117
6.4	Verhältnis von gemessener zu berechneter Neutronenaktivierung als Funktion der Entfernung vom Epizentrum	120
6.5	Messungen und Berechnungen zur Bildung ^{32}P durch das Einfangen schneller Neutronen in Hiroshima	126
6.6	Schätzung der Relaxationslänge λ für schnelle Neutronen aus Messungen von ^{32}P in Schwefelproben aus Hiroshima	129
6.7	Abschätzung des Datums der Neutronenaktivierung durch Vergleich der Fluenzen für verschiedene Isotope	132
6.8	Messungen der Fluenz schneller Neutronen in Hiroshima anhand der Induktion von ^{63}Ni in Proben von metallischem Kupfer	138
7.1	Strukturformeln von Senfgas und Lewisit	143
7.2	Quervernetzung zweier Guaninbasen in der DNA durch Senfgas	145
7.3	Stoffwechsel von Senfgas	149
7.4	Von Senfgas verursachte Augen-Symptome	153
7.5	Hautverletzungen bei Senfgasopfern	156
7.6	Kleider oder Haare schützen nicht vor Senfgas	157

8.1	Geschätzte Strahlungsdosen im Freien in Hiroshima und Nagasaki	169
8.2	Verteilung der Überlebenden in Hiroshima nach Abschirmung und Entfernung vom Hypozentrum	171
8.3	Akute Strahlenkrankheit (ARS) bei Personen, die sich während des Bombenangriffs außerhalb Hiroshimas befanden	179
8.4	Zeitpunkt des Beginns von Purpura und oropharyngealen Läsionen bei den Bombenopfern aus Hiroshima, und Anzahl von Blutzellen bei Strahlenunfall-Patienten	181
8.5	Anzahl der Überlebenden, gruppiert nach Dosiswerten, und Auftreten von ARS-Symptomen unter denjenigen, denen eine geschätzte Dosis von 6 Gy zugeordnet wurde.	183
8.6	Zeitpunkt des Ausbruchs von Durchfall und Erbrechen bei den Opfern von Hiroshima	186
9.1	Strahlungshitze und Häufigkeit von Verbrennungen bei unterschiedlichen Entfernungen von den Hypozentren in Hiroshima und Nagasaki	193
9.2	Hautverbrennungen an Körperteilen, die mit Kleidung bedeckt waren	194
9.3	Hautverletzungen bei Opfern aus Hiroshima, die auf „Blitzverbrennung“ zurückgeführt werden	197
9.4	Zwei Fälle von „nuklearer Blitzverbrennung“ aus Nagasaki	199
9.5	Opfer des Napalmangriffs in Trang Bang, Südvietnam, am 8. Juni 1972	201
9.6	Verbrennungen im Gesicht und am Hals verursacht durch Napalm und Benzin	203
10.1	Patient mit Kapillarlecksyndrom	216
10.2	Auswirkungen des Pupillendurchmessers und des Objektabstands auf Größe und Intensität von Netzhautbildern	225
10.3	Nukleare Blitzverbrennungen der Netzhaut beim Menschen und beim Kaninchen	226

10.4	Thermische Energiedichte und Durchmesser der Netzhautbilder der Atombomben von Hiroshima und Nagasaki	227
10.5	Erosionen des Hornhaut-Epithels	234
10.6	Lungenemphysem (Überblähung) und Atelektase (Kompression) bei einem frühen Todesfall aus Hiroshima	236
10.7	Fokale Nekrosen, Entzündungen und Blutungen in den Lungen von zwei Bombenopfern . .	237
11.1	Letalität experimenteller Bestrahlung bei Mäusen und Rhesusaffen, und Auftreten von Symptomen akuter Strahlenkrankheit vs. geschätzte Strahlendosen bei Überlebenden der Atombomben	248
11.2	Induktion von Chromosomenaberrationen durch Strahlung	250
11.3	Chromosomenaberrationen in peripheren Blut-Lymphozyten, die bei Atombomben- Überlebenden beobachtet wurden	253
11.4	Leukämie-Raten in Hiroshima und Nagasaki vs. Strahlendosis-Schätzungen	258
11.5	Chromosomenaberrationen bei Überlebenden der Bombenangriffe in Abhängigkeit von individuellen Knochenmarks-Dosen	259
12.1	Zeitliche Korrelation der embryonalen Entwicklung von Maus und Mensch, und zeitabhängige Wirkung von pränataler Bestrahlung auf das Gehirnwachstum bei Ratten . . .	263
12.2	Embryotoxische Wirkungen von Röntgen- strahlen und verschiedenen alkylierenden Krebsmedikamenten	265
12.3	Geistige Behinderung bei Kindern, die <i>in utero</i> in Hiroshima und Nagasaki exponiert waren	267
12.4	Mikrozephalie und geistige Behinderung bei Kindern, die <i>in utero</i> exponiert wurden: Zeitpunkt der Exposition vs. Entfernung vom Hypozentrum	269

12.5	Risiko von Tod durch Krebs und Leukämie vs. geschätzte Strahlendosen und vs. Anzahl klinischer Symptome	275
12.6	Krebsrisiko von Überlebenden des Bombenangriffs auf Hiroshima im Vergleich zu Kontrollgruppen von außerhalb der Stadt	279
12.7	Krebsrisiko bei Personen, die direkt dem Bombenangriff in Hiroshima ausgesetzt waren, und bei früh in die Stadt Gekommenen	284
12.8	Verteilung des Krebsrisikos um das Hypozentrum in Hiroshima	287
13.1	Foto der Innenstadt von Hiroshima, aufgenommen von Alexander P. de Seversky während seines Besuchs Anfang September 1945 . . .	319
13.2	Windgeschwindigkeit der Druckwelle einer „nominalen“ Atombombe	331
13.3	Schatten auf der Bantai-Brücke: Beobachtung vs. Vorhersage	332
13.4	Angebliche Effekte der Hiroshima-Bombe auf Grabsteine in der Stadt	334
13.5	Der „Trinity“-Bombentest	335

Tabellenverzeichnis

2.1	Relative biologische Effektivität (RBE) verschiedener Arten ionisierender Strahlung	53
4.1	Frühe Messungen der Umweltradioaktivität in Hiroshima	89
5.1	Thermolumineszenz-Messungen an Kacheln und Ziegelsteinen in Hiroshima und Nagasaki	96
6.1	Neutronenstrahlung in Hiroshima: Relaxations- längen, die sich aus Studien ergeben, welche vor dem DS02-Bericht veröffentlicht wurden	118
6.2	Die Schwefelmessungen aus Kyoto	123
6.3	Schätzungen der Neutronen-Fluenz aus einer Dachziegelprobe in Hiroshima	131
6.4	Nukleare Daten und Messwerte zur Neutronenaktivierung einer Keramik-Probe aus Hiroshima	134
6.5	Vergleich von drei Studien zur Neutronen- aktivierung mit mehreren Isotopen	135
8.1	Prävalenz von akuter Strahlenkrankheit bei Patienten aus Hiroshima 20 Tage nach dem Bombenangriff	173
8.2	Abschwächung von γ -Strahlen und schnellen Neutronen durch verschiedene Materialien	177
12.1	Korrelation des Krebstod-Risikos mit Verbrennungen .	276
12.2	Inzidenz von Leukämie nach früher Ankunft in Hiroshima	282

12.3 Vorkommen von Katarakt bei Überlebenden von Hiroshima in Abhängigkeit von der Entfernung vom Hypozentrum	293
---	-----

Vorwort

In diesem gut recherchierten und sehr lesbaren Buch hat Palmer die verfügbaren Beweise dafür zusammengetragen, dass die Bomben, die im August 1945 auf Hiroshima und Nagasaki abgeworfen wurden und den Krieg beendeten, keine Atombomben waren.

Was? Was sagst du da?

Deine Familie und Freunde, wie meine, mögen diese Vorstellung unglaublich finden. Wenn sie es tun, bitte sie, das Buch zu lesen; es ist online und kostenlos (siehe URL im Impressum). Ich prophezeie, dass die meisten, die deinen Vorschlag annehmen, zustimmen werden, dass die konventionelle Geschichte des Manhattan Projects durchaus ein Anwärter auf den *größten Schwindel aller Zeiten* sein könnte. Während der Lektüre können Leser, die alt genug sind, um diese Zeiten erlebt zu haben, und jung genug, um sich an sie zu erinnern, einige *Aha!*-Momente erleben. Palmer beginnt seine Studie, indem er die physischen Daten analysiert, die den Schwindel aufdecken. Dabei greift er auf das kürzlich erschienene Buch von Akio Nakatani zurück: *Death Object: Exploding the Nuclear Weapons Hoax* [1], das sich auf Berichte derjenigen stützt, die den Schauplatz untersucht haben und behaupten, dass die Zerstörung dieser beiden Städte allem Anschein nach das Ergebnis von Brandbombenangriffen war, ähnlich denen, die bereits die meisten großen Städte Japans zerstört hatten.

Palmer überprüft und erweitert diese überzeugenden physischen Beweise und ergänzt sie dann, indem er die Auswirkungen der Bombe auf die Menschen analysiert. Er kommt zu dem Schluss, dass die berichteten „Strahlungseffekte“, die von einer Atombombe erwartet werden, stattdessen Effekte von Senfgas und Napalm sind. Es überrascht nicht, dass offizielle Dokumente über medizinische Auswirkungen auf Opfer und Überlebende aus Gründen der „nationalen Sicherheit“ immer noch geheimgehalten werden. In mehreren Kapiteln werden elementare

Aspekte der Nuklearphysik und der menschlichen Physiologie behandelt, welche denen nützlich sein werden, die ein kritisches Verständnis von Palmers These anstreben.

Dank dieses Buches kann ich jetzt ein paar verwirrende Gespräche besser verstehen, die ich in den 1960er Jahren geführt habe. Das erste fand im neu gegründeten Institut für Molekularbiologie an der Universität von Oregon statt. Sein Gründungsdirektor erzählte mir, dass eine seiner Aufgaben im Manhattan-Projekt darin bestanden hatte, einige Stunden nach der Explosion Bodenproben vom Ort des Trinity-Tests zu sammeln. Eine interessante Geschichte, aber wie kam es, dass er am Leben blieb und sie erzählen konnte? War dieser Ort nicht tödlich radioaktiv verseucht worden durch die Explosion einer Plutonium-Bombe dicht über dem Boden?

Die andere rätselhafte Unterhaltung fand während eines Fluges an die Westküste statt. Ein bekannter Genetiker war wütend auf einen weltberühmten Chemiker, der, wie er behauptete, den genetischen Schaden durch die Gräueltat von Hiroshima maßlos übertrieben hatte. Warum sollte der Chemiker, den ich kannte und für glaubwürdig hielt, so etwas tun? Palmers Buch lieferte die *Aha!*-Momente für diese beiden Rätsel.

Der junge Institutsleiter wurde nicht durch die stark radioaktive Erde vor Ort getötet, weil die Testbombe keine Atombombe gewesen war. Der Chemiker, der sich auf die Schätzungen der Physiker über die Strahlungsintensität der Bombe verlassen hatte, verwendete experimentell abgeleitete Beziehungen zwischen der Strahlungsintensität und den Mutationsraten, um den genetischen Schaden für die Überlebenden von Hiroshima und ihre Nachkommen vorherzusagen. Der Genetiker hingegen hatte direkte Beobachtungen an den Kindern der Überlebenden gemacht und nicht das Schadensausmaß gefunden, das der Chemiker geschätzt hatte – in der Tat haben solche Studien nur eine geringe und nicht signifikante Zunahme genetischer Krankheiten bei den Nachkommen der Überlebenden festgestellt.

Einige Leser werden anerkennen, dass Palmer ein starkes wissenschaftliches Argument für die Fälschung vorgebracht hat, aber sie werden sich dagegen wehren, solange sie keine Antworten haben auf die Fragen „Wie wurde es gemacht?“ und „Warum?“ In den letzten beiden Kapiteln geht der Autor darauf ein, mit notwendigerweise spekulativen Argumenten. Bitte schummelt nicht, indem ihr diese Kapitel zuerst lest.

Ihre Schlussfolgerungen werden wahrscheinlich erst dann vernünftig erscheinen, wenn ihr die Möglichkeit der primären Schlussfolgerung des Buches eingeräumt habt, dass Wir, das Volk, einem enormen Schwindel aufgesessen sind.

Franklin Stahl

Vorrede

Wir sollten in Fairness unser Argument mit nichts als den bloßen Tatsachen verfechten: Nichts sollte also von Bedeutung sein, außer der Beweiskraft dieser Tatsachen.

Aristoteles, Rhetorik

Wenn Sie es überhaupt in Betracht ziehen, dieses Buch zu lesen, ist Ihnen wahrscheinlich schon klar, dass die offizielle Geschichtsschreibung nicht immer wahrheitsgetreu ist. Deshalb können wir diesen Teil überspringen und gleich loslegen.

Dieses Buch untersucht die wissenschaftliche Beweislage zu den „atomaren“ Bombenangriffen auf Hiroshima und Nagasaki. Meine Nachforschungen zu diesem Thema begannen eines Morgens, als ich im Internet über die Behauptung stolperte, dass die Atombombenangriffe ein Schwindel gewesen seien; ich weiß jetzt nicht mehr, wer es gesagt hatte oder wo. Wie auch immer – auf der Suche nach mehr Information fand ich den schwedischen Ingenieur und Unternehmer Anders Björkman. Auf seiner [Website](#) argumentiert Anders, dass Atombomben im Prinzip nicht funktionieren können. Da ich nur als Mediziner ausgebildet bin, werde ich mich der Beurteilung dieser weitreichenden Behauptung enthalten. Aber Anders teilt auch einige faszinierende persönliche Erfahrungen mit, die sich direkt auf die Geschichte der japanischen „Atom“-Bombenangriffe und auf die frühen Stadien der Entwicklung von Atomwaffen beziehen. Es war also Anders' Arbeit, die mich zuerst davon überzeugte, dass zumindest die Geschichte der Atombomben von Hiroshima und Nagasaki falsch sein muss.

Wenn man zu diesem Schluss kommt, dann stellt sich natürlich die Frage: was ist los mit all der Wissenschaft, die sich um diese beiden Ereignisse rankt? Was ist mit dem Fallout, dem Krebs, der Strahlen-

krankheit? Es kann nicht zwei Wahrheiten geben: Entweder ist Anders verrückt und die Wissenschaft hat recht, oder Anders hat recht und die Wissenschaft ist verrückt.

Das vorliegende Buch argumentiert, dass die Wissenschaft in der Tat kaputt ist, und dies schon seit dem Beginn des „Atomzeitalters“. Es untersucht sowohl die physikalischen als auch die medizinischen Beweise, ergänzt durch Augenzeugenaussagen, um die Geschichte der Atombombenangriffe auf beide Städte eindeutig zurückzuweisen. Anstelle dieser Geschichte entwickelt das Buch ein Szenario konventionellen Tötens und Zerstörens mit Giftgas, Napalm und Sprengbomben. Im Detail mag diese Interpretation unvollständig oder falsch sein, aber insgesamt passt sie doch sehr viel besser zu den vorliegenden Beweisen als die atomare Lügengeschichte. Das letzte Kapitel untersucht die Motive hinter den inszenierten Atombombenangriffen; obwohl das Ergebnis weniger solide fundiert ist als die Analyse der wissenschaftlichen Indizien, fand ich, dass diese Frage nicht ausgelassen werden kann.

Diese Abhandlung versucht sich der Wahrheit anzunähern, kann aber nicht beanspruchen, sie ganz aufgeklärt zu haben; zu viele Dokumente bleiben verborgen, sogar noch 75 Jahre nach den Ereignissen. Obwohl sie keine absichtlichen Verfälschungen enthält, wird es höchstwahrscheinlich einige Fehler geben. Wenn Sie einen Fehler finden, sei es in der Substanz oder im Detail, werde ich Ihnen dankbar sein, wenn Sie mich darauf hinweisen, damit ich ihn korrigieren kann.

Zu dieser Übersetzung

Diese deutsche Ausgabe wurde von mir selbst aus dem Englischen übersetzt. Alle Zitate wurden vom Englischen ins Deutsche übertragen; dabei habe ich den Sinn gewahrt, bin aber mit der grammatischen Konstruktion manchmal frei verfahren. Leser, die diese Zitate im englischen Original nachlesen wollen, können das anhand der englischen Originalausgabe tun; ihre URL ist im Impressum angegeben.

Danksagungen

Ich bin mehreren Leuten zu Dank verpflichtet, die frühere Versionen des Manuskripts gelesen und Anregungen, nützliche Kritik und Ermutigung gegeben haben. Franklin Stahl steuerte nicht nur das Vorwort bei und schlug den Titel für das Buch vor, sondern er ging auch wiederholt das ganze Manuskript durch, warf wichtige Fragen auf und wies mich auf Irrtümer bei den Tatsachen oder ihrer Bewertung hin. Hans Vogel nahm sich viel Zeit, um Einblicke in den politischen und historischen Kontext zu geben; er machte mich auf mehrere wichtige Quellen aufmerksam, die Eingang in die abschließenden Kapitel des Buches fanden. Er machte auch wertvolle Vorschläge zu einigen technischen und wissenschaftlichen Aspekten, ebenso wie Jurek Bem. Zwei Physiker, die es vorziehen, anonym zu bleiben, halfen durch Korrekturlesen einiger der physikalischen Kapitel. Ein medizinischer Kollege aus Japan, Teruichi Harada, beschaffte mehrere japanische Fachartikel und übertrug sie ins Englische; und er machte außerdem viele Korrekturen an diesem Text. Ein anderer Kollege, dessen Muttersprache Russisch ist, half mit Übersetzungen aus dieser Sprache. Michael Ludwig sandte eine lange Liste von Errata, die in dieser überarbeiteten Fassung korrigiert wurden. Jana Rade schuf eine Cover-Grafik, die die schrecklichen Ereignisse, die diese Untersuchung ans Licht gebracht hat, anschaulich festhält.

Bei den Mitgliedern meiner eigenen Familie fand das Manuskript eine recht gemischte Aufnahme – ich schätze sowohl ihre Ermutigung als auch ihre Ablehnung, denn sie zeigten mir schon früh, was für ein Echo zu erwarten ist, wenn man versucht, diese „verrückte“ Geschichte zu erzählen.

1. Warum sollte man an den Atombomben in Hiroshima und Nagasaki zweifeln?

Es hat nichts mit Atomen zu tun.

Werner Heisenberg [2]

Die Detonation der Atombombe über Hiroshima markiert den Beginn des ‘Atomzeitalters’. Ist das nicht eine unumstößliche historische Tatsache? Die meisten Leute würden das wahrscheinlich sagen. Dennoch gab es einige, die das nicht glaubten, zumindest am Anfang; und unter ihnen waren führende Kernphysiker wie Werner Heisenberg [2, p. 116]. Bald jedoch wurden sie, wie auch der Rest der Welt, von der Geschichte überzeugt. Warum also daran zweifeln?

Die Geschichte der Atombombe ist sicherlich voll von erstaunlichen Errungenschaften. Das Prinzip der Kernspaltung wurde erst 1938 entdeckt. Damals gab es noch keine Methode für die Anreicherung des spaltbaren Isotopes ^{235}U ,¹ das nur einen kleinen Anteil von natürlichem Uran ausmacht, das aber für den Bau einer Bombe fast rein sein muss. Selbst wenn hochangereichertes ^{235}U sofort verfügbar gewesen wäre, würde man meinen, dass die Untersuchung seiner Eigenschaften und seines Verhaltens, die anschließende Anwendung der gewonnenen Erkenntnisse auf den Bau einer neuartigen Bombe und schließlich das Testen dieser Bombe eine beträchtliche Zeit gedauert hätten. In der Tat wurden sogar noch 1944 einige ziemlich vorläufige Experimente durchgeführt. Morton Camac, ein Physiker, der frisch von der Universität zum „Manhattan-Projekt“ gekommen war, erzählt:²

¹Das Konzept der Isotope und die Schreibweise, mit der sie bezeichnet werden, werden in Abschnitt 2.1 erklärt.

²Das zitierte Dokument [3] wurde von einer Website bezogen, die die offizielle Erzählung unterstützt, aber ich war nicht in der Lage, es mit irgendeiner anderen von Camacs

Ich nahm an einem Experiment teil, bei dem Uran 235 in einer Plastiktüte durch die Mitte einer aus Kohlenwasserstoffen bestehenden Kugel fallen gelassen wurde. Der Zweck war, die kritische Masse zu bestimmen, wobei nur die Neutronen der Reaktion und nicht die der radioaktiven Atome verwendet wurden. ... Die Menge an Uran wurde mit jedem Versuch erhöht. Beim letzten Versuch war die Vermehrungsrate der Neutronen so schnell, dass das Plastik schmolz ... Wir hatten Glück, dass wir nicht getötet wurden.

Diese einfache Prozedur von Versuch und Irrtum unterscheidet sich ein wenig von dem Bild, das ich mir gemacht hatte von genialen Theoretikern, die mit gefurchter Stirn die genaue kritische Masse und den zeitlichen Verlauf der Detonation allein aus grundlegenden Prinzipien ableiteten – ausgestattet nur mit Kreide und Tafel, und vielleicht noch mit der größten Kaffeemaschine aller Zeiten. Doch nur ein Jahr nach diesem waghalsigen Experiment triumphierte der amerikanische Schöpfergeist: die erste Uranbombe überhaupt, obgleich noch nie zuvor getestet,³ ging ohne Probleme los und löschte ganz Hiroshima aus. Klingt das wirklich lebensecht, oder doch eher wie eine Mär aus Hollywood? Sollen wir Heisenberg dafür tadeln, dass er diese Geschichte spontan als einen Bluff abtat?

Natürlich kann man diese Frage nicht durch Unterstellungen klären, sondern nur mit Beweisen; und das ist es, was ich in diesem Buch versuchen werde. Bevor ich jedoch damit anfangе, möchte ich darauf hinweisen, dass hier nicht zum ersten Mal behauptet wird, dass die Atombombe in Hiroshima ein Betrug war. Ein vor einigen Jahren erschienenes Buch mit dem Titel *Death Object: Exploding the Nuclear Weapons Hoax* [1] stellt dieselbe These auf, geht aber noch darüber hinaus und lehnt die Existenz von Atomwaffen gänzlich ab. Sein Autor, Akio Nakatani (anscheinend ein Pseudonym), stellt sich als ein Experte in angewandter Mathematik vor, und er gibt darüber hinaus an, seine eigenen Computersimulationen der in Hiroshima und Nagasaki ange-

Schriften in Verbindung zu bringen. Ich beurteile ich es trotzdem als wahrscheinlich authentisch, da es zu seinem Lebenslauf passt. Außerdem ist der humorvolle, aber präzisen Stil dieses Dokuments typisch für Wissenschaftler, die in Erinnerungen schwelgen. Es enthält noch einige andere Aussagen, die Sie überraschen könnten – eine Lektüre lohnt sich.

³Die „Trinity“-Testexplosion in New Mexico, die vor der Zerstörung von Hiroshima stattfand, soll eine Plutoniumbombe gewesen sein, ähnlich der in Nagasaki verwendeten.

lich eingesetzten Bomben durchgeführt zu haben. Diese Berechnungen sollen zeigen, dass die Bomben nicht funktioniert haben könnten. Er beschreibt sie jedoch nicht im Detail:

Obwohl ich die gesamte Orthodoxie mit dem wissenschaftlichen Ergebnis atomisieren könnte ... kann ich dieses Ergebnis leider aufgrund der archaischen nationalen Sicherheitsgesetze der USA nicht offen präsentieren, [deshalb] tue ich das nächste Beste, was ich tun kann, nämlich die umfangreichen Indizien zusammenzutragen.

Nakatani verallgemeinert seine Ergebnisse und kommt zu dem Schluss, dass Atombomben prinzipiell unmöglich sind. Er legt in der Tat reichlich Beweise dafür vor, dass die systematischen Fälschungen weit über Hiroshima und Nagasaki hinausgehen, und ich empfehle sein Buch wärmstens. Allerdings werde ich hier einen etwas anderen Ansatz verfolgen: Anstatt das Thema der Atomwaffen in seiner Gesamtheit zu behandeln,⁴ wozu ich nicht befähigt bin, werde ich mich auf die wissenschaftlichen und medizinischen Beweise konzentrieren, die Hiroshima und Nagasaki betreffen, und diese noch eingehender untersuchen. Die Ergebnisse werden Nakatanis Arbeit nicht überflüssig machen und auch nicht einfach nur wiederholen, sondern sie ergänzen.

Abgesehen von einigen allgemeinen Werken, von denen ich manche kaum als „Sachliteratur“ bezeichnen würde, stützt sich dieses Buch hauptsächlich auf wissenschaftliche Bücher und fachlich begutachtete wissenschaftliche Artikel, die allesamt öffentlich zugänglich sind und sorgfältig zitiert wurden. In diesem Kapitel werde ich einige ausgewählte Beweisstücke besprechen; jedes der so vorgestellten Themen, und dazu noch einige weitere, werden in späteren Kapiteln ausführlicher behandelt.

1.1 Ein Sachverständiger zu den Spuren der Zerstörung in Hiroshima

Alexander P. de Seversky (Abbildung 1.1) war ein russisch-amerikanischer Pilot und ebenfalls ein hervorragender Flugzeugingenieur. Nach

⁴Ich möchte hier jedoch anmerken, dass ich, unabhängig von der Funktionstüchtigkeit der Bomben-Modelle von Hiroshima und Nagasaki, atomare Detonationen prinzipiell für möglich halte; und ich denke auch, dass sie bei späteren Bombenversuchen tatsächlich stattgefunden haben. Ob die technischen Details, die Sprengkraft und die Waffentauglichkeit solcher getesteten Explosionssätze in der Literatur [4] realistisch beschrieben sind, ist eine separate Frage, die in diesem Buch nicht behandelt wird.

dem Ende des Zweiten Weltkriegs wurde er auf eine offizielle Mission geschickt, um über die Ergebnisse der alliierten Bombenangriffe auf Deutschland und Japan zu berichten. Auf dieser Reise besuchte er auch Hiroshima und Nagasaki. Seine Eindrücke von dieser Tour beschreibt er in seinem Buch *Air Power: Key to Survival* [5], in dessen neuntem Kapitel sich dieses Zitat findet:

ICH WAR gespannt auf den ersten Anblick einer von Atombomben zerstörten Stadt, vorbereitet auf die radikal neuen Sehenswürdigkeiten, die mir die aufregenden Beschreibungen, die ich gelesen und gehört hatte, suggeriert hatten. Aber zu meinem völligen Erstaunen sah Hiroshima aus der Luft genauso aus wie all die anderen ausgebrannten Städte, die ich besichtigt hatte!

In einem Gebiet, das von geschwärzten, aber unzerstörten Häusern begrenzt war, gab es den bekannten rosa Teppich zu sehen,⁵ ungefähr zwei Meilen im Durchmesser. Außerdem war dieses Gebiet, genau wie in Yokohama, Osaka oder Kobe, übersät mit noch aufrecht stehenden Gebäuden, mit verkohlten Bäumen, Masten und anderen Gegenständen. Alle Stahl- und Betonbrücken, bis auf eine einzige, waren noch intakt. Eine Ansammlung moderner Betongebäude in der Innenstadt stand aufrecht und scheinbar unbeschädigt. ...

Ich hatte von Gebäuden gehört, die sofort von beispielloser Hitze verzehrt worden waren. Doch hier gab es Gebäude, die strukturell intakt waren, mit Stein- und anderen Außenverkleidungen. Darüber hinaus fand ich sie bestückt mit unbeschädigten Fahnenmasten, Blitzableitern, bemalten Geländern, Luftschutzsirenen und anderen zerbrechlichen Objekten. Offensichtlich hatten sie die Explosion überstanden und waren auch irgendwie der höllischen Hitze entkommen, ebenso wie dem angeblichen Super-Hurrikan von „tausend Meilen pro Stunde“.

⁵Andernorts erklärt de Seversky den rosa Teppich mit „verrostetem Metall“. Allerdings waren die meisten Gebäude in Hiroshima und in vielen anderen bombardierten Städten aus Holz konstruiert und enthielten höchstwahrscheinlich nur geringe Mengen an Eisen, das im Feuer hätte oxidiert und zerstreut werden können. Es ist wahrscheinlicher, dass die Brände die Oxidation von anorganischem Eisen verursachten, das bereits im Boden enthalten war; der gleiche Effekt führt dazu, dass graue Ziegelsteine beim Brennen rot werden. Eine alternative Erklärung, die speziell auf Napalm hinweist, wird in der Fußnote auf Seite 159 diskutiert.



Abbildung 1.1 Alexander P. de Seversky an seinem Schreibtisch. Ein Foto, das ihn mit Harry Truman zeigt, ist im Hintergrund, und ein Exemplar seines hier zitierten Buches [5] ist im Vordergrund. Die Wikipedia-Seite über de Seversky listet mehrere seiner Bücher auf, aber dieses eine glänzt durch Abwesenheit.

Zwei Tage lang untersuchte ich Hiroshima. Ich fuhr zur T-Brücke [Aioi-Brücke], die der Zielpunkt der Atombombe gewesen war. In ihrer Umgebung suchte ich den kahlen Fleck, wo angeblich alles im Handumdrehen verdampft oder zu Staub gekocht worden war. Er war weder dort noch irgendwo sonst in der Stadt. Ich suchte nach anderen Spuren von Phänomenen, die man vernünftigerweise als „ungewöhnlich“ bezeichnen könnte. Ich konnte keine finden.

In seinem folgenden Kapitel mit dem Titel *Atomare Hysterie und gesunder Menschenverstand* schreibt de Seversky über die Reaktionen, welche sein Bericht aus Hiroshima in den Vereinigten Staaten auslöste:

DIE GESCHICHTE, die im vorhergehenden Kapitel skizziert wurde, unterschied sich offensichtlich von der, die damals praktisch unisono von Presse, Radio und Wissenschaftlern erzählt wurde. Vor dem Hintergrund der verbreiteten Übertreibungen muss sie unglaublicher geklungen haben, als ich vermutete. Aber es war die einzige Geschichte, die ich mit gutem Gewissen erzählen konn-

te, als ich von Journalisten in Tokio und zu Hause in Amerika befragt wurde.

Ich habe die Atombombe nicht „heruntergespielt“ oder ihr zukünftiges Potential bestritten. Sicherlich habe ich den infernalischen Horror, der Hiroshima und Nagasaki heimgesucht hatte, nicht leichtfertig abgetan. Als Ingenieur beschränkte ich mich auf eine Analyse der Zerstörungen, die von bestimmten Bomben verursacht wurden, die auf eine bestimmte Art und Weise explodierten. Diese Ein-Mann-Beobachtungen dokumentierte ich in einem formellen Bericht an den Kriegsminister, der ihn der Öffentlichkeit zugänglich machte. Darüber hinaus schrieb ich mehrere Artikel zu diesem Thema.

Daraufhin brach über meinem sündigen Haupt die Hölle los. Auf meine Erkenntnisse stürzten sich alle möglichen Leute in rasender Wut, im Radio, in der Presse, in öffentlichen Foren; Wissenschaftler, die sich den atomisierten Städten nicht einmal bis auf fünftausend Meilen genähert hatten, verurteilten feierlich meine ketzerischen Ansichten. Fast zum ersten Mal in meiner Karriere befand ich mich in der Position eines „Konservativen“ unter dem Beschuss von „Extremisten“.

Wie aus de Severskys Protesten hervorgeht, stellte er die Realität der Atombomben nicht in Frage. Seine einzige „Sünde“ war es, sachlich über den Mangel an Beweisen für ihre einzigartigen und apokalyptischen Auswirkungen berichtet zu haben; die bombardierten Städte Hiroshima und Nagasaki hatten sich ihm in ähnlicher Weise dargestellt wie die vielen anderen, die er zuvor besucht hatte, und die durch konventionelle Luftbombenangriffe zerstört worden waren.

In Kapitel 13 werden wir auf die Frage zurückkommen, was für Spuren eine Atombombenexplosion hätte hinterlassen sollen. Hier halten wir einfach nur fest, dass die sichtbaren Zeichen der Zerstörung Hiroshimas mit einem konventionellen Bombenangriff vereinbar waren. Als nächstes wollen wir nun einige richtige, quantifizierbare physikalische Beweise betrachten.

1.2 Das fehlende Uran

Die Hiroshima-Bombe („Little Boy“) enthielt angeblich insgesamt etwa 64 kg Uran. Darin war das spaltbare Isotop ^{235}U auf 80% angereichert; das entspricht etwa 50 kg ^{235}U . Außerdem soll von diesen 50 kg weniger

als 1 kg tatsächlich gespalten worden sein. Wo also sind die anderen 49 kg geblieben?⁶

Mehrere wissenschaftliche Studien haben nach diesem Uran gesucht, aber keine hat es gefunden. Eine dieser Studien wurde von Shizuma u. a. [6] durchgeführt. Diese Autoren nahmen Proben von einer Gipsplatte aus dem Inneren eines Hauses, dessen Dach bei dem Angriff weggeblasen worden war, und auf welche dann einige Tropfen des berüchtigten „schwarzen Regens“, der kurz nach dem Bombenangriff niederging, gefallen waren. Die fragliche Gipsplatte ist in Abbildung 1.2 zu sehen.

Die Spuren, die der schwarze Regen hinterlassen hatte, wurden mithilfe von Massenspektroskopie auf Uran untersucht. Diese Methode trennt chemische Elemente und ihre Isotope nach dem Atomgewicht. Da Uran in der Natur recht weit verbreitet ist,⁷ stellt sich die Frage, wie viel des in den Proben gefundenen Urans vielleicht auf den natürlichen Hintergrund zurückzuführen sein könnte und wie viel von der Bombe stammt. Da natürliches Uran > 99% ^{238}U enthält, während Bomben-Uran zu 80% ^{235}U sein sollte, lässt sich diese Frage leicht beantworten: je höher das Isotopenverhältnis $^{235}\text{U}/^{238}\text{U}$ in der Probe ist, desto größer ist der Anteil des Bomben-Urans.

Wie lautet die Antwort?

In den meisten untersuchten Proben weicht das Isotopenverhältnis nur sehr geringfügig vom natürlichen Verhältnis ab, was vernachlässigbare Mengen von Bomben-Uran anzeigt. Das höchste Verhältnis wurde bei einer Probe beobachtet, die von der Oberkante der Gipsplatte genommen wurde; diese war im Gegensatz zur Vorderseite der Platte nicht von den Hausbewohnern abgewischt worden. Das in dieser Probe beobachtete Verhältnis – 0,88% ^{235}U , gegenüber 0,72% in Natururan – zeigt an, dass von dem gesamten Uran in dieser Probe *nur 0,2% von der Bombe stammen würden*.

Dieser Wert ist sicherlich überraschend niedrig; so niedrig, dass wir uns fragen könnten, ob diese Proben denn überhaupt Bomben-Uran ent-

⁶Man kann etwas unterschiedliche Zahlen für die genaue Menge des in der Bombe enthaltenen ^{235}U und den Grad seiner Anreicherung finden, aber keine dieser Zahlen scheint von irgendeiner relevanten Regierung oder internationalen Behörde abgesegnet worden zu sein.

⁷Da der Anteil von ^{235}U an natürlichem Uran nur etwa 0,72% beträgt, wobei der Rest zum grössten Teil aus ^{238}U besteht, ist die Herstellung einer solchen Menge von ^{235}U an sich schon keine leichte Aufgabe. In Abschnitt 3.5 werde ich darlegen, dass die Technologie höchstwahrscheinlich zu der Zeit noch gar nicht existierte; für den Moment lassen wir diese Frage jedoch beiseite.

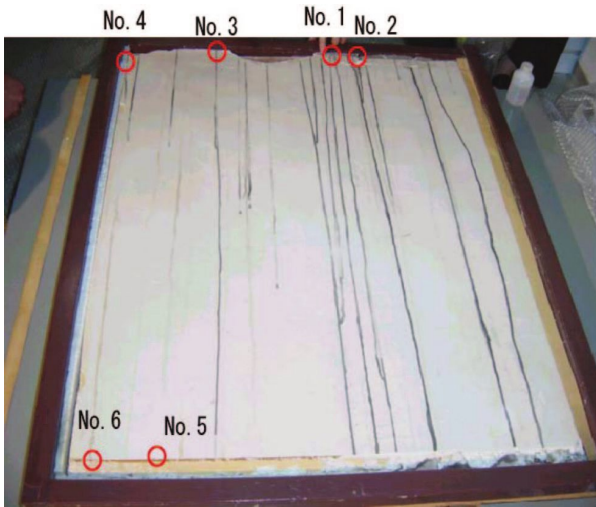


Abbildung 1.2 Gipsbrett, von schwarzem Regen verunreinigt (Foto aus [6]). Kreise zeigen die Stellen an, an denen Proben genommen wurden. Probe 3, welche die höchsten Mengen der interessierenden Isotope enthielt (siehe Text), wurde nicht von der Vorderseite des Brettes entnommen, sondern von seiner oberen Kante.

halten. Könnte es sein, dass diese schwarzen Streifen überhaupt nichts mit dem schwarzen Regen und der Bombe zu tun hatten? Dagegen lassen sich zwei Argumente anführen. Erstens ist die Massenspektrometrie sehr genau – eine Abweichung im Isotopen-Verhältnis, die so hoch ist wie beobachtet, würde nicht durch einen statistischen Zufall entstehen.

Zweitens fanden die Autoren zusätzlich zu ^{235}U auch kleine Mengen von radioaktivem Cäsium (^{137}Cs) in denselben Proben. Dieses Isotop ist eines der Hauptprodukte der Kernspaltung. Seine radioaktive Halbwertszeit ist viel kürzer als die von ^{235}U und ^{238}U – nur etwa 30 Jahre. Das ist viel zu kurz, als dass es in der Natur vorkommen könnte; daher ist ^{137}Cs ein eindeutiges Anzeichen für künstliche, von Menschenhand herbeigeführte Kernspaltung.

Sollte keines der obigen Argumente Sie zufriedenstellen, bedenken Sie, dass die Zahl von Shizuma u. a. [6] – Bomben-Uran in Höhe von nur 0,2% des natürlichen Hintergrunds – die *höchste* Zahl ist, die ich in irgendeiner der Studien über den Fallout von Hiroshima finden konnte. Wenn wir also diese Zahl als ungültig ablehnen, weil sie zu niedrig ist,

müssen wir auch all diese anderen Studien verwerfen, und wir haben überhaupt keine Beweise für ^{235}U im Fallout.

Wir können insgesamt folgern, dass sowohl ^{235}U als auch ^{137}Cs am 6. August 1945 über Hiroshima niedergingen. Die sehr geringe Menge an ^{235}U im Fallout passt jedoch nur sehr schlecht zu der Geschichte der angeblichen Atomexplosion, und in der Tat werden wir diese Idee durch eine gründlichere Analyse der veröffentlichten wissenschaftlichen Daten in Kapitel 3 ganz und gar entkräften. Für den Moment wollen wir uns einigen Zeugenaussagen über das Ereignis selbst zuwenden. Sicherlich werden die dramatischen Berichte über eine einzigartig heftige Explosion die Sache klarmachen und es uns ersparen, noch länger über Dreck auf Gipsplatten zu rätseln?

1.3 Augenzeugenberichte des Angriffs

Alle Augenzeugen der Bombe sind sich doch wohl einig, dass die Atombombe einen intensiven, blendenden Blitz erzeugte, dem schnell ein gewaltiger Knall folgte; oder etwa nicht? Betrachten wir dieses Zitat aus John Herseys berühmtem Buch, *Hiroshima* [7]:

Dann zerschnitt ein gewaltiger Lichtblitz den Himmel. Herr Tanimoto erinnert sich deutlich daran, dass sich der Blitz von Osten nach Westen ausbreitete, von der Stadt in Richtung der Hügel und aussah wie eine flache Sonnen-Scheibe. Er fühlte einen plötzlichen Druck, und dann regneten Splitter und Bruchstücke von Brettern und Kacheln auf ihn herab. Er hörte keinen Lärm. (Fast niemand in Hiroshima erinnert sich, irgendein Geräusch der Bombe gehört zu haben. Aber ein Fischer ... sah den Blitz und hörte eine gewaltige Explosion; er war fast zwanzig Meilen außerhalb der Stadt.)

Ob nuklear oder nicht, es ist erstaunlich, dass eine Explosion in der Luft aus zwanzig Meilen Entfernung hörbar gewesen sein soll, aber nicht von fast direkt darunter. Könnte es sein, dass all denen, die der Detonation zu nahe waren, einfach die Ohren zertrümmert wurden, bevor sie das Geräusch überhaupt wahrnehmen konnten? Anscheinend nicht – Ishikawa u. a. [8, p. 126] berichten, dass nur 1% von allen hospitalisierten Patienten in Hiroshima Trommelfell-Rupturen aufwiesen (aber 8% von allen Patienten in Nagasaki; beide Werte sind im Normalbereich für konventionelle Bomben-Detonationen [9]).

Eine weitere interessante Quelle ist Keller [10], ein amerikanischer Arzt, der im Herbst 1945 in Japan arbeitete. Er schreibt:

Die in diesem Bericht vorgestellten Informationen stammen aus Studien an 21 Patienten, die Ende August und Anfang September 1945 in das Universitätskrankenhaus von Osaka eingeliefert wurden und an einer alarmierenden Krankheit litten, die von den Japanern als Atombombenkrankheit bezeichnet wurde. Ungefähr die Hälfte der Patienten wurde von mir selbst untersucht und beobachtet, während die Informationen zu den übrigen Patienten aus den Krankenhausakten entnommen wurden.

Nur 5 Patienten erinnerten sich daran, zum Zeitpunkt der Atombombenexplosion eine eindeutige Erschütterungswelle erlebt zu haben. Einer der 5, der sich in einem hölzernen Gebäude etwa 50 Meter vom Zentrum der Explosion befand, wurde von der Explosion 12 Fuß weit geschleudert, als das Gebäude einstürzte. Die zwei Opfer, die sich im Freien befanden, machten unterschiedliche Erfahrungen, da eines von ihnen das Bewusstsein verlor, während das andere die Explosion nicht spürte.

Drei Patienten erinnern sich, ein Geräusch gehört zu haben „wie das einer Explosion“. Einer beschrieb ein Geräusch wie das „einer fallenden Bombe“, und zwei gaben an, dass sie zum Zeitpunkt der Atombombenexplosion ein Geräusch „wie Regen“ hörten. Zwei gaben an, dass sie kein definitives Geräusch einer Explosion hörten, während die restlichen 13 sich nicht sicher waren.

Neun Patienten nahmen einen „Lichtblitz“ wahr, als die Bombe explodierte. Einer der neun beschrieb das Licht als grün. Drei der verbleibenden 12 Patienten hatten keine Empfindung von Licht, während die anderen 9 keine Angaben machten.

Wir müssen nicht lange auf den erstaunlichen Unterschieden zwischen den verschiedenen Zeugenaussagen herumreiten, aber ich möchte doch Ihre Aufmerksamkeit auf den ersten von Kellers Patienten lenken – denjenigen, der nur 50 Meter vom Hypozentrum entfernt war, abgeschirmt von der Strahlung durch nichts weiter als ein Holzhaus. Wenn es tatsächlich eine richtige nukleare Detonation gegeben hätte, hätte er sofort oder zumindest sehr schnell durch die Explosion, die Hitze und die Strahlung getötet werden müssen; aber hier ist er, etwa vier

Wochen später: im Krankenhaus und „alarmierend krank“, aber doch lebendig genug, um die Geschichte zu erzählen.⁸

Der Rest von Kellers Artikel besteht aus klinischen Beschreibungen und Laborbefunden zu dem, was er als Strahlenkrankheit interpretiert. Wenn wir solche Beobachtungen genauer untersuchen, zeigt sich, dass sie im Detail mit wesentlichen Aspekten der offiziellen Geschichte unvereinbar sind; dies wird in Kapitel 8 ausgeführt. Vorerst stellen wir einfach nur fest, dass die verfügbaren Zeugenaussagen über die Explosion und den Blitz, die von einer richtigen nuklearen Detonation zu erwarten wären, voller Widersprüche sind.

Ein Aspekt, den wir noch nicht betrachtet haben, ist der „Atompilz“, der während und nach dem Angriff über Hiroshima aufstieg. Zunächst ist zu beachten, dass solche Pilz-Wolken nicht auf nukleare Detonationen beschränkt sind, sondern auch über Waldbränden oder brennenden Städten auftreten. Tatsächlich hat sogar die *New York Times* behauptet, dass die Pilzwolke über Hiroshima durch die Brände in der Stadt und nicht durch die Atomexplosion verursacht wurde [11]. Augenzeugen berichten jedoch, dass sich eine große, pilzförmige Wolke schon sehr früh und sehr schnell während des Angriffs bildete, bevor in der Stadt größere Feuer ausgebrochen waren. Verschiedene Zutaten, die wahrscheinlich bei der Herstellung dieser Wolke verwendet wurden, werden in Abschnitt 13.1.6 diskutiert.

1.4 Was geschah wirklich an diesem Tag?

Wenn wir behaupten, dass in Hiroshima keine echte Atomexplosion stattgefunden hat, müssen wir eine andere Erklärung vorlegen für die Zerstörung, den radioaktiven Fallout (so gering er auch sein mag) und auch für die medizinischen Befunde bei zahlreichen Opfern, die im Großen und Ganzen denen einer intensiven Bestrahlung ähneln. Diese Fragen werden auch von Nakatani [1] diskutiert, der vorschlägt, dass die Stadt durch einen konventionellen Bombenangriff zerstört wurde.

1.4.1 Getürkte nukleare Detonationen. Nakatani diskutiert ein nicht-atomares pyrotechnisches Szenario für den „Blitz“, der, obwohl nicht von allen Zeugen wahrgenommen, doch häufiger in den Aussagen von Überlebenden vorkommt als der „Knall“. Er schlägt vor, dass Photoblitzbomben benutzt wurden – vielleicht vom Typ AN-M46. Tatsächlich

⁸Während man einen einzigen solchen Fallbericht als einen Irrtum abtun könnte, wird Kapitel 8 zeigen, dass es noch mehr solche Fälle gibt.

vergleichen etliche Zeugen den Eindruck mit dem Blitz eines Fotografen, wie zum Beispiel Toyofumi Ogura [12, p. 15]:

Ich sah, oder besser gesagt, ich fühlte einen riesigen bläulich-weißen Lichtblitz, wie wenn ein Fotograf eine Schale voll Magnesium anzündet.

Wie spektakulär dieser Blitz auch gewesen sein mag – sein Licht muss wesentlich weniger intensiv gewesen sein als das einer echten Nukleardetonation, wie wir in Abschnitt 10.2 sehen werden.

Der „Knall“ wurde wahrscheinlich nicht durch eine einzige Detonation erzeugt, sondern durch mehrere separate große, aber konventionelle Bomben, die in der Luft explodierten. Dies wird in Abschnitt 13.1.2 ausführlicher besprochen.

1.4.2 Zerstörung der Städte mit Brandbomben. Die meisten Gebäude in japanischen Städten waren aus Holz gebaut. Dementsprechend benutzten die Amerikaner bei ihren konventionellen Bombenangriffen hauptsächlich Brandbomben, die laut des Strategic Bombing Surveys der U.S. [13] entweder ‘Öl-Gel’ (Napalm) oder aber Thermat und Magnesium enthielten. Wie wir später sehen werden, wird nur der Einsatz von Napalm durch solide Beweise gestützt. Wenn auch nur vereinzelt, so kann man doch einige Zeugenberichte finden, die vom Abwurf von Brandbomben auf Hiroshima und Nagasaki berichten. Wir werden aber in Abschnitt 13.2 vorschlagen, dass die meisten Bomben wahrscheinlich bereits in der Luft gezündet wurden und nur eine kleine Anzahl erst am Boden detonierte.

1.4.3 Verteilung von Reaktormüll, um Fallout zu erzeugen. Schließlich behauptet Nakatani, dass etwas Radioaktivität – vermutlich Reaktorabfall – mithilfe von konventionellem Sprengstoff verstreut wurde, und erwähnt, dass ein solcher Sprengsatz – bekannt als „dirty bomb“ (Schmutzbombe) – zuvor in New Mexico getestet wurde. Kapitel 3 wird zeigen, dass verstreuter Reaktorabfall tatsächlich viel besser zu den veröffentlichten wissenschaftlichen Erkenntnissen über „Little Boy’s“ radioaktiven Fallout passt als die offizielle Geschichte einer nuklearen Detonation.

1.4.4 Verwendung von Senfgas zur Vortäuschung von „Strahlenkrankheit“. Keller [10] berichtet, dass viele Hiroshima-Opfer an Knochenmarks-Depression und anderen Symptomen litten, wie man sie

typischerweise bei Patienten beobachtet, welche starker Bestrahlung ausgesetzt worden sind, sei es durch Unfälle oder zum Zweck medizinischer Behandlung. Kellers Aussagen werden durch viele andere medizinische Fallstudien und statistische Erhebungen bestätigt. Die sehr geringe Menge an verstreutem radioaktiven Material, die aus Studien wie der von Shizuma u. a. [6] hervorgeht, kann diese Beobachtungen nicht erklären.

Nakatani erkennt diese Ungereimtheit an und schlägt vor, dass die klinischen Berichte über Strahlenkrankheiten zumeist gefälscht sind, obwohl er auch sagt, dass eine Schmutzbombe einige echte Fälle verursacht haben könnte. Ich stimme im Prinzip überein, dass ein großer Teil der wissenschaftlichen Studien, die dieses Ereignis behandeln, gefälscht ist, und ich werde in späteren Kapiteln auf einige konkrete Beispiele eingehen. Allerdings sind die medizinischen Berichte über Strahlenkrankheit zu zahlreich, und sie stammen aus zu vielen unabhängigen Quellen, um sie so nonchalant abzutun; und in der Tat lassen sie sich leicht mit dem Einsatz von Giftgas erklären. Augenzeugenaussagen aus Hiroshima sind voll von Hinweisen auf Giftgas und seine schädlichen Auswirkungen. Von 105 Zeugen, die die Bombardierung von Hiroshima als Kinder im Schulalter erlebt haben, und deren Erinnerungen von dem japanischen Lehrer Arata Osada [14] gesammelt und veröffentlicht wurden, erwähnen 13 ausdrücklich Giftgas oder giftige Dämpfe. Einer von ihnen, Hisato Itoh,⁹ starb kurz nachdem er seinen Bericht geschrieben hatte, in dem sich diese Aussage findet:

Meine Mutter und ich hatten während dieser Zeit große Strapazen durchgemacht ... und dann begannen wir uns lustlos zu fühlen, und unsere Haare fielen aus, weil wir die Gase eingeatmet hatten, als die Atombombe fiel.

Der mögliche Einsatz von Giftgas wurde schon früh von Dr. Masao Tsuzuki angesprochen, dem führenden japanischen Mitglied der amerikanisch-japanischen „Joint Commission“ von medizinischen Wissenschaftlern, die einberufen wurde, um die Nachwirkungen der Bombenangriffe zu untersuchen. Die Historikerin Sey Nishimura [15] zitiert aus einem Artikel von Tsuzuki aus dem Jahr 1945:

Unmittelbar nach der Explosion der Atombombe verbreitete sich ein Gas, das wie weißer Rauch mit reizendem Geruch erschien.

⁹Einige weitere dieser Zeugen werden in Abschnitt 13.4.2 zitiert.

Viele berichteten, dass es beim Einatmen akutes Halsweh oder erstickende Schmerzen verursachte.

Laut Nishimura erregte Tsuzukis Position bezüglich des Gases die Aufmerksamkeit der US-Militärzensoren, die wegen Verstoßes gegen ihre Regel, dass „Nachrichten sachlich und frei von Vermutungen sein müssen“, die folgende Passage aus seinem Manuskript strichen:

Unter verschiedenen Aspekten ist es vorstellbar, dass die Erzeugung von so etwas wie Giftgas mit der Explosion einhergeht, und es lässt sich denken, dass es vielleicht Kriegsoffer gab, die an diesen Giften starben. Zur Zeit haben wir keine Ahnung, ob [die Bombe] absichtlich so konzipiert wurde, dass sie so etwas wie Giftgas hervorbringt. Wenn ich die Gelegenheit habe, möchte ich dazu eine Frage an Amerika stellen.

Ebenfalls laut Nishimura bekräftigte Tsuzuki dennoch sechs Jahre später in einem anderen Bericht seine Position:

Jeder erinnert sich das Einatmen eines bestimmten, unbeschreiblich übelriechenden Gases. Man kann dies als Stadtgeruch bezeichnen, der durch den heftigen Wind der Explosion hervorgerufen wurde; ein Teil davon könnte von Elektrolyten stammen, die durch die Wechselwirkung der Radioaktivität mit der Luft entstanden sind. Was dieses sogenannte „Gas“ ist, ist nicht klar. Aber es ist nicht undenkbar, dass es den menschlichen Körper angreifen könnte.

Tsuzukis Vermutung über die Verursachung des Gases durch Strahlung ist im Prinzip vernünftig: ionisierende Strahlung, die die Luft durchdringt, kann in der Tat stechend riechende, aggressive Gase wie Ozon und Stickoxide erzeugen. Wenn wir jedoch davon ausgehen, dass tatsächlich keine nukleare Detonation stattgefunden hat, können wir diese Möglichkeit ausschließen, was bedeutet, dass das giftige Gas, falls vorhanden, in schon fertiger Form während des Luftangriffs abgeworfen worden sein muss. In diesem Zusammenhang ist interessant, dass auch der Australier Wilfred Burchett, der als erster unabhängiger Journalist aus Hiroshima berichtete, von Giftgas sprach [16]:¹⁰

¹⁰Dieser Bericht erschien erstmals unter dem Namen 'Peter Burchett' im *Daily Express* am fünften September 1945.

Meine Nase nahm einen merkwürdigen Geruch wahr, wie ich ihn noch nie zuvor gerochen habe. Es ist ein bisschen wie Schwefel, aber doch nicht ganz. Ich konnte ihn riechen, als ich an Feuern vorbeikam, die noch immer schwelten, oder an einer Stelle, wo noch Leichen aus den Trümmern geborgen wurden. Aber ich konnte ihn auch dort riechen, wo alles noch verlassen war.

Das Gas plagte die Leute auch noch vier Wochen nach dem Ereignis:

Und so gehen die Menschen von Hiroshima heute mit Gaze-Masken über Mund und Nase durch die trostlose Verwüstung ihrer einst stolzen Stadt.

Die von Burchett befragten Japaner warfen es in einen Topf mit Radioaktivität:

Sie glauben, dass er [der Geruch] von dem giftigen Gas herrührt, das immer noch aus der Erde austritt, die mit der von den gespaltenen Uranatomen freigesetzten Radioaktivität getränkt ist.

Ihre Vermutung über den Ursprung des Gases muss falsch sein, denn es gibt keinen plausiblen Mechanismus, durch den die Strahlung oder der Fallout einer Atombombe solche langlebigen Dämpfe erzeugen könnte.¹¹ Dies sollte uns jedoch nicht dazu verleiten, ihre Wahrnehmungen einfach abzutun; sicherlich wird niemand, der sich bei heißem Sommerwetter bei Bergungsarbeiten abplagt, ohne Grund eine Gesichtsmaske tragen. Welche Art von Gas würde zu diesem ganzen Szenario passen?

Der wahrscheinlichste Kandidat ist Senfgas, welches im Ersten Weltkrieg als chemische Waffe eingesetzt wurde. In jüngerer Zeit wurde es vom Irak im Krieg gegen den Iran erneut verwendet. Senfgas ahmt sowohl die akuten als auch die chronischen Auswirkungen von Strahlung auf den menschlichen Körper nach. Insbesondere schädigt Senfgas, wie auch Strahlung, das Knochenmark, die Haarfollikel und andere sich schnell vermehrende Gewebe; und diese Gemeinsamkeit hatte man schon damals gut verstanden [17].¹²

¹¹Wie oben erwähnt, könnten ein wenig Ozon oder Stickoxide bei einer Atomexplosion entstehen, aber alle diese Verbindungen wären kurzlebig.

¹²Stoffe mit solchen Eigenschaften werden manchmal als *radiomimetisch* bezeichnet [18], und die zytotoxischen Effekte von sowohl Strahlung als auch radiomimetischen Chemikalien werden bei der Behandlung von Krebs und Leukämie ausgenutzt.

Senfgas ist eine ölige Flüssigkeit und kann mit der Zeit langsam verdampfen; sein Geruch ähnelt dem von „Knoblauch, verfaulten Eiern oder in Öl geröstetem Gemüse“ [19] und wird auch manchmal als schweflig beschrieben. Es kann in der Umwelt für beträchtliche Zeiträume überdauern [20]. Dies würde erklären, dass Burchett seinen Gestank und seine Auswirkungen noch bemerkte, als er Anfang September Hiroshima besuchte.

1.4.5 Vorbereitungen des US-Militärs für den Einsatz von Senfgas.

Die USA hatten im Zweiten Weltkrieg Senfgas bevorratet und sogar Experimente an einer Anzahl ihrer eigenen Soldaten durchgeführt.¹³

Im Jahr 1943 wurde bei einem deutschen Luftangriff auf den italienischen Hafen Bari ein amerikanisches Militärtransportschiff zerstört, welches eine große Ladung von mit Senfgas gefüllten Luftbomben an Bord hatte. In der Folge wurde eine beträchtliche Anzahl von amerikanischen Soldaten und von Zivilisten durch das Gift getötet.¹⁴ Diese Katastrophe dürfte den Militärs noch frisch im Gedächtnis gewesen sein, als sie ihre ersten Pläne für die gefälschten Atombombenangriffe entwarfen.¹⁵

Während die Auswirkungen von Senfgas denen der Strahlung in vielerlei Hinsicht ähneln, gibt es dennoch Unterschiede zwischen beiden. Bei einer nuklearen Detonation wird Strahlung vor allem in Form von γ -Strahlen und Neutronen erzeugt, die beide sehr durchdringend sind und daher deutliche Auswirkungen auf sich schnell vermehrende Gewebe tief im Körperinneren haben; sie zerstören das Knochenmark schon in Dosen weit unter denen, welche die Haut oder die Lungen schwer schädigen, oder auch den Darm, obgleich dieser nach dem Kno-

¹³Laut dem Buch *Veterans at Risk: The Health Effects of Mustard Gas and Lewisite* [21] waren von diesem Programm mehr als 60 000 Militärangehörige betroffen; in einer späteren Umfrage, die von 257 der befragten Versuchspersonen beantwortet wurde, berichteten nur 12 über keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen.

¹⁴Alexander, der medizinische Offizier, der die Behandlung der Senfgas-Opfer in Bari leitete, schreibt, dass 83 Soldaten in Krankenhäusern an dem Gift starben [22], gibt aber auch an, dass die Gesamtzahl der Todesopfer wahrscheinlich höher war (z. B. schreibt er, dass die gesamte Besatzung des Schiffes, welches das Senfgas an Bord gehabt hatte, getötet wurde). Die Zahl der zivilen Todesopfer war wahrscheinlich deutlich höher [23, 24].

¹⁵Interessanterweise war laut Brodie [25] die Forschung zur Reaktorentwicklung, zur militärischen Nutzung von Spaltprodukten und zur Toxizität von Senfgas Anfang der 1940er Jahre an der Universität von Chicago konzentriert. In einigen der Studien dort wurden die Auswirkungen von Senfgas und von Kernspaltungsprodukten auf das Lungengewebe in Tierversuchen direkt verglichen [26].

chenmark die zweithöchste Empfindlichkeit zeigt. Im Gegensatz zur Strahlung muss Senfgas über die Haut oder die Schleimhäute der Lunge oder des Darms aufgenommen werden, und es erzeugt dabei deutliche und frühe Symptome der Schädigung dieser Organe. Sie haben vielleicht Berichte wie den folgenden gelesen, der wiederum von John Hersey stammt [7]:

Bei einigen waren die Augenbrauen versengt, und die Haut an Gesicht und Händen hing herab. ... Er griff nach unten und fasste eine Frau bei den Händen, aber ihre Haut glitt in riesigen, Handschuh-artigen Stücken ab.

Die Standard-Erzählung erklärt zwar solche Läsionen als thermische „Blitzverbrennungen“ durch den Lichtblitz der Bombe, aber sie entsprechen wirklich nicht dieser Beschreibung. Stattdessen sind sie denen auffallend ähnlich, die der Militärarzt Alexander [22] bei den Senfgas-Opfern in Bari beschrieb:

In vielen Fällen wurden große Bereiche der oberflächlichen Schichten der Epidermis von ihren tieferen Schichten losgerissen ... Die Pathologen stellten wiederholt fest, dass sich diese Hautschichten bei der Handhabung der Leichen ablösten ... Wenn die oberflächlichen Hautschichten abgelöst wurden, nahmen sie oft die Hautbehaarung mit.

Ähnliche Beschreibungen wurden von anderen Ärzten gegeben, die über Senfgas-Opfer schrieben [27, 28]. Die charakteristischen Hautverletzungen sind nur eines der Zeichen, die eine Senfgasvergiftung von einer echten Strahlenkrankheit unterscheiden; es gibt andere, die vielleicht weniger anschaulich, aber nicht weniger spezifisch und entscheidend sind. Wie wir später sehen werden, enthalten klinische und pathologische Berichte aus Hiroshima eine Fülle von Beweisen, die eindeutig auf Senfgas oder ein sehr ähnliches Giftgas und nicht auf Strahlung als Ursache der „Strahlenkrankheit“ unter den Opfern in Hiroshima hinweisen.

Alexander bemerkt weiter:

Thermische Verbrennungen ließen sich leicht von den chemischen Verbrennungen unterscheiden. Es gab einige Fälle, die zusätzlich zu ihren Senfgasverletzungen kleinere thermische Verbrennungen erlitten.

Bei den Opfern in Hiroshima und Nagasaki, deren Holzhäuser in Brand geraten waren und um sie herum einstürzten, muss es auch zu thermischen Verbrennungen gekommen sein. Darüber hinaus ist es jedoch wahrscheinlich, dass viele der Verbrennungen durch Napalm oder ein ähnliches Brandmittel verursacht wurden; darauf wird in Kapitel 9 näher eingegangen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die These dieses Buches zu den Geschehnissen in Hiroshima und Nagasaki im der von Nakatani [1] ähnlich ist; sie ist jedoch ergänzt mit Senfgas, welches dazu diente, bei den Opfern die Folgen von starker Bestrahlung vorzutäuschen.

1.5 Zu den Beweismitteln

Während die physikalischen und medizinischen Beweise in späteren Kapiteln ausführlicher dargestellt werden, ist es nützlich, vorher zu überlegen, wie die verschiedenen Arten von Beweisen mit dem Fall insgesamt zusammenhängen.

1.5.1 Beweise, welche die nukleare Detonation direkt widerlegen.

Einige Befunde beweisen, dass die physikalischen und medizinischen Effekte, die von einer nuklearen Detonation zu erwarten wären, in Wirklichkeit nicht eingetreten sind. Unter den oben vorgestellten Beispielen können wir das Fehlen von charakteristischen Anzeichen der Zerstörung in der Stadt (Abschnitt 1.1) anführen, wie auch das Fehlen von ^{235}U im Fallout (Abschnitt 1.2) und das Überleben von Menschen, die sich praktisch direkt im Hypozentrum¹⁶ befanden, geschützt vor der Explosion und der Strahlung durch nichts weiter als ein Holzhaus in japanischer Leichtbauweise (Abschnitt 1.3).

Ein weiterer wichtiger Befund in dieser Kategorie ist das Fehlen von Netzhautverletzungen bei Überlebenden, die berichteten, direkt in den Blitz geschaut zu haben. Wie wir in Abschnitt 10.2 sehen werden, zeigen sowohl Fallberichte als auch experimentelle Studien, dass bei all diesen Überlebenden die Netzhaut stark verbrannt und vernarbt sein müsste, wenn sie tatsächlich in eine echte nukleare Detonation geblickt hätten.

1.5.2 Beweise, die nicht auf die Atombombe zurückgeführt werden können.

Die offizielle Geschichte von Hiroshima besagt, dass die Stadt

¹⁶Die Atombomben wurden angeblich in der Luft gezündet. Das *Epizentrum* ist der Ort der Detonation in der Luft; das *Hypozentrum* ist der Punkt am Boden direkt darunter.

nur durch eine einzige Atombombe und durch nichts anderes zerstört wurde. Daher widerspricht auch jede Art von Zerstörung oder Trauma, die nicht durch diese eine Bombe erklärt wird, der offiziellen Geschichte, auch wenn solche Effekte die Detonation einer Atombombe nicht zwingend ausschließen.

Ein entscheidender Befund in dieser Kategorie ist das Auftreten von „Strahlenkrankheit“ bei denjenigen, die nicht in der Nähe der angeblichen Bombenexplosion waren. Alle orthodoxen Quellen über die Auswirkungen der Hiroshima-Bombe—siehe z. B. Okajima u. a. [29] und Cullings u. a. [30]— stimmen darin überein, dass Strahlungs-Intensitäten, die ausreichen, um eine akute Strahlenkrankheit auszulösen, nur während der Detonation selbst auftraten, und höchstens bis zu 2000 m vom Hypozentrum.¹⁷ Im Gegensatz dazu blieb die durch Fallout und Neutroneneinfang verursachte restliche Radioaktivität unter dieser Schwelle. Dies gilt sowohl für das Hypozentrum als auch das Koi-Viertel der Stadt, das etwa 2 km vom Hypozentrum entfernt liegt, aber dennoch die höchsten Fallout-Werte aufwies. Nichtsdestoweniger wurden zahlreiche Fälle von „Strahlenkrankheit“ bei Menschen berichtet, die mehr als 2000 m von der „nuklearen Explosion“ entfernt waren oder sich sogar außerhalb der Stadt befanden. Die Opfer innerhalb dieser Gruppe wurden oft krank, nachdem sie kurz nach dem Bombenangriff an Rettungs- und Bergungsarbeiten in der Innenstadt teilgenommen hatten. Zwei solche Fälle, beide mit tödlichem Ausgang, werden in einem frühen Bericht des Internationalen Roten Kreuzes [32] beschrieben. Größere Statistiken, die diese Behauptung hinreichend untermauern, finden sich in Berichten von Oughterson u. a. [33] und von Sutou [34].

1.5.3 Beweise für die Verwendung von Senfgas. Diese Kategorie ist ein Sonderfall der vorherigen, aber sie ist wichtig genug, um separat hervorgehoben zu werden. Neben der Haut, die Blasen bildet und sich ablöst (Abschnitt 1.4), gibt es zahlreiche Hinweise auf eine sofortige, akute Erkrankung der Atemwege und des Darms, die im Zuge einer akuten Strahlenkrankheit erst später oder gar nicht betroffen sein sollten. Die Beteiligung dieser Organe ist sowohl aus den klinischen Beschreibungen als auch aus Autopsien von Bombenopfern klar ersichtlich.

¹⁷Die Mindestdosis, um eine akute Strahlenkrankheit auszulösen, beträgt ungefähr 1 Sv, und charakteristische Symptome erfordern mindestens 2 Sv [31]. Niedrigere Dosen können langfristige Auswirkungen wie ein erhöhtes Auftreten von Leukämie und Krebs verursachen, aber das spielt im aktuellen Zusammenhang keine Rolle.

Wichtig ist, dass Senfgas auch die typischen Manifestationen der Strahlenkrankheit wie Knochenmarksunterdrückung und Epilation nachahmt, und außerdem, dass es in der Umgebung wochen- oder sogar monatelang überdauern kann [17, 35]. Also erklärt Senfgas die Strahlenkrankheit nicht nur bei denen, die zur Zeit des Bombenangriffs in der Stadt waren, sondern auch bei denen, die erst kurze Zeit danach dorthin kamen. Außerdem kann es einige atypische Symptome erklären, die nicht in das Lehrbuchmuster der echten Strahlenkrankheit passen; im Gegensatz zu Strahlung kann Senfgas also das gesamte Spektrum der Beobachtungen erklären.

1.5.4 Experimentelle Beweise für die nuklearen Detonationen. Die Geschichte von den Atombomben wird natürlich durch eine endlose Flut von staatlich geförderten wissenschaftlichen Studien gestützt. So gibt es zum Beispiel Dutzende von Berichten über die Bildung von ^{60}Co und anderen radioaktiven Isotopen in der Nähe des Hypozentrums, die auf das Einfangen von bei der nuklearen Detonation freigesetzten Neutronen zurückgeführt wird. In ähnlicher Weise wird die Thermolumineszenz in Proben von Keramikmaterialien als Beweis für die bei der Detonation erzeugte γ -Strahlung angeführt.

Für bare Münze genommen, beweisen solche experimentellen Studien in der Tat, dass in Hiroshima große Mengen von γ -Strahlen und Neutronen freigesetzt wurden, was die Geschichte der Nukleardetonation eindeutig unterstützt und den oben diskutierten negativen Beweisen rundheraus widerspricht. Wir sind also gezwungen, uns für eine Seite zu entscheiden. Auf welcher Grundlage können wir das tun?

Wenn wir davon ausgehen, dass keine Explosion stattgefunden hat, dann müssen wir annehmen, dass die Beweise für Neutronen- und γ -Strahlung gefälscht sind. Dies ist technisch nicht schwierig; in der Tat verwenden die fraglichen Studien üblicherweise Kontroll- und Eichproben, die hergestellt wurden, indem man zuvor inaktive Ausgangsmaterialien mit definierten Dosen von im Labor erzeugter Neutronen- und γ -Strahlung behandelte. Die einzige Schwierigkeit ist *moralischer* Natur – wir müssen entweder die Wissenschaftler selbst oder eine andere Partei, wie zum Beispiel eine Regierung oder ihren Geheimdienst, beschuldigen, echte Proben durch künstliche ersetzt zu haben. In diesem Zusammenhang ist es erwähnenswert, dass keine der Studien, die ich gesehen habe, dokumentiert, wer zu welcher Zeit die Proben in Obhut hatte.

Wenn man andererseits davon ausgeht, dass es tatsächlich nukleare Explosionen gab, und außerdem, dass *nur* diese Explosionen stattgefunden haben, dann muss man schlussfolgern, dass einige Menschen auf unerklärliche Weise tödliche Strahlendosen überlebt haben, während andere ohne nennenswerte Exposition einer akuten Strahlenkrankheit erlegen sind. Ein drittes Wunder ist nötig, um zu erklären, dass alle Menschen, die in den Blitz der Detonation geschaut hatten, ohne Verletzungen an den Netzhäuten davankamen.¹⁸

Wenn man vor die Wahl gestellt wird zwischen moralischer Peinlichkeit und faktischer Unmöglichkeit, dann gibt es nur eine rationale Entscheidung. Wir alle erwarten von den Mitgliedern einer Jury die Charakterstärke, solche Entscheidungen richtig zu treffen; hier sollten wir dasselbe auch von uns selbst erwarten.

1.5.5 Fehlende Beweise. Beweise, die verloren gegangen sind oder gar nicht erst gesammelt wurden, können natürlich keine der beiden Seiten in einem Streit direkt unterstützen. Sie werden nur auf einer Meta-Ebene von Bedeutung sein, und nur für diejenigen, die die Möglichkeit ihrer absichtlichen Unterdrückung überhaupt in Betracht ziehen. Leser, die mit den Kontroversen um die Kennedy-Morde oder die Einstürze der Zwillingstürme vertraut sind, werden verstehen, was gemeint ist. Meiner eigenen Ansicht nach runden die fehlenden Beweise den Fall ab, aber sie sind kein logisch unverzichtbares Element.

Einigen erlesene Beispiele verschwundener Beweise finden sich beim Physiker John Auxier [36]. Er bemerkt einerseits, dass „man sich die nach dem Krieg vorherrschende Leidenschaft für die Geheimhaltung aller Informationen über Atombomben kaum vorstellen kann“, aber andererseits akzeptiert er dennoch die offizielle Geschichte, die durch eine solche Geheimhaltung erst gepäpelt werden musste; und er widmete einen großen Teil seiner eigenen Karriere der mühsamen Arbeit, die Lücken im akzeptierten Bild der in Hiroshima und Nagasaki freigesetzten und empfangenen Strahlendosen zu füllen.

Angesichts der großen Neuheit der Atombomben wäre das US-Militär sicherlich sehr daran interessiert gewesen, die Stärke ihrer Detonationen genau zu messen. Zu diesem Zweck wurden die Flugzeuge, die diese Bomben ins Ziel brachten, von anderen begleitet, welche Instru-

¹⁸Es gibt Berichte über vorübergehenden Sehkraftverlust, die völlig im Einklang stehen mit der bekannten Wirkung von Senfgas auf die Hornhaut des Auges. Im Gegensatz dazu hätten die Netzhautschäden irreversibel sein müssen.

mente zur Aufzeichnung der Schockwellen der Explosionen abwarfen. Da die Stärke der Schockwelle mit der Entfernung abnimmt, war es wichtig, die Entfernung zwischen den Bomben und diesen Instrumenten genau zu kennen. Laut Auxier fehlt diese Information jedoch in den offiziellen Aufzeichnungen:

Wenn es Bedarf, Interesse und Befugnis gibt, kann man sehr detaillierte Informationen über die Bombeneinsätze im Zweiten Weltkrieg aus den Aufzeichnungen der Air Force entnehmen. Für einen beliebigen Einsatz können die Identifikationsnummern der Flugzeuge, die Namen der Besatzungsmitglieder, die Bombentypen, die Bombenhöhe, Windrichtung und -geschwindigkeit, die Anflugrichtung sowie die angezeigte und die wahre Fluggeschwindigkeit gefunden werden. Es gibt jedoch mindestens zwei Ausnahmen zu dieser Regel ... Die Aufzeichnungen für die beiden wichtigsten Bombeneinsätze der Geschichte sind in einem Maße unvollständig und ungenau, das überhaupt nicht nachvollziehbar ist.

Neben der Stärke der Explosion dürfte auch die Intensität der erzeugten Strahlung von großem Interesse gewesen sein. Es ist daher merkwürdig, dass die Strahlungsmessungen amerikanischer Teams in Hiroshima erst im Oktober begannen, also zu einem Zeitpunkt, an dem die meiste Radioaktivität, die die Bombe hinterlassen haben müsste, bereits verschwunden gewesen wäre. Allerdings hatten mehrere japanische Teams auf eigene Initiative kurz nach den Bombenangriffen Messungen vorgenommen. Unter ihnen war eine Gruppe von der Universität Kyoto, zu welcher auch der Physiker Sakae Shimizu gehörte, der einige sehr frühe Messungen zur Menge von Neutronen sehr hoher Energie durchführte [37]. Wie behandelten die Amerikaner diese wertvollen Beweise? Auxier berichtet:

Unglücklicherweise beschlagnahmte die U.S.-Besatzungsmacht kurz nach Kriegsende und während Dr. Shimizus Studien noch im Gange waren, das Zyklotron und alle Apparate und Aufzeichnungen, die Laien als mit der Atombombenforschung verbunden ansehen würden. Zu letzteren gehörten auch die Radiumquelle¹⁹ und alle Notizbücher mit Daten. Durch die handschriftliche

¹⁹Diese wurde für die Eichung der Instrumente zur Strahlungsmessung benötigt.

Quittung, die man Dr. Shimizu gegeben hatte, wurde der konfiszierende Offizier etwa 12 Jahre später identifiziert, und mit Hilfe des Archiv-Personals der Armee wurde er im zivilen Leben lokalisiert. Doch bald nachdem er die Materialien von Dr. Shimizu erhalten hatte, war der Offizier zurück in die Vereinigten Staaten beordert worden, mit wenig Zeit für eine geordnete Übergabe. Er händigte alles einem Oberstleutnant oder Major aus, an dessen Namen er sich nicht mehr erinnern konnte. Weitere Nachforschungen in den Armeeeakten haben es nicht ermöglicht, diesen Mann zu identifizieren oder irgendeine Spur von den Notizbüchern oder der Radiumquelle zu finden.

Sicherlich ein erstaunliches Durcheinander von Missgeschicken und Inkompetenz. Es sollte hinzugefügt werden, dass das Zyklotron in Kyoto nicht nur „eingezogen“, sondern physisch zerstört wurde, wie auch jedes andere Zyklotron im ganzen Land [38, 39]. Diese drakonische Maßnahme lähmte natürlich die Fähigkeit der japanischen Wissenschaftler, eingehende Studien über die physikalischen Auswirkungen der Atombomben durchzuführen.²⁰ Gleichzeitig wurden ihre Untersuchungen über die medizinischen Auswirkungen durch die Beschlagnahmung aller Gewebe- und Organproben, die japanische Pathologen von Bombenopfern gesammelt hatten, behindert [41]. Diese Materialien wurden erst einige Jahrzehnte später nach Japan zurückgebracht; und während sie sich in amerikanischer Obhut befanden, tauchten sie in der wissenschaftlichen Literatur nur ein einziges Mal auf, und dies verspätet und in wenig detaillierter Darstellung [42].

Die Beispiele in diesem Abschnitt mögen ausreichend illustrieren, wie die verschiedenen Arten von Beweisen mit dem Fall zusammenhängen. In den folgenden Kapiteln werden wir diese Beweise eingehender untersuchen.

1.6 Eine kurze Übersicht über die weiteren Kapitel dieses Buches

Die meisten Kapitel in diesem Buch konzentrieren sich auf verschiedene Aspekte der relevanten physikalischen und medizinischen Daten. Diese

²⁰Nach Angaben des japanischen Kernphysikers Nishina [39] führte der amerikanische Kriegsminister Patterson die Zerstörung der Zyklotrons auf den Fehler eines namenlosen Untergeordneten des Pentagons zurück. In seinem Buch *Now it can be told* [40] gibt sich Manhattan-Projektleiter General Leslie Groves als dieser Untergebene zu erkennen, aber er findet einen Weg, den schwarzen Peter an andere namenlose Untergebene weiterzugeben. Anscheinend wurde niemand zur Verantwortung gezogen.

Kapitel sind notwendigerweise recht technischer Natur. Einige Hintergrundinformationen, die vielleicht manchen Lesern helfen können, die physikalischen Argumente zu verstehen, werden in Kapitel 2 gegeben. Die wichtigsten physikalischen Befunde werden in Kapitel 3 vorgestellt; diese Beweise allein reichen aus, um die Geschichte der nuklearen Detonationen zu widerlegen. Die verbleibenden physikalischen Kapitel analysieren in der Hauptsache Daten, die als Beweis für die nukleare Detonation angeboten werden und die größtenteils gefälscht zu sein scheinen.

Was die medizinischen Beweise betrifft, so liefert Kapitel 7 Hintergrundinformationen über Senfgas und Napalm, die beiden wichtigsten Waffen, die bei den Bombenangriffen verwendet wurden. Die in den Kapiteln 8 und 9 präsentierten Belege reichen aus, um die Verwendung von Senfgas und Napalm zu beweisen und die nuklearen Detonationen zu widerlegen. Wie ich glaube, kann man sie auch ohne allzu viel medizinischen Hintergrund verstehen. In dieser Hinsicht anspruchsvoller sind die Kapitel 12 und besonders 10. Kapitel 11 verbindet physikalische und medizinische Aspekte; sein wichtigster Beitrag ist die Darstellung der wissenschaftlichen Pfuscherei, mit welcher die Täuschung bis heute aufrechterhalten wird.

Das Buch schließt mit zwei Kapiteln über die Methoden und die Motive der vorgetäuschten Atombomben. Die dort vorgestellten Argumente sind von allgemeinerer, weniger wissenschaftlicher Natur als die in den vorhergehenden Teilen. Besonders die Überlegungen im letzten Kapitel beruhen weitgehend auf Plausibilität. Leser, die mit den Schlussfolgerungen in diesem Kapitel nicht einverstanden sind, werden gebeten, seine Glaubwürdigkeit getrennt von den wissenschaftlichen Kapiteln zu beurteilen.

2. Eine Einführung in ionisierende Strahlung und Radioaktivität

Dieses Kapitel soll einige grundlegende wissenschaftliche Konzepte erklären, die in späteren Kapiteln gebraucht werden. Es geht nicht auf die Einzelheiten der angeblich auf Japan abgeworfenen Atombomben ein; Leser mit dem erforderlichen wissenschaftlichen Hintergrund können es also getrost überspringen.

2.1 Atome und subatomare Partikel

Radioaktivität hat mit den Bausteinen des Atoms zu tun, also beginnen wir hier mit unserer Führung. Jedes Atom hat einen Kern, der ein oder mehrere Protonen und null oder mehrere Neutronen enthält. Außerdem hat es eine Hülle aus Elektronen (Abbildung 2.1). Die Anzahl der Protonen im Kern bestimmt, zu welchem chemischen Element ein Atom gehört. Atome eines chemischen Elements können sich durch die Anzahl der Neutronen unterscheiden; zwei Atome desselben Elements, die auch die gleiche Anzahl Neutronen teilen, gehören zu demselben *Isotop*. Zum Beispiel hat Wasserstoff drei Isotope, von denen jedes ein Proton hat. Protium, das am häufigsten vorkommende Wasserstoffisotop, hat keine Neutronen; Deuterium und Tritium haben ein bzw. zwei Neutronen. Kerne, die die gleiche Anzahl von Protonen und Neutronen haben, gehören auch zum gleichen *Nuklid*.¹ Dieser Begriff ist gleichbedeutend mit 'Isotop', wird aber typischerweise verwendet, wenn es um das Verhalten von Atomkernen geht und nicht so sehr um chemische Eigenschaften; Abbildung 2.1 illustriert zum Beispiel drei verschiedene Nuklide.

¹Diese Definition von 'Nuklid' ignoriert einige feinere Unterscheidungen, die mit den verschiedenen energetischen Zuständen der Atomkerne zu tun haben. In diesem Kapitel, das nur zur Orientierung, aber nicht als definitive Referenz gedacht ist, werden noch einige weitere ähnlich vereinfachte Erklärungen präsentiert.

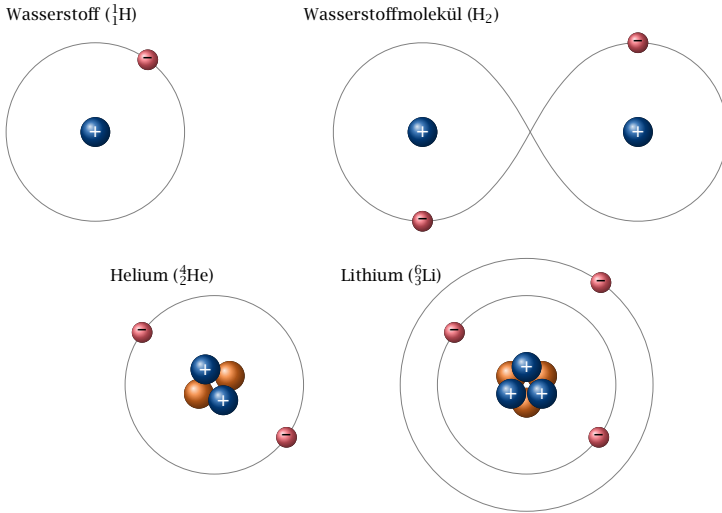


Abbildung 2.1 Bohr-Modell der Atom-Struktur. Das Atom besteht aus Protonen (+), Elektronen (-) und Neutronen (unmarkiert). Protonen und Neutronen befinden sich im Kern; sie haben eine ähnliche Masse, aber nur die Protonen tragen eine positive Ladung. Die Anzahl der Protonen wird mit einem vorangestellten Subscript angegeben, die Summe der Protonen und Neutronen (d. h. der Nukleonen) wird hochgestellt. Die Elektronen sind negativ geladen und befinden sich in der Schale. Sie bevorzugen es, Paare zu bilden, entweder innerhalb einzelner Atome (z. B. Helium) oder innerhalb von Molekülen, die aus zwei oder mehr Atomen bestehen (z. B. H_2). Siehe Text für weitere Einzelheiten.

Eine gebräuchliche Kurzschreibweise für die Zusammensetzung eines Nuklids verwendet das Symbol des chemischen Elements, zum Beispiel H für Wasserstoff, dem ein Subscript vorangestellt ist, das die Anzahl der Protonen angibt, und ein Superscript für die Anzahl der *Nukleonen*, womit wir sowohl Protonen als auch Neutronen meinen. Zum Beispiel sind die Isotope des Wasserstoffs ${}^1_1\text{H}$, ${}^2_1\text{H}$ und ${}^3_1\text{H}$, während die beiden Hauptisotope des Urans ${}^{238}_{92}\text{U}$ und ${}^{235}_{92}\text{U}$ sind. Da die Anzahl der Protonen implizit auch schon durch das Element festgelegt ist, wird das entsprechende Subscript oft weggelassen, wie in ${}^{235}\text{U}$ statt ${}^{235}_{92}\text{U}$ oder ${}^3\text{H}$ anstelle von ${}^3_1\text{H}$.

Protonen und Neutronen sind in ihrer Masse ähnlich, unterscheiden sich aber in ihrer elektrischen Ladung. Neutronen sind ungeladen, während jedes Proton eine einzige positive Ladung trägt. Die Größe dieser Ladung ist gleich der des Elektrons; die Ladung des Elektrons ist jedoch negativ. In dem häufigen Fall, dass die Anzahl der Protonen im

Kern gleich der Anzahl der Elektronen in der Schale ist, hat das Atom keine Nettoladung. Wenn das Atom hingegen zu wenig oder zu viele Elektronen hat, hat es eine positive oder negative Nettoladung. Atome (und auch Moleküle), die sich in einem geladenen Zustand befinden, werden *Ionen* genannt.

2.2 Chemische Bindungen und Moleküle

An der alltäglichen Chemie – einschließlich der Biochemie, d. h. der Art von chemischen Reaktionen, die im menschlichen Körper und anderen lebenden Organismen ablaufen – nehmen nur die Elektronenhüllen der Atome aktiv teil; die Kerne sind lediglich Passagiere. Es gibt eine Reihe von Regeln, die das Verhalten der Elektronen und damit die chemische Reaktivität jedes Elements bestimmen. Eine dieser Regeln besagt, dass die Elektronen bevorzugt Paare bilden. Wenn alle Elektronen eines Atoms innerhalb der eigenen Hülle Paare bilden können, dann hat das betreffende Element normalerweise eine geringe Reaktivität. Ein Beispiel dafür ist Helium (siehe Abbildung 2.1), das in der Natur als ein-atomiges Gas vorkommt. Andererseits haben Wasserstoff und Lithium ungepaarte Elektronen in der Schale und sind daher reaktionsfreudiger. Zwei Wasserstoffatome können ihre Vorliebe für die Elektronenpaarung gegenseitig befriedigen, indem sie sich ihre Elektronen auf einer gemeinsamen, hantelförmigen Umlaufbahn teilen (der Fachbegriff ist *Orbital*). Das gemeinsame Elektronenpaar bildet eine chemische Bindung zwischen den beiden Wasserstoffatomen, die so zu einem einzigen Wasserstoffmolekül (H_2) geworden sind. Lithium kann analog mit anderen Atomen reagieren, obwohl zwei Lithiumatome kein stabiles Molekül bilden.

Die Atome einiger Elemente haben mehr als ein ungepaartes Elektron in ihrer Schale; zum Beispiel hat Sauerstoff zwei, und Stickstoff hat drei. Beim Stickstoff können diese alle in einem zweiatomigen Stickstoffmolekül (N_2) gepaart werden. Um anzuzeigen, dass dieses Molekül drei gemeinsame Elektronenpaare oder Bindungen enthält, kann N_2 als $\text{N}\equiv\text{N}$ geschrieben werden, und H_2 mit seiner Einfachbindung als $\text{H}-\text{H}$.

Im Gegensatz zu Stickstoff gelingt es in einem Sauerstoff-Molekül (O_2) nicht, alle Elektronen stabil zu paaren. Seine elektronische Struktur kann als $\cdot\text{O}-\text{O}\cdot$ geschrieben werden; dies zeigt an, dass nur ein stabiles Elektronenpaar gebildet wird, während die beiden anderen Elektronen, dargestellt durch die Punkte, 'einsam' bleiben. Dieser Unterschied

bei der internen Elektronenpaarung erklärt die sehr unterschiedlichen Reaktivitäten von Sauerstoff und Stickstoff, z. B. *vis-a-vis* Wasserstoff: während N_2 nur bei sehr hohem Druck und sehr hoher Temperatur zur Reaktion mit Wasserstoff überredet werden kann,² benötigt Sauerstoff nur einen Funken, um mit Wasserstoff explosionsartig zu reagieren. Das Produkt dieser Reaktion ($2 \text{H}_2 + \text{O}_2 \longrightarrow 2 \text{H}_2\text{O}$) ist natürlich Wasser; seine Bindungsstruktur kann als H-O-H geschrieben werden. Diese Formel zeigt an, dass im Wasser-Molekül alle Bedürfnisse des Sauerstoffs nach Elektronenpaarung befriedigt werden. Wasser ist also auch ein recht stabiles Molekül. Sauerstoff reagiert auch mit Kohlenstoff (C) zu einem stabilen Produkt, Kohlendioxid (CO_2 , oder $\text{O}=\text{C}=\text{O}$), wiederum unter Freisetzung von Energie; und in ähnlicher Weise mit vielen anderen Elementen. Das breite Spektrum der Reaktionsfähigkeit von Sauerstoff spiegelt sich in den alltäglichen Beobachtungen von Verbrennung und Korrosion wider.

Der Zusammenhang zwischen ungepaarten Elektronen und chemischer Reaktivität ist nicht auf molekularen Sauerstoff beschränkt. Im Folgenden werden wir sehen, dass ionisierende Strahlung Elektronenpaare in eigentlich stabilen Atomen und Molekülen aufbrechen kann, die dadurch reaktiv werden. Bevor wir die biologische Bedeutung dieses Effekts betrachten, werden wir uns zunächst die physikalischen Grundlagen der Strahlung und Radioaktivität ansehen.

2.3 Radioaktivität

Während die chemische Reaktionsfähigkeit eines Atoms von der Elektronenhülle bestimmt wird, ist Radioaktivität eine Eigenschaft des Atomkerns. Die meisten Atomkerne, die in der Natur vorkommen, sind stabil, aber einige sind es nicht; diese werden dann irgendwann zerfallen. Die Stabilität eines Atomkerns hängt vom Zahlenverhältnis der Neutronen zu den Protonen ab, sowie von seiner Gesamtgröße, d. h. der Gesamtzahl seiner Protonen und Neutronen.

Wir sind bereits den drei Isotopen des Wasserstoffs begegnet (siehe Abschnitt 2.1). Protium und Deuterium sind stabil, aber Tritium ist instabil, weil es zu viele Neutronen hat. Es zerfällt daher durch Emission eines Elektrons (e^-):

²Die Reaktion von molekularem Stickstoff und Wasserstoff bei hohem Druck und hoher Temperatur—nämlich $\text{N}_2 + 3 \text{H}_2 \longrightarrow 2 \text{NH}_3$, wobei NH_3 Ammoniak darstellt—ist der Haber-Bosch-Prozess. Er ist industriell wichtig für die Herstellung von stickstoffhaltigen Düngemitteln und Sprengstoffen.



Die Emission des negativ geladenen Elektrons wird durch die Umwandlung eines Neutrons in ein Proton ausgeglichen, wodurch eine positive Ladung entsteht. Der Neutronenüberschuss wird dadurch behoben; der resultierende Kern, der nun zu einem anderen Element (Helium, He) gehört, ist somit stabil.³

Das durch den Zerfall erzeugte Elektron wird mit beträchtlicher Energie aus dem Kern katapultiert, die es durch Zusammenstöße mit Atomen und Molekülen auf seinem Weg wieder abgibt. Die bei diesen Zusammenstößen übertragene Energie bewirkt, dass zusätzliche Elektronen aus ihren Atomen und Molekülen herausgeschleudert werden. Dadurch werden diese Zielatome und -moleküle in Ionen umgewandelt. Die Bildung von Ionen entlang des Weges des emittierten Teilchens lässt sich experimentell leicht beobachten; daher wird dieses Phänomen als *ionisierende Strahlung* bezeichnet, und Nuklide, die es erzeugen, werden als *radioaktiv* – d. h., strahlungs-aktiv – bezeichnet.

2.3.1 Radioaktive Halbwertszeit und Aktivität. Der genaue Zeitpunkt, zu dem ein individueller Kern zerfallen wird, ist nicht vorhersehbar, aber die Wahrscheinlichkeit, dass er innerhalb einer bestimmten Zeitspanne zerfällt, kann bestimmt werden, und dieser Wert ist eine feste und charakteristische Eigenschaft des betreffenden Isotops. Prozesse, die diesem Muster folgen – Zerfall oder Umwandlung einer Spezies mit einer Rate, die direkt proportional zu ihrer eigenen Häufigkeit ist – können durch eine Exponentialfunktion beschrieben werden:

$$N_t = N_0 e^{-t/\tau} \quad (2.2)$$

In dieser Gleichung ist N_0 die Anzahl der Atome zum Zeitpunkt Null ($t = 0$), und N_t ist die nach einem Zeitintervall t verbleibende Zahl. Die *Lebensdauer* τ ist die Zeit, die benötigt wird, um eine bestimmte Anzahl von Atomen (N_0) des fraglichen Nuklids auf den Rest N_0/e zu reduzieren. Alternativ können wir die *radioaktive Halbwertszeit* des Nuklids ($t_{1/2}$)

³Die Reaktion setzt auch ein Antineutrino frei, ein subatomares Teilchen ohne Ladung und mit sehr geringer Masse (geschrieben als $\bar{\nu}_e$). Es nimmt einen beträchtlichen Teil der beim Zerfall freigesetzten Energie mit, aber ansonsten ist es im Zusammenhang mit biologischen Strahlungseffekten belanglos.

verwenden. Dies ist die Zeit, die benötigt wird, um N_0 um die Hälfte zu reduzieren.⁴ Im Falle von Tritium beträgt die Halbwertszeit 12,3 Jahre.

Die Gleichung 2.2 besagt, dass die Restzahl N_t eines Nuklids eine Exponentialfunktion der Zeit ist. Die erste Ableitung von N_t ist die *Aktivität* (A_t) des Nuklids:

$$A_t = \frac{dN}{dt} = -\frac{N_0}{\tau} e^{-t/\tau} \quad (2.3)$$

Die Aktivität wird in Einheiten von Sekunden⁻¹ gemessen, welche man in diesem Zusammenhang als *Becquerel* (Bq) benennt:⁵

$$1\text{Bq} = 1\text{sec}^{-1}$$

Die Einheit milli-Bq (mBq) entspricht einem Tausendstel von einem Becquerel.

Die in Gleichung 2.3 angegebene Beziehung wird in Abbildung 2.2 für drei hypothetische Nuklide veranschaulicht, die bei $t = 0$ in gleicher Menge (N_0) vorhanden sind. Da die Lebensdauer im Nenner des prä-exponentiellen Terms steht, zeigt das Nuklid mit der kürzesten Lebensdauer – oder der kürzesten Halbwertszeit; in unserem Beispiel ein Tag – die höchste Aktivität per Anzahl von Atomen, oder *spezifische Aktivität*. Nach 20 Tagen – das heißt, nach 20 aufeinanderfolgenden Halbwertszeiten – ist seine Aktivität jedoch auf etwa ein Millionstel des Ausgangswertes gesunken. Andererseits ist das Nuklid mit der längsten Halbwertszeit (hundert Tage) auch nach zweihundert Tagen noch in nennenswerten Mengen vorhanden.

Die Halbwertszeiten von Nukliden, die in der Natur vorkommen oder aber in künstlichen Kernreaktionen entstehen, variieren noch viel stärker als in unserem Beispiel, nämlich von Sekundenbruchteilen bis zu Milliarden von Jahren. Dementsprechend haben sie auch sehr unterschiedliche spezifische Aktivitäten. Einige der Nuklide, die bei der Kernspaltung entstehen, haben eine sehr kurze Halbwertszeit und verursachen daher ein „Strohfeuer“ mit sehr hoher Aktivität für eine sehr kurze Zeit, die in einigen Fällen nicht einmal die Explosion über-

⁴Es gibt eine einfache Beziehung zwischen den beiden Zeitparametern: $t_{1/2} = \ln 2 \tau = 0.693 \tau$. Außerdem ist der Kehrwert von τ definiert als die Zerfallskonstante, k . Wir können also auch schreiben: $N_t = N_0 e^{-kt}$.

⁵Im Zusammenhang mit Wellenfrequenzen wird die gleiche Grundeinheit (Sekunde⁻¹) Hertz (Hz) genannt.

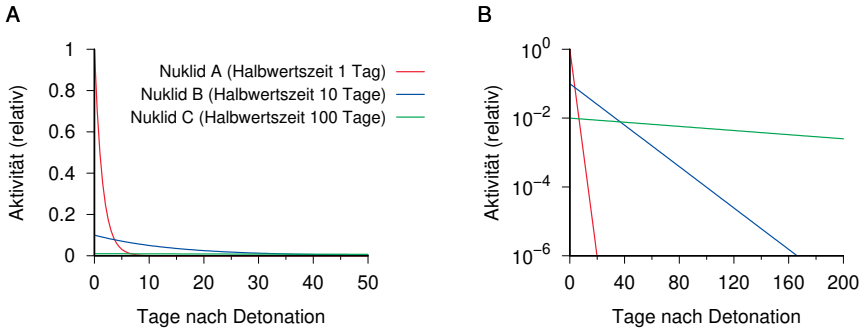


Abbildung 2.2 Zeitlicher Verlauf der Aktivität von drei hypothetischen Nukliden mit unterschiedlichen Halbwertszeiten. Zum Zeitpunkt Null sind die Mengen der Nuklide A-C identisch. Die höchste Aktivität hat zunächst Nuklid A, da es die kürzeste Halbwertszeit hat. Nach drei Wochen ist A jedoch praktisch verschwunden, und nach 200 Tagen ist nur noch Nuklid C in nennenswerten Mengen vorhanden. Die Tafeln A und B stellen die gleichen hypothetischen Zerfälle dar, aber das semilogarithmische Format in B bildet Aktivitäten mit sehr unterschiedlicher Größenordnung besser ab.

dauert. Andere können noch viele Jahre später nachgewiesen werden, tragen aber aufgrund ihrer relativ geringen spezifischen Aktivität nicht wesentlich zur akuten Strahlendosis bei.

2.3.2 Typen des radioaktiven Zerfalls. Die Form des Zerfalls, die bei Tritium beobachtet wird – die Umwandlung eines Neutrons in ein Proton, mit dem Ausstoß eines Elektrons aus dem Kern – kommt sehr häufig vor, und sie ist besonders wichtig bei den Spaltprodukten von Uran und Plutonium (siehe unten). Sie wird als β -Zerfall bezeichnet, genauer gesagt als β^- -Zerfall, da das ausgestoßene Elektron negativ geladen ist.

Einige Nuklide, die dem β -Zerfall unterliegen, können gleichzeitig auch ein Neutron aussenden. Das ist zwar vergleichsweise selten, aber es kommt bei einigen der Kern-Bruchstücke vor, die bei der Kernspaltung entstehen, und diese *verzögerten* Neutronen sind Teil der Neutronenstrahlung, die von Atombomben freigesetzt werden müsste.

Recht häufig wird ein Kern, der einen β -Zerfall durchläuft, dabei nicht sofort die gesamte dabei freigesetzte Energie los. In diesen Fällen wird die restliche Energie, meist kurze Zeit später, als γ -Teilchen emittiert. So ein Teilchen ist ein *Photon*—mit der gleichen Natur wie Licht, aber mit viel höherer Energie und entsprechend kürzerer Wellen-

länge. γ -Teilchen, oder γ -Strahlen, können auch von Kernen freigesetzt werden, welche überschüssige Energie abladen müssen, die aus anderen Prozessen stammt, wie dem α -Zerfall, der Kernspaltung oder dem nicht-elastischen Zusammenstoß mit Neutronen (siehe unten).

Während die Kerne von Tritium und den meisten Kernspaltungsprodukten überschüssige Protonen enthalten und daher einem β^- -Zerfall unterliegen, tritt auch der umgekehrte Fall ein. Instabile Isotope, die zu wenig Neutronen haben, können Stabilität durch „umgekehrten β -Zerfall“ erreichen – durch *Elektroneneinfang*. Hierbei nimmt der Kern ein Elektron aus der Atomhülle auf, und eines der Protonen wird dabei in ein Neutron umgewandelt. Der Kern kann auch hier wieder überschüssige Energie durch γ -Strahlung abgeben. Ein Beispiel ist das Jodisotop $^{125}_{53}\text{I}$, das zu einem Isotop von Tellur (Te) zerfällt:⁶



Beim α -Zerfall ist das emittierte Teilchen größer und schwerer als beim β -Zerfall – es enthält 2 Protonen und 2 Neutronen und ist daher identisch mit dem Kern des stabilen Heliumisotops ^4He . α -Zerfall ist besonders wichtig bei sehr schweren Elementen⁷ wie Radium, Thorium, Uran und den künstlich hergestellten Elementen, deren Atomzahl – d. h., die Anzahl ihrer Protonen – die des Urans überschreiten. Unter diesen „Transuranen“ ist vor allem das Plutonium wichtig; es wird in Kernreaktoren aus dem Uranisotop ^{238}U durch Neutroneneinfang und zwei nachfolgende β -Zerfälle erzeugt (siehe unten). Wie schon erwähnt, kann α -Zerfall auch mit der Freisetzung von γ -Strahlung einhergehen.

2.3.3 Zerfallsketten. Die Produkte des radioaktiven Zerfalls können selbst instabil sein und ihrerseits zerfallen, und aufeinanderfolgende Zerfälle können eine Kette bilden, die sich über mehrere Generationen fortsetzt. Eine wichtige natürliche Zerfallskette beginnt mit $^{238}_{92}\text{U}$ und

⁶Die γ -Strahlung, die von ^{125}I ausgesandt wird, ist sehr nützlich für experimentelle Arbeiten. Sie ist weich genug, um leicht mit ein wenig Blei abgeschirmt zu werden, aber hart genug, um nicht in inhomogenen Proben gefangen zu bleiben; und die Halbwertszeit des Isotops (59 Tage) bietet einen guten Kompromiss zwischen Empfindlichkeit und Probenstabilität. Außerdem ist es einfach, ^{125}I chemisch an Moleküle von interessierenden Proteinen oder Medikamenten zu koppeln. Es wird daher häufig als Tracer in biochemischen Experimenten verwendet.

⁷Das Wort ‘schwer’ bezieht sich in diesem Zusammenhang auf die Masse der einzelnen Kerne und nicht auf die Dichte des Elements als festes Material. Allerdings sind beide korreliert – Elemente mit schweren Kernen haben auch hohe Dichten.

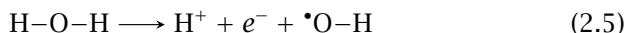
endet mit Blei ($^{206}_{82}\text{Pb}$), welches stabil ist. Die Gesamtzahl der Nukleonen nimmt dabei um 32 ab, was insgesamt 8 α -Teilchen entspricht. 8 α -Zerfälle würden die Anzahl der Protonen um 16 verringern, aber der tatsächliche Unterschied beträgt nur 10, was bedeutet, dass 6 Neutronen durch β -Zerfall in Protonen umgewandelt werden müssen. Dementsprechend beträgt die Gesamtzahl der α - und β -Zerfälle 14.

Die Halbwertszeit von ^{238}U ist mit 4,47 Milliarden Jahren viel länger als die aller nachfolgenden radioaktiven Elemente in der Kette. Dies hat die interessante Konsequenz, dass die *Aktivität*, also die Anzahl der Zerfälle pro Zeiteinheit, aller Kettenglieder in einer natürlichen, ungestörten Uranerzprobe praktisch gleich ist. Um den Grund dafür zu verstehen, betrachten wir eine Probe von reinem ^{238}U . Der Zerfall von Uran schreitet mit sehr geringer, praktisch konstanter Aktivität voran. Dabei sammelt sich sein Tochternuklid an, nämlich ^{234}Th , ein Isotop von Thorium. ^{234}Th hat eine Halbwertszeit von nur 24 Tagen und wird daher schnell zerfallen; es kann sich nur so lange ansammeln, bis die Rate seines eigenen Zerfalls – d.h. seine Aktivität – die Rate seiner Bildung erreicht, welche natürlich mit der Aktivität von ^{238}U identisch ist. Dasselbe Prinzip gilt für alle anderen Zerfallszwischenprodukte, einschließlich des Uranisotops ^{234}U , welches zwei β -Zerfälle stromabwärts von ^{234}Th gebildet wird. Daher sollten im natürlichen Uran die Aktivitäten von ^{238}U und ^{234}U gleich sein, auch wenn die Anzahl von ^{234}U -Atomen sehr viel kleiner ist. Wir werden uns diese Beziehung zunutze machen, wenn wir Studien über den Fallout der Hiroshima-Bombe betrachten (siehe Abschnitt 3.1).

2.4 Wechselwirkung ionisierender Strahlung mit Materie

Wie oben kurz erwähnt, verursachen alle Arten von Partikeln, die durch radioaktiven Zerfall freigesetzt werden, Ionisierung. Wenn solche Partikel auf ihrem Weg mit andern Atomen und Molekülen zusammenstoßen, übertragen sie einen Teil ihrer anfänglich reichlich vorhandenen Energie auf die Elektronen dieser Ziele, welche dadurch aus ihren Atomhüllen herausgeschleudert werden. Die zurückbleibenden Atome und Moleküle werden so in Ionen umgewandelt. Da diese Ionen leicht zu beobachten sind (siehe unten), wurden all diese ungleichen Partikel als „ionisierende Strahlung“ bekannt. Diese Partikel verursachen jedoch noch weitere Effekte, die über die Ionisierung hinausgehen, und einige davon wirken sich auf lebende Organismen aus.

2.4.1 Bildung von Radikalen. Das Freischlagen von Elektronen kann nicht nur bei einzelnen Atomen geschehen, sondern auch bei Molekülen, die dadurch aufgebrochen werden können. Ein einfaches Beispiel ist die Spaltung von Wassermolekülen, die man wie folgt schreiben kann:



Was ist hier passiert? Ein Elektron (e^-), das Teil einer O-H Bindung war, wurde von einem ionisierenden Partikel getroffen und ausgeschleudert. Das Wasserstoffatom wurde ionisiert (H^+), und das zweite Bindungselektron wird vom Rest des Moleküls ($\bullet\text{O-H}$, oder $\bullet\text{OH}$) zurückbehalten, dessen Punkt dieses nun ungepaarte Elektron darstellt. Ein Atom oder Molekül mit einem ungepaarten Elektron wird als *Radikal* bezeichnet.

Aufgrund ihrer ungepaarten Elektronen sind Radikale generell sehr reaktionsfreudig, und dies gilt ganz besonders für das Hydroxylradikal ($\bullet\text{OH}$). Da Wasser in lebenden Organismen reichlich vorhanden ist, ist $\bullet\text{OH}$ das vorherrschende Produkt von Bestrahlung und der wichtigste Vermittler ihrer schädlichen Auswirkungen (siehe unten).⁸

2.4.2 Wechselwirkungen von γ -Strahlen mit Materie. γ -Strahlen verursachen Ionisierung und Radikal-Bildung wie oben beschrieben. Meistens erfolgt die Wechselwirkung mit den Zielatomen durch *Compton-Streuung* – das γ -Photon prallt mit einem Atom oder Molekül zusammen und stößt eines seiner Elektronen aus. Dabei überträgt das γ -Photon einen Teil seiner kinetischen Energie auf dieses Elektron und ändert auch selbst seine Richtung. Dies kann sich mehrere Male wiederholen, bis die Energie des γ -Partikels erschöpft ist.

Da γ -Partikel ihre Energie durch aufeinanderfolgende Zusammenstöße mit Elektronen verlieren, folgt, dass ausreichend dicke Materie-Schichten, die eine genügend große Anzahl von Elektronen enthalten, als Schild gegen γ -Strahlung wirksam sind. Da Atome zu gleichen Teilen aus Elektronen und Protonen bestehen, eignen sich schwere Elemente

⁸Das Sauerstoffmolekül ($\bullet\text{O-O}\bullet$) ist auch ein Radikal, und es kann wie eines reagieren. Wenn Sie zum Beispiel schon einmal einen Fahrradreifen geflickt haben, dann haben Sie eine radikalische Polymerisation beobachtet, die durch molekularen Sauerstoff induziert wird und die schnelle Aushärtung des Klebstoffs bewirkt.

besonders gut als Schutzschild; Blei wird sehr häufig zu diesem Zweck verwendet. Wir gehen in Abschnitt 2.7 hierauf noch näher ein.⁹

2.4.3 Wechselwirkung von α - und β -Teilchen mit Materie. Aufgrund ihrer langsameren Geschwindigkeit und ihrer elektrischen Ladung interagieren α - und β -Teilchen mit Elektronen effektiver als γ -Strahlen. So produzieren beide Teilchentypen nach dem Eindringen in ein Ziel viele Sekundärionen in schneller Folge, mit einer hohen lokalen Dichte, und verlieren dabei schnell ihre Energie. Sie dringen daher nicht sehr tief in die Materie ein (siehe Abschnitt 2.7).

2.4.4 Wechselwirkungen von Neutronen mit Materie. Im Gegensatz zu den anderen hier betrachteten Teilchen treten Neutronen nicht direkt mit Elektronen, sondern nur mit Atomkernen in Wechselwirkung. Der Zusammenstoß eines Neutrons mit einem Atomkern kann drei verschiedene Ergebnisse haben:

1. das Neutron kann abprallen, so dass die gesamte Menge an kinetischer Energie erhalten bleibt, aber ein Teil davon auf den Kern übertragen wird. Dies nennt man *elastische Neutronenstreuung*;
2. es kann aber auch vom Kern „verschluckt“ werden. Dies ist bekannt als *Neutroneneinfang*;
3. es kann kurzzeitig eingefangen, dann aber sofort wieder ausgestoßen werden. Dies wird als *nicht-elastische Neutronenstreuung* bezeichnet.

Sowohl bei der elastischen als auch bei der nicht-elastischen Streuung verlieren die Neutronen nicht nur einen Teil ihrer Energie, sondern ändern auch ihre Richtung.

Wenn Neutronen mit ausreichender Energie elastisch an Wasserstoffkernen gestreut werden, dann werden diese von den Molekülen, zu denen sie gehören, losgerissen; diese sogenannten „Rückstoßprotonen“ verursachen dann die eigentliche Ionisierung und Radikalbildung. Dieser Effekt vermittelt die meisten biologischen Wirkungen der Neutronenstrahlung und ist auch wichtig für ihren Nachweis.

⁹Ein anderer interessanter Effekt, der bei γ -Photonen mit ausreichend hoher Energie auftritt, ist die *Paarbildung*—das γ -Photon wird in ein Elektron-Positron-Paar ($e^- + e^+$) umgewandelt. Das Positron wird schnell auf ein weiteres Elektron stoßen, was die Vernichtung beider Teilchen bewirkt und zwei γ -Photonen entstehen lässt. Unter praktischen Gesichtspunkten kann die Paarbildung also als ein Durchgangsstadium bei der Dissipation von γ -Strahlungsenergie betrachtet werden.

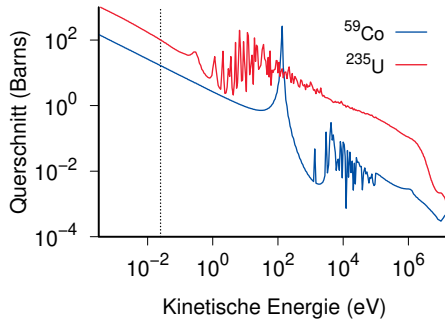


Abbildung 2.3 Neutroneneinfangsquerschnitte von ^{59}Co und ^{235}U , in Abhängigkeit von der kinetischen Energie der Neutronen. Der Querschnitt hat formal die Dimension einer Fläche, misst aber eigentlich die Wahrscheinlichkeit des Einfangs. Die vertikale gepunktete Linie gibt die typische Energie eines thermischen Neutrons an (0.025 eV). Die Daten stammen aus [43].

Praktisch jedes Nuklid kann ein Neutron einfangen, aber die Wahrscheinlichkeit variiert sowohl mit der Zusammensetzung des Zielkerns als auch mit der kinetischen Energie des Neutrons. Von den meisten Nukliden werden Neutronen mit niedriger Energie besonders leicht eingefangen. Diese werden als *thermische Neutronen* bezeichnet, da ihre kinetische Energie im Gleichgewicht mit den umgebenden Atomen ist, deren eigene kinetische Energie die Temperatur des Systems widerspiegelt. Abbildung 2.3 veranschaulicht, wie bei zwei verschiedenen Nukliden, ^{59}Co und ^{235}U , die Einfang-Wahrscheinlichkeit mit der Energie des freien Neutrons variiert. Diese beiden Neutroneneinfangreaktionen können wie folgt geschrieben werden:



Die Atomkerne, die aus dem Neutroneneinfang resultieren, sind oft instabil, und das ist bei den beiden oben genannten Beispielen der Fall. ^{60}Co unterliegt einem radioaktiven β - und γ -Zerfall mit einer Halbwertszeit von 5,27 Jahren. Die γ -Teilchen, die von ^{60}Co ausgesendet werden, sind ziemlich energiereich und durchdringend; sie können z. B. zur Bestrahlung von Krebs oder zur Sterilisation von medizinischen Geräten verwendet werden. Im Falle von ^{236}U werden die meisten Kerne

sofort gespalten (siehe unten); ein kleiner Teil der Kerne durchläuft jedoch keine Spaltung, sondern „beruhigt sich“ und unterliegt dann einem radioaktiven Zerfall mit einer relativ langen Halbwertszeit (23,4 Millionen Jahre).

Wenn Atomkerne Neutronen einfangen oder sie nicht-elastisch streuen, werden sie vorübergehend in energiereichere Zustände überführt; sie geben diese überschüssige Energie dann in Form von γ -Strahlung wieder ab. Diese sekundären γ -Strahlen tragen zu den biologischen Wirkungen der Neutronenstrahlung bei.

2.5 Kernspaltung

Als Alternative zum α - oder β -Zerfall können einige instabile Nuklide der Kernspaltung unterliegen. Bei diesem Prozess zerfällt der Kern in zwei große Fragmente von etwas unterschiedlicher Größe und Zusammensetzung; außerdem werden zwei oder drei einzelne Neutronen freigesetzt. Der größte Teil der durch die Spaltung freigesetzten Kernenergie wird in kinetische Energie umgewandelt, wodurch die beiden Spaltfragmente und die Neutronen davon flitzen wie Schmidt's Katze; ein weiterer Teil der Energie wird als γ -Strahlung freigesetzt.

Einige Nuklide können sich spontan spalten, während andere das nur unmittelbar nach dem Einfangen eines Neutrons tun. Unter den letzteren werden einige nur durch Neutronen hoher Energie gespalten, während bei anderen die Spaltung unabhängig von der kinetischen Energie des Neutrons erfolgt. Dies führt zu der folgenden Unterscheidung:

1. Ein schlecht spaltbares (englisch: *fissionable*) Nuklid setzt Neutronen frei, die zu energiearm sind, um andere Kerne desselben Nuklids zu spalten.
2. Ein gut spaltbares (englisch: *fissile*) Nuklid setzt Neutronen frei, die andere Kerne desselben Nuklids spalten können; bei diesen Nukliden kann die Spaltung also möglicherweise als Kettenreaktion stattfinden.

Unter den Isotopen des Urans ist ^{238}U schlecht spaltbar, während ^{235}U gut spaltbar ist. ^{235}U ist in der Tat das einzige gut spaltbare Nuklid mit einem nützlichen natürlichen Vorkommen. Allerdings können aus bestimmten Vorläufer-Nukliden künstlich weitere gut spaltbare Nuklide hergestellt werden; diese Vorläufer nennt man fruchtbar (englisch: *fertile*). Die wichtigsten fruchtbaren Nuklide sind ^{238}U und ^{232}Th . Beide

durchlaufen nach dem Neutroneneinfang zwei aufeinanderfolgende β -Zerfälle, wodurch sie sich in die gut spaltbaren Nuklide ^{239}Pu bzw. ^{233}U verwandeln.¹⁰ In sogenannten *Brutreaktoren* mischt man absichtlich ein gut spaltbares und ein fruchtbares Nuklid. Ein Teil der Spaltungsreaktion freigesetzten Neutronen wird dann von den Kernen des fruchtbaren Nuklids eingefangen, und das dabei entstehende neue spaltbare Nuklid kann gereinigt und wiederum als Brennstoff für Bomben oder Reaktoren eingesetzt werden.

Obwohl ^{232}Th in der Natur reichlicher vorhanden ist als ^{238}U , gibt es einige technische Hindernisse für die Verwendung seines spaltbaren Derivats ^{233}U als Bombenmaterial. Somit bleiben ^{235}U und ^{239}Pu als Kandidaten für einen solchen Einsatz übrig. Der Legende nach soll die Bombe von Hiroshima („Little Boy“) ^{235}U enthalten haben, während die Bombe von Nagasaki („Fat Man“) angeblich ^{239}Pu enthielt.

2.5.1 Produkte der Kernspaltung. Jedes spaltbare Nuklid produziert nicht etwa nur zwei definierte Spaltprodukte, sondern eine *Verteilung* von zahlreichen verschiedenen Produkten. Die Form der Verteilung variiert etwas zwischen ^{235}U und ^{239}Pu , und sie hängt auch von der Energie der Neutronen ab, welche die Spaltung hervorrufen. Daher unterscheidet sie sich zwischen Kernreaktoren und Bomben, die Neutronen mit niedriger bzw. hoher Energie verwenden. Abbildung 2.4 zeigt die Verteilungen, die von ^{235}U und ^{239}Pu erzeugt werden, wenn sie mit schnellen Neutronen gespalten werden, d. h. unter ähnlichen Bedingungen, wie sie in einer detonierenden Spaltbombe herrschen sollten. Die Spaltprodukte fallen in zwei Gruppen, die bei ungefähr 140 bzw. 95 Nukleonen zentriert sind. Beide Nuklide produzieren eine ähnliche Menge ^{137}Cs , welches bereits in Kapitel 1 als Marker für Fallout in Umweltproben vorgestellt wurde. In beiden Fällen wird ^{137}Cs in ungefähr 6% aller Spaltereignisse produziert. Anhand dieser Rate kann man aus der Menge an ^{137}Cs im Fallout die Gesamtmenge des Bombenmaterials, das sich gespalten haben muss, abschätzen.

^{131}I (Jod) und ^{90}Sr (Strontium) sind Spaltprodukte, die sich in bestimmten Organen ansammeln und dadurch Krankheiten verursachen können. ^{90}Sr ähnelt chemisch dem Kalzium und reichert sich im Kno-

¹⁰Sie werden bemerkt haben, dass ^{238}U sowohl fruchtbar als auch (schlecht) spaltbar ist. Der Ausgang eines Einfangereignisses hängt von der Energie des eingefangenen Neutrons ab; schnelle Neutronen werden oft die Spaltung einleiten, während langsame die Umwandlung in ^{239}Pu begünstigen.

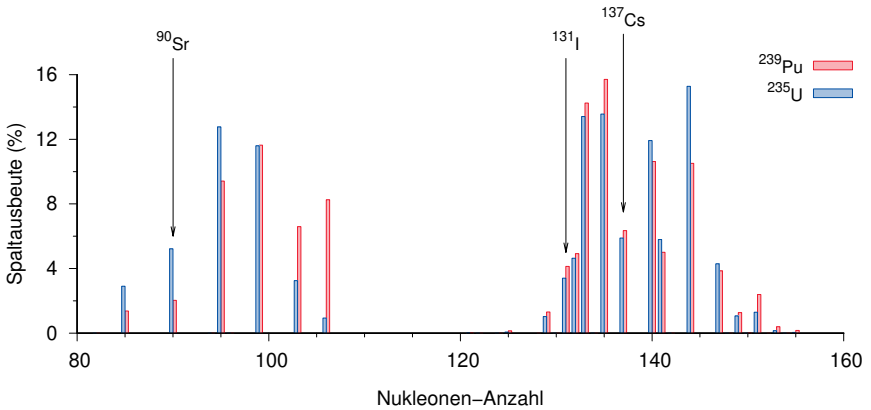


Abbildung 2.4 Spaltprodukte von ^{239}Pu und ^{235}U unter der Einwirkung von schnellen Neutronen. Nuklide mit der gleichen Anzahl von Nukleonen wurden in dieser Grafik zusammengefasst, aber die drei markierten Nuklide sind jeweils die einzigen mit der betreffenden Nukleonenzahl. ^{90}Sr ähnelt chemisch dem Kalzium und lagert sich im Knochen ab, während ^{131}I sich in der Schilddrüse anreichert. ^{137}Cs ähnelt dem Kalium und kann sich diffus in allen Geweben anreichern. Außerdem wird es auch häufig als Marker für nuklearen Fallout in der Umwelt verwendet. Daten aus [45].

chenmineral an; seine Nähe zum Knochenmark kann zur Verursachung von Leukämie beitragen. Seine Halbwertszeit beträgt 28,8 Jahre, was bedeutet, dass es im Knochen für eine beträchtliche Zeitspanne nachweisbar bleibt. Im Gegensatz dazu beträgt die Halbwertszeit von ^{131}I nur etwa eine Woche. Das ist dennoch lange genug, um mit dem Fallout verteilt zu werden und sich im Schilddrüsengewebe anzusammeln. Die Freisetzung und Verteilung von ^{131}I bei der Katastrophe von Tschernobyl verursachte zahlreiche Fälle von Schilddrüsenkrebs in den angrenzenden Gebieten von Weißrussland und der Ukraine [44].

Es ist weiter zu beachten, dass Spaltprodukte wie die drei oben genannten typischerweise nicht direkt gebildet werden. Stattdessen sind die unmittelbar gebildeten Spaltprodukte meist sehr kurzlebig, und sie werden durch einen oder mehrere β -Zerfälle in langlebigere Nuklide umgewandelt. Dies wird in Abbildung 2.5 veranschaulicht. Die γ -Strahlen, die bei solchen sekundären Zerfällen emittiert werden, tragen wesentlich zur unmittelbaren Strahlung der Bombe bei. Einige dieser Zerfallsereignisse setzen auch Neutronen frei; während solche verzögert freigesetzten Neutronen nur einen geringen Beitrag

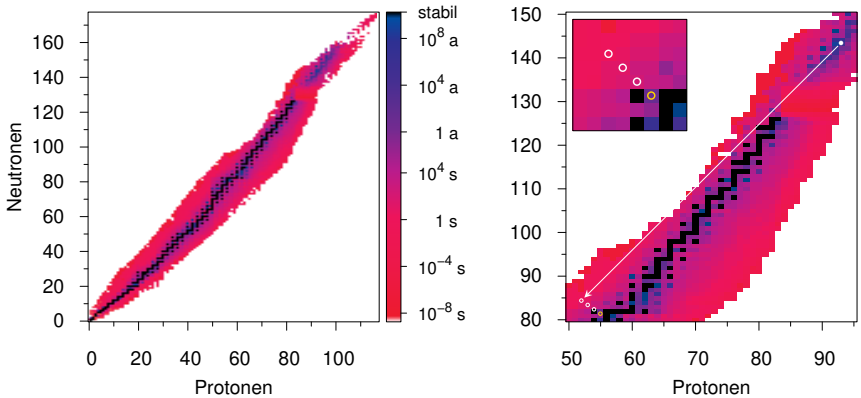


Abbildung 2.5 Nukleare Stabilität in Abhängigkeit von der Protonen- und Neutronenzahl. Links: Für fast alle Protonenzahlen (oder Elemente) bis 82 gibt es mindestens eine Neutronenzahl, die zu einem stabilen Kern (schwarz) führt. Radioaktive Isotope mit langen Halbwertszeiten (blaue Schattierungen) finden sich typischerweise nahe bei dieser Zone der Stabilität, die leicht nach oben gekrümmt ist. Rechts: Ein ^{235}U -Kern kann als eines seiner Spaltprodukte ein Nuklid mit 52 Protonen und 85 Neutronen erzeugen (^{137}Te ; weißer Pfeil). Innerhalb weniger Minuten nach seiner Entstehung durchläuft diese höchst instabile Spezies drei aufeinanderfolgende β -Zerfälle und wird dadurch zu ^{137}Cs (gelber Kreis; siehe vergrößerter Ausschnitt). ^{137}Cs ist immer noch radioaktiv, aber es ist langlebig genug, um über Jahrzehnte im Fallout nachweisbar zu bleiben. Adaptiert von [46].

zur Bombenstrahlung leisten, sind sie entscheidend für die technische Steuerung von Kettenreaktionen in Kernreaktoren.

2.5.2 Fissionsbomben. Die Detonation einer Spaltbombe erfolgt durch eine Kettenreaktion, die beginnt, wenn das erste ^{235}U - oder ^{239}Pu -Atom ein Neutron einfängt – geliefert von einer kleinen Neutronenquelle, die in die Bombe eingebaut ist – und sich spaltet. Wie oben schon ausgeführt, entstehen dabei zwei Bruchstückkerne und 2 oder 3 Neutronen. Jedes dieser Neutronen kann im Prinzip von einem anderen spaltbaren Kern eingefangen werden und diesen wiederum zur Spaltung bringen. Die Wahrscheinlichkeit solcher sekundären Spaltungsereignisse hängt von der Anzahl der spaltbaren Kerne ab, die sich in Reichweite jedes freigesetzten Neutrons befinden. Sobald diese Wahrscheinlichkeit so hoch wird, dass im Durchschnitt jeder sich spaltende Kern mehr als ein Spaltungsereignis in der nächsten Generation auslöst, wird die Ketten-

reaktion schnell verstärkt und entwickelt sich zur Detonation. Um das zu erreichen, müssen wir genügend spaltbare Kerne möglichst dicht zusammenballen. Die erforderliche Menge von spaltbarem Material hängt vom jeweiligen Nuklid ab, und auch von seiner Reinheit; man bezeichnet diese Menge als die *kritische Masse*.

Aus dem Vorhergehenden können wir bereits in groben Zügen verstehen, was die Folgen einer nuklearen Detonation sein werden. Die reichlich vorhandene kinetische Energie der Spaltprodukte und Neutronen wird in Wärme umgewandelt. Die Wärme erzeugt einen Lichtblitz, und sie bewirkt auch die Ausdehnung der umgebenden Luft, wodurch eine Druckwelle entsteht. Ein Großteil der γ -Strahlen und einige der Neutronen werden aus dem detonierenden Bombenkern entweichen und einen intensiven Puls ionisierender Strahlung verursachen. Im Gegensatz dazu haben die β -Teilchen, die von kurzlebigen Spaltungs- zwischenprodukten freigesetzt werden, nur kurze freie Weglängen und werden innerhalb der Zone der Detonation abgefangen. Zusammenfassend kann man sagen, dass die unmittelbaren, über größere Distanz wirksamen Effekte einer detonierenden Spaltbombe aus intensiver Strahlungswärme, einer Schockwelle und ionisierender γ - und Neutronenstrahlung bestehen.

2.5.3 Spaltausbeute. Wir hatten in Abschnitt 1.2 bemerkt, dass bei der angeblich über Hiroshima detonierten Uranbombe nur etwa 1 kg ^{235}U von 50 kg gespalten wurden, während der Rest verstreut worden sein soll. Warum war das so?

Eine Kettenreaktion wird nur so lange anhalten, wie die kritische Masse zusammenbleibt. Sobald sie beginnt, wird die Kettenreaktion Wärme freisetzen, welche dann die kritische Masse auseinander zu sprengen droht. Ein Schlüsselproblem bei der Konstruktion von Spaltbomben besteht darin, die kritische Masse lange genug zusammenzuhalten, damit die Kettenreaktion genügend Spaltmaterial erreicht. Der Anteil des spaltbaren Materials, der tatsächlich gespalten wird, bevor die kritische Masse auseinanderbricht, wird als die *Spaltausbeute* bezeichnet.

2.6 Ionisierende Strahlung ohne Bezug zu Radioaktivität oder Kernspaltung

Die Teilchen, die beim radioaktiven Zerfall freigesetzt werden, ionisieren hauptsächlich aufgrund ihrer hohen Energie; die Quelle dieser Energie – in diesem Fall die Atomkerne, die zerfallen – ist nicht wichtig.

Es gibt andere, künstliche Mittel, um Teilchen mit ähnlich hohen Energien auszustatten, und die so erzeugten energiereichen Teilchen werden genauso ionisierend sein wie die, die durch Radioaktivität entstehen.

Im Rahmen unseres Themas ist eine umfassende Darstellung dieser Techniken nicht notwendig, aber einige Beispiele sind relevant und nützlich. Der Prozess beginnt immer mit der Beschleunigung eines geladenen Teilchens im Vakuum mittels Hochspannung. Am einfachsten ist dabei die Beschleunigung von Elektronen, die dann auf ein metallisches Ziel treffen. Innerhalb dieses Ziels stoßen sie mit anderen Elektronen zusammen, auf die sie einen Teil ihrer Energie übertragen. Diese übertragene Energie wird dann in Form von elektromagnetischer Strahlung hoher Energie freigesetzt – den sogenannten Röntgenstrahlen. Die Photonenenergie dieser Strahlung wird durch die Stärke des elektrischen Feldes bestimmt, in dem die Elektronen beschleunigt wurden, und sie kann der Photonenenergie von γ -Strahlen gleichkommen oder sie sogar übertreffen. Solch hochenergetische Röntgenstrahlen können zu den gleichen technischen oder medizinischen Zwecken eingesetzt werden wie γ -Strahlen. In ähnlicher Weise können die beschleunigten Elektronen selbst verwendet werden, um β -Strahlung nachzuahmen.

Neutronen können im Labor erzeugt werden, indem man einige Atomkerne von Elektronen befreit, sie in einem elektrischen Feld beschleunigt und dann auf andere Kerne prallen lässt. Meistens nimmt man dabei zwei Isotope von Wasserstoff (Deuterium und Tritium); der Zusammenstoß dieser beiden Kerne erzeugt Helium und ein freies Neutron. Anfänglich, und auch noch zur Zeit der angeblichen Atombombenabwürfe, verwendete man zur Erzeugung von Neutronen in größeren Mengen Zyklotrone, aber in der Zwischenzeit wurden kleinere, einfachere Geräte erfunden. Solche künstlichen Neutronenquellen können verwendet werden, um die Auswirkungen der Neutronenstrahlung von Atombomben nachzuahmen und zu studieren.

Der Prozess der Beschleunigung geladener Teilchen durch ein elektrisches Feld illustriert auch die Bedeutung der physikalischen Einheit Elektronenvolt (eV): 1 eV ist äquivalent zu der Energie, die ein Elektron aufnimmt, wenn es im Vakuum von einer Elektrode zur anderen wandert, und zwischen beiden Elektroden eine Spannung von 1 V anliegt. Das gleiche gilt auch für andere Teilchen mit einer Netto-Ladung von 1.

Die Energien der durch radioaktiven Zerfall freigesetzten Teilchen werden üblicherweise in Kilo-eV (keV) und Mega-eV (MeV; eine Milli-

on eV) angegeben. Zum Beispiel erzeugt der Zerfall von ^{60}Co sowohl β -Strahlung mit 317 keV als auch γ -Strahlung mit 1.17 MeV und 1.33 MeV. Wir können diese β -Teilchen imitieren, indem wir Elektronen durch ein Feld mit 317 kV schicken, und die γ -Strahlung, indem wir Elektronen mit 1.17 oder 1.33 MV beschleunigen und sie dann in Röntgenstrahlen umwandeln, indem wir sie auf ein Stück Metall prallen lassen.¹¹

2.7 Abschwächung ionisierender Strahlung durch Materie

Wenn ein Teilchen ionisierender Strahlung auf eine Zielmaterie auftrifft, fängt es an, die Atome und Moleküle im Inneren zu ionisieren; und da jedes Ionisierungsereignis etwas Energie verbraucht, wird das ionisierende Teilchen selbst irgendwann keine Energie mehr haben und zur Ruhe kommen oder verschwinden. Bis zu welcher Tiefe das Teilchen eindringen kann, bevor dies geschieht, hängt natürlich von seiner Anfangsenergie ab; darüber hinaus aber auch von seiner Natur, die bestimmt, über welche Distanz es mit einzelnen Elektronen oder Kernen in der Zielmaterie wechselwirken kann.

2.7.1 Unterschiede zwischen Teilchentypen. Die Wechselwirkung mit der größten Reichweite ist die Coulomb-Kraft; demnach interagieren α - und β -Teilchen, die elektrisch geladen sind, am stärksten und produzieren die größte Anzahl von Ionen entlang einer gegebenen Weglänge. Das bedeutet auch, dass sie ihre Energie sehr schnell abgeben und somit nur bis zu einer sehr geringen Tiefe in die Zielmaterie eindringen. Von den beiden sind die α -Teilchen schwerer und langsamer; sie verbringen daher mehr Zeit in der Nähe eines einzelnen Elektrons und haben eine größere Chance, genug Zug auszuüben, um es aus seinem Atom herauszureißen. Daher weisen α -Teilchen die höchste Ionisierungsdichte auf, was zugleich die geringste Eindringtiefe bedeutet; tatsächlich können sie nicht einmal intakte menschliche Haut tief genug durchdringen, um die Basalschicht der vitalen, sich regenerierenden Zellen zu erreichen. Isotope, die α -Strahlung aussenden, können den Menschen also nur dann schädigen, wenn sie eingenommen oder eingeatmet werden.

Die leichteren β -Teilchen bewegen sich schneller und ionisieren nicht ganz so viele Atome oder Moleküle entlang einer bestimmten Wegstrecke innerhalb des Ziels, was sie etwas tiefer eindringen lässt. Selbst

¹¹Mit dieser Methode werden einige, aber nicht alle Röntgenphotonen die volle Energiemenge erhalten. Eine besserer Technik, γ -Strahlen mit einheitlicher Energie nachzuahmen, ist die Synchrotronstrahlung.

sie penetrieren die menschliche Haut jedoch nur wenige Millimeter tief; daher können β -emittierende Radionuklide zwar von außen die Haut verbrennen, aber erst nach Aufnahme Schäden an inneren Organen verursachen. Dies wird durch die bereits erwähnten Spaltprodukte ^{131}I und ^{90}Sr veranschaulicht, die erst nach Ansammlung in der Schilddrüse bzw. dem Knochengewebe Krankheiten verursachen.¹²

Im Gegensatz zu α - und β -Teilchen haben γ -Photonen keine Ladung und können daher mit den Elektronen nur dann in Wechselwirkung treten, wenn sie direkt auf sie auftreffen. Daher legt ein γ -Photon im Durchschnitt eine viel längere Strecke zwischen zwei aufeinander folgenden Ionisierungsereignissen zurück; es verliert seine Energie langsamer und dringt daher viel tiefer in das Ziel ein oder durchquert es sogar. Die Tiefe des Eindringens ist umgekehrt proportional zur Anzahl der Elektronen pro Volumensegment der Zielmaterie; daher wird Materie, die aus vergleichsweise leichten Atomen besteht, wie Wasser oder weiches Gewebe, am leichtesten durchdrungen, während Materie, die schwerere Atome enthält, wie Stahl oder Knochenmineral, die γ -Strahlen leichter stoppt.¹³

Neutronen sind ebenfalls ungeladen; im Gegensatz zu γ -Strahlen interagieren sie hauptsächlich mit den Kernen der Zielmaterie, und außerdem verlieren sie mehr Energie bei Kollisionen mit leichteren Kernen als mit schwereren. Wie γ -Strahlen können sie jedoch die Wände von Gebäuden und menschliches Gewebe in beträchtlichen Schichtdicken durchdringen. Sowohl Neutronen als auch γ -Strahlen tragen somit zur gesamten Strahlendosis bei einer Nukleardetonation bei.

2.7.2 Linearer Energietransfer. Wir haben gerade gesehen, dass ionisierende Partikel sich hinsichtlich ihrer Eindringtiefe in ein Ziel unterscheiden, und wir haben dies unter Bezug auf die schnellere oder langsamere Erschöpfung der Energie eines Partikels erklärt. Dies kann quantitativ ausgedrückt werden als die Menge an Energie, die vom auftreffenden Partikel auf die Materie im Ziel übertragen wird, während

¹²Es ist jedoch möglich, ein tieferes Eindringen der Elektronen zu erreichen, indem man sie auf sehr hohe Energien beschleunigt. Solche künstliche hochenergetische Elektronenstrahlung wird in der Strahlentherapie von Krebs eingesetzt.

¹³Wir sahen oben, dass γ -Strahlen von der gleichen Natur sind wie Röntgenstrahlen. Knochen erscheinen auf einem Röntgenfilm hell, weil die schwereren Elemente (Kalzium und Phosphor) im Knochenmineral die Röntgenstrahlen stoppen. Im Gegensatz dazu erscheint das umgebende weiche Gewebe dunkel – die Röntgenstrahlen durchqueren es und schwärzen den Film.

es eine bestimmte festgelegte Distanz durchquert. Diese Menge, der *lineare Energietransfer* des Partikels, korreliert umgekehrt mit seiner Eindringtiefe.

2.7.3 Quantitative Behandlung der Strahlungs-Abschwächung. Betrachten wir zunächst einen parallelen Strahl, der auf einen Materieblock trifft, dessen Oberfläche senkrecht zu dem Strahl steht. Als erste Annäherung können wir den Materieblock als aus vielen gestapelten Schichten mit gleichmäßiger Dicke zusammengesetzt betrachten und dann postulieren, dass jede Schicht die auftreffende Strahlung um einen konstanten Bruchteil oder Prozentsatz abschwächt. Daraus ergibt sich eine exponentielle Relation: so wie die Lebensdauer den Einfluss der Zeit auf die Strahlungsintensität beschreibt, bestimmt die *Relaxationslänge* die abschirmende Wirkung der Materie:

$$R_d = R_0 e^{d/\lambda} \quad (2.8)$$

In dieser Gleichung ist R_0 die unabgeschwächte Strahlungsintensität an der Oberfläche, d ist eine bestimmte Eindringtiefe, R_d ist die Strahlungsintensität, die in dieser Tiefe beobachtet wird, und die Relaxationslänge λ ist die Schichtdicke des gegebenen Materials, die R um einen Faktor von $1/e$ reduziert. In Analogie zu der Halbwertszeit, die den Effekt der Zeit beschreibt, können wir auch eine *Halbwertsschichtdicke* definieren, welche die Strahlungsintensität um einen Faktor von $1/2$ reduziert. Außerdem kann man Tabellen mit Werten für Schichtdicken finden, die die Strahlung um 90% abschwächen; dieser letztere Wert wird ungefähr das 3-fache der Halbwertsschichtdicke betragen.¹⁴

Aus den vorhergehenden Abschnitten wird deutlich, dass die numerischen Werte der Relaxationslängen und der Halbwertsschichtdicke sowohl mit der Art der Strahlung als auch mit dem Abschirmmaterial stark variieren werden. Das gleiche Prinzip kann nicht nur auf feste oder flüssige Stoffe, sondern auch auf Gase angewandt werden, einschließlich der Atmosphäre; der Unterschied besteht einfach darin, dass die Halbwertsschichtdicken oder Relaxationslängen für die Abschwächung in der Atmosphäre viel größer sein werden als zum Beispiel in Wasser, im Boden oder in Beton. Während die exponentielle Approximation

¹⁴Bedenken Sie, dass $0.5^3 = 0.125$, oder 12.5%; daraus ergibt sich, dass drei übereinander gestapelte Halbwertsschichtdicken die Strahlung um $100\% - 12.5\% = 87.5\%$ abschwächen werden.

also in der Praxis recht vielseitig ist, gibt es einige Effekte, die ihre Genauigkeit einschränken:

- Teilchenenergien sind zumeist inhomogen, und Teilchen mit höheren Energien dringen tiefer ein.¹⁵
- Selbst wenn alle Partikel aus der gleichen Richtung auf die Oberfläche des betreffenden Ziel-Materials auftreffen, werden sie zunächst eher gestreut als vollständig abgebremst; sie werden also sowohl ihre Energie als auch ihre Richtung ändern.
- Einige Primärteilchen erzeugen, wenn sie gestoppt werden, Sekundärstrahlung: gestoppte β -Teilchen oder schnelle Elektronen erzeugen Röntgenstrahlen, und gestoppte Neutronen erzeugen γ -Strahlen. Diese Sekundärstrahlen sind normalerweise durchdringender als die Primärteilchen, die sie erzeugt haben.

Diese Effekte müssen berücksichtigt werden, um die Dosen genau zu bestimmen, die zum Beispiel Personen erhalten, die sich während einer nuklearen Detonation in einem Haus befinden; dies wird im Detail von Auxier [36] besprochen. Dennoch ist die exponentielle Annäherung zumindest zur Orientierung nützlich.

2.7.4 Abschwächung zugleich mit radialer Divergenz. Die Gleichung 2.8 beschreibt die Abschwächung eines parallelen Strahlungsbündels. Bei der Detonation einer Bombe breitet sich die Strahlung jedoch in alle Richtungen aus und divergiert radial vom Zentrum aus. Nehmen wir zunächst an, eine Atombombe explodiert im Weltraum, wo es keine Materie gibt, die ihre Strahlung abschwächen könnte. Dann wird, aufgrund der radialen Divergenz, die Strahlungsintensität R_d mit zunehmender Entfernung d dennoch abnehmen:

$$R_d = \frac{1}{d^2} R_0 \quad (2.9)$$

Wenn wir davon ausgehen, dass d in Metern angegeben wird, dann ist R_0 die Strahlungsintensität in einer Entfernung von 1 m vom Zentrum der Detonation, da hier gilt $1/d^2 = 1$. Diese Annahme behandelt die expo-

¹⁵Dies kann für die „Aufhärtung“ von Röntgenstrahlen ausgenutzt werden: Wenn der von einer Röntgenröhre erzeugte Strahl zuerst durch ein Metallfilter geleitet wird, wird vorzugsweise der niederenergetische Teil des Spektrums abgeschwächt; dies reduziert die Strahlendosis der Haut, die sonst von diesem „weichen“ Anteil unverhältnismäßig viel absorbieren und dadurch geschädigt würde.

dierende Bombe als eine Punktquelle, was natürlich nicht realistisch ist; in der Praxis interessiert uns aber nur die Strahlungsintensität in viel größerer Entfernung von der Bombe, wo die Annahme einer Punktquelle gut genug ist.

Wenn eine Bombe in der Atmosphäre explodiert, müssen sowohl die Abschwächung als auch die Divergenz berücksichtigt werden. Wir können ihre kombinierten Effekte mit der folgenden Formel beschreiben:

$$R_d = \frac{1}{d^2} R_0 e^{-d/\lambda} \quad (2.10)$$

R_0 hat die gleiche Bedeutung wie in der vorhergehenden Formel. Die Gleichung 2.10 gilt sowohl für Neutronen- als auch γ -Strahlung, die von einer Bombe freigesetzt wird, aber jede Strahlungsart hat offensichtlich ihren eigenen charakteristischen λ -Wert. Außerdem kann die Gleichung benutzt werden, um die Anzahl der ionisierenden Teilchen pro Flächeneinheit abzuschätzen, die als *Fluenz* der Strahlung bezeichnet wird, sowie auch die *Dosis*, die ein von diesen Teilchen getroffener Materiekörper erhält (siehe Abschnitt 2.9). Wir können Gleichung 2.10 wie folgt umformen:

$$R_d d^2 = R_0 e^{-d/\lambda} \quad (2.11)$$

Das Produkt $R_d d^2$ ist eine einfache Exponentialfunktion von d , was in einer semilogarithmischen Darstellung eine gerade Linie ergibt. Aus der Steigung dieser Linie können wir dann λ erhalten. Dieser Ansatz kommt in Abschnitt 6.1.1 zur Anwendung.

2.8 Messung ionisierender Strahlung

Um ionisierende Strahlung nachzuweisen und zu quantifizieren, müssen wir eine ihrer Wechselwirkungen mit der Materie beobachten; und um dies mit ausreichender Empfindlichkeit zu tun, müssen wir das ursprüngliche Signal, das bei dieser Wechselwirkung erzeugt wird, verstärken. Für solche Messungen werden mehrere verschiedene physikalische Prinzipien ausgenutzt.

2.8.1 Ionisation. Dieser Effekt wird in einer *Ionisationskammer* beobachtet, einem mit etwas Edelgas gefüllten Raum, der auch zwei Elektroden enthält, zwischen denen eine hohe Spannung angelegt wird. Wenn ein ionisierendes Teilchen diese Kammer durchquert, stößt es

mit Gasatomen zusammen und schlägt Elektronen aus ihren Schalen frei. In dem starken elektrischen Feld werden die Ionen und die Elektronen getrennt und zu den beiden gegenüberliegenden Elektroden hingezogen, wo sie ein elektrisches Signal verursachen. Die Größe dieses Signals wird proportional zur Anzahl der erzeugten Ionen sein; und diese Anzahl wird je nach Art und Energie des ionisierenden Teilchens variieren, wie oben beschrieben.

In welcher Form genau das Signal empfangen wird, hängt von der Versuchsanordnung ab. Wenn die Spannung zwischen den Elektroden nur anfänglich angelegt, aber nicht erneuert wird, dann wird jedes detektierte Signal von Ionen und Elektronen diese anfängliche Spannung verringern. Das bedeutet, dass die Messung kumulativ ist – wir können abschätzen, wie viele Ionen insgesamt erzeugt wurden, aber nicht, von wie vielen ionisierenden Teilchen. Wenn die Spannung konstant gehalten wird, dann entspricht das Signal dem Strom, der benötigt wird, um die Spannung nach jedem Ionisierungsereignis wieder auf ihr voreingestelltes Niveau zu bringen; und da diese Korrektur schnell erfolgt, ist es möglich, die Anzahl der ionisierenden Partikel über ein bestimmtes Zeitintervall zu zählen.

Auch wenn dies vielleicht nicht intuitiv ist, kann man das Signal verstärken, indem man den Gasdruck in der Kammer reduziert. Ein niedrigerer Druck wird die Anzahl der Zusammenstöße zwischen dem ionisierenden Teilchen und den Gasatomen und somit die Anzahl der direkt freigesetzten Ionen und Elektronen vermindern; aber während sie sich auf ihre jeweiligen Elektroden zubewegen, werden diese geladenen Teilchen über längere Wegstrecken beschleunigt werden, bevor sie mit weiteren Gasatomen zusammenstoßen. Aufgrund der so erworbenen höheren Geschwindigkeit können sie dann diese Gasatome wiederum ionisieren. Das führt zu einer kaskadenartigen Vermehrung von geladenen Teilchen, und somit zu einer Verstärkung des elektrischen Signals. Es gibt prinzipiell zwei Möglichkeiten, diese Art der Verstärkung auszunutzen:

- Die Verstärkung kann in ihrem Ausmaß begrenzt sein, so dass das endgültige Signal immer noch durch die Anzahl der Ionen und Elektronen limitiert ist, die anfänglich vom ionisierenden Teilchen erzeugt wurden. In diesem Fall wird das Signal Informationen über Energie und damit die Natur des ionisierenden Teilchens enthalten.

- Die Verstärkung kann sättigend sein – jedes Ereignis wird bis zu einer einheitlichen, maximalen Intensität verstärkt, unabhängig von der Stärke der ursprünglichen Ionisierung. Dadurch wird die Empfindlichkeit maximiert, aber auf der anderen Seite geht die Fähigkeit verloren, zwischen Partikeln verschiedener Energie zu unterscheiden. Dieses Prinzip wird in den weit verbreiteten Geigerzählern angewandt.

Beide Arten der Messung haben ihren Nutzen. Im Allgemeinen sind Zählgeräte, die auf Empfindlichkeit optimiert sind, einfacher und für den Einsatz vor Ort besser geeignet. Instrumente, welche die Energien der einzelnen Teilchen messen können, sind komplexer und werden meist im Labor verwendet. Ihr wesentlicher Vorteil besteht darin, dass sie anhand der Teilchenenergien verschiedene Radionuklide in komplexen Gemischen getrennt erfassen können, wie zum Beispiel in Bodenproben, welche sowohl natürlichen Hintergrund als auch nuklearen Fallout enthalten können. Abbildung 3.3 zeigt ein Beispiel.

2.8.2 Szintillation. Wie die Ionisierung beginnt dieser physikalische Effekt mit dem Zusammenstoß eines ionisierenden Teilchens mit einem Elektron eines Atoms oder Moleküls. Bei der Szintillation wird das Elektron jedoch nicht ganz freigeschlagen, sondern nur vorübergehend in einen höheren Energiezustand innerhalb der Elektronenhülle des betreffenden Atoms oder Moleküls befördert. Wenn das Elektron kurz danach auf sein ursprüngliches Niveau zurückfällt, wird die überschüssige Energie, die es bei der Kollision erhalten hatte, als Licht (ein einzelnes Photon) freigesetzt. Das Licht kann auf einen Photomultiplier fokussiert und quantifiziert werden; die Intensität des Lichtblitzes wird proportional zur Anzahl der szintillierenden Atome oder Moleküle und somit zur Energie der ionisierenden Teilchen sein. γ -Strahlen induzieren eine intensive Szintillation in Materialien wie kristallinem Natriumjodid, und dies wird für ihre empfindliche und genaue Messung ausgenutzt.

2.8.3 Thermolumineszenz. Einige Materialien, besonders Keramik, können eine bemerkenswerte Reaktion auf ionisierende Strahlung zeigen: in ihnen freigeschlagene Elektronen können eine gewisse Strecke durch das Material wandern und in einem *metastabilen Zustand* gefangen werden, d. h. einem Zustand hoher Energie, von dem aber das Elektron nicht spontan auf ein niedrigeres Energieniveau zurückfällt. Die in einem solchen Zustand gespeicherte Energie kann jedoch in

Form von Licht zurückerhalten werden, wenn man das Material erhitzt. Dieses durch Hitze induzierte Lichtsignal wird *Thermolumineszenz* genannt.¹⁶

Der metastabile Zustand kann für potenziell sehr lange Zeiträume bestehen bleiben, was bedeutet, dass er dem Material ein „Gedächtnis“ für die ionisierende Strahlung gibt, der es in der Vergangenheit ausgesetzt war. Keramisches Material hat eine recht hohe Dichte und wird daher von α - oder β -Strahlung nicht wesentlich durchdrungen. Neutronen und γ -Strahlen können es zwar durchdringen, aber von diesen wechselwirken nur γ -Strahlen effektiv mit Elektronen; daher können in der Praxis alle beobachteten Thermolumineszenzaktivitäten den γ -Strahlen zugeschrieben werden.

Eine interessante Anwendung der Thermolumineszenz betrifft die Datierung von Keramiken, die bei archäologischen Ausgrabungen geborgen wurden [47]. Durch das Brennen eines neuen Keramikstücks wird der Ton von aller zuvor angesammelten Lumineszenzenergie befreit und somit „seine Uhr zurückgedreht“, und die wiederholte Erhitzung auf einem Feuer während des Gebrauchs bewirkt dasselbe. Sobald das Stück Keramik jedoch unterirdisch vergraben wird, wird seine angesammelte Thermolumineszenz-Energie aufgrund des Zerfalls natürlicher radioaktiver Isotope wie ^{40}K im Material selbst und in der umgebenden Erde stetig anwachsen. Wenn das Stück nach seiner Bergung wieder erhitzt wird, wird die freigesetzte Lichtmenge proportional zur Anzahl der γ -Partikel sein, die es seit seiner Vergrabung getroffen haben, und somit zu der Zeit, die seither verstrichen ist.

Wenn man diese Methode auf Kacheln und Ziegelsteine jüngerer Datums anwendet, sollte die durch natürliche Strahlung induzierte Lumineszenz natürlich nur einen geringfügigen Hintergrund darstellen, und in einer Probe aus Hiroshima oder Nagasaki sollte der Großteil des Signals von dem intensiven Blitz der γ -Strahlen stammen, dem es

¹⁶Für eine einfache Analogie betrachte man einen Flipperautomaten. Der Stößel ist das ionisierende Teilchen und die Kugel ist das Elektron. Wenn man den Stößel zieht und loslässt, erhält die Kugel Energie und beginnt zu rollen. Meistens rollt die Kugel den ganzen Weg bis zum Ausgang weiter, aber hin und wieder kann sie stattdessen an einem Hindernis auf der Strecke stecken bleiben. Um sie wieder ins Rollen zu bringen, muss man etwas Aktivierungsenergie zuführen – man ruckelt den Tisch. Bei der Thermolumineszenz liefert die Wärme den Stoß, der die in metastabilen Zuständen gefangenen Elektronen freisetzt.

ausgesetzt war, als die Bombe hochging. Wir werden experimentelle Studien dieser Art in Kapitel 5 betrachten.

2.8.4 Massenspektrometrie. Diese Methode misst zwar nicht die Strahlung als solche, aber man kann mit ihr dennoch Radionuklide in einer Probe nachweisen und ihre Menge bestimmen. Wie der Name schon sagt, unterscheidet die Massenspektrometrie die Atome – oder, in anderen Anwendungen, die Moleküle – einfach nach ihrer Masse; sie kann daher sowohl bei stabilen als auch bei instabilen Nukliden eingesetzt werden. Die Methode erfordert, dass alle Atome in einzelne Ionen umgewandelt, dann in einem elektrischen Feld beschleunigt und schließlich in einem Detektor eingefangen werden. Der entscheidende Schritt zur Identifizierung ist die Beschleunigung: sie muss die Trägheit überwinden, die proportional zur Masse ist; daher wird zwischen zwei Atomen mit gleicher Ladung, aber unterschiedlicher Masse, das leichtere den Detektor vor dem schwereren erreichen.¹⁷

Die Massenspektrometrie ist sehr leistungsfähig und vielseitig; dennoch hat sie die Strahlungszählung nicht vollständig ersetzt. Um den jeweiligen Vorteil beider Methoden zu verstehen, bedenken Sie, dass radioaktive Isotope auf sehr unterschiedlichen Zeitskalen zerfallen (Abschnitt 2.3.1). Unter den Spaltprodukten von ^{235}U findet sich als ein kurzlebiges Nuklid das Jod-Isotop ^{131}I , das eine Halbwertszeit von 8 Tagen hat, während ^{129}I mit einer Halbwertszeit von 16 Millionen Jahren sehr viel langlebiger ist.

Nehmen wir an, eine Probe enthält 1 ppm (ein Millionstel) von ^{131}I , und der Rest ist ^{129}I . Die Massenspektrometrie wird einfach die Atome zählen, wie sie zu einem bestimmten Zeitpunkt vorhanden sind, und wird uns sofort das richtige Verhältnis liefern – aber der sehr kleine Bruchteil von ^{131}I in unserer Probe könnte im Rauschen verloren gehen. Auf der anderen Seite, wenn wir Strahlungszählung benutzen, bedeutet die viel kürzere Halbwertszeit von ^{131}I , dass viel mehr seiner Atome während des Zeitintervalls der Messung zerfallen werden: selbst bei seinem sehr geringen Anteil an unserer hypothetischen Probe wird sein Signal etwa 700 mal höher sein als das von ^{129}I ; und in einer kleinen Probe könnten wir daher das ^{129}I ganz übersehen. Dieser Effekt ist keine bloße Kuriosität; um zum Beispiel kleine Mengen von Uranisotopen in Bodenproben zu messen, würde man die Strahlungszählung für das

¹⁷Dies ist das Prinzip der Trennung im *Time-of-flight* (TOF)-Modus, der am leichtesten zu verstehen ist; allerdings hat die Massenspektrometrie auch andere Funktionsweisen.

relativ kurzlebige ^{234}U bevorzugen, aber die Massenspektrometrie für die langlebigeren Isotope ^{235}U oder ^{238}U .

2.9 Strahlungsdosis

Wir haben gesehen, dass ionisierende Teilchen auf verschiedene Weise mit Materie interagieren können. Während diese Unterscheidungen oft wichtig sind, ist es auch nützlich, ein globales Maß für die gesamte Strahlungsdosis zu haben, die von einem Ziel und insbesondere von lebenden Organismen empfangen wird. Da jede der Wechselwirkungen zwischen Strahlung und Materie eine gewisse Energieübertragung beinhaltet, können wir die Summe aller übertragenen Energie verwenden, um die Gesamtdosis zu messen. Die Maßeinheit ist das Gray, oder kurz Gy; 1 Gy ist definiert als $1\text{ J}/1\text{ kg}$.

Um zu verstehen, wie viel, oder besser gesagt, wie wenig Energie 1 Gy tatsächlich ausmacht, können wir einen Vergleich heranziehen. 1 J ist ungefähr gleich 0.25 cal, und erhitzt somit ein Gramm Wasser um 0.25°C . Dementsprechend wird ein Kilogramm Wasser, das eine Strahlungsdosis von 1 Gy erhält, dadurch um etwa $0,00025^\circ\text{C}$ erhitzt. Bei γ -Strahlung liegt die tödliche Dosis beim Menschen in der Größenordnung von 8 Gy; also wird eine tödliche Dosis γ -Strahlung den Körper um völlig unmerkliche $0,002^\circ\text{C}$ erwärmen. Daher ist die Gesamtenergie, die mit einer tödlichen Strahlendosis verbunden ist, verschwindend gering; es ist die sehr hohe Energie jedes einzelnen ionisierenden Teilchens, die sie so außerordentlich wirksam macht.

2.9.1 Dosis und Kerma. Wir haben gerade gesehen, dass die Dosis in Form von Energie definiert ist, die von ionisierenden Partikeln auf eine Einheit der Zielmasse übertragen wird. In diesem Zusammenhang kann man eine subtile Unterscheidung machen: die so übertragene Energie kann in dieser Einheit der Zielmasse verbleiben, oder sie kann ihr in Form von Sekundärstrahlung wieder entweichen (siehe Abschnitt 2.7). Der entweichende Anteil der Energie ist im *Kerma* enthalten,¹⁸ aber nicht in der Dosis.

Wie wichtig ist diese Unterscheidung beim menschlichen Körper? Wir haben relativ große Körper; daher wird ein Großteil der Energie, die aus einem kg-großen Teil unseres Körpers als Sekundärstrahlung entweicht,

¹⁸Das Wort „Kerma“ ist ein Akronym für „kinetic energy released per mass“ (freigesetzte kinetische Energie pro Masseneinheit).

Tabelle 2.1 Relative biologische Effektivität (RBE) verschiedener Arten ionisierender Strahlung

Strahlungsart	RBE
α -Teilchen	20
β -Teilchen	1
Photonen (γ - und Röntgenstrahlen)	1
Neutronen	5

im nächsten Körperteil aufgefangen werden und umgekehrt. Deshalb haben Fruchtfliegen und Seidenraupen wahrscheinlich mehr Grund, sich über den Unterschied Gedanken zu machen als wir; im Rahmen dieses Buches können wir die beiden als annähernd gleichwertig behandeln.

2.9.2 Biologische Wirksamkeit verschiedener Partikeltypen. Qualitativ gesehen verursachen alle Arten von Strahlung die gleichen Arten von genetischen Schäden in den Zellen (siehe unten); aber wenn wir identische Gray-Dosen verschiedener Strahlungsarten verwenden, dann wird das Ausmaß der Schäden dennoch sehr unterschiedlich sein. Um dem Rechnung zu tragen, wurden aus experimentellen Beobachtungen biologische Gewichtungsfaktoren für jede Strahlungsart destilliert (Tabelle 2.1). Diese Gewichtungsfaktoren haben verschiedene Namen; wir werden hier *relative biologische Effektivität* (RBE) verwenden. Um die biologische Wirkung einer bestimmten physikalischen Strahlendosis abzuschätzen, multipliziert man die physikalische Dosis in Gy mit der entsprechenden RBE:

$$\text{biologische Dosis (Sv)} = \text{RBE} \times \text{physikalische Dosis (Gy)} \qquad (2.12)$$

Da die RBE-Faktoren dimensionslos sind, ist die Einheit der biologischen Dosis – das *Sievert*, oder kurz Sv – auch gleich $^1\text{J}/1\text{ kg}$, genau wie das Gray. Welche Einheit zu verwenden ist, hängt vom Kontext ab. Es versteht sich wohl von selbst, dass die in Tabelle 2.1 aufgeführten Zahlen Näherungswerte sind. Bei Neutronen gibt es beträchtliche Diskussionen um den „richtigen“ Wert. In Abbildung 8.1 verwenden wir eine Dosis-angepasste RBE, die von Sasaki u. a. [48] beschrieben wurde, aber der hier aufgeführte konstante RBE-Wert von 5 ist eine vernünftige Annäherung in dem relativ hohen Dosisbereich, der in diesem Buch am wichtigsten ist.

2.10 Welche Arten von Strahlung werden von Spaltbomben freigesetzt?

Während Spaltbomben im Prinzip überall gezündet werden können, werden wir hier die Diskussion auf Luftdetonationen in beträchtlicher Höhe beschränken, wie sie angeblich in Hiroshima und Nagasaki stattgefunden haben sollen. Dies vereinfacht die Diskussion.

2.10.1 Direkte Strahlung: γ -Strahlen und Neutronen. Während im Inneren der Bombe selbst ein buntgemischter Eintopf von Partikeln anzutreffen ist (siehe Abschnitt 2.5), haben die β -Partikel und die Spaltprodukte innerhalb der Bombe und sogar in der Luft eine geringe Reichweite, und sie tragen nicht zur Strahlung am Boden bei. Im Gegensatz dazu können sowohl γ -Strahlen als auch Neutronen der Explosionszone entkommen und auf den Boden auftreffen; es sind diese beiden Teilchen-Arten, die für den intensiven, aber kurzlebigen „Schuss“ der unmittelbaren Strahlung der Bombe verantwortlich sind.

Wie viele von den bei der Explosion erzeugten Neutronen der Bombe entkommen werden und zur Strahlung am Boden beitragen, bleibt ungewiss und umstritten. Einige Jahrzehnte nach dem Ereignis wurde verkündet, dass in Hiroshima die biologische Dosis durch Neutronen ungefähr gleich hoch war wie die durch γ -Bestrahlung, aber später wurde die Neutronendosis auf eine fast vernachlässigbare Menge nach unten korrigiert [49]. Diese seltsame Geschichte werden wir in Abschnitt 11.5 beleuchten.

2.10.2 Nuklearer Fallout. Bei Spaltbomben der in Japan angeblich verwendeten Größe wird angenommen, dass der Feuerball der Detonation einen maximalen Durchmesser von etwa 200 m erreicht. Da beide Bomben in einer Höhe von mindestens 500 m gezündet worden sein sollen, würden die Feuerbälle den Boden nicht berührt haben.¹⁹ Der Großteil des radioaktiven Hexengebräus wäre daher nicht in den Zielstädten selbst heruntergekommen, sondern stattdessen durch den von der Hitze der Bombe verursachten thermischen Aufwind nach oben und hinfort getragen worden. Etwas Radioaktivität erreichte aber dennoch den Boden als lokaler Fallout, der zumindest teilweise von dem bereits in Abschnitt 1.2 schon erwähnten schwarzen Regen transportiert wurde.

¹⁹Im Gegensatz dazu soll die „Trinity“-Testexplosion in New Mexico in niedriger Höhe gezündet worden sein und intensive Radioaktivität am Boden verursacht haben [50].

2.10.3 Induzierte Radioaktivität. Ein Teil der Neutronen, die durch die Detonation freigesetzt werden, wird auf dem Boden aufschlagen und dann, oft nachdem sie zuerst den Großteil ihrer Energie durch eine Reihe von Kollisionen verloren haben, von verschiedenen Nukliden am Boden eingefangen werden. Die durch diesen Einfang erzeugten neuen Nuklide werden in vielen Fällen radioaktiv sein; und da der Einfang einen Neutronenüberschuss hervorruft, werden sie einem β^- -Zerfall unterliegen, der oft von erheblicher γ -Strahlung begleitet wird. Das Interesse an dieser *induzierten Radioaktivität* ist zweifach:

- Zumindest für eine kurze Zeit nach der Detonation können einige sehr kurzlebige Nuklide zu der Strahlendosis beitragen, der die Menschen am Boden ausgesetzt sind.
- Da die Radionuklide in Proportion zur Intensität der auftreffenden Neutronenstrahlung induziert werden, kann die beobachtete Menge der langlebigeren Isotope auch noch viele Jahre später dazu verwendet werden, die Neutronendosis abzuschätzen, die während der Explosion den Boden erreichte.

Wie schon in Abschnitt 2.4.4 erwähnt, variiert die Effizienz des Neutroneneinfangs sowohl mit der Neutronenenergie als auch mit dem jeweiligen Vorläufer-Nuklid; einige Vorläufer fangen nur Neutronen mit hoher Energie ein, viele andere nur oder bevorzugt Neutronen mit niedriger Energie. Vergleicht man innerhalb einer einzigen Probe die Häufigkeit von Nukliden, die durch Neutronen mit niedriger bzw. hoher Energie induziert worden wären, kann dies Hinweise auf das Neutronenenergiespektrum geben. Studien, die diesen Ansatz auf Dachziegel oder Gesteinsproben aus Hiroshima angewandt haben, haben jedoch widersprüchliche Ergebnisse geliefert (siehe Abschnitt 6.4.2).

2.11 Biologische Strahlungseffekte

2.11.1 DNA-Schäden und Reparatur. Wir haben bereits gesehen, dass ionisierende Strahlung Moleküle in Radikale umwandelt (Abschnitt 2.4.1). Ein dabei reichlich vorkommendes und besonders reaktives Radikal ist $\cdot\text{OH}$, das aus Wasser gebildet wird. Während $\cdot\text{OH}$ mit praktisch allem in der Zelle reagiert, unter anderem mit Proteinmolekülen und Zellmembranen, ist sein wichtigstes Ziel die DNA. Dies ist nicht etwa auf eine besonders hohe chemische Reaktivität der DNA zurückzuführen, sondern ausschließlich auf ihre besondere biologische

Funktion. Andere Moleküle können, wenn sie beschädigt sind, immer ersetzt werden, aber die DNA kann es nicht – sie wird von einer Generation jeder Zelle und jedes Organismus an die nächste weitergegeben. Sie muss daher vor jeglichem Schaden bewahrt werden, da selbst eine kleine chemische Veränderung an einem DNA-Abschnitt (einem Gen) eine vererbare *Mutation* verursachen kann, mit möglicherweise schwerwiegenden Folgen.

Lebende Organismen waren im Laufe der Evolution stets natürlicher Strahlung ausgesetzt, und dementsprechend haben sie eine ziemlich ausgeklügelte Maschinerie zur Reparatur von strahlungs-bedingten DNA-Schäden entwickelt. Diese Maschinerie durchsucht die DNA ständig nach Läsionen. Wenn sie welche findet, hängt die Reaktion darauf vom Ausmaß des Schadens ab. Wenn er als begrenzt bewertet wird, wird die Zelle versuchen, ihn zu reparieren. In vielen Fällen wird diese Reparatur erfolgreich sein und den ursprünglichen, intakten Zustand der DNA wiederherstellen; die Chancen dafür stehen gut, wenn einer der beiden DNA-Stränge unverändert geblieben ist und somit als Vorlage bei der Reparatur des anderen dienen kann. Wenn andererseits *beide* Stränge eines DNA-Moleküls durchtrennt worden sind, kann es der Zelle immer noch gelingen, den Bruch zu reparieren und ein intaktes DNA-Molekül wiederherzustellen, aber die entscheidend wichtige Nukleotidsequenz kann auf beiden Strängen verändert worden sein. Sobald dies passiert ist, ist eine dauerhafte Läsion entstanden – eine Mutation ist eingetreten, die nun an alle Tochterzellen weitergegeben wird.

Ein $\cdot\text{OH}$ -Radikal kann leicht einen einzelnen DNA-Strang brechen, und wenn die lokale Konzentration solcher Radikale hoch genug ist, dann können zwei Brüche gleichzeitig auf gegenüberliegenden Strängen auftreten, was die oben beschriebene Doppelstrangbruch-Situation erzeugt.²⁰ Das ist der Grund, warum α -Partikel, die ihre gesamte Energie auf einer sehr kurzen Strecke deponieren und daher eine hohe lokale $\cdot\text{OH}$ -Konzentration erzeugen, eine sehr hohe relative biologische Wirksamkeit haben. $\cdot\text{OH}$ -Radikale spielen also eine Schlüsselrolle in der Vermittlung von durch Strahlung verursachten DNA-Schäden.

²⁰Es gibt allerdings verschiedene Meinungen darüber, ob nur ein oder mehrere $\cdot\text{OH}$ -Radikale für die Induktion eines Doppelstrangbruchs erforderlich sind, sowie über die Rolle direkter Wechselwirkungen zwischen ionisierenden Partikeln und DNA-Molekülen. Divergierende Befunde hängen anscheinend vom Grad der Chromatin-Kondensation und der intrazellulären Konzentration von chemischen Radikal-Fängern ab [51, 52].

2.11.2 Apoptose. Während die DNA-Reparatur als eine „offensichtliche“ Bewältigungsstrategie erscheinen mag, ist eine andere Strategie überraschender, nämlich die *Apoptose*, auch als programmierter Zelltod bezeichnet. Jede Zelle im menschlichen Körper, die DNA enthält,²¹ wird *harakiri* begehen, wenn die Last des DNA-Schadens, und damit die Chance auf schädlich mutierte Nachkommen, zu groß wird. Ein wesentlicher Effekt, der in apoptotischen Zellen beobachtet wird, ist die Zerstörung des Zellkerns, der die DNA enthält; dies kann durch konventionelle Lichtmikroskopie beobachtet werden, aber auch mit molekularen Methoden als DNA-Fragmentierung.

Interessanterweise unterscheiden sich die Zellen in verschiedenen Geweben erheblich im Grad der DNA-Schädigung, jenseits dessen sie die Reparatur aufgeben und stattdessen die Apoptose einleiten. Diese gewebeabhängige Schwelle erklärt größtenteils die beobachtete Reihenfolge der Organschäden durch starke Strahlung. Von den wichtigsten Organsystemen ist zuerst das Knochenmark betroffen, und damit die Regeneration aller Arten von Blutzellen; die Schleimhäute im Darm sind als nächstes an der Reihe. Da diese Reaktion auf DNA-Schäden ein konstantes Merkmal der verschiedenen Gewebe ist, ist es verständlich, dass chemische DNA-Schadstoffe (einschließlich Senfgas) ein ähnliches Muster von Organschäden erzeugen.

2.11.3 Zellproliferationsrate und Strahlenempfindlichkeit. Unterschiede in der Strahlenempfindlichkeit bestehen nicht nur zwischen den Geweben, sondern auch zwischen den Zellen eines einzelnen Gewebes. In einem Gewebe, das sich aktiv regeneriert, bilden die Zellen ein Kontinuum von Subpopulationen, das von sich schnell teilenden, undifferenzierten Zellen bis zu solchen reicht, die sich nicht mehr teilen, aber voll differenziert sind (Abbildung 2.6). Die Zellen, die sich am schnellsten teilen, sind auch am empfindlichsten für Strahlung; die differenzierten Zellen, die alle gewebespezifischen Eigenschaften erworben haben, die sie brauchen, um als „Arbeiterbienen“ dieses Gewebes zu fungieren, haben eine geringere Strahlungsempfindlichkeit.

Wenn das Gewebe einer relativ niedrigen Strahlendosis ausgesetzt wird, dann werden nur die empfindlichsten, am wenigsten differenzierten Zellen abgetötet. Die teilweise differenzierten Zellen werden

²¹Rote Blutkörperchen und Blutplättchen enthalten keine DNA und sind daher ausgenommen. Die Vorläuferzellen von beiden, die sich im Knochenmark befinden, enthalten jedoch DNA und unterliegen dementsprechend der Apoptose.

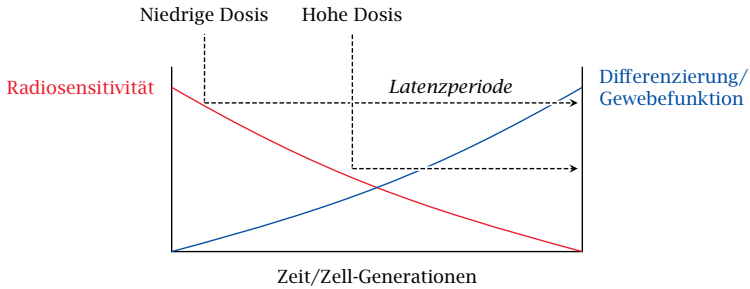


Abbildung 2.6 Radiosensitivität und Differenzierung von Zellen in Geweben. In den meisten Geweben gibt es ein Kontinuum von Zellen in verschiedenen Stadien der Differenzierung. Die am wenigsten differenzierten, sich am aktivsten regenerierenden Zellen sind auch am anfälligsten für Strahlung. Eine höhere Strahlendosis führt daher dazu, dass mehr hoch differenzierte Zellen zerstört werden, und verkürzt somit das Latenzintervall, nach welchem sich der Mangel an voll differenzierten, funktionsfähigen Zellen klinisch manifestiert.

weiter reifen und die Gewebefunktion eine Weile aufrecht erhalten; dies entspricht der klinischen Beobachtung einer *Latenzzeit*, während der ein bestrahlter Patient stabil erscheint oder sich anscheinend erholt. Eine höhere Dosis zerstört auch einige teilweise differenzierten Zellen und verkürzt somit diese klinische Latenzzeit. Außerdem wird sie mit größerer Wahrscheinlichkeit jede einzelne der undifferenzierten *Stammzellen* abtöten, von denen alle differenzierten Zellen abstammen, und dadurch irreversible, tödliche Schäden im Gewebe verursachen. Diese Betrachtungen sind direkt relevant für die akute Strahlenkrankheit.

2.11.4 Deterministische und stochastische Strahlenwirkungen. Während jedes einzelne Ereignis von DNA-Schädigung durch ionisierende Strahlung grundsätzlich stochastisch ist, unterliegen einige der biologischen Gesamteffekte auch bei Individuen dem Gesetz der großen Zahlen, und sie manifestieren sich daher auf vorhersehbare, deterministische Weise.

Unabhängig von ihrer genauen Position auf dem Genom wird jede DNA-Verletzung die Apoptose fördern. Alles, was es für ihre Auslösung braucht, ist, dass die Anzahl der DNA-Läsionen eine bestimmte Zelltyp-spezifische Schwelle überschreitet; und diese Anzahl folgt der Strahlendosis in einer vorhersehbaren Weise. Da die Apoptose außerdem der zugrunde liegende Mechanismus der akuten Strahlenkrankheit und von embryonalem Tod oder Missbildungen ist, werden auch diese von

deterministischen Dosis-Wirkungs-Beziehungen bestimmt; sie alle werden sich bei den meisten Individuen bei Dosen über 2 Gy manifestieren (siehe Abschnitte 8.2 und 12.1). Zu dieser deterministischen Kategorie gehört auch der strahleninduzierte Katarakt (siehe Abschnitt 12.3.2).

Im Gegensatz dazu werden strahlungsinduzierte DNA-Schäden nur dann eine gesunde Zelle in eine Krebs- oder Leukämiezelle verwandeln, wenn sie ganz spezifische Gene betreffen. Nur ein sehr kleiner Bruchteil aller Schadensfälle wird solche spezifischen Auswirkungen haben; und deshalb sind Krebs und Leukämie selbst unter denen, die hohen Strahldosen ausgesetzt sind, ziemlich selten. Außerdem werden die meisten Krebsarten von Zellen ausgelöst, die nicht nur eine, sondern mehrere Mutationen durchgemacht haben, bevor sie manifest bösartig werden. Die Bestrahlung mag einige dieser Mutationen beigetragen haben, aber es waren zusätzliche Mutationen notwendig, um dieses bösartige Verhalten auszulösen; daher manifestieren sich Krebs und Leukämie oft mit einer Verzögerung von mehreren Jahren oder sogar Jahrzehnten nach dem Ereignis, während derer die fraglichen Zellen zusätzliche Mutation akkumulieren.²²

Obwohl Krebs und Leukämie bei Individuen auch bei hohen Strahldosen ihren stochastischen Charakter behalten, sollten sie natürlich ihr eigenes Gesetz der großen Zahlen bezüglich der Bevölkerung insgesamt haben. Die genaue Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Strahlenbelastung und Krebs ist jedoch bis heute umstritten, und nicht viele Studien können in Anspruch nehmen, ausreichend große Bevölkerungszahlen untersucht zu haben (siehe Abschnitt 12.2).

2.11.5 DNA-Schäden durch Senfgas ähneln denen durch Strahlung.

Wir hatten zuvor bemerkt, dass DNA-Doppelstrangbrüche der Hauptmechanismus sind, durch welchen ionisierende Strahlung Mutationen und Zelltod verursacht. In diesem Zusammenhang sollten wir beachten, dass, obwohl die zugrunde liegende Chemie anders ist und keine $\cdot\text{OH}$ -Radikale beteiligt sind, Senfgas auch DNA-Doppelstrangbrüche erzeugen kann [53]. Diese Beobachtung kann die auffallenden Ähnlichkeiten seiner biologischen Wirkungen mit denen von ionisierender Strahlung erklären. Die chemischen Reaktionen von Senfgas mit DNA und mit

²²Die Anzahl der erforderlichen Mutationen ist bei einigen Formen von Leukämie geringer als bei soliden Krebsarten, und daher treten Leukämien tendenziell früher auf; dies wurde auch in Hiroshima und Nagasaki beobachtet.

anderen Biomolekülen, und ihre klinischen Konsequenzen, werden im Detail in Kapitel [7](#) besprochen.

3. Der nukleare Fallout in Hiroshima und Nagasaki

... ab Januar 1946 würde es eineinhalb Jahre dauern
[die Reinigung von Plutonium] zu demonstrieren ...
drei Jahre, um Plutonium in Menge herzustellen ...

Arthur Compton, 31. Mai 1945 [54]

f

Der radioaktive Fallout der Bombardierung von Hiroshima ist zwar schwach, aber dennoch eindeutig nachzuweisen. Seine Isotopen-Zusammensetzung deutet jedoch darauf hin, dass er nicht durch die Detonation einer ^{235}U -Bombe verursacht wurde, sondern durch die Verbreitung von Reaktorabfällen.

In Nagasaki findet sich eine hohe Aktivität von Plutonium in den Sedimenten eines Reservoirs in der Nähe der Stadt. Eine stratigraphische Untersuchung dieser Sedimente zeigt jedoch, dass das Plutonium erst einige Zeit nach dem Bombenangriff in das Reservoir gelangte. Dieser Befund stimmt mit der Feststellung von Wissenschaftlern des 'Manhattan-Projekts' aus dem Jahr 1945 überein, dass die Reinigung von Plutonium zu dieser Zeit noch nicht beherrscht wurde. Außerdem entspricht das Verhältnis von Plutonium zum Spaltprodukt ^{137}Cs , das im fraglichen Sediment vorliegt, nicht der angeblichen Spaltausbeute der Nagasaki-Bombe.

Zusammengenommen reichen die in diesem Kapitel vorgestellten Erkenntnisse aus, um die offizielle Geschichte der Atombomben eindeutig zurückzuweisen.

Es wird allgemein angenommen, dass die zu ihrer Zeit beispiellose Wucht der atomaren Detonationen von Hiroshima und Nagasaki noch um ein Vielfaches übertroffen wurde von den Bomben, die in den folgenden Jahrzehnten entwickelt und getestet wurden. Laut Carter [55] gab es in den 1950er, 60er und 70er Jahren insgesamt 905 Atombom-

bentests, die zusammen eine Sprengkraft von 344 Megatonnen TNT entfalteten. Insgesamt produzierten diese Tests eine erhebliche Menge von radioaktivem Fallout, von dem ein Großteil über die gesamte nördliche Hemisphäre verstreut wurde, und welcher mit modernen, empfindlichen Instrumenten überall nachgewiesen werden kann.

Wenn wir feststellen wollen, wie viel Fallout in Hiroshima und Nagasaki von den zwei Bomben hinterlassen wurde, müssen wir diesen ursprünglichen Fallout von dem allgegenwärtigen globalen Fallout unterscheiden. Dafür gibt es zwei Möglichkeiten. Erstens können wir nach Proben suchen, die frühzeitig gesammelt oder zumindest vor späterer Kontamination mit dem globalen Fallout geschützt wurden. Zweitens können wir die Besonderheit der angeblichen Hiroshima-Bombe ausnutzen, die hoch angereichertes ^{235}U als Sprengstoff verwendete, während die Nagasaki-Bombe, wie auch die Mehrzahl aller späteren Bombenversuche, stattdessen Plutonium (^{239}Pu) verwendete.¹

Die Spaltprodukte, die sich aus ^{235}U und ^{239}Pu bilden, sind recht ähnlich; insbesondere findet sich das gemeinhin als Fallout-Tracer verwendete ^{137}Cs bei beiden in fast gleicher Menge. Ungespaltenes ^{235}U selbst wäre jedoch, wenn es das natürliche Isotopenverhältnis im Vergleich zu ^{238}U überschreitet, ein spezifischer Tracer für die Hiroshima-Bombe. Die oben zitierte Studie von Shizuma u. a. [6] wandte beide Prinzipien zum selektiven Nachweis gleichzeitig an: sie quantifizierte sowohl ^{235}U als auch ^{238}U in Proben, die nur vom lokalen, aber nicht vom globalen Fallout betroffen waren. Aus diesem Grund stellten wir diese Studie als erste vor.

3.1 Uranisotope in Bodenproben

Abgesehen von ^{235}U und ^{238}U gibt es noch einige andere Uranisotope, die zwar nur in geringen Mengen vorkommen, aber uns dennoch Auskunft darüber geben können, was wirklich in Hiroshima geschah. Sakaguchi u. a. [58] untersuchten die Häufigkeit von ^{236}U , das sich aus ^{235}U durch Neutroneneinfang ohne nachfolgende Spaltung bildet. Erschwerend kommt allerdings hinzu, dass ^{236}U auch durch radioaktiven Zerfall von ^{240}Pu , dem zweithäufigsten Plutoniumisotop, entsteht. Da

¹ Angereichertes Uran soll bei einigen späteren Tests verwendet worden sein, zum Beispiel beim ersten chinesischen Atombombentest 1964, sowie bei einigen amerikanischen Tests [4]. Nicht angereichertes Uran kann als Bestandteil von Wasserstoffbomben verwendet werden und wurde im Fallout kurz nach dem Test solcher Bomben nachgewiesen [56], aber dies wird keine Erhöhung des $^{235}\text{U}/^{238}\text{U}$ Isotopenverhältnisses verursachen.

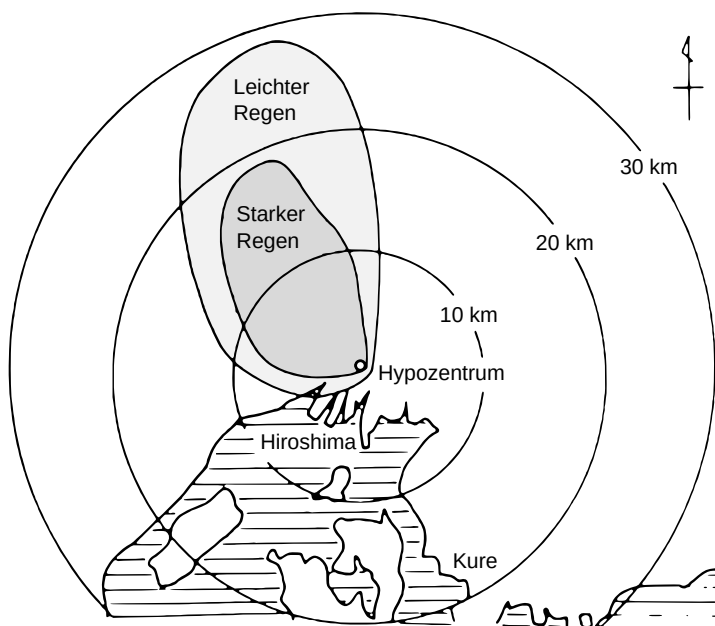


Abbildung 3.1 Vom schwarzen Regen betroffenes Gebiet in und um Hiroshima. Die Gebiete mit starkem und leichtem schwarzem Regen erstrecken sich in nordnordwestlicher Richtung vom Hypozentrum. Abbildung adaptiert von Takada u. a. [57]. Die in diesem Kapitel zitierten Studien verwendeten zumeist Bodenproben aus dem Gebiet des starken schwarzen Regens.

^{236}U sehr langsam zerfällt und daher eine geringe spezifische Aktivität hat, arbeitete diese Studie mit Massenspektrometrie.

Ausgehend von konventionellen Schätzungen der Bombengröße, des Grades der ^{235}U -Anreicherung und der Spaltausbeute schätzen die Autoren, dass bei der Detonation 69 g ^{236}U erzeugt worden sein sollten, und sie suchten in dem vom schwarzen Regen betroffenen Gebiet nach diesem Isotop (siehe Abbildung 3.1).² An diesem Punkt werden Sie vielleicht nicht mehr überrascht sein zu erfahren, dass sie es nicht finden; oder genauer gesagt, sie finden ein wenig ^{236}U , aber nach Abgleich mit Plutonium-Werten und mit Proben aus einer Kontrollzone in Japan, die nicht von „Little Boy“ betroffen gewesen war, kommen

²Diese Menge an ^{236}U ist fast tausendmal geringer als die Menge an ungespaltenem ^{235}U , das zusammen mit dem ^{236}U verstreut worden sein müsste, und welche dementsprechend in dieser Studie auch hätte gefunden werden müssen. Es ist daher bemerkenswert, dass die Autoren das Vorhandensein oder Fehlen von ^{235}U in ihren Proben in keiner Weise kommentieren.

sie zu dem Schluss, dass die gesamte gefundene Menge von ^{236}U dem globalen Fallout zugeschrieben werden muss. Um das Fehlen eines erkennbaren lokalen Beitrags zu erklären, nehmen sie an, dass der schwarze Regen nur einen sehr kleinen Teil der radioaktiven Materie enthielt, die bei der Explosion erzeugt wurde.³

Der Hauptbestandteil von Natururan, ^{238}U , unterliegt einem α -Zerfall, auf den schnell zwei weitere β -Zerfälle folgen; dies ergibt ^{234}U . Die Halbwertszeit von ^{238}U ist sehr lang (4,47 Milliarden Jahre), während die von ^{234}U vergleichsweise kurz ist (246 000 Jahre). Im stationären Zustand zerfällt ^{234}U genau so schnell, wie es durch den Zerfall von ^{238}U gebildet wird (siehe Abschnitt 2.3.3). Wenn wir also eine Probe natürlichen Urans in einen Strahlungszähler stecken, sollten wir für beide Isotope gleiche Aktivitäten messen. Bei angereichertem Uran, wie es angeblich bei der Bombe von Hiroshima verwendet wurde, sollte das Verhältnis jedoch anders sein. Da ^{234}U dem ^{235}U im Atomgewicht nahe kommt, hätten beide Isotope zusammen im Verhältnis zu ^{238}U angereichert werden müssen. Wenn man annimmt, dass ^{234}U in der Hiroshima-Bombe wie auch ^{235}U um einen Faktor von etwa 100 gegenüber seiner natürlichen Häufigkeit angereichert wurde, während ^{238}U um den Faktor 5 reduziert wurde, sollte die Aktivität (aber nicht die Menge) von ^{234}U im Bombenmaterial die von ^{238}U um etwa das 500-fache übersteigen. Daher sollte das Aktivitätsverhältnis von $^{234}\text{U}/^{238}\text{U}$ einen sehr empfindlichen Nachweis von Restbomben-Uran erlauben.

Eine sehr sorgfältige Studie, welche diese Nachweismethode einsetzte, wurde von Takada u. a. [57] durchgeführt. Es wurden wieder Bodenproben aus dem Gebiet des schwarzen Regens untersucht. Was diese Studie besonders interessant macht, ist der Versuch, von der Bombe stammendes Uran chemisch von dem Uran zu trennen, das den natürlichen Hintergrund bildet. Der Bombenfallout sollte nur der Oberfläche der mineralischen Bodenpartikel anhaften, während sich das natürliche Uran größtenteils im Inneren dieser Partikel befinden sollte. Um den Fallout zu extrahieren, wurden die Bodenproben also schonend mit verdünnter Säure behandelt, die nur eine dünne, oberflächliche

³Die Autoren fanden außerdem heraus, dass der Gesamtfallout in der Kontrollzone etwa zweimal *höher* war als in Hiroshima. Leser mit gesundem Menschenverstand werden sicher verstehen, dass dies schon die Moral von der Geschichte ist und den Rest dieses Kapitels überspringen; Leser ohne solchen müssen durchhalten.

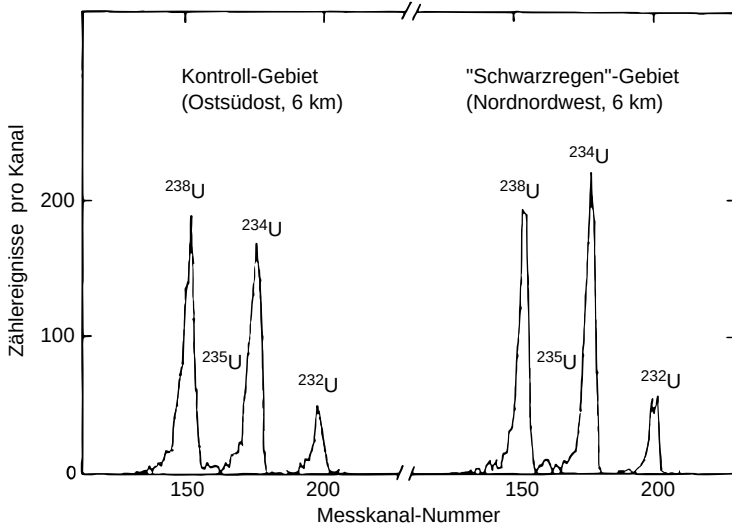


Abbildung 3.2 α -Strahlungs-Spektren von Uran, das aus Bodenproben mithilfe von 0.1 N Salpetersäure extrahiert wurde (entnommen aus Takada u. a. [57]). Die α -Teilchen, die von den verschiedenen Uranisotopen emittiert werden, unterscheiden sich durch ihre charakteristischen Energien, die „Kanäle“ entlang der x -Achse entsprechen; die Aktivität jedes Isotops wird durch die Fläche unter seinem Peak dargestellt (und nicht durch dessen Höhe). Windrichtungen sind relativ zum Hypozentrum. Siehe Text für weitere Details.

Schicht von den Partikeln abstreifen sollte; der Hintergrund wurde dann durch Auflösen des Rückstands mit konzentrierter Säure gewonnen.

In der mit verdünnter Säure extrahierten Fraktion überstieg die Aktivität von ^{234}U tatsächlich die von ^{238}U – aber nur um einen Faktor von ungefähr 1,15; man vergleiche dies mit dem Faktor von ungefähr 500, der für reines, hoch angereichertes Bombenuran zu erwarten wäre. Dieser geringfügige Überschuss wurde nur bei Proben aus dem Gebiet des schwarzen Regens beobachtet, aber nicht bei denen aus einer Kontrollzone außerhalb davon.⁴ Die Aktivität von ^{235}U , die in reinem Bomben-Uran die von ^{238}U um etwa das 25-fache übersteigen sollte, blieb in allen Proben sehr gering (siehe Abbildung 3.2).

Wie bei der bereits in Abschnitt 1.2 besprochenen Studie von Shizuma u. a. [6] finden wir hier eine kleine, aber messbare Abweichung von

⁴Wie von Takada u. a. [57] besprochen, wird die Bestimmung des wahren Verhältnisses durch die leichte Variation des Vorkommens der beiden Isotope in verschiedenen Bodentypen erschwert, die durch einen leichten Unterschied in der Wasserlöslichkeit verursacht wird. Im aktuellen Kontext ist diese geringfügige Variation jedoch belanglos.

der natürlichen Verteilung der Uran-Isotope; und die Größenordnung ist bei beiden Studien ähnlich. Es gibt nun prinzipiell zwei Erklärungen – nämlich entweder, dass eine winzige Menge von hoch angereichertem Bombenuran durch den natürlichen Hintergrund zu fast gar nichts verdünnt wurde, oder aber dass der Grad der ^{235}U -Anreicherung in dem verstreuten künstlichen Material viel geringer war als erwartet. Takadas Beobachtung, dass ein höherer Grad an Anreicherung nicht zu entdecken ist, selbst wenn man Schritte unternimmt, um das Uran der Bombe zu konzentrieren, spricht eindeutig für die zweite Alternative.

In Anbetracht dieser Beweise, sowie des damaligen Standes der Technik (siehe Abschnitt 3.5 weiter unten), bin ich mir sicher, dass in Hiroshima kein hoch angereichertes ^{235}U freigesetzt wurde. Wer dem nicht zustimmt, kann mir wie folgt das Gegenteil beweisen: Er besorge sich eine Probe von unberührtem Gletschereis und analysiere sie auf ^{235}U und ^{238}U . Dies wurde sowohl für Cäsium als auch für Plutonium anhand einer Probe von Ellesmere Island in der kanadischen Arktis gemacht, und es wurde behauptet, dass der Fingerabdruck der Nagasaki-Bombe in der Eisschicht, die im Jahre 1945 abgelagert wurde, nachweisbar ist [59]. Gletschereis sollte weitgehend frei von dem Hintergrund sein, der sich in Bodenproben findet, und unter Verwendung der exquisiten Empfindlichkeit der modernen Massenspektrometrie sollte die Isotopen-Signatur von „Little Boy“ unverkennbar sein.⁵

3.2 Cäsium und Uran in Proben, die kurz nach der Bombardierung gesammelt wurden

Der globale Fallout ist reich an Plutonium und an radioaktiven Spaltprodukten wie ^{137}Cs . Bodenproben, die vor diesem Fallout geschützt waren, sollten daher für die Untersuchung des unverfälschten Fallouts der Hiroshima-Bombe von großem Wert sein. Zwei Studien an Boden-, Gesteins- und Dachziegelproben, die 1945 in Hiroshima selbst gesammelt und einige Jahrzehnte später aus dem Lager hervorgeholt wurden, wiesen eine messbare, aber sehr niedrige ^{137}Cs -Aktivität nach [60, 61]. Die letztere Studie untersuchte eine Reihe von Proben, die der berühmte Atomphysiker Yoshio Nishina bei seinem Besuch in Hiroshima nur drei Tage nach dem Bombenangriff gesammelt haben soll

⁵Es wird im Eis auch eine kleine Menge Staub vorhanden sein, und das darin enthaltene natürliche Uran könnte das Isotopenverhältnis auf unter 80% reduzieren; aber es sollte dennoch deutlich höher sein als in den hier diskutierten Bodenproben.

(siehe Abschnitt 13.3.3). Unter diesen Proben ist die Streuung der Aktivität sehr groß. Die beiden Proben, die am nächsten zum Hypozentrum gesammelt worden waren, enthielten keine nachweisbare ^{137}Cs -Aktivität. Eine einzige Probe – genommen im Stadtviertel Koi, das sich ungefähr 2 km vom Hypozentrum entfernt befindet und als die am stärksten vom Fallout betroffene Zone innerhalb der Stadtgrenzen gilt – erreichte einen Wert von 10.6 mBq/g ; alle anderen Proben enthielten weniger als 1 mBq/g .

Abbildung 3.3 zeigt das γ -Strahlenspektrum einer dieser Proben; der ^{137}Cs -Peak ist markiert. Da diese Messung im Jahre 1996 berichtet wurde, waren seit der Bombardierung schon etwa zwei Drittel der ursprünglichen ^{137}Cs -Aktivität zerfallen. Die meisten anderen Peaks im Spektrum, insbesondere ^{40}K , werden durch langlebige natürliche Hintergrund-Radioaktivität verursacht. Bezüglich dieses Hintergrunds merken die Autoren der Studie an [61]:

1950 waren die Bodenproben in luftdichte Glasfläschchen umgepackt worden. ... Für die jetzigen Messungen wurden die Bodenproben in Plastikbehälter umgepackt, die mit einem Deckel verschlossen wurden, um den von den Glasfläschchen selbst stammenden ^{40}K -Gammastrahlen-Hintergrund zu entfernen.

Lassen wir das für einen Moment sacken: die Hintergrund-Radioaktivität der Glasfläschchen überdeckte die Aktivität der in ihnen aufbewahrten Proben von radioaktivem Fallout, die drei Tage nach dem Bombenangriff in der Stadt gesammelt worden waren.

Nishinas Proben wurden auch auf Uranisotope untersucht [62]. In dieser Studie war das Isotopenverhältnis $^{234}\text{U}/^{238}\text{U}$ etwas variabel, aber immer nahe bei 1, während die Menge von ^{235}U mit dem natürlichen Hintergrund übereinstimmte. Daher folgen diese Bodenproben, die vom globalen Fallout nicht betroffen waren und abgesehen von dem schwarzen Regen, der den Fallout transportierte, sehr wahrscheinlich auch keinem Regen ausgesetzt waren,⁶ dem allgemeinen Muster von nachweisbarem, aber sehr niedrigem ^{137}Cs und fast nicht oder gar nicht nachweisbarem ^{235}U von der Bombe.

⁶Der Arzt Michihiko Hachiya notiert in seinem Tagebuch, dass alle Tage vom 6. bis zum 9. August klar und sonnig waren [63]. Es könnte jedoch sein, dass an einigen der Orte, an denen Nishina am 9. August seine Proben sammelte, der Boden vor diesem Datum von Feuerwehrleuten mit Wasser getränkt worden war.

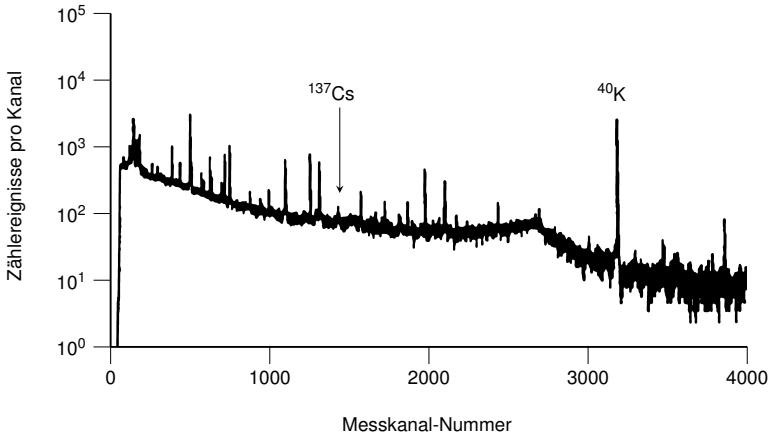


Abbildung 3.3 γ -Strahlungs-Spektrum, gemessen von Shizuma u. a. [61] an einer der Proben, die am 9. August 1945 in Hiroshima von Yoshio Nishina gesammelt wurden. Der ^{137}Cs -Peak ist auf den Fallout zurückzuführen, während der ^{40}K -Peak Teil des natürlichen Hintergrundes ist.

3.3 Cäsium und Plutonium in Bodenproben aus dem Falloutgebiet von Hiroshima

Yamamoto u. a. [64] nahmen Bodenproben unterhalb von mehreren Häusern, welche nach dem Bombenangriff auf Hiroshima, aber vor 1950, im Gebiet des schwarzen Regens errichtet worden waren, und somit bevor der größte Teil des globalen Fallouts niederging. Alle Proben enthielten etwas ^{137}Cs . Die Werte streuten um fast zwei Größenordnungen; aber selbst die höchsten Werte, die in Proben von zwei Häusern gemessen wurden, welche bereits 1946 gebaut worden waren, blieben weit unter denen, die in ungeschütztem Boden in der Nähe von Hiroshima durch den späteren globalen Fallout verursacht wurden. So war also selbst im Gebiet des schwarzen Regens der ^{137}Cs -Fallout durch den Bombenangriff auf Hiroshima gering.

Um die Variabilität ihrer beobachteten ^{137}Cs -Werte zu erklären, berufen sich die Autoren recht plausibel auf die Aushubarbeiten, die bei einigen der Gebäude in Vorbereitung für den Bau stattgefunden haben könnten; sie erklären aber auch:

Nach Angaben der Zimmerleute, die wir befragten, wurden die meisten Holzhäuser um diese Zeit gebaut, ohne größere Störungen der Bodenoberfläche zu verursachen,

was darauf hindeutet, dass der Fallout tatsächlich innerhalb des betreffenden Gebietes ziemlich inhomogen verteilt worden war.

Wir werden die Frage, auf welche Weise der Fallout so ungleichmäßig verteilt worden sein könnte, in Abschnitt 13.1.7 wieder aufgreifen. Hier müssen wir nur einen entscheidenden Punkt festhalten: egal, ob der Boden vor dem Bau nun gestört wurde oder nicht – nach der Fertigstellung der Häuser hätte er vor jeglichem Fallout geschützt sein sollen. Es ist daher bemerkenswert, dass in allen von Yamamotos vermeintlich geschützten Bodenproben *auch Plutonium zu finden ist*.

Da die Bombe von Hiroshima angeblich aus angereichertem Uran, aber nicht aus Plutonium bestand, dürfte ihr Fallout höchstens sehr geringe Mengen von Plutonium enthalten haben.⁷ Die beobachtete Aktivität von Plutonium ($^{239}\text{Pu} + ^{240}\text{Pu}$) betrug in der Tat nur etwa 4% der Aktivität von ^{137}Cs (siehe Abbildung 3.4B). Wenn man jedoch die viel längere Halbwertszeit beider Plutoniumisotope berücksichtigt, übersteigt seine molare Menge – d. h. die Gesamtzahl seiner Atome – die von ^{137}Cs im Durchschnitt um das 20-25fache.

Eine weitere Überlegung betrifft den Zeitpunkt der Messung. Plutonium ist seit dem Bombenangriff nicht nennenswert zerfallen, aber ^{137}Cs zerfällt viel schneller und wäre zwischen dem Ereignis und der Veröffentlichung von Yamamotos Studie auf etwa ein Fünftel der ursprünglichen Menge reduziert worden; daher wäre das Mengenverhältnis (Pu/Cs) zum Zeitpunkt des Bombenangriffs ungefähr 4 gewesen.

Die Autoren gehen von der frommen Annahme aus, dass die offizielle Geschichte der Bombe wahr ist, und folgern daraus, dass im Wesentlichen kein Plutonium in unberührten Proben hätte vorhanden sein dürfen; sie schreiben also das, was sie finden, der Kontamination durch den globalen Fallout zu. Da dies der eigentlichen Prämisse ihrer Studie – nämlich, dass ihre Proben frei von solcher Verunreinigung sein sollten – völlig widerspricht, würde man erwarten, dass sie sich um

⁷Eine kleine Menge Plutonium würde sich während der Detonation durch Neutroneneinfang von ^{238}U bilden. Aus den Neutronenquerschnitten für den Einfang und die Spaltung von ^{235}U und ^{238}U , den angeblichen Häufigkeiten von ^{235}U und ^{238}U in der Bombe und der annähernd konstanten Fraktion von ^{137}Cs unter den gesamten Spaltprodukten kann geschätzt werden, dass die Menge an Plutonium etwa 15 mal geringer gewesen sein müsste als beobachtet. Außerdem sollte praktisch das gesamte Plutonium ^{239}Pu sein. Der Anteil von ^{240}Pu , der bei der geringen Anzahl der so von Yamamoto u. a. [64] untersuchten Proben zwischen 0,13 und 0,19 der Gesamtmenge lag, ist typisch für Reaktorbrennstoff, der bereits zu einem beträchtlichen Grad verbrannt ist; soviel ^{240}Pu würde jedoch bei der Detonation einer ^{235}U -Bombe nicht entstehen.

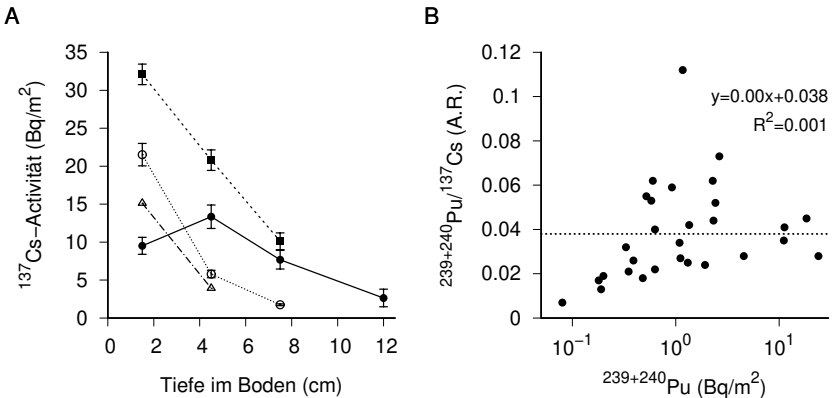


Abbildung 3.4 Cäsium- und Plutoniumaktivitäten in Bodenproben aus Hiroshima. A: Aktivität vs. Bodentiefe für ^{137}Cs in Bodenproben, die unterhalb von Gebäuden entnommen wurden, die 1945-1949 im Schwarzregengebiet von Hiroshima gebaut worden waren. Alle vier Einzelproben, die von Sakaguchi u. a. [65] gezeigt werden, sind auch hier dargestellt. B: Aktivitätsverhältnis (A.R., Pu/Cs) in ähnlichen Proben vs. Pu-Aktivität. Diese Grafik enthält alle Datenpunkte aus Tabelle 1 im Yamamoto u. a. [64]. Die Gleichung und R^2 gelten für die Regressionslinie.

eine Erklärung für dieses unerwartete Ergebnis bemüht hätten. Solch eine Erklärung wird jedoch nicht gegeben. Noch wichtiger ist, dass die Autoren nicht *testen*, ob eine solche Verunreinigung möglich war; sie hätten dies leicht tun können durch die Entnahme von Bodenproben unterhalb von Häusern, die *vor* August 1945 in der gleichen Gegend gebaut worden waren. Wäre die ursprüngliche Prämisse der Studie korrekt, hätten solche Proben vor jeglichem Fallout geschützt sein müssen; andererseits müsste man gemäß der revidierten Hypothese der Autoren Fallout-Radioaktivität auch in all diesen Proben erwarten.

Das einzige mir vorstellbare Vehikel für den Transport von etwas globalem Fallout aus dem ungeschützten Boden außerhalb eines Hauses unter dieses Haus wäre versickerndes Regenwasser. Man beachte jedoch, dass laut einem vorläufigen Bericht derselben Autoren [65] der Großteil der Radioaktivität in einer sehr flachen Schicht ganz oben im Boden gefunden wurde (Abbildung 3.4A). Es ist schwer zu erkennen, wie das Sickerwasser von außerhalb des Hauses eine solche Verteilung erzeugt haben könnte. Außerdem sind Plutonium und Cäsium im Boden nicht gleich mobil; die bereits erwähnte Studie von Sakaguchi u. a. [58] zeigt,

dass Plutonium schneller nach unten transportiert wird als Cäsium und somit mobiler ist. Wenn also der globale Niederschlag tatsächlich durch versickerndes Regenwasser vom Boden außerhalb des Hauses unter das Haus transportiert worden wäre, hätte dort das Pu/Cs -Verhältnis beträchtlich erhöht werden müssen. In diesem Fall sollten diejenigen unter den Proben von Yamamoto, die die höchste Plutoniumaktivität, d. h. vermutlich die höchste Kontamination, enthalten, auch das höchste Verhältnis von Plutonium- zu Cäsium-Aktivität aufweisen. Wenn wir jedoch dieses Verhältnis gegen die Plutonium-Aktivität auftragen, dann ist kein solcher Trend zu erkennen (aber die Werte streuen sehr stark; Abbildung 3.4B). Somit kann das Versickern von Regenwasser als ein Mechanismus für die vermutete Kontamination ausgeschlossen werden.

Es gibt natürlich noch eine andere Erklärung für das Plutonium in den Proben, die vor dem globalen Fallout hätten geschützt sein sollen – nämlich, dass sie in der Tat davor geschützt waren, und dass das Plutonium wirklich in dem Fallout enthalten war, der am 6. August 1945 über der Stadt niederging. Diese Hypothese ist einfach und physikalisch plausibel; ihre einzige Schwierigkeit besteht darin, dass sie der offiziellen Version der Ereignisse widerspricht.

3.3.1 Variabilität von Isotopen-Relationen im Fallout von Hiroshima.

Abbildung 3.4B zeigt, dass das Verhältnis von ^{137}Cs zur gesamten Menge an Plutonium ($^{239}\text{Pu} + ^{240}\text{Pu}$) im Fallout der Hiroshima-Bombe zwischen einzelnen Proben sehr stark variiert. Die schon besprochene Studie von Shizuma u. a. [6] über Proben von „schwarzem Regen“, die aus einem einzigen Stück Gipsplatte entnommen wurden (siehe Abbildung 1.2), fand außerdem sehr große Schwankungen des Verhältnisses von ^{137}Cs zu ^{235}U von der Bombe. Dieses Isotopenverhältnis sollte – nach Korrektur für den radioaktiven Zerfall von ^{137}Cs – proportional zur Spaltausbeute der Bombe sein, welche die Autoren mit 1,2% beziffern. Nach ihren eigenen Berechnungen variieren die beobachteten Werte dieses Verhältnisses vom 0,62-fachen zum 8,1-fachen dieser Spaltausbeute. Auch die von Takada u. a. [57] untersuchten Bodenproben, die in Abschnitt 3.1 besprochen wurden, zeigen keine klare Korrelation zwischen dem Grad der ^{234}U -Anreicherung und den ^{137}Cs -Werten (Abbildung 3.5A).

Um diese ausgeprägte Variation der beobachteten Isotopenverhältnisse zu erklären, schlagen Shizuma u.a. vor, dass Cäsium und Uran durch „Kondensation“ getrennt wurden, während sie in der Luft schweb-

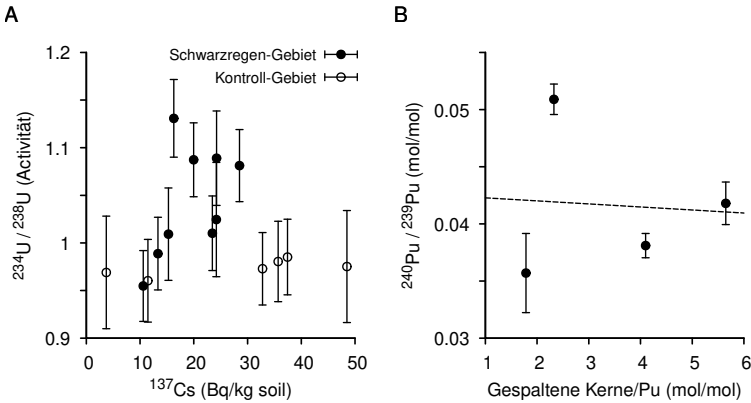


Abbildung 3.5 Variabilität von Isotopen-Relationen in Fallout-Studien aus Hiroshima. A: Aktivitäts-Verhältnis von ^{234}U zu ^{238}U in Abhängigkeit von der ^{137}Cs -Aktivität in Bodenproben, die innerhalb und außerhalb der Schwarzregen-Zone in Hiroshima genommen wurden. Rekonstruktion von Abbildung 5 in [57]. B: Molares Verhältnis von ^{240}Pu zu ^{239}Pu in Abhängigkeit vom molaren Verhältnis von gespaltenen Kernen zu Plutonium [64]. Diese Werte wurden aus den Aktivitäten der betreffenden Isotope geschätzt. Die Trendlinie wurde ohne Berücksichtigung der angegebenen Messfehler angepasst; bei Verwendung dieser Fehler würde sie noch etwas steiler abfallen.

ten, aber sie liefern keine Details zu diesem vorgeschlagenen Trennungs-Mechanismus. Sie diskutieren auch nicht, ob die heterogenen Isotopen-verhältnisse direkt aus der Detonation resultieren und bis nach der Expansionsphase bestehen bleiben konnten.

In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, dass die von Yamamoto et al. [64] untersuchten Proben eine erhebliche Variation im Verhältnis von ^{240}Pu zu ^{239}Pu aufweisen (Abbildung 3.5B). Wenn wir einmal annehmen, dass beide Plutoniumisotope tatsächlich aus einer Nukleardetonation stammen, könnte ihr unterschiedliches Verhältnis unmöglich auf eine unterschiedliche Kondensation während des Transports zurückzuführen sein, da ein solcher Effekt auf unterschiedlichen chemischen Eigenschaften der betreffenden Elemente beruhen müsste; wir könnten also nicht erwarten, dass er auch verschiedene Isotope desselben Elements trennt (und Shizuma u.a. behaupten das auch nicht). Wir müssten daher die beobachtete Variabilität des Verhältnisses von ^{239}Pu zu ^{240}Pu der Inhomogenität der Detonation selbst zuschreiben.

Wir hatten zuvor gesehen, dass ^{239}Pu aus ^{238}U durch den Einfang eines einzigen Neutrons entsteht, während die Bildung von ^{240}Pu den aufeinanderfolgenden Einfang von zwei Neutronen erfordert, die aus separaten Spaltungsereignissen stammen müssen. Man sollte daher erwarten, dass der Anteil von ^{240}Pu eine positive Korrelation aufweist mit dem Verhältnis von Spaltungsereignissen zur gesamten Menge von Plutonium; dies wird jedoch nicht beobachtet (Abbildung 3.5B). Somit müsste der von Shizuma et al. vorgeschlagene hypothetische Kondensationsmechanismus den Verlust einer Korrelation nicht nur zwischen ^{235}U und ^{137}Cs , sondern auch zwischen ^{240}Pu und ^{137}Cs erklären (da letzteres die Anzahl der gespaltenen Kerne repräsentiert).

Wie plausibel ist dieser hypothetische Trennungsmechanismus überhaupt? Ich habe in der wissenschaftlichen Literatur keine Antwort auf diese Frage gefunden, daher werde ich hier meine eigenen Überlegungen anstellen. Ich gehe davon aus, dass unmittelbar nach einer nuklearen Detonation jedes der entstehenden Nuklide in mehreren Ionisationszuständen vorliegt. Es ist die Nettoladung eines Ions, die seine Wechselwirkungen mit anderen Teilchen dominieren sollte, und nicht die chemische Reaktivität im neutralen Zustand des chemischen Elements, zu dem das Ion gehört. Dies gilt insbesondere für die Anlagerung von Wassermolekülen, welche beginnt, sobald die Temperatur ausreichend gesunken ist.

Sobald es einigen der Ionen gelungen ist, eine Hydratationshülle anzuziehen und festzuhalten, werden die entstehenden Aerosolpartikel weitere Ionen auf ihrem Weg einfangen und sich schließlich zu größeren Tröpfchen vereinigen. Beide Prozesse führen eher zu einer Vermischung der verschiedenen Nuklide als zu ihrer Trennung. Insgesamt ist die differentielle Kondensation eine wenig plausible Erklärung für die sehr ausgeprägten Unterschiede in den Isotopenverhältnissen zwischen den einzelnen großen schwarzen Regentropfen, deren Rückstände von Shizuma u. a. [6] untersucht wurden.

3.4 Cäsium und Plutonium in Sedimenten aus dem Nishiyama-Stausee bei Nagasaki

Für die Bombe von Nagasaki („Fat Man“) wurde angeblich ^{239}Pu verwendet, wie auch bei den meisten Atombomben, die in den folgenden Jahrzehnten getestet wurden. Daher sind Isotopen-Signaturen in diesem

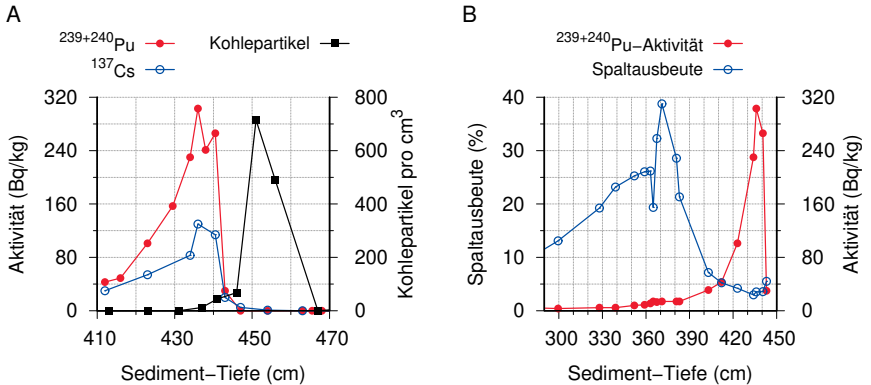


Abbildung 3.6 Radioaktiver Fallout in den Sedimenten des Nishiyama-Stausees bei Nagasaki. A: Plutonium- und Cäsiumaktivitäten und Holzkohlepartikel vs. Sedimenttiefe. B: Plutonium und geschätzte Spaltausbeute vs. Sedimenttiefe. Daten aus Tabelle 1 und Abbildung 2 in Saito-Kokubu u. a. [66]. Siehe Text für weitere Details.

Fall weniger geeignet, um lokalen von globalem Fallout zu unterscheiden. Es gibt jedoch einen Umstand, der dies ausgleicht: In Nagasaki trat der schwerste Fallout in und um den Nishiyama-Stausee auf, einem kleinen Gewässer, das etwa 3 km vom Hypozentrum entfernt liegt. Saito-Kokubu u. a. [66] untersuchten die Zeitskala der Fallout-Ablagerung, indem sie die Sedimente am Boden dieses Reservoirs analysierten. Dabei fanden sie die untersten Peaks von Plutonium und Cäsium wurden bei 435-440 cm unterhalb des Seebodens (Abbildung 3.6A); dies muss der früheste Fallout sein.

Der gesamte Sedimentkern enthält nur eine einzige Schicht mit makroskopischen Holzkohlepartikeln, welche die Autoren ganz plausibel auf die Ablagerung von Ruß von der brennenden Stadt zurückführen. Überraschenderweise befindet sich diese Schicht jedoch unterhalb des Fallouts, bei ungefähr 450 cm. Da die Studie 63 Jahre nach den Bombenangriffen veröffentlicht wurde, beläuft sich die Sedimentation auf knapp 7 cm pro Jahr; wenn wir annehmen, dass diese Rate ziemlich gleichmäßig war, dann entspricht die Höhendifferenz von 10-15 cm zwischen Ruß und Fallout einem Zeitintervall von etwa zwei Jahren.

Die Autoren der Studie räumen ein, dass die Peaks getrennt sind, schreiben die Radioaktivität aber dennoch dem Fallout der Nagasaki-Bombe zu. Sie liefern jedoch keine Erklärung für die Trennung, sondern sagen nur, dass deren Mechanismus „weitere Untersuchungen erfor-

dert“. In Anbetracht der (makroskopischen) Größe der Holzkohlepartikel können wir davon ausgehen, dass sie im Sediment unbeweglich sind; jegliche Trennung müsste also durch eine Aufwärtswanderung der radioaktiven Isotope erfolgt sein. Es ist jedoch sehr unwahrscheinlich, dass eine solche Wanderung stattgefunden hat, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Es fehlt eine treibende Kraft. Auf trockenem Land können Isotope durch versickerndes Regenwasser langsam in tiefere Bodenschichten transportiert werden. Wenn man jedoch bedenkt, dass das Reservoir bereits mit Wasser gefüllt ist, wird es keine Aufwärtsbewegung von zusätzlichem Wasser aus dem Boden darunter geben.
2. Die Plutonium- und Cäsium-Peaks befinden sich in der Nähe der Schicht mit Rußpartikeln, haben aber praktisch keine Überlappung mit ihr. Wenn die Radioaktivität langsam aus dieser Schicht ausgewaschen worden wäre, dann sollten die radioaktiven Peaks breiter sein und mehr Überlappung mit den Rußpartikeln aufweisen.
3. Die Ergebnisse, die von Sakaguchi u. a. [58] berichtet wurden, zeigen, dass Plutonium durch das Versickern von Wasser schneller transportiert wird als Cäsium; daher sollte sich der Plutonium-Peak im Reservoir weiter nach oben bewegt haben als der Cäsium-Peak. Die Peaks der beiden Isotope fallen jedoch zusammen.

Eine weitere Unstimmigkeit ergibt sich, wenn wir das Verhältnis von Plutonium zu Cäsium in den Sedimenten untersuchen. Aus den Halbwertszeiten der drei Isotope (^{239}Pu , ^{240}Pu und ^{137}Cs), dem Alter einer bestimmten Sedimentschicht, das durch Interpolation aus seiner Tiefe geschätzt werden kann, und der Ausbeute an ^{137}Cs pro Spaltungsreaktion (ungefähr 6%) können wir die Spaltausbeute der Bomben berechnen, deren Fallout in dieser Schicht enthalten ist. In Abbildung 3.6B wurde diese berechnete Spaltausbeute zusammen mit dem Plutoniumgehalt gegen die Sedimenttiefe aufgetragen. Wir sehen ein niedriges Plateau der Plutonium-Aktivität zwischen 360 und 390 cm; in dieser Region, die höchstwahrscheinlich den Fallout von Atombombentests enthält, welche nach dem Krieg durchgeführt wurden, sehen wir Spaltausbeuten im Bereich von 20-40%. Wenn wir tiefer gehen und den hohen Peak der angeblichen Nagasaki-Bombe erreichen, sinkt die Spaltausbeute jedoch auf 5% und darunter.

Der Standardliteratur zufolge [4] enthielt die Nagasaki-Bombe („Fat Man“) 6.2 kg Plutonium, wovon 1 kg gespalten worden sein sollen; dies entspricht einer Spaltausbeute von 16%. Die Spaltausbeute von höchstens 5%, die man aus dem Isotopenverhältnis in den Sedimentschichten mit dem angeblichen Fallout von „Fat Man“ ersehen kann, stimmt also auch nicht mit der offiziellen Darstellung überein.⁸

Wie zuvor gibt es eine politisch inkorrekte, aber physikalisch simple Erklärung für die beobachteten Diskrepanzen: Ruß und Radioaktivität befinden sich in verschiedenen Schichten des Sediments, weil sie zu unterschiedlichen Zeiten in das Reservoir gelangt sind. Die Radioaktivität wurde also nicht von „Fat Man“ deponiert; dies erklärt auch das unerwartete Isotopenverhältnis, das im Widerspruch zur angeblichen Spaltausbeute der Bombe steht.

3.5 War die Anreicherung von Bomben-Uran 1945 überhaupt schon machbar?

Wir haben oben gesehen, dass im lokalen Fallout in Hiroshima kein hoch angereichertes ^{235}U nachgewiesen werden kann, obwohl die Bombe etwa 50 kg davon enthalten haben soll. Wir könnten uns daher fragen, ob die Technologie zur Herstellung von bomben-tauglichem Uran 1945 überhaupt existierte.

3.5.1 Der Stand der Technik laut Leslie Groves. Der Gesamtleiter des „Manhattan-Projekts“, General Leslie Groves, behauptet, dass alles gerade noch im letzten Moment klappte, wobei sowohl Plutonium als auch bomben-taugliches Uran nur wenige Tage, bevor sie gebraucht wurden, in ausreichender Menge zur Verfügung standen. Es gibt jedoch gute Gründe, an seiner Geschichte zu zweifeln.

Die Anreicherung von ^{235}U wurde in Oak Ridge, Tennessee, durchgeführt. Laut Groves wurden zu diesem Zweck drei verschiedene Anlagen gebaut, von denen jede ein anderes physikalisches Prinzip der Isotopentrennung umsetzte. Die erste Anlage basierte auf elektromagnetischer Teilchenbeschleunigung, die zweite auf Gasdiffusion und die letzte auf thermischer Diffusion in einer flüssigen Phase. In jedem Fall wurde mit dem Bau begonnen, bevor die technischen Details des jeweiligen

⁸Die geschätzte Spaltausbeute wird durch die angenommene verzögerte Eintragung des Plutoniums nicht wesentlich beeinflusst; auch wenn wir die unterste Sedimentschicht, die Plutonium und ^{137}Cs enthält, auf 1945 datieren, wird dies nicht die aus den Messungen berechnete Spaltausbeute mit der offiziellen Geschichte in Einklang bringen.

Verfahrens vollständig ausgearbeitet waren. Bezüglich der elektromagnetischen Anlage erklärt Groves zum Beispiel [40, p. 95 f]:

Wir mussten dann eine extrem große Anlage mit einer Ausrüstung von unglaublicher Komplexität entwerfen, bauen und betreiben, ohne die vorherige Konstruktion einer Pilotanlage oder eines Zwischenstadiums. Um Zeit zu sparen, hatten wir schon früh jede Idee einer Pilotanlage für diesen Prozess aufgegeben. Wir waren immer von der Notwendigkeit für Hast und Eile angetrieben. Folglich mussten Forschung, Entwicklung, Bau und Betrieb gleichzeitig und ohne nennenswerte Vorkenntnisse begonnen und weitergeführt werden.

Jeder, der ein wenig Erfahrung mit Forschung und Entwicklung in der realen Welt hat, wird verstehen, dass bei einem solchen Unterfangen die Erfolgchancen verschwindend gering sein werden. Groves behauptet natürlich, dass diese Anlage sehr erfolgreich war, genau wie die beiden anderen.⁹ Um festzustellen, ob diese Behauptung glaubwürdig ist, versetzen wir uns einmal in Groves' Lage und stellen uns die folgende Frage: Wenn unser erster Prozess zur Isotopen-Anreicherung erfolgreich ist, werden wir eine größere Anlage für diesen Prozess bauen, oder werden wir auf eine andere, noch nicht erprobte Methode setzen? Wenn unsere ersten zwei Prozesse funktionieren, werden wir eine größere Anlage für den effizienteren von beiden bauen, oder werden wir eine unausgereifte dritte Methode vorziehen?

Groves setzte beide Male auf einen neuen Prozess, was natürlich darauf hindeutet, dass keiner der beiden ersten Prozesse zufriedenstellend funktioniert hat. Außerdem berichtet er, dass die dritte Anlage kurz nach dem Krieg stillgelegt wurde, was die Vermutung nahelegt, dass auch sie ein Misserfolg war.

3.5.2 Der Stand der Technik nach Klaus Fuchs. In seinem Buch *Historical Dictionary of Atomic Espionage* [67] zitiert Glenmore Trenear-Harvey aus einem Gespräch zwischen dem Physiker Klaus Fuchs, Mitglied des Manhattan-Projektes und auch ein sowjetischer Spion, mit seinem Führungsagenten Harry Gold vom 5. Februar 1944:

⁹Für keine der Anlagen teilt Groves jedoch irgendwelche Zahlen mit über den Grad der erreichten Anreicherung oder die Menge der erhaltenen angereicherten Materialien an. Stattdessen verwöhnt er den Leser mit endlosen Details über ausgegebene Dollars, Meilen an installierten Rohren, verbrauchte Watt Elektrizität usw.

Bei der Arbeit geht es hauptsächlich darum, die Isotope zu trennen. Sollte sich die Diffusionsmethode als erfolgreich erweisen, wird sie als vorbereitender Trennungsschritt verwendet werden, während der letzte Schritt mit der elektronischen Methode durchgeführt wird. Man hofft, die elektronische Methode Anfang 1945 und die Diffusionsmethode im Juli 1945 fertig zu haben, aber K [Fuchs] sagt, dass die letztere Schätzung optimistisch ist.

Ebenfalls laut Trenaer-Harvey traf Fuchs im Juni 1944 einen anderen Führungsagenten, Stepan Apresyan, und berichtete ihm, dass

die INSULANER [Britten] und die STADTMÄNNER [Amerikaner] aufgrund der Verzögerungen bei den Forschungsarbeiten zur Diffusion sich endgültig zerstritten haben.

Fuchs arbeitete während des Krieges und danach weiter für die Sowjets, aber er konnte ihnen zu keinem Zeitpunkt eine Beschreibung eines funktionierenden Anreicherungsprozesses geben. Dies muss man aus der technischen Entwicklung schließen, die Ende der 1940er und Anfang der 1950er Jahre von den Sowjets selbst betrieben wurde. Der deutsche Physiker Max Steenbeck, der bei diesen Bemühungen eine führende Rolle spielte, berichtet davon aus erster Hand in seiner Autobiographie [68]. Bevor die experimentelle Arbeit begann, führten die Sowjets zunächst breit angelegte Konsultationen durch, um die erfolversprechendsten physikalischen Prinzipien der Trennung zu identifizieren; und tatsächlich gab es einige Fehlstarts vor der letztlich erfolgreichen Entwicklung der Gaszentrifuge. Obwohl also die Sowjets angeblich in den Besitz der wertvollsten atomaren Geheimnisse Amerikas gekommen waren, sagten ihnen diese Geheimakten offenbar nicht, wie man ^{235}U anreichern könnte.

Steenbeck, der selbst als Zivilist in Berlin von den Sowjets entführt worden war, rekrutierte mehrere deutsche und österreichische Wissenschaftler und Techniker aus sowjetischen Kriegsgefangenenlagern. Zwei von ihnen, Zippe und Scheffel, blieben und arbeiteten bei ihm während seiner gesamten Zeit in der Sowjetunion. Als schließlich Mitte der 1950er Jahre alle drei Männer nach Deutschland zurückkehren durften, ging Steenbeck zu seiner Familie nach Jena in Ostdeutschland, während Zippe und Scheffel sich im Westen niederließen. Sie wurden von der Degussa angeheuert, einem Metallurgieunternehmen mit Interessen im Bereich Kernbrennstoff, für welches sie die Gaszentrifugationstechnik

im industriellen Maßstab etablierten. Offensichtlich gab es zu dieser Zeit kein besseres oder gleichwertiges Verfahren bei diesem führenden westlichen Unternehmen. Die Gaszentrifugation verdrängte schnell alle anderen Techniken zur industriellen ^{235}U -Anreicherung und ist bis heute die Standardmethode geblieben. Alles in allem deutet dieser Ausflug in die Geschichte sehr darauf hin, dass die Technologie zur Anreicherung von ^{235}U auf Bombenqualität und in entsprechender Menge 1945 noch gar nicht existierte.¹⁰

3.6 Wurde bei der ersten Testexplosion wirklich eine Plutoniumbombe gezündet?

Nach offizieller Darstellung wurde bei dem am 16. Juli 1945 in Alamogordo durchgeführten „Trinity“-Test (siehe Abschnitt 13.6.4) eine Plutoniumbombe gezündet, die vom gleichen Typ war wie die in Nagasaki eingesetzte „Fat Man“-Bombe (siehe z.B. [40, p.288]). Diese Geschichte steht jedoch im Widerspruch zu einigen zeitgenössischen Dokumenten.

3.6.1 Arthur Compton 1945: Plutoniumbombe noch mehrere Jahre entfernt. Das „Interim Committee“ war ein Gremium aus führenden Wissenschaftlern und Politikern, das 1945 einberufen wurde, um über die zukünftige militärische und zivile Nutzung der Atomenergie zu beraten. Das ihm angeschlossene wissenschaftliche Gremium bestand aus den führenden Physikern Robert Oppenheimer, Enrico Fermi, Arthur Compton und Ernest Lawrence; alle waren bei der Sitzung am 31. Mai 1945 in Washington DC zugegen. Das folgende Zitat stammt aus dem Protokoll dieses Treffens [54]:

Dr. A. H. Compton erklärte die verschiedenen Stufen der Entwicklung. Die erste Stufe umfasste die Trennung von Uran 235.

¹⁰Es wird behauptet, dass der „Health Physics Research Reactor“ (HPRR), der in den Jahren 1961-62 verwendet wurde, um die Spektren der von der Hiroshima-Bombe freigesetzten γ -Strahlen und Neutronen zu rekonstruieren (siehe Abschnitt 6.1.3), auf 93% angereichertes ^{235}U enthielt [36]. Dieser Reaktor wurde natürlich erst gebaut, *nachdem* die Gaszentrifugationstechnologie verfügbar geworden war.

Wenn man bedenkt, dass die kritische Masse einer Kugel aus angereichertem ^{235}U in der Größenordnung von 50 kg liegt, müssen wir uns auch fragen, was genau für ein Ding es wohl war, das Camac und seine Kollegen 1944 getestet haben wollen (siehe Kapitel 1). Selbst wenn man einmal unterstellt, dass damals tatsächlich hoch angereichertes ^{235}U zur Verfügung stand, wäre eine solche Menge des kostbaren Materials wohl kaum für simple Vorversuche der von Camac beschriebenen Art verheizt worden.

Die zweite Stufe beinhaltete die Verwendung von Brutreaktoren, um angereicherte Materialien herzustellen, aus denen Plutonium oder neue Arten von Uran gewonnen werden konnten. Die erste Stufe diente dazu, Material für die jetzige Bombe zu produzieren, während Atombomben der zweiten Stufe im Vergleich mit den gegenwärtig in Produktion befindlichen Bomben die Sprengkraft enorm steigern würden. Die Produktion von angereicherten Materialien bewegte sich zur Zeit in der Größenordnung von einigen Pfund oder Hunderten von Pfund und man sei überzeugt, dass der Umfang der Operationen ausreichend erweitert werden könnte, um viele Tonnen zu produzieren. Während die Bomben, die aus den Produkten der zweiten Stufe hergestellt werden könnten, noch nicht in der Praxis erprobt worden seien, würden solche Bomben dennoch als wissenschaftliche Gewissheit betrachtet. Man schätze, dass angesichts gewisser technischer und metallurgischer Schwierigkeiten es ab Januar 1946 noch eineinhalb Jahre dauern würde, um diese zweite Stufe zu demonstrieren, dass es drei Jahre dauern werde, um Plutonium in Menge zu bekommen, und dass es vielleicht sechs Jahre dauern werde, bis irgendein Konkurrent uns einholen könnte.

Anscheinend hat die etwas blasse Formulierung dieses Auszuges dazu geführt, dass die Bürokraten, die das ganze ursprünglich als „top secret“ klassifizierte Dokument freigaben, seine wahre Bedeutung nicht verstanden; aber diese ist bei näherem Hinsehen unzweideutig.

Comptons erste Stufe beinhaltet die Herstellung von sowohl stark als auch schwach angereichertem ^{235}U . Das hoch angereicherte Uran wird zum Bau von Bomben des Hiroshima-Typs verwendet; bemerkenswerterweise behauptet das Protokoll, dass solche Bomben schon in Produktion seien.

Die zweite von Compton diskutierte Stufe betrifft die Produktion von Plutonium. Diese Phase beinhaltet die Erzeugung von ^{239}Pu in schwach angereichertem Uran, welches man zu diesem Zweck für eine Weile in einem „Brut“-Reaktor kritisch werden lässt. Außerdem umfasst diese Stufe auch die anschließende Reinigung von Plutonium aus der im Reaktor produzierten komplexen Mischung aus Uran, ^{239}Pu und ^{240}Pu , und Spaltprodukten.¹¹

¹¹Comptons Begriff „angereicherte Materialien“ bezieht sich nicht auf ein fertiges Produkt, sondern auf diese komplexe Nuklidmischung. Compton erwähnt auch, dass

Nach diesen Vorbereitungen erörtert Compton die Aussichten für die Plutoniumbombe. Er stellt fest, dass das von dem Reaktor erzeugte Nuklidgemisch derzeit in einer Größenordnung von „einigen Pfund oder Hunderten von Pfund verfügbar ist.“¹² Allerdings wird diese Nuklid-Mischung ^{239}Pu nur in Proportion zu der Menge an ^{235}U enthalten, die ursprünglich in dem ursprünglichen Reaktorbrennstoff enthalten war. Aller Wahrscheinlichkeit nach war das Verhältnis von gebildetem ^{239}Pu zu eingesetztem ^{235}U weniger als 1. Daher würden selbst „Hunderte von Pfund“ des „angereicherten Materials“ bestenfalls einige Pfund gereinigtes ^{239}Pu ergeben.

Compton gibt weiter an, dass man aufgrund gewisser technischer und metallurgischer Schwierigkeiten von Anfang 1946 an gerechnet schätzungsweise eineinhalb Jahre brauchen wird, um diese zweite Stufe zu „demonstrieren“. Da der erste Teil der zweiten Stufe, nämlich die Herstellung von „angereichertem Material“, bereits funktioniert, müssen diese Schwierigkeiten die Reinigung des Plutoniums aus dieser Mischung betreffen. Schließlich stellt er fest, dass man noch mehr Zeit benötigen wird, um Plutonium „in Menge“ zu erhalten, womit wahrscheinlich eine für die Bombenherstellung ausreichende Menge gemeint ist. Auch wenn wir großzügigerweise davon ausgehen, dass bereits das „Demonstrations“-Stadium genug Plutonium für eine kleine Anzahl von Bomben bereitstellen wird, bedeuten Comptons Worte dennoch, dass vom Zeitpunkt des Treffens an gerechnet mindestens noch zwei Jahre vergehen müssen, bevor die erste Plutoniumbombe gebaut werden kann. Somit ist die Schlussfolgerung unvermeidlich, dass eine Plutoniumbombe unmöglich nur sechs Wochen nach dieser Sitzung für den sagenumwobenen Test in Alamogordo bereit gewesen sein kann, oder auch für die Bombardierung von Nagasaki drei Wochen danach – und wohl noch nicht einmal für die angeblichen Atombombentests „Able“ und „Baker“ im Bikini-Atoll 1946.

Brutreaktoren anstelle von ^{239}Pu „neue Arten von Uran“ produzieren könnten. Dies bezieht sich auf die Umwandlung von ^{232}Th durch Neutroneneinfang in ^{233}U , das wie ^{235}U und ^{239}Pu gut spaltbar ist und im Prinzip als Bombenbrennstoff dienen könnte. An anderer Stelle im Protokoll wird jedoch deutlich gemacht, dass dieser Reaktortyp noch nicht das Stadium der technischen Erprobung erreicht hat.

¹²Von diesen beiden merkwürdig divergierenden Schätzungen ist die niedrigere weitaus wahrscheinlicher, da Enrico Fermi zu Protokoll gibt, dass „etwa zwanzig Pfund des angereicherten Materials benötigt würden, um die Forschung an aktuellen technischen Problemen fortzusetzen,“ was natürlich bedeutet, dass er diese Menge derzeit nicht hat.

Wenn man die überraschende Behauptung des Berichts bedenkt, dass im Mai 1945 bereits ^{235}U -Bomben in Produktion sind, kann man sich fragen, warum überhaupt so viel Wert auf die Plutoniumbombe gelegt wird. Die Erklärung mag in der erwarteten Sprengkraft der verschiedenen Bombentypen liegen, die Oppenheimer bei diesem Treffen mit bis zu 20 kt für die ^{235}U -Bombe beziffert, aber mit bis zu 100 kt für die ^{239}Pu -Bombe – und sogar 100 000 kt für die „dritte Stufe“, womit die Wasserstoffbombe gemeint ist.

Insgesamt kollidiert dieses bemerkenswerte Protokoll mit zwei wichtigen Elementen der gängigen Atombombenkunde – nämlich, dass „Little Boy“ die einzige damals verfügbare ^{235}U -Bombe war, und dass zwei ^{239}Pu -Bomben in Alamogordo und Nagasaki gezündet wurden. Sollten wir die Behauptung ernst nehmen, dass die ^{235}U -Bomben „gegenwärtig in Produktion befindlich“ sind? Die geringe Menge an „angereicherten Materialien“ deutet darauf hin, dass selbst reaktortaugliches, niedrig angereichertes Uran noch knapp war; dass sehr viel höher angereichertes ^{235}U in den großen Mengen verfügbar war, die für die Atombombenproduktion benötigt wurden, ist sicherlich frei erfunden.

Wir können davon ausgehen, dass Groves und alle anwesenden Wissenschaftler über den wahren Stand der Dinge im Bilde waren. Das führt zu der Vermutung, dass die fantastische Geschichte von der schon angelaufenen Fertigung von Uran-Bomben aufgetischt wurde, um die ebenfalls anwesenden Politiker und Offiziere zu täuschen. Unter den Teilnehmern waren Kriegsminister Henry L. Stimson, James F. Byrnes, der bald danach zum Außenminister ernannt wurde, und der Stabschef George C. Marshall. Aber selbst diejenigen Teilnehmer, die vielleicht über den Entwicklungsstand der Uran-Bombe getäuscht wurden, hätten verstehen müssen, dass die Geschichten von den in Alamogordo und Nagasaki detonierten Plutonium-Bomben nicht zutreffen konnten. Das Protokoll demonstriert also ein erstaunliches Ausmaß von Doppelzüngigkeit und Täuschung, an denen sich Wissenschaftler, Politiker und Militäroffiziere gleichermaßen beteiligten.¹³

¹³Eine elektronische Kopie dieses Protokolls war in der Vergangenheit auf der Webseite des National Security Archive (NSA) in Washington zu finden, aber es wurde dort vor einiger Zeit gelöscht. Die Wayback Machine hat im Mai 2022 eine Kopie archiviert. Eine weitere Kopie ist unter dem Link im Literaturverzeichnis dieses Buches zu finden. Der hier wörtlich wiedergegebene Abschnitt ist außerdem auch im Buch von Alperovitz [69] zitiert, welches wir in Kapitel 14 ausgiebig benutzen werden.

3.6.2 Robert Wilson's Experimente zur Urankernspaltung „in aller Eile.“ Der Physiker Robert Wilson leitete die Abteilung für experimentelle Forschung in Los Alamos. In einer 1947 in der Zeitschrift *Physical Review* veröffentlichten Arbeit beschreibt er ein gut ausgedachtes Experiment zur Messung der Zeitspanne, welche zwischen dem Einfang eines Neutrons durch einen ^{235}U -Kern und der Spaltung dieses Kerns verstreicht.

Das Manuskript von Wilsons veröffentlichtem Bericht war ursprünglich klassifiziert, wurde aber 1956 freigegeben. Während die beiden Texte weitgehend deckungsgleich sind, findet sich die folgende interessante Aussage nur im freigegebenen Manuskript [70]:

Das vorliegende Experiment wurde in den kritischen Tagen vor dem Versuch der ersten Kernexplosion in aller Eile durchgeführt; es sollte sichergestellt werden, dass keine Spaltungs-Ereignisse um mehr als 10^{-8} Sekunden verzögert werden, denn solche Verzögerungen könnten sich nachteilig auf die Effizienz der Explosion auswirken.

Dieser Satz impliziert, dass noch sehr kurz vor dem ersten Atombombentest eine grundlegende Eigenschaft der Kernspaltung, welche die Explosion der Bombe verhindern könnte, noch nicht bekannt war. Es ist natürlich kaum glaubhaft, dass man mit der Produktion von Uranbomben begonnen hätte, wie im Bericht des Interim Committee's behauptet wird, ohne dieses entscheidende experimentelle Ergebnis schon in der Hand zu haben.

Im aktuellen Zusammenhang ist jedoch die Hauptsache, dass Wilsons Studien in letzter Minute ^{235}U betrafen, aber nicht ^{239}Pu . Offenbar nahm er an, dass bei der bevorstehenden Testexplosion in Alamogordo eine Uranbombe verwendet werden würde. Dies stimmt zwar mit Comptons Aussagen vor dem Interimskomitee überein, steht aber im Widerspruch zur offiziellen Atombomben-Tradition. Dieser Widerspruch muss der Grund dafür gewesen sein, dass der zitierte Satz vor der Veröffentlichung 1947 aus dem Manuskript gestrichen wurde.¹⁴

¹⁴Wir werden Wilson zu Beginn des nächsten Kapitels wieder begegnen, wo er sich mit dem Problem der Strahlungsmenge herumschlägt, welche bei der Zündung der Atombomben auf die beiden Städte einwirkte. Er kommentiert dabei den Mangel an Informationen, die ihm für dieses Unterfangen zur Verfügung stehen. Es scheint also, dass er nicht in das Geheimnis des Betrugs eingeweiht war.

3.7 Schlussfolgerung

Studien weder aus Hiroshima noch aus Nagasaki liefern klare Beweise für radioaktiven Fallout, der den angeblichen Atomexplosionen entspricht. Die Werte von Plutonium und ^{137}Cs in der Nähe von Nagasaki sind angemessen hoch, aber sie stimmen nicht mit der angegebenen Spaltausbeute der Bombe überein. Außerdem wurde das radioaktive Material wahrscheinlich erst etwa zwei Jahre später ausgebracht, was gut mit Comptons geschätztem Zeitpunkt für die Verfügbarkeit von Plutonium übereinstimmt. Die Studien über den Fallout der Bombe von Hiroshima lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Es gibt keine Beweise für hoch angereichertes ^{235}U im Fallout. Die Messungen von Bodenproben oder von Tropfen des schwarzen Regens, die *in situ* getrocknet wurden, zeigen nur einen sehr geringen Grad an Isotopenanreicherung. Eine hochgradige Anreicherung wird immer nur *postuliert*, und die Berechnungen, die auf dieser Prämisse basieren, ergeben verschwindend geringe absolute Mengen von Bombenuran.
2. Das der Hiroshima-Bombe zuzuschreibende ^{137}Cs ist leicht nachzuweisen. Seine Menge bleibt zwar weit unter dem globalen Fallout, der durch spätere Bombentests entstanden ist; aber in den meisten untersuchten Proben übersteigt sie dennoch das Niveau, welches wir von ^{235}U -Messungen in Verbindung mit den Axiomen der offiziellen Geschichte von der Bombe erwarten sollten.
3. Proben, die vor dem globalen Fallout geschützt waren, enthalten auch Plutonium, in Mengen und in einer Isotopen-Zusammensetzung, die mit seiner Entstehung während der Detonation einer ^{235}U -Bombe unvereinbar sind.

Während keine dieser Beobachtungen mit der „Little Boy“-Legende zusammenpasst, stimmen sie alle mit der Verbreitung von Reaktorabfällen überein, z.B. mittels einer „Schmutzbombe“. Dabei deutet die Variabilität in der Isotopen-Zusammensetzung auf die Verwendung von mehreren Chargen radioaktiven Mülls hin, in denen schwach angereichertes ^{235}U in unterschiedlichem Ausmaß gespalten worden war.

Insgesamt stimmen alle Ergebnisse und Dokumente dahingehend überein, dass zum Zeitpunkt der angeblichen Bombenangriffe weder Uran noch Plutonium in erforderlicher Menge und Reinheit vorhanden waren und dass keine Atombomben gezündet wurden. Sie belegen

außerdem auch unzulängliche, aber entschlossene Bemühungen, den Fallout echter Atomexplosionen in beiden Städten vorzutäuschen. Vor diesem Hintergrund wollen wir nun einige der physikalischen Studien betrachten, die zum Beweis dafür vorgelegt wurden, dass diese Atombomben tatsächlich detonierten.

4. Frühe Messungen der Restradioaktivität

General Farrell sagte uns ... , es sei unser Auftrag zu beweisen, dass keine Radioaktivität von der Bombe zu finden war.

Donald L. Collins [71]

Dieses Kapitel untersucht Berichte über frühe Messungen, welche von amerikanischen und japanischen Forschern vor Ort in Hiroshima und Nagasaki durchgeführt wurden. Als Ergebnis wird festgehalten, dass in den wenigen verfügbaren Messdaten keine Belege zu finden sind, welche die von der konventionellen Geschichte der Atombomben geforderten hohen anfänglichen Radioaktivitätswerte vor Ort bestätigen würden.

Wie in Abschnitt 2.10 erklärt, wird der größte Teil der von einer Atombombe erzeugten Strahlung zum Zeitpunkt der Detonation in Form von γ -Strahlen und Neutronen freigesetzt. Beide Strahlungsarten können im Prinzip mit geeigneten Detektoren [36] in Echtzeit gemessen werden, und die Mittel dafür standen bereits 1945 zur Verfügung. Vor allem die γ -Strahlung hätte mit Röntgendosimetern, von denen bereits in den 1940er Jahren mehrere Typen bekannt waren [72], nachgewiesen werden können, und zumindest die moderneren Krankenhäuser in Hiroshima waren vermutlich damit ausgestattet. Ich habe keine Berichte gefunden über Beobachtungen an Röntgendosimetern zum Zeitpunkt der Bombardierung; aber natürlich hatte in diesem Moment auch niemand Grund zu vermuten, dass eine Atombombe abgeworfen worden war. Das Fazit ist, dass wir keine Aufzeichnungen über eine sofortige, quantitative Messung der Strahlung haben, die während der Explosion freigesetzt wurde.

In Ermangelung solcher direkten Messungen kann man versuchen, die Strahlungsintensität während der Detonation aus indirekten Messungen von induzierter Radioaktivität (Abschnitt 2.10.3) und von Ther-

molumineszenz (Abschnitt 2.8.3) zu rekonstruieren. Hier werden wir solche Messungen von Radioaktivität betrachten, die vor Ort in den Tagen und Wochen direkt nach dem Bombenangriff vor Ort stattfanden. Bei diesen Messungen wurden Geigerzähler oder ähnliche Geräte verwendet, die keine radioaktiven Isotope identifizieren konnten, was auch bedeutet, dass sie nicht zwischen den Spaltprodukten, die vom radioaktiven Fallout transportiert wurden, und induzierter Radioaktivität unterscheiden konnten. Dennoch sind sie von großem Wert, da sowohl der Fallout als auch die induzierte Radioaktivität aus Mischungen von Isotopen mit sehr unterschiedlichen Halbwertszeiten bestehen. Die sehr kurzlebigen Isotope würden eine hohe Intensität erzeugen, beginnend mit der Detonation, welche aber innerhalb von Stunden bis Wochen auf ein geringes Niveau abfallen sollte; danach würde der viel langsamere Zerfall der langlebigeren Isotope eine Restaktivität von etwas über dem natürlichen Hintergrund für einige Monate bis Jahre aufrechterhalten (siehe Abschnitt 2.3.1). Eine hohe anfängliche Radioaktivität, die dann schnell um mehrere Größenordnungen abnimmt, wäre also charakteristisch für eine nukleare Detonation. Andererseits würde das Fehlen der anfänglich kurzen Phase hoher Aktivität darauf hinweisen, dass keine solche Detonation stattgefunden hat.

4.1 Zeitskala und Ergebnisse der ersten Feldmessungen

Angesichts des großen potentiellen Wertes früher Messungen gibt es einen eklatanten Mangel an entsprechenden Daten. Die ^{235}U -Bombe, die angeblich über Hiroshima abgeworfen wurde, war noch nie zuvor getestet worden und wurde danach nie wieder eingesetzt. Unter diesen Umständen würde man sicherlich erwarten, dass die Amerikaner ihre Untersuchungen zum frühestmöglichen Zeitpunkt nach der japanischen Kapitulation begonnen hätten; in der Tat hätten sie die Japaner schon vor der Kapitulation über die besten Methoden informieren können, die Art und Wirkungsweise der Waffe zu ermitteln. Sie hätten sogar eine neutrale dritte Partei bitten können, die Japaner bei solchen Ermittlungen zu unterstützen; dies wäre sicherlich im besten Interesse beider Seiten gewesen. Es scheint jedoch, dass die Japaner keine solche Unterstützung erhielten. Noch auffälliger ist, dass die Amerikaner nach der Kapitulation noch einige Wochen brauchten, um auch nur einige kleine Voraustrupps von Experten zu schicken; erst im Oktober begannen die Manhattan Engineers mit ihren eigenen Messungen (siehe Tabelle

4.1).¹ Auch machten sie die verlorene Zeit danach nicht wieder gut. Der amerikanische Physiker Robert Wilson, der 1951 über die Strahlung der Bomben schrieb, fasste gleich zu Beginn den Stand dieser Forschung wie folgt zusammen [73]:²

Es ist kein einfaches Problem, die Gamma- und Neutronendosen zu bestimmen, die in Hiroshima und Nagasaki empfangen wurden. Viele der dürftigen Primärdaten, die niedergeschrieben wurden, sind verstreut oder verloren gegangen – und was bekannt war, aber nicht niedergeschrieben wurde, ist größtenteils vergessen.

Eine Zeitskala der ersten Messungen, sowohl von japanischen als auch von amerikanischen Forschern, ist bei Imanaka [75] zu finden; Tabelle 4.1 gibt eine Zusammenfassung. Auch wenn die Zahlen etwas variieren, stimmen alle Messungen darin überein, dass das Aktivitätsniveau über dem natürlichen Hintergrund liegt, aber insgesamt ziemlich niedrig ist, und sicherlich nicht annähernd das Niveau erreicht, das für die Auslösung einer akuten Strahlenkrankheit erforderlich ist (siehe Kapitel 8). Unter diesen Ergebnissen am wichtigsten sind die vom 11. August, da sie nur fünf Tage nach dem Bombenangriff ermittelt wurden, und somit innerhalb eines Zeitraums, in dem noch immer eine erhebliche Aktivität von kurzlebigen Isotopen hätte auftreten müssen.³ Dies

¹Zu dem Team von Manhattan Engineers, das nach Nagasaki geschickt wurde, gehörte Donald L. Collins, dessen recht interessante Erinnerungen [71] das diesem Kapitel vorangestellte Zitat enthalten.

²Wilson's Studie wurde 1956 veröffentlicht, aber eine Fußnote besagt, dass sie 1951 auf Anfrage der Atomic Bomb Casualty Commission (ABCC) geschrieben und erst 1955 freigegeben wurde. Wilson weist den Leser wiederholt darauf hin, dass aufgrund des Mangels an Messdaten seine Schlussfolgerungen nur als wohlüberlegte Vermutungen zu betrachten sind. Er zitiert nur sechs Referenzen, was seinen begrenzten Zugang zu Informationen veranschaulicht. Eine davon [74] versuchte ich mir zu beschaffen, aber ohne Erfolg – sie blieb bis heute im Giftschränk.

³Den einzigen Bericht über eine noch frühere Messung habe ich bei Toland [76] gefunden. Er besagt, dass Dr. Fumio Shigeto, damals Vizedirektor des Rote-Kreuz Krankenhauses von Hiroshima, am Tag nach dem Bombenangriff (7. August) die Strahlung im Krankenhaus mit einem Röntgendosimeter maß. Er fand nur sehr wenig. Toland [76] und Liebow [77] berichten auch, dass Röntgenfilme, die in versiegelten Verpackungen im selben Krankenhaus bevorratet worden waren, nach dem Bombenangriff geschwärzt waren. Diese Beobachtung wird oft als Beweis für die ionisierende Strahlung der Explosion zitiert; aber obwohl sie Dr. Shigetos Messungen veranlasst haben mag, legt das negative Ergebnis dieser Messungen nahe, dass die Filme auf andere Weise geschwärzt wurden, z. B. durch Hitzeeinwirkung, als das Krankenhaus brannte. Der Physiker Robert Wilson betrachtet den Beweiswert dieser Röntgenfilme und kommt zu dem Schluss: „Wir müssen die Filmdaten verwerfen, weil die Analyse viel zu kompliziert und schwierig ist“ [73].

Tabelle 4.1 Frühe Messungen der Umweltradioaktivität in Hiroshima. Auszug aus Imanaka [75].

Team/Universität	Datum	Ort und Ergebnisse
Osaka	11. August	Aktivität bis zu fünfmal natürlicher Hintergrund mehrere hundert Meter vom Hypozentrum
Kyoto	11. August	Aktivität bis zu zehnmal Hintergrund mehrere hundert Meter vom Hypozentrum entfernt
Kyoto	15./16. August	sechsmal natürlicher Hintergrund an der Asahi-Brücke, sonst schwache Aktivitäten
RIKEN	17. August bis 20. Oktober	Imanaka [75] gibt nur relative Werte an; diese sind im August und im Oktober von ähnlicher Größenordnung
RIKEN	September	Aktivität bis zu sechsmal über dem Hintergrund im Fallout-Gebiet
RIKEN	1.-22. Oktober	Aktivität bis zu neunmal über dem Hintergrund nahe des Hypozentrums
RIKEN	Januar 1946	Aktivität in der Nähe des Hypozentrums sechsmal, im Fallout-Gebiet dreimal über dem Hintergrund
Manhattan Ingenieure	Oktober 1945	Aktivität bis zu 15 mal über dem Hintergrund nahe des Hypozentrums, bis zu achtmal im Fallout-Gebiet
Hiroshima	1948	bis zu 2,5-facher Hintergrund im Fallout-Gebiet

ist in Abbildung 4.1A dargestellt, die den hypothetischen zeitlichen Verlauf der erwarteten induzierten Radioaktivität im Hypozentrum für die ersten drei Monate nach dem Bombenangriff zeigt. Die Form dieser Kurve wurde in späteren Experimenten ermittelt, bei denen Bodenproben aus Hiroshima mit Neutronen bestrahlt und die Aktivitäten der wichtigsten Isotope, die durch Neutroneneinfang erzeugt werden, gemessen wurden.⁴ Die Höhe der Kurve wurde auf eine einzige berichtete

⁴Diese Grafik wurde anhand der Daten in Tabelle 9 in Okajima u. a. [29] erstellt, auf die diese Autoren auch ihre eigene ‘offizielle’ Schätzung der induzierten Strahlendosis stützen. Der einzelne gemessene Datenpunkt, der zur Skalierung der Kurve verwendet

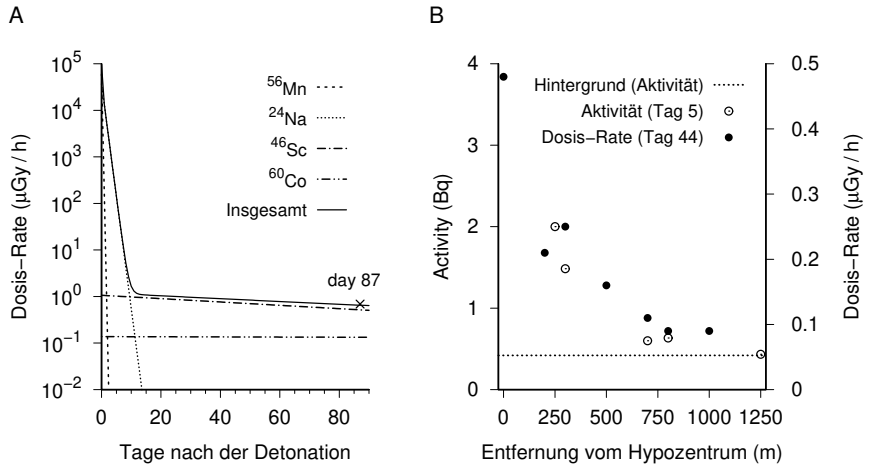


Abbildung 4.1 Schätzungen und Messungen der induzierten Radioaktivität in Hiroshima. A: Induzierte Radioaktivität im Hypozentrum als Funktion der Zeit, extrapoliert von einem einzigen gemessenen Datenpunkt (Tag 87) nach Okajima u. a. [29]. Die durchgezogene Linie ist die Summe aller individuellen Isotopenaktivitäten. Siehe Text für weitere Erklärungen. B: Zwei Datenreihen, die von Takeshita [78] gezeigt werden. Die Maße nach 5 Tage sind in Bq angegeben, während die am Tag 44 in µGy pro Stunde angegeben sind.

Messung kalibriert, die 87 Tage nach dem Bombenangriff vorgenommen wurde; laut Ishikawa u. a. [8] und in Übereinstimmung mit dem allgemeinen Trend, der aus Tabelle 4.1 ersichtlich ist, betrug dieser Messwert das Zehnfache des natürlichen Hintergrunds.

Es ist offensichtlich, dass sich nach dem 15. Tag die Aktivität nur langsam ändert. Andererseits ergab der Versuch, dass Messungen innerhalb der ersten Woche eine viel höhere Aktivität hätten anzeigen müssen. Die Frage ist also: Haben sie das getan? Es scheint, dass die Aktivität im Hypozentrum innerhalb dieses Zeitintervalls nicht gemessen wurde.⁵ Wir können diese jedoch schätzen, indem wir die beiden Datenreihen in Abbildung 4.1B vergleichen. Diese Daten wurden 5 Tage bzw. 44 Tage nach der Detonation erhoben. Die Messung am Tag 5 ist in Aktivitätseinheiten (Bq, oder Zerfälle pro Sekunde) skaliert, während

wurde, ist ebenfalls in dieser Referenz angegeben. Ein ganz ähnlicher Graph erscheint in Abbildung 5-2 von Ishikawa u. a. [8].

⁵Es ist nicht klar, wer zuerst die Lage des Hypozentrums bestimmt hat, oder wann; aber aller Wahrscheinlichkeit nach war es zu so kurzer Zeit nach dem Bombenangriff noch nicht bekannt oder vereinbart.

die Messung am Tag 44 in Einheiten von absorbierte Dosis durch Zeit ($\mu\text{Gy/h}$) angegeben ist.⁶

Die beiden Messreihen wurden hier überlagert und skaliert, um zu zeigen, dass sie mit zunehmender Entfernung vom Hypozentrum auf ähnliche Weise abfallen, wie sie es auch sollten. Wir können diese Ähnlichkeit nutzen, um zu schätzen, dass die Aktivität am Tag 5 im Hypozentrum ungefähr 4 Bq gewesen wäre, was etwa zehnmal über dem natürlichen Hintergrund liegt. Der einzelne gemessene Datenpunkt in Tafel A, an Tag 87, lag ebenfalls etwa 10 mal über dem natürlichen Hintergrund [8]. Während also das Experiment zur Neutronenaktivierung in Tafel A zeigte, dass die Radioaktivität zwischen Tag 5 und Tag 87 um den Faktor 100 hätte abnehmen müssen, ist das beobachtete Verhältnis 1 – d. h. es ist keine Abnahme eingetreten. Obwohl beide Faktoren Näherungswerte sind, können sie nicht in Einklang gebracht werden; einer von ihnen muss also falsch sein.

4.2 Shimizus Schwefelaktivierungsmessungen

Aus den verschiedenen Berichten über die schwache beobachtete Aktivität während der gesamten frühen Periode sticht einer hervor – der von Sakae Shimizu [37], einem der Forscher von der Universität Kyoto, welche im August und September mehrere Expeditionen nach Hiroshima unternahmen (siehe Tabelle 4.1). Die wichtigsten seiner Beweisstücke sind ein magnetisches Stück Eisen, ein Pferdeknochen und drei mit elementarem Schwefel gefüllte Porzellanisolatoren. Alle Proben wurden im Labor in Kyoto auf β -Strahlung untersucht und zeigten signifikante Aktivität, welche Shimizu der Aktivierung durch Neutroneneinfang zuschrieb. Von besonderem Interesse ist die Aktivierung von Schwefel, da diese hochenergetische (schnelle) Neutronen erfordert [36], welche im Gegensatz zu denen mit niedriger Energie nur bei einer Atombombe zu erwarten wären, aber nicht in der natürlichen Hintergrundstrahlung.

Es gibt jedoch gute Gründe, Shimizus Beweise in Frage zu stellen. Sowohl bei seinen Schwefelproben als auch bei denen, die von den Ermittlern von RIKEN [79, p. 216] berichtet wurden, ist die Aktivität als

⁶Diese Darstellung kombiniert Abbildung 1A und 1B in Takeshita [78], wobei die Maßeinheiten denen in diesem Text bevorzugten angepasst wurden. Die erste Datenreihe wurde am 11. August von einem Team der Universität Osaka gemessen. Die zweite Datenreihe wurde wahrscheinlich von Forschern des RIKEN-Instituts produziert, aber ich habe keinen englischsprachigen Nachweis gefunden, der dies explizit bestätigt.

Funktion der Entfernung vom Hypozentrum physikalisch unplausibel. Dies wird in Abschnitt 6.3.1 ausführlich besprochen.

Ein weiterer Grund, Shimizus Schwefelaktivierungsdaten anzuzweifeln, ist, dass diese Beweislinie nicht weiter verfolgt wurde. Die Aktivierung von Schwefel (^{32}S) wäre besonders nützlich gewesen, um die Stärke und den genauen Ort der Detonation zu bestimmen, sowie die Reichweite der schnellen Neutronen, die von ihr erzeugt worden waren. Bei der Aktivierung von Schwefel entsteht radioaktiver Phosphor (^{32}P), der eine Halbwertszeit von 14,3 Tagen hat. Wenn also Shimizus frühe hohe Messwerte korrekt gewesen wären, hätte selbst 4-6 Wochen nach der Detonation noch soviel Aktivität vorhanden sein müssen, dass die Amerikaner ihre eigenen Messungen hätten durchführen können. Es gibt jedoch keinen Hinweis darauf, dass sie dies jemals getan haben.⁷

Auch Shimizus radioaktives Stück Eisen ist verdächtig. Es soll eine Aktivität von 374 Zerfällen pro Minute gezeigt haben, entsprechend ungefähr 6 Bq. Für sich genommen ist dies nicht problematisch. Allerdings soll die Probe „unter einem eingestürzten Haus in der Nähe des Hypozentrums vergraben“ gewesen sein, und außerdem soll sie aus dem „Hufeisenmagneten eines integrierenden Wattmeters“ bestanden haben. Solche Instrumente sind sicherlich viel häufiger in Physiklabors anzutreffen als in städtischen Wohnhäusern. Und: wenn das Haus, in dem sich dieses Instrument befunden hatte, tatsächlich eingestürzt war, wie hätte man diese Probe danach entdecken können? Seine eher schwache Radioaktivität konnte unmöglich unter dem Trümmerhaufen, der es bedeckte, aufgespürt werden – vor allem dann nicht, wenn es denn stimmt, dass der ganze Ort so kurz nach der Bombardierung vor Radioaktivität nur so glühte.

Unter allen seinen Proben berichtet Shimizu die höchste Aktivität für einen Pferdeknochen. Diese Aktivität wird hauptsächlich auf die Aktivierung von Phosphor durch das Einfangen von langsamen Neutronen zurückgeführt. In Kapitel 6 wird dargelegt, dass die Messun-

⁷Anstatt Shimizus Beispiel zu folgen, beschlagnahmten seine amerikanischen Aufseher alle seine schriftlichen Aufzeichnungen und verloren sie dann (siehe Abschnitt 1.5.5). Shimizu bemerkt nebenher [37]: „Aufgrund der körperlichen Ermüdung und möglicherweise auch der Exposition gegenüber nuklearer Strahlung während der Feldstudie in Hiroshima, spuckte ich in der Nacht des 19. [August] viel Blut, und ich war gezwungen, etwa drei Monate lang im Bett zu liegen“. Die schwache in Hiroshima vorherrschende Radioaktivität könnte weder Shimizus Bluthusten erklären noch seine Müdigkeit, aber das Einatmen von Senfgas könnte dies sehr wohl.

gen der Phosphoraktivierung in ihrer Gesamtheit nicht mit denen der Schwefelaktivierung in Einklang zu bringen sind. Insgesamt kann daher keiner der von Shimizu berichteten Befunde für bare Münze genommen werden.

4.3 Schlussfolgerung

Wenn wir Shimizus Daten beiseite lassen, dann bleiben nur zwei wichtige Schlussfolgerungen. Die erste ist, dass von allen Messungen vor Ort nur diejenigen, die in der ersten Woche stattfanden, wirklich die Kraft haben, eine nukleare Detonation zu bestätigen oder zu widerlegen; und ihre niedrigen Aktivitätswerte widerlegen sie eindeutig.

Die zweite Schlussfolgerung ist schlicht und einfach die, welche bereits von Wilson [73] dargelegt wurde, nämlich, dass sowohl die Erfassung als auch die Dokumentation der frühen Radioaktivitätsmessungen völlig unzureichend waren. Diese Unzulänglichkeit spricht lauter als die Beweise selbst es tun. Wäre die offizielle Geschichte wahr, wäre in Hiroshima tatsächlich die erste ^{235}U -Bombe der Welt gezündet worden, dann wäre eine so offensichtlich vorsätzliche Nachlässigkeit doch wohl unerklärlich. Fantastische Mengen an Arbeit und an Geld waren in die Entwicklung dieser revolutionären Waffe geflossen; sicherlich würden diejenigen, die dies fertiggebracht hatten, auch detaillierte Beweise für ihren Erfolg haben wollen. Wenn andererseits die offizielle Geschichte tatsächlich eine Lüge wäre, dann wäre diese Nachlässigkeit leicht zu verstehen; denn reichere und detailliertere Beweise würden nur die Chancen dafür erhöhen, dass der Betrug am Ende aufgedeckt wird.

5. Thermolumineszenz-Messungen zum Nachweis von γ -Strahlung

Damit man deine Geschichte nicht für unwahr hält,
behalte die Wahrscheinlichkeit im Blick.

John Gay

Dieses Kapitel befasst sich mit zwei Studien, welche behaupten, die von den beiden Atombomben freigesetzte γ -Strahlung gemessen zu haben. Diese Messungen beruhen auf der Thermolumineszenz von Proben keramischer Materialien, von denen angenommen wird, dass sie der Bombenstrahlung ausgesetzt waren. Während eine der beiden Studien sich der Kritik entzieht, indem sie überhaupt keine Messdaten zeigt, beweisen die experimentellen Details in der anderen Studie, dass es sich um Betrug handelt.

Wenn eine Atombombe in der Luft detoniert, dann wird sich die Strahlung in alle Richtungen radial ausbreiten. Auf dem Boden erhält das *Hypozentrum*, also der Punkt senkrecht unter der Detonation (dem Epizentrum), die höchste Dosis. Mit zunehmender Entfernung vom Hypozentrum nimmt die Strahlungsdosis schnell ab; und in jeder Entfernung kann sie durch Betongebäude oder andere Strukturen abgeschirmt und in ihrer Intensität verringert werden.

Sowohl γ -Strahlen als auch Neutronen können im Prinzip zeitnah mit geeigneten Detektoren nachgewiesen werden [36], und die Mittel dafür waren bereits 1945 verfügbar. Wenn solche direkten Messwerte fehlen, wie es in Hiroshima und Nagasaki der Fall ist, kann man im Nachhinein immer noch versuchen zu bestimmen, wie viel Neutronen- und γ -Strahlung bei der Detonation freigesetzt wurde. Für die γ -Strahlung misst man die Thermolumineszenz von geeigneten Gesteins- oder Keramik-Proben, die während der Explosion bestrahlt wurden; die Neu-

tronenstrahlung kann durch induzierte Radioaktivität quantifiziert werden.

Messungen dieser Art sind in der Tat die Prunkstücke unter den Beweisen, welche die offizielle Geschichte stützen; und für bare Münze genommen, lassen ihre Ergebnisse keine andere Schlussfolgerung zu, als dass tatsächlich eine Art nuklearer Detonation stattgefunden haben muss. Wir werden beide Methoden und ihre Anwendungen nacheinander betrachten; in diesem Kapitel behandeln wir die Thermolumineszenz. Dabei werden wir uns auf zwei frühe Studien konzentrieren, die Messungen an Ziegeln oder Fliesen benutzten, um die γ -Dosen zu bestimmen, die in Hiroshima und Nagasaki [80, 81] freigesetzt wurden. Die von beiden Studien angewandten Verfahren sind im Prinzip ähnlich, aber sie zeigen bemerkenswerte Unterschiede im Detail, deren Vergleich auf erhebliche Schwächen beider Studien hinweist (siehe Tabelle 5.1).

5.1 Eichung von Thermolumineszenz-Messungen

Wie schon in Abschnitt 2.8.3 etwas ausführlicher erklärt, wird bei dieser Technik Licht beobachtet, das von keramischen Materialien abgegeben wird, wenn diese allmählich erhitzt werden. Die Intensität des so hervorgerufenen Lichts ist proportional zur kumulativen Dosis der γ -Strahlung, welcher dieses Material früher, und möglicherweise vor sehr langer Zeit, ausgesetzt war.

Ein entscheidender Schritt bei diesem Verfahren ist es, den Proportionalitätsfaktor zwischen der aktivierenden γ -Strahlendosis und der resultierenden Thermolumineszenzintensität zu ermitteln. Dieses Verhältnis wird von der chemischen Zusammensetzung jedes einzelnen Keramikstücks beeinflusst, weshalb die Messung für jede Probe empirisch geeicht werden muss. Zu diesem Zweck verwenden beide Studien den gleichen raffinierten Trick: sie erhitzen zunächst den betreffenden Ziegelstein oder die betreffende Fliese, um eine ungeeichte Messung der von der Bombe verursachten Thermolumineszenz zu erhalten. Dieser Erhitzungsvorgang wird das Material von aller zuvor angesammelten Thermolumineszenz-Aktivität befreien. Das deaktivierte Material wird dann wieder aufgeladen, indem es mit einer bekannten Dosis γ -Strahlung aus einer Laborquelle bestrahlt wird. Aus der Lichtmenge, die freigesetzt wird, wenn die Probe dann noch einmal erhitzt wird, kann die Relation von Dosis und Wirkung bestimmt werden. Aus

Tabelle 5.1 Thermolumineszenz-Messungen an Kacheln und Ziegelsteinen in Hiroshima und Nagasaki: Vergleich der Annahmen und Ergebnisse von zwei frühen Studien.

Studium	Higashimura u. a. [80]	Hashizume u. a. [81]
Verwendbarkeit von Dachziegeln von Holzhäusern	geeignet und als Probe verwendet	nicht brauchbar, da Orientierung relativ zum Hypozentrum unbekannt
Kalibrierung	Bestrahlung mit ^{60}Co	Kombination von Röntgenstrahlen mit γ -Strahlen von ^{60}Co und ^{137}Cs
Form der Glühkurven	Verschiedene Formen nach Bomben- und Labor-Bestrahlung	Ähnliche Formen nach Bomben- und Labor-Bestrahlung
Thermolumineszenz-Signal bei 180°C	nicht auffindbar in bombenexponierten Kacheln	nachweisbar; Lebensdauer von 6.7×10^5 Jahren, zur Messung verwendet
Thermolumineszenz-Signal bei 330°C	nachweisbar mit einer Lebensdauer von 100 Jahren, ausschließlich gemessen	nicht gemessen
Signalverlust durch Feuer	bedacht, angeblich durch sorgfältige Auswahl der Proben vermieden	nicht erwähnt
Signalverlust durch Lichtblitz	nicht erwähnt	nicht erwähnt
Tiefenverteilung des Signals in der Probe	nicht erwähnt	nur an einer einzigen Eich-Probe bestimmt

dieser Relation lässt sich schließlich die γ -Dosis berechnen, die das Thermolumineszenzsignal der ersten Messung verursacht haben sollte.

Sofern nicht das Gegenteil bewiesen ist, muss man davon ausgehen, dass die Effizienz der Aktivierung mit der Energie der auftreffenden γ -Teilchen variieren kann. Um für diese Energieabhängigkeit zu korrigieren, setzten Hashizume u. a. [81] eine Kombination verschiedener Quellen ein, die angeblich das Energiespektrum der Bombenstrahlung

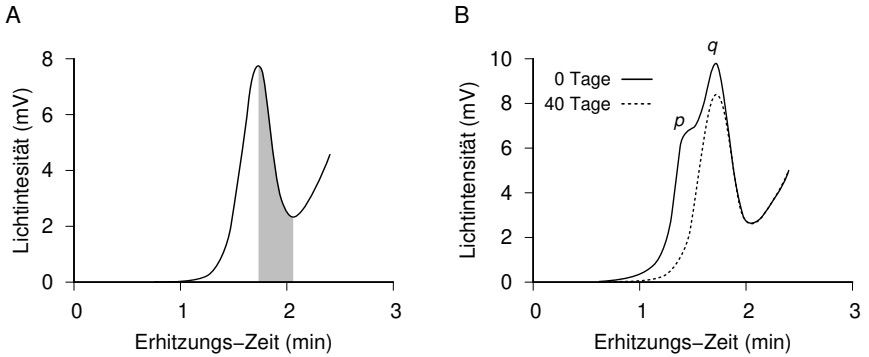


Abbildung 5.1 Thermolumineszenz-Kurven von Ziegel- oder Kachelproben, gezeichnet nach Abbildungen 6 (A) und 10 (B) in Hashizume u. a. [81]. Die Proben wurden innerhalb von 3 min von Umgebungstemperatur auf 300°C erhitzt. A: Beschrieben als „eine typische Thermolumineszenz-Glühkurve“, die „von einer Probe erhalten wurde“. Der Teil der Signalkurve, der durch die schattierte Fläche angezeigt wird, wurde zur Bestimmung der absorbierten γ -Strahlendosis verwendet. B: Glühkurve einer experimentell bestrahlten Probe, die zwei überlappende Peaks bei ungefähr 1.4 min/ 140°C (p) bzw. 1.8 min/ 180°C (q) zeigt. 40 Tage nach der Bestrahlung ist p verschwunden, während q noch da ist; mit diesem Beleg in der Hand schätzen die Autoren die Lebensdauer von q auf 670 000 Jahre.

nachbildet.¹ Im Gegensatz dazu verwenden Higashimura u. a. [80] nur eine einzige ^{60}Co -Quelle.

Auf den ersten Blick scheint die von Hashizume u. a. [81] angewandte Kalibrierungsprozedur besser zu sein. Es gibt jedoch ernsthaften Grund, die Behauptungen dieser Autoren anzuzweifeln. In einem ihrer Experimente zerschnitten sie einen Ziegelstein in Schichten von 1 cm Dicke, um die Tiefenverteilung der Thermolumineszenz zu bestimmen.² Das Ergebnis ist hier in Abbildung 5.2A wiedergegeben. Diese Tiefenverteilung sollte vom Energiespektrum der aktivierenden γ -Strahlung abhängen, da weichere Strahlung (d. h. solche mit geringe-

¹Die von Hashizume u. a. [81] verwendeten Quellen waren ^{60}Co , ^{137}Cs und ein Linearbeschleuniger, der hochenergetische Röntgenstrahlen erzeugte, die sich von γ -Strahlen nur im Ursprung, nicht aber in der Natur unterscheiden. Die Anteile jeder Quelle und die Energie der Röntgenstrahlung sind nicht angegeben, und das angenommene γ -Spektrum der Bombe wird auch nicht mitgeteilt.

²Die Autoren geben nicht im Detail an, ob und welche Vorkehrungen sie trafen, um eine Erhitzung des Ziegels beim Schneiden zu vermeiden, die die Thermolumineszenz vorzeitig auslösen und erschöpfen könnte.

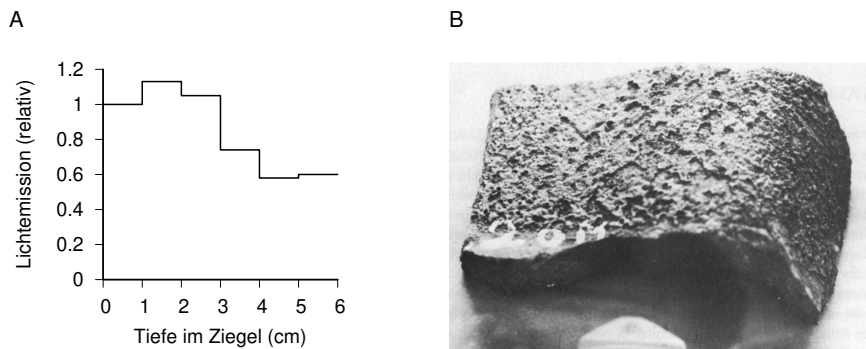


Abbildung 5.2 Tiefenprofil der Thermolumineszenz-Intensität in einem im Labor bestrahlten Ziegel, und Dachziegel aus Nagasaki mit durch Hitze beschädigter Oberfläche. A: Der Ziegel wurde γ -Strahlen ausgesetzt und dann in Schichten geschnitten, und die Thermolumineszenzintensität jeder Schicht wurde separat gemessen. Reproduktion von Abbildung 7 in Hashizume u. a. [81]. B: Blasige und aufgeraute Oberfläche eines in Nagasaki gefundenen Dachziegels. Foto aus Ishikawa u. a. [8], die behaupten, dass die beobachteten Effekte auf den Lichtblitz der Bombe zurückzuführen sind.

rer Teilchen-Energie) sich näher an der Oberfläche erschöpfen würde, während härtere Strahlen durchdringender wären und auch in tieferen Schichten eine Aktivierung bewirken würden. Daher hätte dieses Experiment den Autoren eine gute Möglichkeit geboten, ihre Annahmen über das Energiespektrum der γ -Strahlen von der Bombe zu überprüfen und außerdem Veränderungen dieses Spektrums mit zunehmender Entfernung vom Hypozentrum zu beobachten. Es ist daher sehr merkwürdig, dass dieses Experiment nur einmal durchgeführt wurde, und nur an einer Eich-Probe, aber niemals an einer von der Bombe bestrahlten Probe. Dies ist nur eins von mehreren Problemen, die die Frage aufwerfen, wie diese Studie überhaupt eine ernsthafte Begutachtung durch Fachkollegen hätte überstehen können.

5.2 Signalform und Stabilität

Ein weiterer Defekt der Studie von Hashizume u.a. ist die Weigerung der Autoren, irgendeine der wenigen Glühkurven, die sie zeigen, eindeutig als die einer nativen Probe und nicht einer Eichmessung zu identifizieren. Sie behaupten zwar, dass die nativen und die Kalibrierungssignale in ihrer Form ähnlich sind, aber sie belegen es nicht. Das in ihrer Abbildung 6 gezeigte Signal (hier als Abbildung 5.1A wiedergegeben) wird

als „eine typische Glühkurve von einer Probe“ bezeichnet, was zwar suggestiv ist, aber doch zweideutig bleibt; alle anderen gezeigten Daten werden als aus einer Eichaktivierung stammend beschrieben. Einige native und Eichmessungen nebeneinander zu zeigen, hätte der Glaubwürdigkeit ihrer Studie sehr geholfen, und es ist schwer vorstellbar, dass keiner unserer furchtlosen, aber imaginären Fachgutachter dies verlangt hätte.

Ein weiterer fragwürdiger Aspekt ist die angenommene Stabilität des Thermolumineszenz-Signals im gewählten Temperaturbereich von Hashizume. Während die x -Achsen in Abbildung 5.1 in Zeiteinheiten beschriftet sind, war die Erwärmungsrate auf die Endtemperatur von 300°C bei 3 min vermutlich ziemlich linear, und die beiden überlappenden Peaks in Tafel B sollten sich bei ungefähr 140°C bzw. 180°C befinden. Die Temperatur, bei der ein bestimmter Lumineszenz-Peak auftritt, korreliert mit der *Aktivierungsenergie*, d. h. mit der Höhe der Energieschwelle, welche die „gefangenen“ Elektronen in der Probe überwinden müssen, um in einen letztendlich niedrigeren Energiezustand zurückzukehren. Dies führt auch zu einer unterschiedlichen Stabilität unter Umgebungsbedingungen; je niedriger die Auslösetemperatur ist, desto leichter wird der Peak mit der Zeit auch ohne jegliche Erwärmung der Probe verblassen.

Hashizume u. a. [81] berichten, dass ihr erster Temperatur-Peak (in der Abbildung mit p gekennzeichnet) innerhalb von 40 Tagen nach der experimentellen Bestrahlung spontan und ohne Hitzezufuhr verschwindet, behaupten aber, dass der zweite Peak (q) mit einer Lebensdauer von $6,7 \times 10^5$ Jahren sehr stabil sein sollte.³ Dementsprechend benutzen sie die rechte Hälfte dieses Peaks, um die Strahlendosis in all ihren Proben zu quantifizieren (vgl. Abbildung 5.1A). Allerdings ist ein solcher enormer Unterschied in der Lebenszeit zwischen zwei Peaks, die nur durch etwa 40°C getrennt sind, unwahrscheinlich. Eine ganz andere Einschätzung wird in der Tat von Higashimura u. a. [80] abgegeben. Diese Autoren berichten, dass in ihren von der Bombe bestrahlten Proben kein Peak bei 180°C zu beobachten war. Er trat allerdings nach experimenteller Bestrahlung mit ^{60}Co auf:

³Die Lebensdauer eines exponentiellen Zerfalls (wie er bei einem solchen Abklingvorgang angenommen wird) ist definiert als die Zeit, innerhalb der das ursprüngliche Signal auf einen Rest von $1/e$ (ungefähr 0,37) abklingt. Die angegebene Lebensdauer entspricht einer Halbwertszeit von $4,64 \times 10^5$ Jahren, d.h. in etwa vier aufeinanderfolgenden Eiszeitzyklen.

Glühkurven, die durch die Bombenstrahlung in der Vergangenheit bzw. aktuell durch experimentelle ^{60}Co -Bestrahlung induziert wurden, haben unterschiedliche Formen. Eine Glühkurve, die aus der ^{60}Co -Bestrahlung resultiert, zeigt einen deutlichen Peak bei etwa 180°C . Im Gegensatz dazu zeigt eine Glühkurve, die durch die Bombenstrahlung entstanden ist, eine vernachlässigbare Intensität unterhalb von 180°C .

Dementsprechend verwerfen sie den Peak bei 180°C ganz und werten stattdessen nur das Signal aus, das in einem viel höheren Temperaturbereich ($\geq 330^\circ\text{C}$) hervorgerufen wird, für welches sie dennoch viel vorsichtiger eine Lebensdauer von „mehr als 100 Jahren“ annehmen. Angesichts des Versäumnisses, klar zu zeigen, dass ihre eigenen von der Bombe bestrahlten Proben diesen Peak aufweisen, und auch in Anbetracht der völlig anderen Beobachtungen der früheren Studie [80], muss man zusammenfassend feststellen, dass man den von Hashizume u. a. [81] berichteten Ergebnissen nicht vertrauen kann.

5.3 Inaktivierung der Proben durch Hitze von der Bombe und von den nachfolgenden Bränden

Wenn Ziegel und Kacheln für die nachträgliche Auswertung der Thermolumineszenz verwendet werden sollten, so war es unerlässlich, sie vom Moment ihrer Aktivierung durch die γ -Strahlung der Explosion bis zur Labormessung durchgehend bei milden Temperaturen zu halten. Eine vorzeitige thermische Inaktivierung könnte entweder durch die Hitze von der Bombe selbst oder aber durch die nachfolgende Feuersbrunst in der Stadt verursacht worden sein. Higashimura u. a. [80] geben an, dass sie Dachziegel verwendet haben, welche aus Stadtvierteln stammten, die vom Feuer nicht betroffen waren. Allerdings müssen solche Gebiete sehr schwer zu finden gewesen sein. In ihrem Buchkapitel über das Ausmaß der Brände in Hiroshima, die auf den Bombenangriff folgten, stellen Kawano u. a. [82] fest:

Innerhalb von 30 Minuten nach der Bombenexplosion brachen große Feuer aus und Feuerstürme begannen. ... Infolge der Feuerstürme wurde alles, was brennbar war, in einem Radius von etwa 2 km vom Hypozentrum aus vollständig zerstört.

„Alles Brennbares“ sollte auf jeden Fall die Holzgebäude einschließen, deren Dachziegel für Higashimuras Studie verwendet wurden; sie



Abbildung 5.3 Drei von vielen ausgebrannten Gebäuden, welche laut einigen Studien [83, 84] unversehrte und zur Messung der γ -Strahlendosis durch Thermolumineszenz geeignete Kacheln oder Ziegelsteine hergaben. Oben: Rathaus von Hiroshima; Mitte: Halle zur Förderung der Industrie in der Präfektur Hiroshima (heute allgemein „Atomdom“ genannt); unten: Shiroyama-Grundschule in Nagasaki.

geben an, dass alle ihre Proben nicht weiter als 1 km vom Hypozentrum gesammelt wurden.⁴ In der Tat verzichteten Hashizume u. a. [81] ganz und gar auf die Verwendung solcher Dachziegel. Angeblich liegt das aber nicht an der direkten Wirkung des Feuers, über die sie sich ausschweigen, sondern an einem anspruchsvolleren Grund: Da alle diese Holzhäuser „zerstört“ worden waren, war es nicht mehr möglich zu sagen, in welchem Winkel der betreffende Dachziegel zu den auftreffenden γ -Strahlen ausgerichtet gewesen war. Dieser unbekannte Winkel hätte sich auf die absorbierte Dosis ausgewirkt und wäre somit eine Quelle deutlicher, aber nicht korrigierbarer Schwankungen gewesen. Um dieses Problem zu vermeiden, beschränken sie sich auf Dachziegel und Mauersteine von Betongebäuden, die nach dem Angriff stehen geblieben waren; für diese Proben war daher die Ausrichtung relativ zum Zentrum der Detonation bekannt. Sie betonen auch, dass alle ihre Proben sich in direkter Sichtlinie zum Zentrum der Detonation befunden und daher eine „volle“ (nicht abgeschirmte) Dosis von γ -Strahlung erhalten hatten.

Wie wirkt sich Hashizumes Auswahl der Proben auf die Frage der thermischen Inaktivierung aus? Obgleich viele große Gebäude nach dem Angriff stehen blieben, wurden auch sie vom Feuer in Mitleidenschaft gezogen. Am Abend des 8. August, also zweieinhalb Tage nach dem Angriff auf die Stadt, notierte der Arzt Michihiko Hachiya in seinem Tagebuch [63]:

Betongebäude in der Nähe des Stadtzentrums, die innen noch brennen, bildeten unheimliche Silhouetten gegen den Nachthimmel. Die glühenden Ruinen und die lodernden Scheiterhaufen ließen mich fragen, ob Pompeji in seinen letzten Tagen nicht auch so ausgesehen hatte.

Dieses Zitat und das vorhergehende von Kawano u. a. [82] stimmen sicherlich mit den Eindrücken überein, die einem Fotos der verbrannten und zerstörten Stadt vermitteln. Drei Beispiele sind in Abbildung 5.3 zu sehen. Von allen drei gezeigten Gebäuden wurden Proben genommen, die angeblich mit Erfolg für Thermolumineszenz-Messungen verwendet

⁴Selbst wenn diese Kacheln durch das Feuer unbeschädigt aussahen, so hätten sie immer noch thermisch inaktiviert worden sein können, da dies bei niedrigeren Temperaturen geschieht als denen, die erforderlich sind, um die Oberfläche zu beschädigen.

werden konnten.⁵ Die Brände, die ihre Spuren an diesen Gebäuden hinterlassen haben, brachen einige Zeit nach dem Bombenangriff aus, d. h. nachdem die Ziegel und Fliesen ihre Dosis an γ -Strahlen erhalten hatten und für die Thermolumineszenz aktiviert worden waren. Wir können vielleicht nicht völlig sicher sein, dass absolut alle Ziegel oder Kacheln eines solchen Gebäudes bei der Feuersbrunst thermisch entladen wurden; aber zumindest müssen es viele gewesen sein, und so wäre unter den Proben, die später von diesen Gebäuden für Thermolumineszenz-Messungen gesammelt wurden, ein großer Teil Blindgänger gewesen.

Ein ähnliches Problem entsteht im Zusammenhang mit dem intensiven Lichtblitz und der thermischen Energie, die durch die Detonation freigesetzt wird. Die Hitze soll die Oberflächen von unbeschatteten Granit-Grabsteinen aufgeraut haben, und zwar so zuverlässig und regelmäßig, dass aus den so entstandenen Umrissen der Schatten die Epizentren der Explosionen in beiden Städten mit hoher Genauigkeit bestimmt werden konnten (siehe zum Beispiel Hubbell u. a. [85] und auch die Abbildungen 13.3 und 13.4). Abbildung 5.2B zeigt einen Dachziegel, der in 270 m vom Hypozentrum in Nagasaki aufgesammelt wurde, und dessen aufgeraute Oberfläche als direkte Auswirkung des Atomblitzes hingestellt wird [8]. Wenn dies zuträfe, dann müssten mehrere Proben von Hashizume, die in ähnlicher oder noch kürzerer Entfernung von den Hypozentren in beiden Städten gesammelt wurden, ähnliche thermische Schäden an der Oberfläche gezeigt haben; denn wie die Autoren selbst betonen, waren die Proben den γ -Strahlen ungehindert ausgesetzt gewesen, und damit auch den Hitzestrahlen des Blitzes.

Wenn man bedenkt, dass solche Schäden nur bei Temperaturen auftreten, die wesentlich höher sind als die, welche in ihren Thermolumineszenz-Experimenten verwendet wurden, wird es den Forschern wohl eingefallen sein, dass die thermische Inaktivierung zumindest *bedacht* und in Kontroll-Experimenten gemessen werden muss. Sie hatten bereits eine Technik erfunden, die zu diesem Zweck geeignet gewesen wäre, nämlich den Vergleich der Thermolumineszenz in oberflächlichen Schichten mit der in tieferen Schichten (siehe Ab-

⁵Diese speziellen Gebäude sind in Ichikawa u. a. [83] und Egbert und Kerr [84] aufgelistet. Hashizume u. a. [81] geben nur Breiten- und Längengrade für die Entnahmeorte ihrer Proben an. Keine dieser Koordinaten stimmen mit einem der bekannten Gebäude überein, die man gemeinhin auf Fotografien abgebildet und identifiziert findet; aber ein Koordinatenpaar zeigt auf Wasser in einem Flussarm, und ein anderes auf Fleckchen Wildnis weit außerhalb der Stadt.

bildung 5.2A). Dass sie das Problem nicht einmal *erwähnen*, bedeutet, dass ihre Arbeit unzuverlässig ist; und dasselbe gilt für jede solche Studie, die das Problem der thermischen Inaktivierung von Proben nicht zugibt und nicht überzeugend angeht. Bis jetzt habe ich keine einzige Studie gefunden, die diesem Maßstab uneingeschränkt genügt.⁶

5.4 Bewertung der berichteten Lumineszenzdaten

Higashimura u. a. [80] berichten nur die endgültigen Zahlen für die γ -Dosis in verschiedenen Entfernungen vom Hypozentrum, geben also dem Leser keine Möglichkeit, ihre tatsächlichen experimentellen Daten selbst zu beurteilen. Die detailliertere Studie von Hashizume u. a. [81] zeigt zwar ebenfalls nur sehr wenige rohe Glühkurven, gibt aber immerhin die daraus ermittelten Lumineszenz-Intensitäten an (siehe ihre Tabelle 2). Sie gibt auch die Formel an, mit der aus den Lumineszenzwerten die γ -Strahlendosis berechnet wird:

$$\gamma\text{-Dosis} = L \times G \times C \times R \quad (5.1)$$

In dieser Gleichung ist L die ungeeichte, von der Bombe induzierte Thermolumineszenz, die im ersten Erwärmungslauf bei jeder Probe gemessen wurde, während G , C und R Eich- und Korrekturfaktoren sind. Der wichtigste davon, G , gibt die Menge von γ -Strahlen an, die benötigt wird, um eine bestimmte Lumineszenzreaktion zu induzieren (y/L); dies ist der Faktor, der beim zweiten Erwärmungslauf bestimmt wird. Der Faktor C korrigiert für die Orientierung einer Probe *in situ* relativ zur einfallenden Strahlung. Die Werte von C variieren laut Hashizume nur zwischen 1,09 und 1,31 und hat somit nur einen geringen Einfluss auf das Gesamtergebnis. R soll den Energieverlust zwischen den Zeiten der Aktivierung und der Messung korrigieren. Für diesen Faktor geben die Autoren keinen Wert an, aber entsprechend der sehr

⁶Bei Ichikawa u. a. [83], einer anderen experimentellen Studie über Dachziegel, heißt es: „Obwohl die Dachziegel mit viel Sorgfalt gesammelt wurden, um Proben zu erhalten, die nicht unter dem Feuer gelitten hatten, zeigten einige Proben keine Thermolumineszenz, was wahrscheinlich den Feuereffekt widerspiegelte. Aber da wir nur die Glühkurven des normalen Typs verwendet haben . . .“ Diese Erklärung ist natürlich viel besser als gar nichts, aber sie geht nicht auf eine mögliche *teilweise* thermische Inaktivierung ein. Darüber hinaus listet dieses Papier explizit mehrere ausgebrannte oder niedergebrannte Gebäude unter seinen Proben-Entnahmestellen auf, darunter die Shiroyama-Schule in Nagasaki (siehe Abbildung 5.3) und das Hiroshima-Schloss, von dem angeblich [86] nur die Grundmauern das Bombardement überdauert hatten.

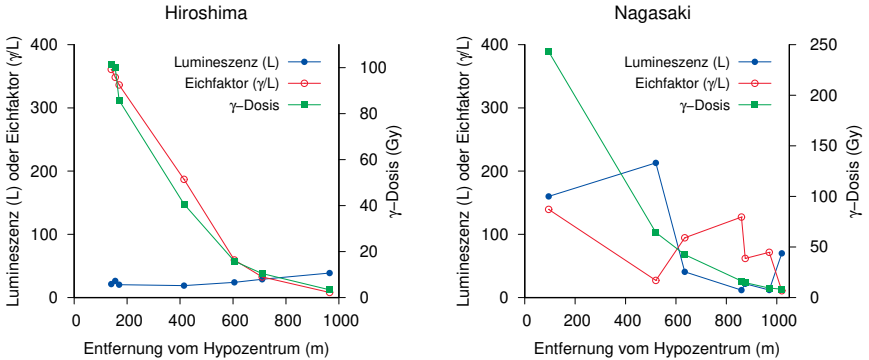


Abbildung 5.4 Proben-Thermolumineszenz, Kalibrierungsfaktoren und γ -Dosen vs. Entfernung von den Hypozentren in Hiroshima und Nagasaki. Alle Daten sind aus Tabelle 2 in Hashizume u. a. [81]. In der Studie sind keine Einheiten für die Lumineszenzmesswerte und Eichfaktoren angegeben; die γ -Dosen sind im Original in rad angegeben, wurden hier aber in Gy umgerechnet.

langen Lebensdauer, welche die Autoren für den Lumineszenzpeak q annehmen (siehe Tabelle 5.1), wird der Wert von R sehr nahe bei 1 liegen.

Man würde nun sicherlich erwarten, dass jede größere Änderung der γ -Dosis auch mit solchen der gemessenen Lumineszenz L korreliert, welche daher ihren höchsten Wert in der Nähe des Hypozentrums annehmen sollte; im Vergleich dazu sollten die Änderungen der Korrekturfaktoren relativ gering sein. Wir finden jedoch etwas völlig anderes. Abbildung 5.4A zeigt Hashizume’s Daten für Hiroshima. Wir sehen, dass die Rohdaten für L nur geringfügig variieren und tatsächlich ihren höchsten Wert bei der größten Entfernung vom Hypozentrum erreichen. Dennoch zeigt sich ein stark und regelmäßig abfallender Trend für die γ -Dosis, welcher ausschließlich auf einen sehr ähnlichen Trend bei den Eichfaktoren (γ/L) zurückzuführen ist.

Nachdem wir uns von der Überraschung erholt haben, könnten wir uns fragen, ob es *physikalisch* plausibel ist, dass Ziegel und Kacheln, die wahrscheinlich in ihrer chemischen Zusammensetzung recht ähnlich sind, so große Unterschiede in ihrer Empfindlichkeit gegenüber der Aktivierung durch γ -Strahlen aufweisen sollten. Dies ist eine berechtigte Frage, aber ich werde ihr nicht nachgehen und merke nur an, dass Hashizume et al. sie auch nicht diskutieren. Stattdessen werde ich eine einfachere Frage stellen: Angenommen, dass die Eichfaktoren

tatsächlich physikalisch so stark variieren können, wie groß ist die *statistische* Wahrscheinlichkeit, dass sie dies in genau dieser Reihenfolge tun werden: monoton abnehmend mit zunehmender Entfernung vom Hypozentrum? Da wir insgesamt sieben verschiedene Messwerte haben, liegt diese Wahrscheinlichkeit bei $1/7! = 1/5040$, oder nahe 0,0002.

Die Roh-Lumineszenz-Messwerte sind bei Proben aus Nagasaki wesentlich höher und variabler als bei denen aus Hiroshima (Abbildung 5.4B). Bemerkenswert ist jedoch, dass die Eichfaktoren hier genau in entgegengesetzter Richtung variieren, d. h. sie steigen jedes Mal, wenn L sinkt, und sinken jedes Mal, wenn L steigt, was zusammen wiederum eine glatte und regelmäßig abfallende Kurve für die γ -Strahlendosis als Funktion der Entfernung vom Hypozentrum ergibt.⁷ Bei wiederum sieben Werten insgesamt und damit sechs Übergängen zwischen ihnen, ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine solche Entsprechung rein zufällig zustande kommt, $1/2^6$ oder $1/64$. Während diese Zahl immerhin fast hundertmal größer ist als die Wahrscheinlichkeit des regelmäßigeren Trends in Hiroshima, ist sie dennoch weniger als 5%. Unterhalb von 5% aber lehnen wir üblicherweise den Zufall als gültige Erklärung ab. Die Ergebnisse sowohl von Hiroshima als auch von Nagasaki sind also unabhängig voneinander statistisch unplausibel; dass das bei beiden zufällig so sein sollte, werden wohl nur ganz besonders leichtgläubige Leser akzeptieren.

5.5 Schlussfolgerung

In diesem Kapitel haben wir zwei frühe und einflussreiche Thermolumineszenz-Studien untersucht, die immer noch weithin als Beweise für die γ -Strahlung von den Detonationen in Hiroshima und Nagasaki zitiert werden. Wir sahen, dass in beiden Studien wesentliche Vorsichtsmaßnahmen und Kontrollen fehlen. Noch verblüffender ist, dass in der einen Studie, welche tatsächlich zumindest einige ihrer experimentellen Ergebnisse im Detail aufführt, der angebliche Beweis für γ -Strahlung von der Bombe nicht in den tatsächlichen Messungen der

⁷Wenn die rohen Thermolumineszenz-Messwerte überhaupt in irgendeiner Weise relevant sind, dann könnten die gleichmäßig niedrigen Werte aus Hiroshima eine weit verbreitete thermische Inaktivierung durch das Feuer widerspiegeln. Nagasaki wurde nicht so vollständig vom Feuer zerstört, und daher ist in einigen Ziegelsteinproben aus dieser Stadt möglicherweise mehr Thermolumineszenzaktivität erhalten geblieben, was natürlich auf den natürlichen Hintergrund zurückzuführen wäre und nicht auf eine nukleare Detonation.

bomben-induzierten Thermolumineszenz in Erscheinung tritt, sondern vollständig von den angeblichen Ergebnissen der Eichprozedur abhängt, deren Falschheit allein schon aus statistischen Argumenten ersichtlich ist.

Da Hashizume u. a. [81] offensichtlich ihre Beweise für γ -Strahlung fabriziert haben, kann man fragen: warum haben sie die Eichfaktoren verfälscht und nicht die Messwerte der bomben-induzierten Lumineszenz? Letzteres wäre direkter und auch viel glaubwürdiger gewesen. Ich kann mich des Verdachts nicht erwehren, dass sie es genau aus diesem Grund getan haben – sie *wollten*, dass es herausgefunden wird, um die Welt wissen zu lassen, dass ihr Bericht unwahr ist, während sie sich vordergründig den offiziellen Lügen und der Zensur, die ihnen auferlegt wurden, unterwarfen. Natürlich ist dies nur meine eigene Lesart, die ich nicht beweisen kann; der Leser mag sein eigenes Urteil fällen.

Es gibt eine Reihe neuerer Studien, die dieselbe experimentelle Methode verwenden, weitgehend ähnliche Ergebnisse berichten und in Bezug auf die Probenauswahl ebenso wenig überzeugend sind. Eine recht aktuelle Übersicht über den Stand dieser „Forschung“ findet sich bei Egbert und Kerr [84]. Diese Autoren führen zwei der in Abbildung 5.3 gezeigten ausgebrannten Gebäude als Proben-Fundorte auf. Bemerkenswerterweise schlagen sie außerdem vor, dass bei einigen Proben, insbesondere solchen aus Hiroshima, die Thermolumineszenz-Aktivierung nicht durch direkte γ -Bestrahlung während der Detonation zustande kam, sondern durch radioaktiven Fallout, der sich kurzzeitig auf den Proben abgelagert hatte.

Wie wir später sehen werden, wurde die Idee von starkem, kurzlebigem Fallout aufgebracht, um ansonsten unverständliche Befunde von akuter „Strahlenkrankheit“ bei vielen Menschen zu erklären, die sich während des Bombenangriffs außerhalb der Stadt befunden hatten, sie aber kurz danach betraten (Abschnitt 8.7). Die Absicht hinter der These von Egbert und Kerr könnte daher sein, dieser Geschichte ein paar Krücken zu verschaffen, weil sie sich ansonsten auf keinerlei Tatsachen stützen lässt.

Um ihre Argumentation zu untermauern, entwerfen die Autoren einige höchst spekulative Szenarien, um die erforderliche hohe Fallout-Aktivität herbeizureden, wie z. B. die Neutronenaktivierung von Natriumchlorid im Brackwasser der Flussarme, welche Hiroshima durchziehen; das so aktivierte Wasser sei dann von der Druckwelle aufgewirbelt

und auf den Oberflächen der betreffenden Probenmaterialien abgelagert worden. Um zu erklären, warum bei späteren direkten Messungen keine entsprechend hohe Fallout-Aktivität festgestellt wurde, schlugen sie vor, dass der abgelagerte Fallout anschließend von den starken Regenfällen, die beide Städte im September heimsuchten, weggespült worden sei. Dabei vernachlässigen sie jedoch die Befunde sehr geringer Aktivität in den ersten Untersuchungen vor Ort (siehe Kapitel 4) sowie in Bodenproben, die nur wenige Tage nach dem Bombenangriff von Hiroshima gesammelt und später gemessen wurden (siehe Abschnitt 3.2). Diese Befunde widerlegen eindeutig Egberts und Kerrs fadenscheinige Idee hoher anfänglicher Fallout-Radioaktivität.

6. Die Beweise für Neutronenstrahlung

Wenn die Hypothese nicht mit dem Experiment übereinstimmt, dann ist sie falsch.

Richard Feynman

In diesem Kapitel werden wir die Nachweise radioaktiver Isotope untersuchen, deren Entstehung auf die Neutronenstrahlung der Bombe von Hiroshima zurückgeführt wird. Wir werden sehen, dass

- die räumliche Verteilung von ^{31}P , das in Schwefelproben durch den Einfang schneller Neutronen entstanden sein soll, unvereinbar ist mit der Aktivierung durch eine einzige nukleare Detonation in der behaupteten Höhe von 600 m;
- die wenigen Proben, welche auf mehrere Isotope untersucht wurden, widersprüchliche Informationen ergeben über den Zeitpunkt der Aktivierung und das Energiespektrum der Neutronen;
- das Dosimetrie-Schema DS86, mit dem die für Hiroshima geschätzten Neutronen-Dosen drastisch gesenkt wurden, den zum Zeitpunkt seiner Einführung vorliegenden Messwerten eindeutig widersprach. Zwar wurden inzwischen einige Messergebnisse veröffentlicht, die besser ins offizielle Bild passen, aber die Diskrepanzen zwischen diesen neueren Daten und den älteren wurden bis heute nicht überzeugend erklärt.

Die vorgelegten Beweise für die Neutronenstrahlung sind also voller Ungereimtheiten und daher nicht glaubwürdig.

6.1 Neutronendosen in den T65D- und DS86-Dosimetrie-Schemata

Wir haben schon besprochen, dass eine richtige Atombombe sowohl γ - als auch Neutronenstrahlung freisetzen sollte. Die Studie von Robert Wilson [73] scheint der früheste Versuch zu sein, die Mengen beider Formen von Strahlung in Hiroshima und Nagasaki zu beziffern. Wilson

stellt fest, dass ihm nur sehr wenige physikalische Daten zur Verfügung standen (siehe Zitat in Abschnitt 4.1). Er tut sein Bestes, um damit zu vernünftigen Schätzungen zu kommen, aber er warnt doch, dass seine Zahlen – insbesondere die für schnelle Neutronen, die im Hinblick auf biologische Effekte besonders wichtig sind – „nur Vermutungen sind“.

Die experimentelle Untersuchung dieses Problems begann in den späten 1950er Jahren; diese Arbeit [36] resultierte im T65D-Dosimetrie-Schema (siehe auch Kapitel 11). Gemäß T65D waren die Neutronendosen in Hiroshima, wo sie einen beträchtlichen Teil der gesamten Strahlendosis ausmachten, viel höher gewesen als in Nagasaki, wo die γ -Strahlung dominiert hatte. Dies lag an den unterschiedlichen Bombenkonstruktionen. Die Bombe von Nagasaki war mit einer großen Menge von chemischem Sprengstoff umhüllt gewesen; die darin enthaltenen „leichten“ Elemente hätten Neutronen viel wirksamer gestoppt als γ -Strahlen. Im Gegensatz dazu bestand die Hülle der Bombe von Hiroshima ausschließlich aus Metallelementen. Diese hätte die γ -Strahlung effektiver abgeschwächt als die Hülle der Nagasaki-Bombe, aber andererseits hätte sie die Neutronen leichter durchgelassen.

6.1.1 Experimentelle Messungen zur Ausbreitung von Neutronen bei Bomben-Tests. Viele der experimentellen Studien, die in das T65D-Dosimetrie-Schema Eingang fanden, wurden in Verbindung mit den damals in den Vereinigten Staaten laufenden Bombenversuchen durchgeführt. Für die bei solchen Detonationen freigesetzten Neutronen wurde dabei sowohl die Reichweite untersucht als auch die *Fluenz*, d. h. die Gesamtzahl der Neutronen, die auf eine bestimmte Fläche auf dem Boden auftreffen. Zu diesem Zweck wurden geeignete Detektoren in verschiedenen Abständen von der Detonation platziert. Diese Detektoren enthielten nicht-radioaktive Elemente, die durch Neutronen-Einfang radioaktiv wurden;¹ aus der Menge der so induzierten Radioaktivität konnte auf die Fluenz der Neutronen geschlossen werden. Außerdem wurden zur Charakterisierung des Energiespektrums der Neutronen mehrere verschiedene Vorläufer-Nuklide verwendet, die bevorzugt Neutronen unterschiedlicher Energien einfangen.

Abbildung 6.1 zeigt eine Serie solcher Messungen, die von Auxier [36] berichtet wurden. In der Abbildung wurden die Daten nach der

¹In einigen Fällen waren die Vorläufer-Elemente selbst auch radioaktiv, aber die Radioaktivität der aus ihnen durch Neutroneneinfang abgeleiteten Nuklide konnte separat gemessen werden.

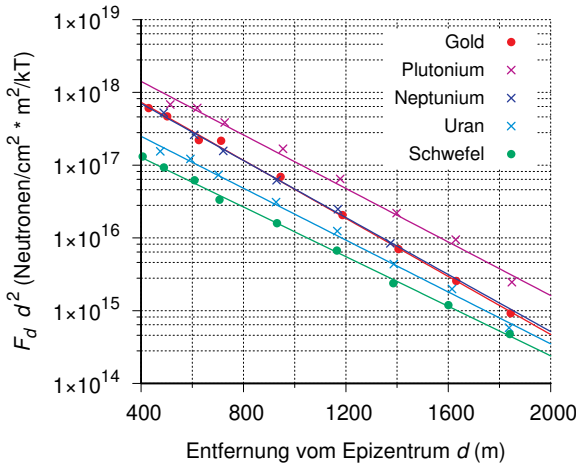


Abbildung 6.1 Neutronen-Fluenz, beobachtet bei einem „typischen Bombenversuch“. Daten aus Abbildung 2.2 in Auxier [36, p. 16]. Die Detektoren enthielten fünf verschiedene Elemente, welche Neutronen unterschiedlicher Energien einfangen. Gold fängt die Neutronen geringster Energie ein; die Schwellenenergien der anderen Elemente steigen in der angegebenen Reihenfolge an. Siehe Text für weitere Details.

Gleichung 2.10 aufgetragen, welche die Fluenz für radiale Divergenz vom Epizentrum korrigiert (siehe Abschnitt 2.7.4). Wir sehen, dass alle Datenreihen recht gut mit geraden Linien beschrieben werden können. Da die y -Achse logarithmisch ist, bedeutet dies, dass die vereinfachte Behandlung als exponentielle Dämpfung in einer geraden Linie die Daten gut annähert, auch wenn sie die physikalischen Prinzipien, nach denen Neutronen mit Materie wechselwirken, nicht genau beschreibt (vgl. Abschnitt 2.4.4). Wir stellen fest, dass die Steigungen, und damit die Relaxationslängen,² etwas zwischen den Elementen variieren. Der steilste Abfall, und damit die kürzeste Relaxationslänge (218 m) findet sich bei Gold, das sehr niederenergetische (thermische) Neutronen einfängt, während die höchste Relaxationslänge (255 m) bei Schwefel beobachtet wird, welcher die energiereichsten Neutronen einfängt (> 2.5 MeV). Insgesamt ist der Effekt der Neutronenenergie auf die Relaxationslänge nicht sehr groß.

²Die Relaxationslänge ist definiert als die Schichtdicke eines gegebenen Mediums – in diesem Fall Luft – die einen Strahl um einen Faktor von $1/e$ abschwächt (siehe Abschnitt 2.7.2).

Die durchschnittliche Relaxationslänge aller fünf in der Abbildung gezeigten Elemente beträgt 235 m. Allerdings wurden diese Messungen in Nevada durchgeführt, in einer Höhe von mehr als 1000 m und vermutlich auch in ziemlich trockener Luft. Sowohl Hiroshima als auch Nagasaki liegen auf niedriger Höhe und sehr nahe am Meer, mit dichter und typischerweise feuchterer Luft. Beide Faktoren bewirken eine raschere Abschwächung der Neutronen; und dies spiegelt sich im T65D-Dosimetrie-Schema wider, das für beide Städte eine Neutronen-Relaxationslänge von 198 m Metern annahm.

In praktisch wichtigen Entfernungen von der Detonation – d. h. auf dem Boden – nimmt das T65D-Dosimetriemodell eine einzige Relaxationslänge für alle Neutronenenergien [36] an. Im Gegensatz dazu werden die von anderen Autoren [87, 88] angegebenen Neutronenausbreitungsberechnungen durch die Verwendung unterschiedlicher Relaxationslängen für Neutronen mit niedriger bzw. hoher Energie besser angenähert. Im Folgenden werden wir beide Ansätze je nach Zusammenhang alternativ verwenden.

6.1.2 Das Quellspektrum. Die Reichweite von Neutronen, die sich durch die Luft bewegen, hängt von ihrer kinetischen Energie ab. Sobald sie ihre gesamte Anfangsenergie verloren haben und nur mehr im thermischen Gleichgewicht mit den umgebenden Gasmolekülen herumtanzen – das heißt, nachdem sie *thermalisiert* worden sind – werden sie schnell von Stickstoff-Atomkernen eingefangen, was ihre unabhängige Existenz beendet. Es mag daher auf den ersten Blick überraschen, dass langsame Neutronen überhaupt den Boden erreichen. Die Erklärung ist, dass die langsamen Neutronen, die z. B. in einer Entfernung von 1200 m beobachtet wurden, der Bombe nicht mit dieser geringen Anfangsenergie entkamen, sondern viel mehr als schnelle Neutronen, die aber durch wiederholte Kollisionen mit Atomkernen in der Luft immer mehr abgebremst wurden. Also werden nur solche Neutronen noch in praktisch wichtigen Entfernungen zur Neutronendosis beitragen, die der Detonation mit hohen Energien entkamen. Nach Auxier [89] sind das diejenigen „über der Schwefelschwelle“, die bei etwa 2.5 MeV liegt. Um die Neutronendosen am Boden zu ermitteln, müssen wir also die Verteilung der Energie unter den Neutronen kennen, die von einer detonierenden Bombe ausgesandt werden. Diese Verteilung wird als das *Quellspektrum* bezeichnet. Dieses Konzept ist theoretisch einfach

genug, aber in der Praxis ist es sehr schwierig zu bestimmen. Glasstone [50] erklärt den Grund dafür:

Es sollte prinzipiell möglich sein, das Energiespektrum der Neutronen nach dem Durchdringen der Bombenmaterialien zu berechnen. Da letztere jedoch noch nicht vollständig zerstreut sind, wenn die Neutronen emittiert werden, hängt das Neutronenspektrum zu einem erheblichem Maße von der detaillierten Geometrie der Bombenkomponenten in einem äußerst komplexen Stadium der Explosion in ab. Aufgrund dieser und anderer Umstände ist die Berechnung in der Praxis unmöglich, und man muss daher auf Experimente zurückgreifen.

6.1.3 Das T65D-Dosimetrie-Schema. In Übereinstimmung mit Glasstones Einschätzung stützte sich die Entwicklung des T65D-Dosimetrie-Schemas in der Tat auf eine große Zahl von Experimenten, um diese und andere Fragen zu klären. Letztendlich war es jedoch nicht möglich, das Quellspektrum der Hiroshima-Bombe genau zu bestimmen, da keiner der nach dem Krieg detonierten Test-Sprengsätze eine dieser Bombe ähnliche Konstruktion verwendete.

Die Abschwächung der Neutronen durch die Bombenhülle hat zwei Grenzfälle, die man mit zwei verschiedenen Experimenten darstellen kann; beide wurden in den Studien, die im T65D-Schema resultierten [36, 90], auch tatsächlich durchgeführt. Der „Health Physics Research Reactor“ (HPRR) war ein „schneller“ ^{235}U -Reaktor mit sehr geringer Abschirmung.³ Ein ähnliches Neutronenspektrum wie bei diesem Reaktor müsste auch bei der Hiroshima-Bombe aufgetreten sein, falls die Bombenhülle schon vor der Freisetzung der Neutronen vollständig zerstört und zerstreut worden war. Falls andererseits die Bombenhülle in diesem entscheidenden Moment noch intakt war, dann hätte ein viel weiches Spektrum resultieren sollen, ähnlich dem der „Ichiban-Konstruktion“, einem anderen Testgerät, das eine ähnliche Hülle hatte wie die Hiroshima-Bombe.

Abbildung 6.2 vergleicht die experimentellen Spektren, die mit diesen beiden Testgeräten erhalten wurden. Offensichtlich sind die Anteile der schnellen Neutronen, d. h. derjenigen, die überhaupt eine Chance haben, den Boden zu erreichen, ganz verschieden. Das T65D-Schema

³Das Attribut „schnell“ bedeutet hier, dass in diesem Reaktor die Neutronen nicht durch Moderatoren abgebremst wurden.

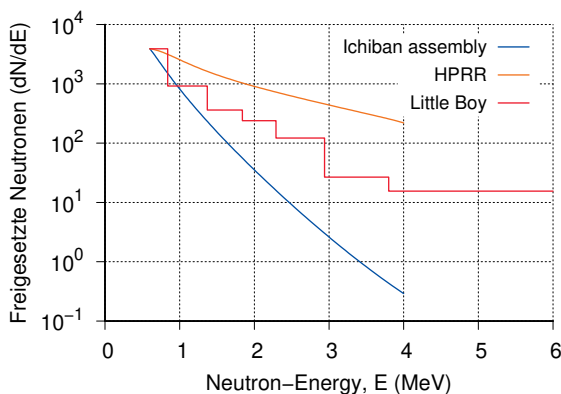


Abbildung 6.2 Neutronen-Quellspektrum der Hiroshima-Bombe nach Loewe und Mendelsohn [87]. Die beiden anderen gezeigten Spektren stellen plausible Grenzfälle für das Bombenspektrum dar; alle drei wurden willkürlich bei einer Neutronenenergie von 0.6 MeV auf den gleichen Wert normiert. Im T65D-Dosimetrie-Schema wurde angenommen, dass das Spektrum der Hiroshima-Bombe („Little Boy“) dem des „Health Physics Research Reactor“ (HPRR) ähnelt; das hier gezeigte „Little Boy“-Spektrum wurde von Loewe und Mendelsohn vorgeschlagen.

ging davon aus, dass das Neutronen-Quellspektrum der Bombe von Hiroshima dem des HPRR ähnlich gewesen war, oder anders ausgedrückt, dass die Neutronen der Detonation weitgehend ohne Behinderung durch die Bombenhülle entkommen waren. Diese Annahme führte zu den hohen geschätzten Werten für die Neutronendosis in Hiroshima. Tatsächlich lag die physikalische Neutronendosis gemäß T65D bis zu einer Entfernung von etwa 800 m vom Hypozentrum über der γ -Dosis. Wenn wir dann noch für die Neutronen eine relative biologische Effektivität (RBE) von 5 einberechnen (siehe Abschnitt 2.9.2), dann hätten die Neutronen die biologischen Strahlenwirkungen in Hiroshima unter allen Überlebenden dominiert, die überhaupt akut wirksamen Dosen ausgesetzt gewesen waren.

6.1.4 Die DS86- und DS02-Dosimetrie-Schemata. Die Vorherrschaft der Neutronen in Hiroshima fand im Jahr 1981 ein jähes Ende, als Loewe und Mendelsohn eine Arbeit mit dem Titel “Revised dose estimates at Hiroshima and Nagasaki” [91] veröffentlichten. Sie erschien in der Zeitschrift *Health Physics*, die sich auf die biologischen und medizinischen Aspekte von ionisierender Strahlung konzentriert. Die Arbeit

war völlig frei von physikalischen Details, welche später folgen sollten; der wahrscheinliche Grund für diese Eile wird in Abschnitt 11.5 erklärt. Stattdessen wurde dem geneigten Publikum einfach mitgeteilt, dass die Autoren

neue Dosis-Schätzungen erstellt haben, die als vertrauenswürdig angesehen werden sollten. Einer der Gründe ist, dass die entsprechenden Neutronendosen nachweislich mit den Aktivierungsmessungen in situ übereinstimmen.

Eine zweite Arbeit derselben Autoren [87] präsentierte einige physikalische Argumente; diese waren jedoch meist theoretischer Natur, und sie enthielt dem Leser die notwendigen Details vor, anhand derer er selbst über ihre Gültigkeit hätte entscheiden können. Es wurde auch behauptet, dass die neu berechneten Neutronendosen mit den Messungen der Aktivierung von ^{60}Co übereinstimmten, die zuvor von Hashizume u. a. [81] berichtet worden waren; aber wir werden weiter unten sehen, dass die damals verfügbaren Daten viel besser mit T65D zusammenpassten. Dennoch wurden die revidierten Dosis-Schätzungen von Loewe und Mendelsohn in etwas überarbeiteter Form 1987 [92] als das DS86 Dosimetrie-Schema offiziell in Kraft gesetzt. Das DS02-Schema, das 2002 [88] angekündigt wurde und bis heute in Kraft ist, nahm nur recht geringfügige Änderungen an DS86 vor; im Rahmen dieses Kapitels können wir diese beiden Schemata als äquivalent behandeln.

Obwohl sie öffentlich forderten, dass die neuen Dosis-Schätzungen „als vertrauenswürdig angesehen werden sollten“, waren sich Loewe und Mendelsohn durchaus bewusst, dass dieser Anspruch zumindest verfrüht war. Dies ist aus den Protokollen einer Konferenz zu diesem Thema ersichtlich, an der sowohl Loewe als auch Mendelsohn teilnahmen [89]. Ebenfalls anwesend war John Auxier, der führende Protagonist des T65D-Dosimetrie-Schemas. Die Konferenz fand am 15. und 16. September 1981 statt, d. h. eine Woche nachdem Loewe und Mendelsohn ihr zweites Papier eingereicht hatten. Zu Beginn dieser Konferenz gab Auxier einen Überblick über seine eigenen sehr umfangreichen Arbeiten und fasste seinen Ausblick wie folgt zusammen:

Wissenschaftliche Arbeit muss entweder der strengen Prüfung durch weitere Forschung in der nachfolgenden Zeit standhalten, oder sie muss korrigiert werden. ... Die größte Unsicherheit in den T65D-Kurven stammt von dem Neutronen-[Quell]-Spektrum für

Hiroshima [36]. In den letzten Jahren gab es keine bedeutenden Beiträge zu dieser Frage, und wir warten immer noch auf eine mehrdimensionale hydrodynamische Berechnung dieses Spektrums. Vorläufig ist es klar, dass weitere Arbeiten die T65D-Werte entweder bestätigen oder modifizieren werden, und bevor alle Auswertungen abgeschlossen sind, erscheint es verfrüht, unsere bestehenden, auf den T65D-Werten basierenden Einschätzungen der Dosis-Wirkungs-Beziehungen zu ändern.

Mit anderen Worten, Auxier erklärte, dass bis jetzt nichts Substantielles vorgefallen sei, was die T65D-Schätzungen entkräften könnte. In der Diskussion nach seinem Vortrag meldeten sich weder Loewe noch Mendelsohn zu Wort, und auch keiner der anderen Teilnehmer, die anderweitige Fragen stellten, nahm Anstoß an dieser Aussage Auxiers.

Loewe selbst hielt auf derselben Konferenz einen Vortrag, der inhaltlich seinem zweiten gemeinsam mit Mendelsohn verfassten Artikel ähnlich ist [87]. Darin erklärt er ihre postulierte Änderung der Neutrendosen wie folgt:

Der Unterschied zwischen unseren Zahlen und den vorherigen Zahlen ist auf zwei Faktoren zurückzuführen. Einer ist das angenommene Lambda von 198 [Metern], wenn es 155 sein sollte. ... Diese erhebliche Differenz macht fast den gesamten Unterschied zwischen unseren Dosen und dem T65D aus.

Diese pointierte Aussage legt nahe, dass wir zwischen T65D und den neueren Dosimetrie-Schemata entscheiden können, indem wir untersuchen, welche der postulierten Relaxationslängen („Lambdas“) besser mit den verfügbaren Messdaten übereinstimmen. Dieser Ansatz erfordert, dass die Entfernungsabhängigkeit nicht nur der Messdaten, sondern auch der Schemata selbst durch eine einzige Relaxationslänge gut beschrieben wird. Durch Anpassung der Parameter in Gleichung 2.10 an die Dosis-Distanz-Kurven, welche die T65D-, DS86- und DS02-Schemata repräsentieren, lässt sich feststellen, dass dies bei Entfernungen von bis zu 1500 m vom Hypozentrum der Fall ist; und jenseits von diesem Radius gibt es ohnehin nur sehr wenige Messungen von Neutronenaktivierung. Wir können also die Relaxationslänge als Maßstab verwenden, um die verschiedenen Neutronenfluenz-Messungen und Modelle zu vergleichen.

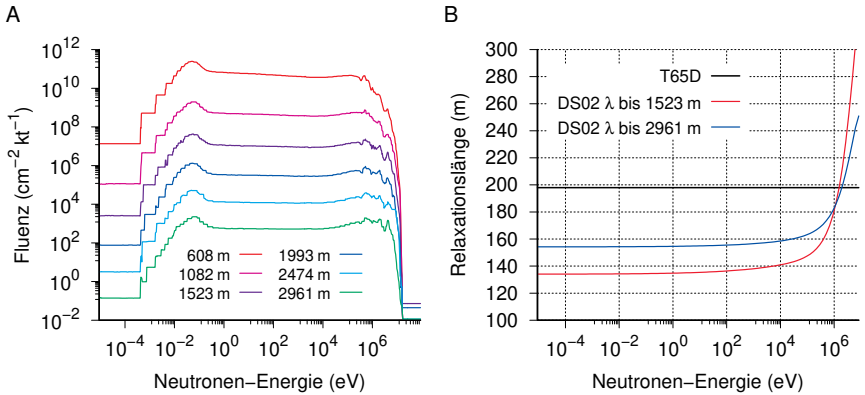


Abbildung 6.3 Neutronentransport-Relaxationslängen in den T65D- und DS02-Dosimetrie-Schemata. A: Berechnung der Neutronenfluenz vs. Neutronenenergie nach DS02. Reproduktion von Abbildung 6 in Young und Kerr [88, p. 153]. Jede Kurve gibt die in einer bestimmten Entfernung vom Epizentrum beobachtete Fluenz an. B: T65D nimmt eine energieunabhängige Relaxationslänge von 198 m an. Im Gegensatz dazu bleibt die Relaxationslänge in DS02 während des größten Teils des Spektrums bei niedrigeren Werten, steigt aber bei Neutronenenergien oberhalb von 10^5 eV steil an. Die hier gezeigten Kurven wurden an die Daten in A angepasst, wobei entweder nur die obersten drei oder alle sechs Kurven verwendet wurden.

6.1.5 Energieabhängigkeit der Relaxationslänge in T65D und DS02.

Während Loewe sein überarbeitetes Dosimetrieschema mit einer einzigen Relaxationslänge von 155 m zusammenfasste, lässt sich das aktuelle Modell DS02 besser beschreiben, indem man die Relaxationslänge als energieabhängig behandelt: Während die Relaxationslänge über den größten Teil des Spektrums nahe bei Loewes Wert liegt, steigt sie am oberen Ende des Spektrums steil an (siehe Abbildung 6.3. Solche energiereichen Neutronen bewirken eine Aktivierung von Schwefel zu ^{32}P und von Kupfer zu ^{63}Ni . Wenn das Schema DS02 richtig wäre, sollten die Messungen dieser beiden Isotope dementsprechend Relaxationslängen von etwas über 200 m anzeigen, während bei allen anderen Isotopen Relaxationslängen bis zu 155 m resultieren müssten. Im Gegensatz dazu sollten beim T65D-Schema alle Messungen ähnliche Relaxationslängen in der Nähe von 200 m ergeben. Im Folgenden versuchen wir nicht zu entscheiden, welches der beiden Modelle theoretisch besser gerechtfertigt ist, sondern wir vergleichen einfach jedes Modell mit den verfügbaren Messungen.

Tabelle 6.1 Neutronenstrahlung in Hiroshima: Relaxationslängen, die sich aus Studien ergeben, welche vor dem DS02-Bericht veröffentlicht wurden. Die Werte für die Relaxationslänge (λ) wurden aus tabellarischen (falls verfügbar) oder graphischen Daten aus den angegebenen Quellen ermittelt, unter Verwendung des in Abbildung 6.1 illustrierten Verfahrens. Fehlerabschätzungen wurden bei der Auswertung verwendet, soweit verfügbar.

Energie	Probentyp	Proben	λ (m)	Referenz
niedrig	^{60}Co in Baustahl	4	183	[81]
	^{60}Co in Baustahl	9	220	[88, p. 461]
	^{152}Eu in Stein und Kacheln	5	203	[93]
	^{152}Eu in Stein und Kacheln	14	184	[94]
	^{152}Eu in Stein und Kacheln	79	173	[95]
hoch	^{32}P in Schwefel von Isolatoren	18	2196	[88, p. 645-8]

Während aus beiden Städten Messungen von durch Neutroneneinfang induzierten Isotopen berichtet wurden, beschränken wir uns im Folgenden auf Hiroshima, da es hier mehr Datensätze gibt, welche in der Regel auch mehr einzelne Datenpunkte enthalten. Wahrscheinlich konzentrierten sich größere experimentelle Anstrengungen auf Hiroshima, weil man die dort freigesetzten Neutronendosen als wichtiger, aber auch als unsicherer ansah als in Nagasaki, so wie es ja bereits von Wilson [73] ausgesprochen worden war. Soweit es sich anhand der begrenzten Menge an Daten feststellen lässt, ist die Situation in Nagasaki bei allen Arten von Messungen, die im Rest dieses Kapitels besprochen werden, der in Hiroshima jedoch recht ähnlich.

6.2 Messungen von Isotopen, die durch Neutronen niedriger Energie induziert werden

Zu den Isotopen in dieser Kategorie gehören ^{60}Co , ^{152}Eu und ^{154}Eu sowie auch ^{36}Cl und ^{41}Ca . Während die Vorläufer-Nuklide all dieser Isotope am effektivsten thermische Neutronen einfangen, können sie auch Neutronen mit höherer Energie einfangen, mit etwas unterschiedlicher Effizienz; diese feineren Unterscheidungen werden weiter unten betrachtet. Für den Moment ist es nur wichtig, dass jedes dieser Isotope gemäß T65D eine Relaxationslänge in der Nähe von 200 m aufweisen sollte, aber von höchstens 155 m nach DS02.

Das erste dieser Isotope, das untersucht wurde, war ^{60}Co . Einige Messungen wurden bereits in den 1960er Jahren durchgeführt und wurden als Beweis für die Korrektheit des T65D-Schemas angeführt [81].⁴ Die Studien zu den anderen Isotopen begannen erst nach Loewe und Mendelsohns Ankündigung ihres überarbeiteten Dosimetrie-Schemas [91], welches schließlich zu DS86 wurde. Diese Studien wurden aber doch noch einige Zeit vor der Veröffentlichung des DS02-Berichts [88] durchgeführt (auch wenn einige solcher Daten für dieses Buch aus dem letztgenannten Bericht entnommen wurden). Mehrere dieser Studien sind in Tabelle 6.1 zusammengefasst.

Für die in der Tabelle aufgeführten ^{60}Co und ^{152}Eu Studien können wir eine durchschnittliche Relaxationslänge von 192 m berechnen. Dies stimmt deutlich besser mit dem T65D-Wert von 198 m überein als mit dem Wert von 155 m, den wir dem DS02-Dosimetrieschema zufolge erwarten sollten.

Während Tabelle 6.1 nicht alle verfügbaren ^{60}Co - und ^{152}Eu -Daten auflistet, können ähnliche Schlussfolgerungen aus mehreren anderen Studien gezogen werden, die zusätzliche Messungen an diesen und anderen Isotopen durchführten. In einer experimentellen Arbeit über ^{36}Cl , das durch Neutroneneinfang in Gesteins- und Betonproben aus Hiroshima erzeugt wurde,⁵ geben Straume u. a. [97] auch eine Übersicht über zehn weitere, bereits früher veröffentlichte Berichte, von denen einige auch hier in Tabelle 6.1 enthalten sind. Sie fassten die Daten all dieser Studien in einer Grafik zusammen, welche zeigt, dass das Verhältnis der gemessenen zu der von den DS86-Berechnungen vorhergesagten Aktivität mit zunehmender Entfernung vom Epizentrum systematisch nach oben abweicht (Abbildung 6.4). Die Steigung der Trendlinie, die Straume et al. über ihren Graphen zeichnen, entspricht einer Relaxationslänge von 227 Metern.⁶

⁴Dies ist dieselbe Studie, welche auch die in Kapitel 5 betrachteten Thermolumineszenz-Experimente beschreibt.

⁵Da ^{36}Cl eine lange Halbwertszeit und dementsprechend geringe Aktivität hat, wurde es massenspektrometrisch gemessen. Das Gleiche gilt für ^{41}Ca , welches zum Beispiel von Rühm u. a. [96] gemessen wurde.

⁶Diese Berechnung geht von einer Relaxationslänge von 139 m für thermische Neutronen im DS86-Schema aus, was mit einem Graphen im offiziellen DS86-Bericht übereinstimmt [92, p. 199]. Man beachte, dass die y -Achse in Abbildung 6.4 logarithmisch ist, was bedeutet, dass die gerade Trendlinie in Wirklichkeit eine Exponentialfunktion ist. Ihr Exponent ist $(1/139\text{ m} - 1/\lambda) \times d$, wobei d die Entfernung vom Epizentrum und λ die „wahre“ Relaxationslänge ist.

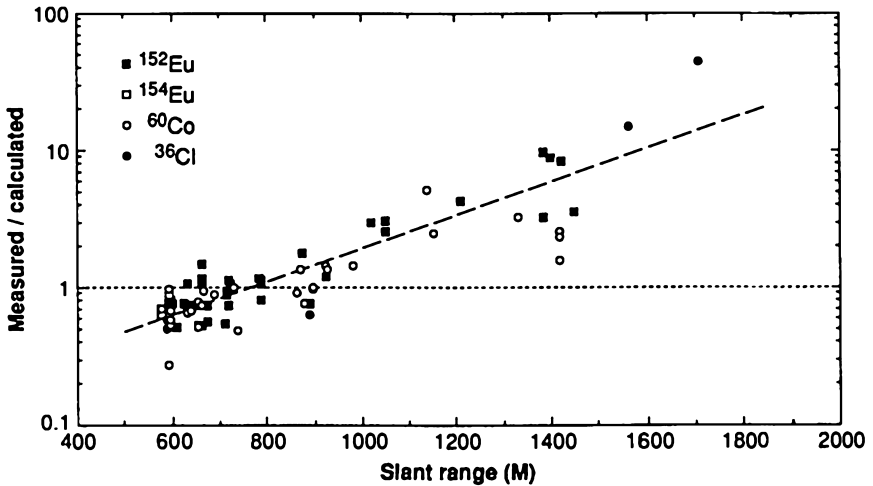


Abbildung 6.4 Verhältnis von gemessener zu berechneter Neutronenaktivierung als Funktion der Entfernung vom Epizentrum („Slant range“). Übernommen aus Abbildung 1 in Straume u. a. [97]. Die Berechnung der erwarteten Neutronenaktivierung wurde von diesen Autoren anhand des damals aktuellen DS86-Dosimetrieschemas durchgeführt. Die Autoren entnahmen ihre Datenpunkte aus insgesamt zehn verschiedenen Studien, welche die angegebenen verschiedenen Isotope verwendeten.

Insgesamt deuten die Messungen also klar auf eine Relaxationslänge hin, die der vom T65D-Dosimetrie-Schema postulierten ähnlich ist. Man beachte, dass sich diese Messungen auf drei verschiedene chemische Elemente beziehen (Kobalt, Europium und Chlor). Die beobachtete Tendenz kann also nicht auf die Kontamination der Proben mit extrinsischer Radioaktivität oder auf die Auswaschung der Aktivität aus ihnen zurückzuführen sein, wie es im Falle von Chlor später behauptet wurde (siehe Abschnitt 6.5.1); denn solche Effekte sollten die Messungen nur für einzelne Elemente stören, aber nicht für alle von ihnen in gleichem Maße.

In Anbetracht dieser Ergebnisse ist es klar, dass der Schritt von T65D zu DS86/DS02 in die falsche Richtung ging. Natürlich ergibt sich aus den Studien zur Aktivierung von Schwefel (siehe Tabelle 6.1) eine noch viel höhere Relaxationslänge, die mit keinem der beiden Dosimetrie-Schemata auch nur entfernt übereinstimmt. Was könnte mit diesen Messungen los sein?

6.3 Messungen der Neutronenaktivierung von Schwefel

Während die meisten radioaktiven Isotope, die durch Neutronenstrahlung erzeugt werden, durch den Einfang von langsamen Neutronen entstehen, ist die Aktivierung von Schwefel (^{32}S) zu radioaktivem Phosphor (^{32}P) eine Ausnahme. Diese Reaktion beinhaltet nicht nur den Einfang eines Neutrons, sondern auch den Auswurf eines Protons, so dass die Gesamtzahl der Nukleonen unverändert bleibt. Wie man vielleicht erwarten könnte, funktioniert dies nur mit sehr energiereichen Neutronen; die minimal erforderliche kinetische Energie beträgt ungefähr 2.5 MeV.

Die Menge solcher „schnellen“ Neutronen ist für sich genommen wichtig, und sie sollte wichtige Hinweise geben auf die zu erwartende Fluenz in anderen Segmenten des Neutronenspektrums, welche erheblich zu den biologischen Wirkungen der Neutronenstrahlung beitragen, wie auch diese schnellen Neutronen selbst. Messungen der ^{32}P -Aktivität in Schwefelproben sind daher besonders nützlich, um sowohl die physikalischen als auch die biologischen Auswirkungen einer nuklearen Detonation zu verstehen. Im Gegensatz zu Isotopen wie ^{60}Co und ^{152}Eu , die Halbwertszeiten von mehreren Jahren haben und daher auch Jahrzehnte nach dem Ereignis gemessen werden können, beträgt die Halbwertszeit von ^{32}P jedoch nur 14,3 Tage, und Messungen waren daher nur in den ersten Monaten nach dem Bombenangriff möglich. Im Gegensatz zu allen anderen Isotopen wurden also die Messungen zur Aktivierung von Schwefel schon sehr früh und zudem ausschließlich von japanischen Forschungsteams durchgeführt wurden.

In Hiroshima wurden geeignete Proben in Form von Porzellanisolatoren von Stromleitungen gefunden, die im Inneren Gramm-Mengen reinen Schwefels enthielten.⁷ Zwei japanische Teams sollen Messungen an solchen Isolatoren durchgeführt haben, aber die von einer Gruppe der Universität Kyoto gesammelten Daten „gingen verloren“, als Sakae Shimizus Labornotizbücher konfisziert und „verlegt“ wurden (siehe Abschnitt 1.5.5). Daher handelt es sich bei den verfügbaren Messungen größtenteils um die des anderen Forschungsteams, das von RIKEN kam und die Forscher Sugimoto und Yamasaki einschloss.

6.3.1 Die wandelbaren Rohdaten. Die früheste Erwähnung der Schwefelaktivierungsmessungen von RIKEN findet sich in einem Bericht der

⁷Elementarer Schwefel hat sowohl adhäsive als auch isolierende Eigenschaften [98].

Manhattan District Engineers aus dem Jahr 1946 [79, p.216]. Diese Referenz gibt Orte, Entfernungen vom Hypozentrum und Messwerte in Zerfällen pro Minute (decays per minute, dpm) für genau neun Proben an. Es wird allgemein angenommen, dass diese Messungen mit Hilfe eines Elektroskops erhalten wurden. Ein solches Gerät misst die Radioaktivität kumulativ über die Zeit erfordert eine Kalibrierung mit einer Quelle bekannter Aktivität. In dem Bericht heißt es jedoch auch ausdrücklich, dass „keine zusätzlichen Informationen zu diesen Zahlen verfügbar waren“, so dass es unsicher ist, ob tatsächlich ein Elektroskop verwendet wurde, und wenn ja, wie es geeicht wurde und wie lange jede Messung dauerte. Außerdem enthält dieser erste Bericht keine Fehlerabschätzungen für die Messwerte.

Die gleichen Messungen werden auch von Yamasaki und Sugimoto in einem kurzen Anhang zum offiziellen DS86-Bericht [92, p. 246] beschrieben. Die Anzahl der Proben hat sich nun von 9 auf 10 erhöht. Die Daten sind wieder in dpm und ohne Fehlerschätzungen angegeben. Für alle Proben hat sich die Distanz zum Hypozentrum geändert; eine Probe mit hoher Aktivität ist nun 300m näher dran, was die Dosis-Distanz-Beziehung deutlich begründet. Beachtenswert ist die Aussage von Yamasaki und Sugimoto: „Aus diesen Werten wurde die Halbwertschichtdicke der Atmosphäre für Neutronen mit 380 m ermittelt,“ was einer Relaxationslänge von 548 m entspricht.

Obwohl der DS86-Bericht darauf nicht hinweist, ist dieser Anhang die wörtliche Übersetzung eines japanischen Berichts, der bereits 1953 veröffentlicht wurde [99], und es ist unklar, ob seine beiden Autoren ihn wirklich selbst für diesen Anlass überarbeitet haben. Der Zweifel ergibt sich aus einem weiteren Anhang zum gleichen Band, verfasst von Hamada, der behauptet, die entsprechenden Fehlerschätzungen für Sugimotos und Yamasakis Messungen erarbeitet zu haben [92, p. 272]. Er gibt weiterhin an, dass „der Typ des Lauritsen-Elektroskops, den Yamasaki und Sugimoto bei ihren Schwefelmessungen benutzen, noch nicht endgültig identifiziert ist,“ was vermuten lässt, dass diese Autoren ihm nicht für Kommentare zur Verfügung standen, und daher dass ihr eigener Beitrag zum DS86-Bericht nicht neueren Datums war.⁸ Überraschenderweise listet Hamadas Anhang die genauen Messzeiten

⁸In der Tat hat mir Dr. Teruichi Harada mitgeteilt, dass Sugimoto und Yamasaki schon 1966 bzw. 1981 verstorben waren.

Tabelle 6.2 Die Schwefelmessungen aus Kyoto. Zusammengestellt aus Tabelle I in [37], Tabelle 1 in [92, p.267], und Tabelle 5 in [88, p.648]. ‘Distanz’ ist die Entfernung vom Hypozentrum; ‘Ausbeute’ ist die Zählausbeute, d.h. der Prozentsatz aller auftretenden Zerfälle, der vom Instrument erfasst wurde; ‘Spez. Akt.’ (spezifische Aktivität) ist die Anzahl der Zerfälle pro Minute in einem Gramm Schwefel, zum Zeitpunkt der Detonation. Die ID der dritten Probe ist 510 in [37], wird aber in den beiden anderen Quellen als 518 angegeben.

Proben-ID	Erster Bericht [37]		Spätere Berichte [88, 92]			
	Gewicht (g)	Distanz (m)	Zählwerte/min	Distanz (m)	Ausbeute	Spez. Akt.
407	1.5	250	35	550	4.54%	840
411	2.2	350	33	780	3.27%	741
510	2.6	800	23	980	2.80%	518

und Messwerte des Elektroskops auf und nicht die Zerfälle pro Minute. Die Gesamtzahl der Messungen ist nun auf 11 gestiegen.⁹

Die gleichen Daten werden von Young und Kerr [88] wieder aufgegriffen, die es schaffen, die Anzahl der Proben auf 14 zu erhöhen; zwei dieser Proben ergeben nun jeweils zwei separate Messwerte, insgesamt also 16 Messungen. Die Proben haben sich wieder relativ zum Hypozentrum bewegt. Außerdem ergänzen die Autoren die RIKEN-Daten mit drei Messungen, die von Sakae Shimizu aus Kyoto berichtet wurden, die irgendwie gerettet wurden, ungeachtet des nach Auxier [36] unwiederbringlichen Verlustes seiner Laborprotokolle.

Die angegebenen Werte für die Nachweis-Effizienz—das Verhältnis zwischen den gezählten und den angenommenen Zerfällen—hängen nicht nur von den Probenmengen ab (die bei den drei Proben unterschiedlich sind), sondern auch von vielen anderen Details des Messaufbaus. Die Nachweis-Effizienzen wirken sich wiederum direkt auf die Schätzungen der tatsächlichen spezifischen Aktivitäten aus. Sie wurden durch Monte-Carlo-Simulationen ermittelt; anhand der ihm vorliegenden begrenzten Informationen der Leser kann nicht feststellen, ob die

⁹Auf der Konferenz 1981 machte Loewe die folgende Aussage [89, p. 51]: „Ich war nicht in der Lage, mir die Schwefel-Daten in einer Form zu beschaffen, die ich direkt berechnen kann (gezählte Zerfälle pro Minute, mit bekannter Geometrie der Messanordnung [die die Berechnung der Zählausbeute erlauben würde]). ... Ich nehme an, diese direkten Daten sind irgendwo ... “ Keiner der anderen anwesenden Experten bot irgendwelche weiteren Informationen an. Es ist daher sehr überraschend, das gemäß [92] diese Daten die ganze Zeit über sowohl als Elektrometer-Messwerte als auch als Zerfälle pro Minute verfügbar waren.

geschätzten Messfehler der Ergebnisse (15% oder weniger) realistisch sind.

In Anbetracht all dieser wiederholten Änderungen und „Korrekturen“ stellt sich natürlich die Frage, welche Version der Daten als „wahr“ anzusehen ist. Im Folgenden werden wir die Version aus dem DS02-Bericht [88] verwenden, nicht etwa weil wir sie für glaubwürdig halten, sondern einfach, weil es die aktuellste ist.

6.3.2 Messungen vs. DS02-Berechnungen. Schon im ersten Teil ihres Berichtes behaupten Young und Kerr, das ‘praktisch Unmögliche’ erreicht zu haben (vgl. Zitat in Abschnitt 6.1.2), nämlich eine Berechnung der von der Hiroshima-Bombe erzeugten Strahlendosen, welche allein von fundamentalen Prinzipien ausgeht [88, p. 16]:

Die Strahlendosis für Atombomben-Überlebende ist das Endergebnis einer Reihe von komplexen ... Berechnungen ... Der erste Schritt in diesem Prozess zur Rekonstruktion der Dosen ist die Berechnung der „Quellen-Terme“ für die Bomben. Diese Berechnungen, die im Los Alamos National Laboratory (LANL) durchgeführt wurden, simulieren die Explosion der Bomben ... Zusätzliche Berechnungen zum Strahlungstransport sind erforderlich, um die Veränderung dieser anfänglichen Verteilungen auf dem Weg vom Epizentrum der Explosion durch die Luft zum Boden zu bestimmen.

Wir werden nicht versuchen, die Stichhaltigkeit dieser Berechnungen als solche zu beurteilen, sondern uns darauf beschränken, sie mit Experimenten zu vergleichen. Zu diesem Zweck stellen wir zunächst fest, dass die von Young und Kerr berechnete Entfernungsdosis-Kurve mit Hilfe der folgenden empirischen Formel fast perfekt reproduziert werden kann:

$$A = \alpha \times e^{-\frac{s-H}{L}} \quad (6.1)$$

In dieser Gleichung ist A die in einer gegebenen Probe erwartete Aktivität; e ist die Eulersche Zahl (2.7183); s die „Schrägentfernung“, d. h. die Entfernung der Probe in direkter, gerader Linie vom Epizentrum; H ist die Höhe des Epizentrums über dem Boden; L ist eine Längenkonstante; und α ist die am Hypozentrum erwartete Aktivität, da an diesem Punkt gilt: $s - H = 0$. Für eine Probe mit einer Entfernung

g vom Hypozentrum ist die entsprechende Schrägentfernung s vom Epizentrum durch den Satz des Pythagoras gegeben:

$$g^2 + H^2 = s^2 \iff s = \sqrt{g^2 + H^2} \quad (6.2)$$

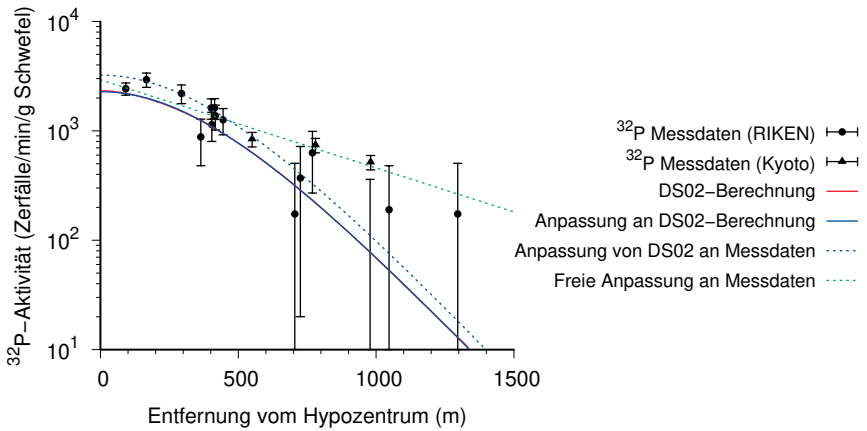
Nach Young und Kerr [88] beträgt die Höhe des Epizentrums über Grund 600 m,¹⁰ und eine ziemlich gute Anpassung von Gleichung 6.1 an die DS02-Berechnungen erhält man in der Tat, wenn man diesen Wert für H verwendet, zusammen mit Werten von 2350 dpm für α und 160 m für L . Eine noch bessere Anpassung ergibt sich jedoch, wenn wir einfach einen numerischen Anpassungsalgorithmus¹¹ die besten Werte für alle drei Parameter auswählen lassen. Das Ergebnis dieser Prozedur wird in Abbildung 6.5 dargestellt.

Offensichtlich kommt unsere einfache Gleichung der DS02-Berechnung sehr nahe. Wir können sie daher bei unserer eigenen Datenanalyse stellvertretend für letztere verwenden. Insbesondere können wir fragen, ob die von Young und Kerr [88] angegebene DS02-Berechnung korrekt skaliert ist, um den Messungen am besten zu entsprechen. Zu diesem Zweck behalten wir die Form des Modells bei, die durch seine Parameter H und L definiert ist, und variieren nur den prä-exponentiellen Skalierungsfaktor α , um das Modell den gemessenen Schwefelaktivitäten bestmöglich anzupassen. Es stellt sich heraus, dass dies einen Wert von 3233 dpm ergibt; dieses α ist 42% höher ist als dasjenige, welches dem Graphen der DS02-Berechnung im Bericht entspricht (2278 dpm). Was sollen wir von diesem Ergebnis halten?

Insgesamt sollte die Schwefelaktivität am Boden proportional zur gesamten Neutronenfluenz sein, und diese wiederum zur Spaltausbeute der Bombe, und damit auch zur bei der Explosion freigesetzten Energie, welche konventionell in Kilotonnen TNT-Äquivalent angegeben wird. Die einfachste Erklärung ist also, dass die Energie der Detonation 42% höher war als in der DS02-Berechnung angenommen. Der DS02-Wert ist 16 kt; wenn wir ihn um 42% erhöhen, erhalten wir 22.7 kt. Young

¹⁰Vielleicht haben Sie bemerkt, dass die Höhe der Explosion vorher als 580 m angegeben wurde. Dies ist in der Tat ein oft zitierter Wert, der aus den Schatten ermittelt wurde, die angeblich durch den Blitz der Detonation auf Steine geworfen wurden [85]. Allerdings wurde die Höhe des Epizentrums in DS02 auf 600 m „korrigiert“; mehr dazu weiter unten.

¹¹Alle in diesem Buch gezeigten Diagramme wurden mit dem freien Softwareprogramm Gnuplot erstellt; numerische Anpassungen wurden entweder mit der eingebauten Anpassungsroutine von Gnuplot oder mit dem Solver-Tool von LibreOffice durchgeführt.



Kurve	Optimierte Parameterwerte		
	α (dpm)	H (m)	L (m)
Anpassung an DS02-Berechnungen	2278	681.9	151.25
Anpassung des DS02-Modells an Messdaten	3233	681.9	151.25
Freie Anpassung an Messdaten	2929	0.1	539

Abbildung 6.5 Messungen und Berechnungen zur Bildung ^{32}P durch das Einfangen schneller Neutronen in Hiroshima. Messwerte wie im DS02 Bericht [88] tabellarisch aufgeführt. Die ursprüngliche DS02-Berechnung, digitalisiert aus einer Grafik im Bericht (S. 654), ist fast perfekt kongruent mit der numerischen Anpassung von Gleichung 6.1 und daher fast vollständig von ihr verdeckt. Die Anpassung des DS02-Modells an die experimentellen Daten erfolgte durch Variation nur von α , wohingegen der Algorithmus bei der freien Anpassung alle drei Parameter variieren durfte.

und Kerr behaupten jedoch, dass die Messungen 18 ± 2 kt als die wahrscheinlichste Explosions-Energie anzeigen, was sie als Unterstützung für ihren berechneten Wert von 16 kt hinstellen. Für dieses Kunststück wenden sie zwei Tricks an:

1. Sie legen fest, dass die Bombe im Moment der Detonation gegen die Vertikale gekippt war. Da die Bombe eine längliche Form mit einer dickeren Hülle an beiden Enden hatte, führte die angenommene Neigung dazu, dass die Neutronenfluenz auf dem Boden nicht rotationssymmetrisch war. Durch die sorgfältige Wahl des Winkels (15°) und der Ausrichtung der Neigung verringern sie die Differenz

zwischen Berechnung und Messung, die nach unserem Resultat 42% beträgt, um etwa 10%.

2. Sie schreiben [88, p. 656], dass „die Schwefelaktivierungs-Messungen des RIKEN-Forschungsteams genutzt werden können, um die Explosions-Energie der Hiroshima-Bombe abzuschätzen. ... Die Messungen des Teams aus Kyoto wurden nicht verwendet ... wegen der großen Unsicherheiten der Entfernungen vom Hypozentrum bei der Probensammlung.“ Wie man in Abbildung 6.5 sehen kann, sind diese letzteren Werte tendenziell höher als die von RIKEN, und sie haben auch viel kleinere Fehlerbalken; daher wird ihr Ausschluss den gewichteten Durchschnitt der Schwefelmessungen deutlich senken.

Der Vorwand für die Weglassung der Daten aus Kyoto ist natürlich nicht glaubwürdig. Die Wissenschaftler oder Assistenten, die diese Proben sammelten, werden sicherlich den jeweiligen Ort der Entnahme gewissenhaft notiert haben, und hieraus hätte sich die Entfernung zum Hypozentrum zweifelsfrei berechnen lassen. Die Nichtberücksichtigung dieser Daten ist also willkürlich und völlig unwissenschaftlich.

In der obigen Analyse haben wir nur den Maßstab unseres DS02-Äquivalenz-Modells verändert, aber seine Form unverändert gelassen. Wenn wir dem Anpassungsalgorithmus erlauben, alle drei Parameter unseres Modells so anzupassen, dass sie den gemessenen Daten am besten entsprechen, ändert sich die Form der resultierenden Kurve komplett. Bemerkenswerterweise verschwindet der Parameter H völlig (siehe Tabelle in Abbildung 6.5), was bedeutet, dass das Epizentrum auf den Boden fällt und mit dem Hypozentrum eins wird, und die ^{32}P -Aktivität wird zu einer direkten Exponentialfunktion der Entfernung von diesem vereinigten Zentrum. Wenn es also den Daten erlaubt ist, frei zu sprechen, lehnen sie das DS02-Modell rundheraus ab. Außerdem ist das Modell, das sich aus dieser freien Parameter-Anpassung ergibt, zwar von noch einfacherer Form als das, mit dem wir begonnen haben, aber es hat keinerlei physikalische Plausibilität. Wenn die Daten am besten mit einem nicht-physikalischen Modell übereinstimmen, weist dies natürlich darauf hin, dass sie fabriziert wurden.

6.3.3 Explosionshöhen und Relaxationslängen. Wir haben oben angemerkt, dass der DS02-Bericht die Explosionshöhe der Hiroshima-Bombe

von dem vorherigen Wert von 580 m auf 600 m angehoben hatte. Seine Autoren begründen dies wie folgt [88, p. 29]:

Beide Messreihen für schnelle Neutronen unterstützen die Anhebung der Explosions-Höhe von Hiroshima auf 600 m und die der Energie-Ausbeute auf 16 kt.

Der zweite Satz von Messungen schneller Neutronen, auf den sich das Zitat bezieht, betrifft die Bildung von ^{63}Ni (Nickel) in metallischem Kupfer, welche wir in Abschnitt 6.5.2 betrachtet werden; für den Moment bleiben wir noch bei den Schwefelstudien.

In Anbetracht der ausgeprägten Streuung bei den Messungen der Schwefelaktivierung und ihrer sehr großen angenommenen Fehler, sollte die Behauptung, dass man aus solchen Daten die Höhe der Detonation auf 20 m genau bestimmen kann, für Verwunderung sorgen. Um ihre Gültigkeit genauer zu untersuchen, greifen wir noch einmal auf die Abschätzung von Relaxationslängen zurück. In Abbildung 6.6A wurden die gleichen Messungen wie in Abbildung 6.5 nach der Gleichung 2.10 aufgetragen; wie im DS02-Bericht wurde eine Detonationshöhe von 600 m angenommen. In diesem Format nimmt der Variation in der Größenordnung der Fehlerschätzungen groteske Ausmaße an, und dementsprechend hat die Verwendung oder Weglassung dieser angenommenen Fehler bei der Anpassung der Relaxationslängen einen großen Einfluss auf das Ergebnis. Wenn wir die Fehler verwenden, erhalten wir einen Wert für λ von 2196 m, wie bereits in Tabelle 6.1 oben angeführt; wenn wir sie weglassen, ist das Ergebnis 508 m, ähnlich dem schon von Yamasaki und Sugimoto ermittelten Wert. Obwohl diese Zahl wenigstens im dreistelligen Bereich ist, ist sie immer noch doppelt so hoch wie die 241 m, welche die beste Annäherung an die offizielle DS02-Berechnung darstellen.

In Abbildung 6.6B wurde die angenommene Höhe der Detonation systematisch variiert, und für jeden Wert wurde die beste Anpassung der Relaxationslänge bestimmt. Wir sehen, dass λ mit zunehmender Detonations-Höhe abnimmt, aber realistische Werte – sagen wir, unterhalb von 300 m – erreicht man nur bei einer Detonations-Höhe von 800 m, wenn man ohne Messfehler optimiert, oder mehr als 1200 m, wenn man Messfehler einbezieht. Es ist also offenkundig aussichtslos, diesen Daten gleichzeitig glaubwürdige Relaxationslängen und Explosions-Höhen abzupressen.

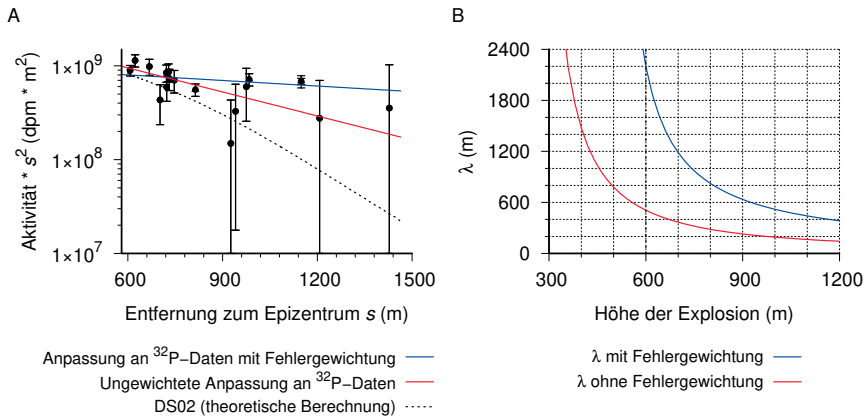


Abbildung 6.6 Schätzung der Relaxationslänge λ für schnelle Neutronen aus Messungen von ^{32}P in Schwefelproben aus Hiroshima. A: die gleichen Daten und DS02-Berechnungen wie in Abbildung 6.5, aufgetragen als Funktion der Entfernung zum Epizentrum (Schrägentfernung) unter Annahme von 600 m als Höhe der Detonation. B: Optimale Werte für λ , wenn man verschiedene Höhen der Detonation annimmt. Bei einer Detonationshöhe von 600 m ist λ 508 m, wenn ohne Fehlergewichte optimiert wird und 2196 m, wenn mit Fehlergewichten optimiert wird.

Diese Ausführungen machen klar, dass die Verwendung oder das Weglassen von geschätzten Messfehlern in der Analyse letztlich irrelevant ist, da die Ergebnisse in beiden Fällen physikalisch unplausibel sind und den Behauptungen im DS02-Bericht widersprechen. Wenn man jedoch bedenkt, wie stark diese Fehler das Ergebnis der numerischen Anpassungen beeinflussen, sollte nochmals betont werden, dass weder der ursprüngliche Bericht über die RIKEN-Messungen [79, p. 216] noch der über die Kyoto-Daten [37] tatsächlich irgendwelche Fehlerschätzungen enthalten. Diese wurden erst in späteren Zeiten geweissagt; und ich habe keine Rechtfertigung für die sehr unterschiedliche Größenordnung der geschätzten Fehler gefunden, die den Daten von RIKEN bzw. Kyoto zugesprochen wurden.

6.3.4 Bewertung der Schwefelaktivierungsdaten. Die Abbildungen 6.5 und ??A]fig-neutrons-sulfur-relaxation machen deutlich, dass die Aktivität von ^{32}P in Proben, die in einiger Entfernung vom Hypozentrum in Hiroshima gesammelt wurden, viel zu hoch ist im Vergleich zu Proben, die in seiner Nähe genommen wurden. Dies schließt eindeutig die gleichzeitige Aktivierung *in situ* aller Proben durch eine einzige

nukleare Detonation aus. Diese Daten wären selbst dann nicht zu erklären, wenn tatsächlich eine Atombombe zum angeblichen Zeitpunkt und am angeblichen Ort losgegangen wäre. Sie sind daher eindeutig als Fälschungen zu betrachten.

6.4 Vergleichende Kobalt- und Europium-Aktivierungsstudien

Wir sind bereits in Abschnitt 6.2 einigen Studien über die Aktivierung von Kobalt und Europium durch Einfangen von Neutronen niedriger Energie begegnet. Das vorherrschende stabile Isotop des Kobalts ist ^{59}Co ; es wird durch Neutroneneinfang in ^{60}Co umgewandelt. Im Gegensatz dazu enthält Europium zwei stabile Isotope in fast gleicher Menge, ^{151}Eu und ^{153}Eu , die zu ^{152}Eu bzw. ^{154}Eu aktiviert werden. Die drei radioaktiven Isotope unterscheiden sich in der Halbwertszeit, und die drei Vorläufer unterscheiden sich hinsichtlich der Effizienz des Einfangens thermischer und *epithermischer* Neutronen; letztere haben höhere kinetische Energie als die thermischen Neutronen, die sich im thermischen Gleichgewicht mit den umgebenden Atomen und Molekülen befinden. Aufgrund dieser Unterschiede kann recht aufschlussreich sein, die Aktivitäten aller drei Isotope bei denselben Proben zu vergleichen.

6.4.1 Abschätzung des Datums der Aktivierung. Nakanishi u. a. [93] untersuchten Gesteinsproben und Dachziegel aus Hiroshima, um die Gesamtmenge (die Fluenz) der Neutronenstrahlung von der Bombe zu bestimmen. Während die meisten Proben nur auf ^{152}Eu untersucht wurden, bestimmten die Autoren an einer Probe außerdem auch die Aktivitäten von ^{60}Co und von ^{154}Eu , und sie berechneten für jede der drei Messungen getrennt die Neutronen-Fluenz. Diese berechneten Werte sind in Tabelle 6.3 aufgelistet, zusammen mit den Halbwertszeiten der drei Isotope.¹² Im Prinzip sollten alle drei Schätzungen übereinstimmen, aber wir stellen fest, dass sie divergieren. Außerdem bemerken wir, dass die geschätzte Fluenz von links (^{60}Co) nach rechts (^{152}Eu) abnimmt, während die Halbwertszeit in der gleichen Reihenfolge zunimmt. Könnten diese zwei Beobachtungen zusammenhängen?

Zur Berechnung der Neutronen-Fluenz während der Detonation wird zunächst für jedes Isotop bestimmt, wie hoch seine Aktivität unmittel-

¹²Die Halbwertszeiten stammen aus einem Anhang zum offiziellen DS86-Bericht [92, p. 310-9], der eine weitere Studie von Nakanishi et al. enthält. Dies sind zwar nicht die genauesten heute verfügbaren Angaben, aber es sind wahrscheinlich diese Werte, die den Schätzungen der Neutronen-Fluenz in [93] zugrunde liegen.

Tabelle 6.3 Schätzungen der Neutronen-Fluenz aus einer Dachziegelprobe in Hiroshima [93]. Der Dachziegel war vom Shima-Krankenhaus, das direkt am Hypozentrum stand.

Isotop	⁶⁰ Co	¹⁵⁴ Eu	¹⁵² Eu
Fluenz (10 ¹² cm ⁻²)	7.9 ± 0.8	6.4 ± 1.4	6.01 ± 0.42
Halbwertszeit (Jahre)	5.2719 ± 0.0011	8.5 ± 0.5	13.2 ± 0.3

bar nach der Aktivierung durch die Bomben-Detonation gewesen sein sollte. Diesen Wert erhält man, indem man die aktuelle Aktivität für den radioaktiven Zerfall seit dem Zeitpunkt der Aktivierung korrigiert. Da jedes Isotop seine eigene charakteristische Halbwertszeit hat, werden diese Korrekturfaktoren unterschiedlich sein. Noch wichtiger ist, dass die Relationen dieser Faktoren zueinander sich mit der Zeit ändern. Wenn wir für die Aktivierung einen zu frühen Zeitpunkt annehmen, dann werden alle unsere Fluenz-Schätzungen überhöht sein, aber diejenigen, die aus Isotopen mit kürzeren Halbwertszeiten ermittelt wurden, werden stärker überhöht sein. Wenn wir umgekehrt ein zu spätes Aktivierungsdatum annehmen, dann werden alle geschätzten Fluenzen zu niedrig sein, aber die aus Isotopen mit kürzerer Halbwertszeit berechneten Werte werden stärker unterschätzt sein. Wie in Tabelle 6.3 ersichtlich, ergeben in Nakanishis Studie die kurzlebigeren Isotope die höheren Schätzungen, was darauf hindeutet, dass der angenommene Zeitpunkt der Aktivierung – d.h. der Tag des Bombenangriffs – vor dem tatsächlichen liegt.

Um das wahrscheinlichste Datum der tatsächlichen Aktivierung zu finden, können wir Fluenz-Schätzungen für verschiedene angenommene Aktivierungs-Zeitpunkte berechnen und dann schauen, an welchem Datum die Übereinstimmung zwischen allen drei Kurven am besten ist. Dies wurde in Abbildung 6.7A gemacht. Die Kurve für jedes Isotop beginnt mit Nakanishis Fluenz-Schätzung zum Zeitpunkt der Bombardierung. Die anderen Punkte auf jeder Kurve stellen die Fluenz-Schätzungen dar, die sich ergeben, wenn das betreffende Datum als Zeitpunkt der Neutronenbestrahlung angenommen wird; alle anderen Parameter wurden konstant gehalten. Alle Schnittpunkte zwischen beliebigen zwei der drei Kurven liegen nahe bei 3,5 Jahren nach dem Bombenangriff. Dies ist auch der Zeitpunkt, an dem die Standardabweichung aller drei Werte (relativ zu ihrem Mittelwert) ihr Minimum

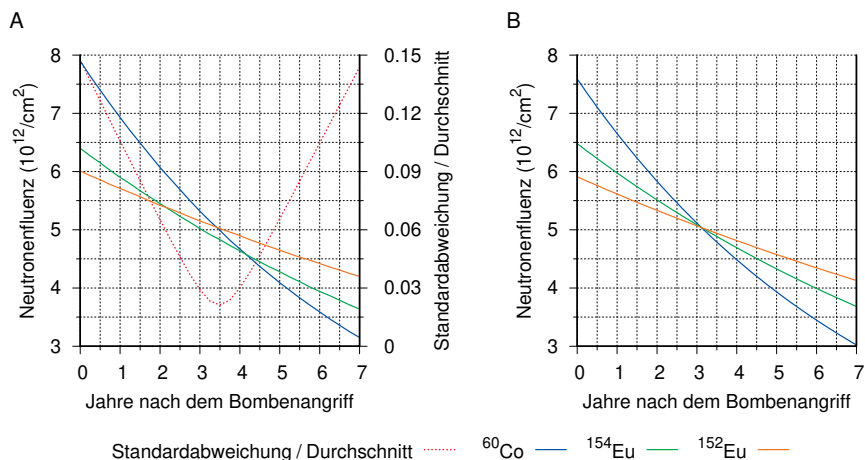


Abbildung 6.7 Abschätzung des Datums der Neutronenaktivierung durch Vergleich der Fluenzen für verschiedene Isotope [93]. A: Geschätzte Neutronenfluenz von ^{60}Co , ^{152}Eu und ^{154}Eu . Die Schätzungen der drei Isotope weichen zum Zeitpunkt des Bombenangriffs voneinander ab, aber sie ähneln sich, wenn man sie auf 3,5 Jahre später projiziert; dies ist also der wahrscheinlichste Zeitpunkt der Neutroneneinwirkung. B: Neuberechnung der Fluenzschätzungen anhand der Aktivitäten, die ebenfalls bei Nakanishi u. a. [93] angegeben sind. Siehe Text für weitere Details.

erreicht. Nakanishis Fluenz-Schätzungen deuten also darauf hin, dass die betreffende Probe nicht im August 1945, sondern erst etwa 3,5 Jahre später mit Neutronen bestrahlt wurde.

6.4.2 Aktivierung durch thermische und epithermische Neutronen.

In ihrer ersten Arbeit [93] beschreiben Nakanishi et al. nicht genau, wie sie ihre Messungen der Isotopenaktivität in Schätzungen der Neutronenfluenz umgerechnet haben. Sie geben jedoch zusätzliche Details in einer späteren Studie an, die als Anhang 5/14 im offiziellen DS86-Bericht enthalten ist [92, p. 310f]. Die Messungen, die in diesem zweiten Dokument beschrieben werden, beziehen sich auf dieselben drei Isotope, aber auf einen separaten Satz von Proben. Die Autoren gehen davon aus, dass neben thermischen auch epithermische Neutronen zur Aktivierung beitrugen, und sie schätzen die jeweiligen Beiträge von beiden aus den Aktivitäten der drei Isotope.

Etwas mehr Hintergrund ist nötig, um zu verstehen, wie diese Berechnung funktioniert. Jedes Isotop unterscheidet sich von den beiden

anderen durch seine Neigung, thermische Neutronen einzufangen, die durch seinen *thermischen Querschnitt* beschrieben wird, und auch durch seine Neigung, epithermische Neutronen einzufangen, für welche die Autoren ein *Resonanzintegral* angeben (Tabelle 6.4).¹³ Das Verhältnis dieser beiden Parameter ist wiederum bei jedem Isotop anders. Bei ^{152}Eu übersteigt der thermische Querschnitt das Resonanzintegral, während bei den beiden anderen Isotopen das Gegenteil der Fall ist. Daher wird bei einer gegebenen Gesamt-Neutronenfluenz ein größerer Beitrag von epithermischen Neutronen die Aktivitäten von ^{60}Co und insbesondere von ^{154}Eu erhöhen, während ein dominanter Beitrag von thermischen Neutronen die Bildung von ^{152}Eu begünstigen sollte. Daraus folgt, dass die Fluenz-Schätzungen für alle Isotope zum Zeitpunkt der Aktivierung nur dann übereinstimmen werden, wenn wir auch die Beiträge der thermischen und epithermischen Neutronen korrekt ermittelt haben.

Mit nur zwei Isotopen könnten wir nur einen unbekannten Parameter bestimmen; wir müssten also entweder den Zeitpunkt der Aktivierung festlegen, oder aber den Beitrag der epithermischen Neutronen. Wenn jedoch ein drittes Isotop zur Verfügung steht, dann können wir den Anteil der epithermischen Neutronen, der alle drei Fluenzschätzungen zu *einem beliebigen Zeitpunkt* am ähnlichsten macht, numerisch optimieren. Dieses Ergebnis sollte dann das wahrscheinlichste Datum der Aktivierung anzeigen. Es stellt sich heraus, dass dieser Zeitpunkt ein wenig über drei Jahren nach der Detonation liegt (Abbildung 6.7B). Außerdem ist der Anteil epithermischer Neutronen, der diese Übereinstimmung erzeugt, recht gering (4%). Die sich daraus ergebenden Fluenz-Schätzungen für die einzelnen Isotope liegen nahe an denen der ursprünglichen Studie, was darauf hindeutet, dass Nakanishi u. a. [93] einen ähnlich niedrigen Beitrag der epithermischen Neutronen ermittelt hatten. Wenn wir den Optimierungsalgorithmus explizit anweisen, Nakanishis Fluenzschätzungen bestmöglich zu reproduzieren, gibt er uns tatsächlich einen Anteil epithermischer Neutronen von 5%.

In der zweiten Studie von Nakanishi et al. [92, p. 310 ff] wurden alle drei Isotope an zwei Proben gemessen. Wenn wir die gleiche Analyse

¹³Während die Verwendung von einzelnen Zahlen zur Angabe der Werte von Resonanzintegralen gängig zu sein scheint, erfordert diese Praxis, dass man Annahmen über die Form des epithermischen Anteils des Neutronenenergiespektrums macht. Nakanishi et al. sind hinsichtlich dieser Annahmen jedoch nicht explizit.

Tabelle 6.4 Nukleare Daten und Messwerte, welche in die Berechnung des Zeitpunktes der Neutronenaktivierung von Nakanishi’s Dachziegel-Probe eingingen. Messungen aus [93]; Halbwertszeiten von Wikipedia, andere nukleare Daten aus Tabelle 1 in [92, p. 312]. Der Anteil epithermischer Neutronen und die Neutronen-Fluenzen wurden durch numerische Optimierung erhalten und entsprechen den Kurven in Abbildung 6.7B.

Isotop	Eu-152	Eu-154	Co-60
Gemessene Aktivität (Bq/kg der Probe)	28.2	1.32	4.22
Element Inhalt (mg/kg der Probe)	1.38	1.38	23
Halbwertszeit (Jahre)	13.537	8.593	5.2714
Thermischer Querschnitt (10^{-24} cm ²)	5,900	320	37.2
Resonanzintegral (10^{-24} cm ²)	3,700	1,635	75.5
Vorläufer-Isotop			
Häufigkeit (Fraktion)	0,479	0,521	1
Durchschnittliches Atomgewicht	152	152	59
Jahre seit dem Bombenangriff: 32.107			
Anteil epithermischer Neutronen: 4.02%			
Fluenz zum Zeitpunkt der Detonation (10^{12} cm ⁻²)	5.910	6.479	7.589

auf diese Proben anwenden, sind die Ergebnisse ganz anders: der Zeitpunkt der Aktivierung liegt innerhalb von 0,5 Jahren vor oder nach dem Bombenangriff, und der Anteil epithermischer Neutronen ist größer als 20%. Diese Zahl stimmt mit einer graphischen Analyse im Originalbericht überein.

Eine weitere Studie, die wir hier einbeziehen können, ist die von Rühm u. a. [96]. Diese Autoren untersuchten die Häufigkeit aller drei Isotope sowie zweier weiterer (³⁶Cl und ⁴¹Ca) in einem Grabstein von einem Friedhof in der Nähe des Hypozentrums. Sie kommen zu dem Schluss, dass das von DS86 angenommene „weiche“ Neutronenspektrum die Gesamtheit ihrer Befunde nicht erklären kann. Sie betrachten verschiedene hypothetische Neutronenspektren, die alle „härter“ sind als das von DS86 angenommene. Sie erhalten die beste Anpassung an die Gesamtheit ihrer Daten ganz ohne thermische Neutronen – oder, genau gesagt, mit einem *negativen* Beitrag von thermischen Neutronen, was natürlich physikalisch unmöglich ist. Wir können daher 100% als ihre beste Schätzung des Beitrages epithermischer Neutronen annehmen. Es ist erwähnenswert, dass sowohl ³⁶Cl als auch ⁴¹Ca recht

Tabelle 6.5 Vergleich von drei Studien zur Neutronenaktivierung mit mehreren Isotopen. Fraktionen der epithermischen Neutronen und Aktivierungszeit in Jahren relativ zum Zeitpunkt des Bombenangriffs wurden bestimmt wie im Text beschrieben.

Probe	Epithermisch (%)	Aktivierung (J.)	Referenz
Dachziegel (Shima-Hospital)	4	+3.125	[93]
Dachziegel (Shima-Hospital)	21	−0.25	[92]
Granit (Motoyasu-Brücke)	26	+0.5	[92]
Granit (Grabstein)	100	n/a	[96]

langlebige Isotope sind;¹⁴ ihre Häufigkeit in der Probe würde also nicht nennenswert durch irgendwelche Ungenauigkeiten im Datum der Aktivierung beeinflusst werden. Die beobachteten Abweichungen von den erwarteten Werten – die Messwerte für ³⁶Cl waren niedriger, und die für ⁴¹Ca höher als nach DS86 zu erwarten – können daher eindeutig dem Neutronenenergiespektrum zugeschrieben werden.

Die Ergebnisse aus allen drei Studien werden in Tabelle 6.5 verglichen. Offensichtlich passt wieder einmal nichts zusammen. Alle Proben wurden direkt am Hypozentrum oder nahebei gesammelt, und sie sollten daher denselben oder zumindest ähnlichen Neutronenenergien ausgesetzt gewesen sein – doch der Beitrag der epithermischen Neutronen variiert von fast nichts (4%) bis 100%. Auch die Zusammensetzung der Proben kann diese Variation nicht erklären – weder die beiden Dachziegel noch die beiden Granitproben ähneln einander. Die ähnlichsten Ergebnisse erhält man mit den beiden Proben, die in Nakanishis zweiter Studie charakterisiert wurden, obwohl sie aus verschiedenen Materialien bestehen und auch von verschiedenen Orten stammen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sowohl die sehr weite Streuung der epithermischen Neutronenfraktion als auch die anscheinend verzögerte Aktivierung der einen Probe aus Nakanishis erster Studie [93] darauf hindeuten, dass die Proben nicht zur selben Zeit von derselben Neutronenquelle aktiviert wurden.

6.5 Neue und verbesserte Messungen: endlich passt alles

Die in Abschnitt 6.2 dokumentierte Diskrepanz zwischen den DS86-Berechnungen und der beobachteten Neutronen-Reichweite gab Anlass

¹⁴Die Halbwertszeit von ⁴¹Ca beträgt ungefähr 100 000 Jahre, und die von ³⁶Cl 300 000.

zu erheblicher Verwirrung, und während der 1990er Jahre wurde viel Tinte vergossen bei dem Versuch, die widersprüchlichen Daten mit der offiziell sanktionierten Theorie in Einklang zu bringen, alle letztendlich erfolglos.¹⁵ Es war also klar, dass eine Seite nachgeben musste. In der normalen Wissenschaft wäre das natürlich die Theorie gewesen; denn, wie der berühmte Physiker Richard Feynman, der auch am Manhattan-Projekt teilnahm, so prägnant erklärte: „Wenn die Hypothese nicht mit dem Experiment übereinstimmt, dann ist sie falsch“. Aber es sollte mittlerweile klar sein, dass wir es hier nicht mit alltäglicher Wissenschaft zu tun haben – es ging um etwas Größeres und Kostbareres als die reine wissenschaftliche Wahrheit, und deshalb mussten diesmal die experimentellen Daten nachgeben. Dementsprechend wurden neue und verbesserte Daten in den experimentellen Kapiteln des DS02-Berichts vorgestellt [88].

6.5.1 Revidierte Messungen thermischer Neutronen. Zu den Isotopen, die hauptsächlich durch thermische Neutronen induziert werden, gehören ^{36}Cl , ^{60}Co und ^{152}Eu . Bei all diesen war ursprünglich eine systematische Abweichung von DS86 beobachtet worden; die Daten stimmten aber recht gut mit T65D überein (siehe Abschnitt 6.2), auch wenn dies in der entsprechenden Literatur nicht explizit anerkannt wurde. Um die revidierten Dosimetrie-Schemata zu untermauern, wurden daher gehorsamere Daten benötigt. Die früheren Messungen an ^{36}Cl wurden im Bericht DS02 desavouiert und der Oberflächenkontamination zugeschrieben. Die Menge an ^{36}Cl , die bei den neuen Proben in der überarbeiteten Studie [88, p. 502] solchem „Hintergrund“ zugeschrieben wurde ($1.24 \times 10^{-13} \text{ }^{36}\text{Cl}/\text{Cl}$), war jedoch fast identisch mit derjenigen, die bereits in der früheren Arbeit [97] als Hintergrund interpretiert wurde; es bleibt also unklar, warum diese früheren Daten nun ungültig sein sollen. Tatsächlich ersetzt der DS02-Bericht einfach die früheren Messungen, die an Betonproben durchgeführt wurden, durch neue, an Granit gewonnene Daten; für diese behauptet er dann eine enge Übereinstimmung mit den DS02-Berechnungen der distanz-abhängi-

¹⁵In einer besonders einfallsreichen Studie schlugen Hoshi u. a. [100] vor, dass die Neutronen der Bombe nicht durch die intakte Hülle oder durch einen gleichmäßig fluidisierten und aufgeweiteten Zustand der Bombe entkommen waren, sondern durch eine geborstene Hülle mit einem diskreten umlaufenden Riss von genau 3 cm Breite. Sie nehmen sich auch die Freiheit, die Höhe der Detonation um 90 m zu erhöhen. Doch selbst diese beiden Tricks in Kombination können die systematische Abweichung der Berechnungen von den gemessenen Daten nur verringern, aber nicht völlig beseitigen.

gen Neutronenfluenz. In ähnlicher Weise werden für ^{60}Co einige neue Datensätze präsentiert, die eine bessere Übereinstimmung mit den DS02-Berechnungen aufweisen als frühere Messungen, aber es wird wiederum keine Erklärung für die Abweichung der neuen von den älteren Ergebnissen angeboten [88, p. 456 f].

Während einige Autoren des Originalberichts über ^{36}Cl [97] bereitwillig mithalfen, ihre eigenen früheren Ergebnisse unter den Teppich zu kehren, waren die Forscher, welche die meisten der früheren ^{152}Eu Daten beigetragen hatten, Nakinishi und Shizuma [94, 95], nicht so kooperativ. Sie bestanden vielmehr darauf, dass ihre ursprünglichen Messungen genau und reproduzierbar gewesen waren [88, p. 482 f]. Daher wurde es notwendig, sie den Wölfen zum Fraß vorzuwerfen. Zu diesem Zweck wurden mehrere Proben, angeblich aus der gleichen Serie, die zuvor von Shizuma u. a. [95] gemessen worden war, an vier verschiedene Labors geschickt, welche sie dann erneut maßen. Die neuen Ergebnisse stimmen gut mit den Berechnungen des DS02-Reports überein. Als Erklärung der Diskrepanz wird vorgeschlagen, dass die frühere Studie [95] den Hintergrund nicht korrekt berücksichtigt hatte. Eine genaue Lektüre dieser Studie zeigt jedoch, dass dem Hintergrund und den Grenzen der Nachweisempfindlichkeit die gebührende Aufmerksamkeit zuteil geworden war. Shizuma et al. wurden natürlich von diesem Triumph wahrer Wissenschaft ausgeschlossen, der sowohl im DS02-Bericht [88, p. 578ff] als auch in einer separaten Veröffentlichung [101] beschrieben ist. Was den Leser anbelangt, so steht hier ein Wort gegen das andere, so dass er letztlich kein definitives Urteil fällen kann.

Insgesamt stellt der Bericht DS02 neue Messungen zur thermischen Neutronenaktivierung vor, die mit seinen eigenen Berechnungen der entfernungsabhängigen Neutronenfluenz übereinstimmen. Bei allen drei Isotopen— ^{36}Cl , ^{60}Co , und ^{152}Eu —lassen sich die Berechnungen mit der Gleichung 2.10 gut annähern, wenn man eine Relaxationslänge von 136 m annimmt; dies entspricht der Analyse in Abbildung 6.3 (vgl. die untere Kurve in Tafel B). Es wird keine stichhaltige Erklärung dafür gegeben, dass frühere Messungen für all diese Isotope mit T65D anstatt mit DS02 übereinstimmten. Außerdem beziehen sich alle neuen Daten, die im DS02-Bericht vorgestellt wurden, nur auf einzelne Isotope; es gibt keine gleichzeitigen Messungen von mehreren Isotopen an denselben Proben. Wie wir oben gesehen haben, sind letztere informativer, aber auch eher in der Lage, Probleme und Inkonsistenzen aufzudecken.

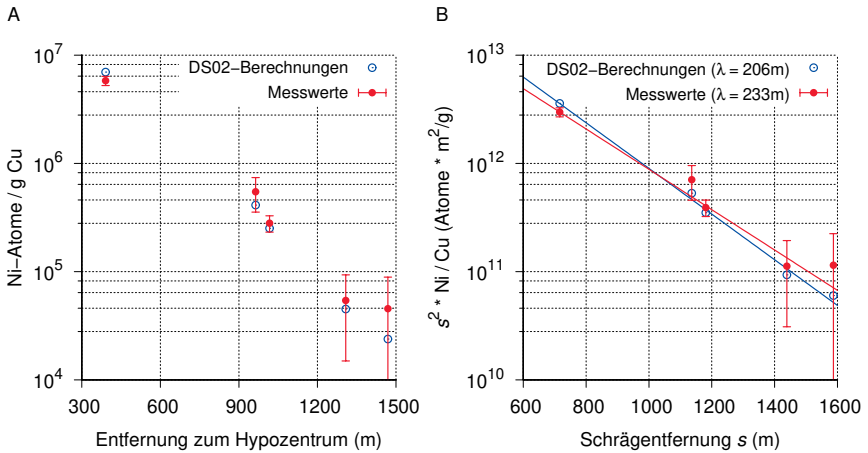


Abbildung 6.8 Messungen der Fluenz schneller Neutronen in Hiroshima anhand der Induktion von ^{63}Ni in Proben von metallischem Kupfer. A: Reproduktion von Abbildung 2/Seite 677 im DS02 Bericht [88]. B: Analyse der Daten in A nach Gleichung 2.10. Die λ -Werte ergeben sich aus den Steigungen der Regressionsgeraden. Die Schrägdistancen wurden aus den Bodenentfernungen nach Gleichung 6.2 berechnet, unter Verwendung einer Detonationshöhe von 600 m.

6.5.2 Neue Messungen von schnellen Neutronen. Eine interessante Entwicklung, die im DS02-Bericht dokumentiert ist, ist der massenspektrometrische Nachweis eines langlebigen Nickelisotops, ^{63}Ni , das aus Kupfer (^{63}Cu) durch den Einfang eines schnellen Neutrons mit gleichzeitigem Auswurf eines Protons entsteht. Das einzige andere Isotop zum Nachweis schneller Neutronen, das zuvor gemessen worden war, ist der in Schwefel induzierte radioaktive Phosphor (^{32}P), der sehr kurzlebig ist (siehe Abschnitt 6.3). Daher stellt die Einführung der Messung von ^{63}Ni einen bedeutenden technischen Durchbruch dar.

An fünf verschiedenen Orten in Hiroshima wurden Proben von metallischem Kupfer geborgen. Alle Proben sollen sich in direkter Sichtlinie zur Detonation befunden haben und sollten uns daher ein genaues Bild der entfernungsabhängigen Neutronenfluenz geben, unverzerrt von Unterschieden in der Strahlungsabschirmung zwischen den Proben. Wie Abbildung 6.8 zeigt, folgen die fünf Proben, die eine beträchtliche Spanne unterschiedlicher Entfernungen vom Hypozentrum abdecken, in der Tat einem ziemlich regelmäßigen Trend. Wir stellen jedoch fest, dass die experimentelle Relaxationslänge etwas höher ist als der nach

DS02 berechnete Wert. Wir können beide Längen gleich machen, indem wir die Höhe der Detonation von 600 m auf 692 m erhöhen (bei gleichzeitiger Anpassung der angenommenen Spaltausbeute). Obwohl dieses Ergebnis sicherlich besser mit der offiziellen Geschichte übereinstimmt als die Zahlen, die sich aus den Daten zur Schwefelaktivierung ergeben (siehe Abschnitt 6.3), unterstützt es kaum die im DS02-Bericht getroffene Entscheidung, genau 600 m zur „wahren“ Höhe der Detonation zu ernennen.

6.6 Das Generationsmodell der Datenfälschung

Falls der Leser sich an dieser Stelle durch die vielen widersprüchlichen Ergebnisse, die in diesem Kapitel präsentiert wurden, verwirrt fühlen sollte, so wäre dies verständlich. Dennoch behaupten wir, dass diese in der Tat einem erkennbaren Muster folgen. Um dies zu zeigen, werden wir die Daten in drei Generationen aufteilen.

6.6.1 Daten, welche kurz nach den Bombenangriffen gefälscht wurden. In dieser Generation am wichtigsten sind die Messungen der Schwefelaktivierung, die in Abschnitt 6.3 besprochen wurden. Den Experimentatoren, die mit der Fälschung dieser Daten beauftragt wurden, stand zu dem Zeitpunkt höchstwahrscheinlich noch keine ausgeklügelte, allgemein akzeptierte Theorie zur Verfügung, in der die Lage des Epizentrums, das Energiespektrum der Neutronen-Strahlung sowie deren Abschwächung durch die Atmosphäre festgelegt worden wären. Somit fehlte ihnen die nötige Orientierung bei der Auswahl der Parameter, während sie ihre getürkten Proben im Labor der Neutronenstrahlung aussetzten. Obwohl sie in bester Absicht handelten, produzierten sie daher fehlerhafte Daten, die selbst nach zahlreichen „Korrekturen“ und der Erfindung sehr großer Messfehler weder in das T65D- noch in das DS02-Dosimetrie-Schema hineinpassen wollten.

Wir bemerkten in Abschnitt 6.3.1, dass Yamasakis und Sugimotos Bericht über die Schwefelaktivierung ursprünglich 1953 in japanischer Sprache veröffentlicht worden war [99]. Derselbe Band enthält einen weiteren Bericht der gleichen Autoren über Messungen von ^{32}P in menschlichen Knochen [102]. Während das gemessene Isotop in beiden Fällen dasselbe ist, wird es im Knochen aus ^{31}P durch den Einfang eines thermischen Neutrons erzeugt. Für diese Messungen erhalten die Autoren eine atmosphärische Halbwertsschichtdicke von 90 m, was einer Relaxationslänge von 130 m entspricht.

Wenn man bedenkt, dass dies anscheinend die einzigen Daten sind, welche die DS86- und DS02-Berichte unterstützen und ihnen außerdem auch noch zeitlich vorausgingen, ist es ziemlich merkwürdig, dass sie in keinem dieser beiden Berichte enthalten sind. Höchstwahrscheinlich fühlten sich die Verfasser beider Berichte nicht in der Lage, die Diskrepanz zwischen einer Relaxationslänge von 548 m für schnelle Neutronen (^{32}P in Schwefel, siehe Abschnitt 6.3.1), aber von nur 130 m für thermische Neutronen zu erklären, die von den gleichen Forschern mit den gleichen Methoden und Geräten ermittelt worden waren, und sie ließen daher eine der beiden Messreihen einfach weg.

6.6.2 Daten, die vor dem Hintergrund früher Dosimetrie-Modelle gefälscht wurden. Es ist schwierig zu sagen, wann genau die Proben für diese Messungen hergestellt wurden, aber die Ergebnisse in Abschnitt 6.4.1 lassen vermuten, dass diese Arbeit drei Jahre nach dem Krieg zumindest schon begonnen hatte. Ein Zeitraum von drei Jahren sollte genügt haben, einen Bezugsrahmen zu entwickeln, der Schätzungen für die Explosions-Stärke, die Koordinaten des Epizentrums und die Reichweite des Neutronentransports durch die Luft festlegte. Die ausgeprägte Variation im Neutronenenergiespektrum, die aus Tabelle 6.5 hervorgeht, deutet darauf hin, dass dieser Aspekt noch nicht geklärt war. Es könnte aber auch sein, dass die Möglichkeit der Untersuchung von mehr als einem Isotop in derselben Probe nicht bedacht wurde, als diese Artefakte hergestellt wurden. Messungen nur einzelner Isotope in jeder Probe – eine Praxis, die im DS02-Bericht wieder in den Vordergrund gerückt wurde, trotz stark verbesserter analytischer Methoden – hätte keine Unstimmigkeiten im Neutronenspektrum oder dem Datum der Aktivierung feststellen können. In diesem Fall wäre es nicht nötig gewesen, die Neutronenspektren der Laborquellen einander oder dem der imaginären Bombe anzugleichen.

Wie wir in Abschnitt 6.2 gesehen hatten, stimmen die Relaxationslängen, die aus den verschiedenen Messungen dieses Zeitraums abgeleitet wurden, mit dem T65D-Dosimetrie-Modell einigermaßen überein. Es ist denkbar, dass eine beträchtliche Menge an Beweisstücken zur Unterstützung von T65D produziert wurde, und dass die sogenannte „DS86-Neutronen-Diskrepanz“ einfach durch die auch nach der Einführung des DS86-Schemas andauernde Verwendung dieses Vorrats an nun nicht mehr aktuellen Proben zustande kam.

6.6.3 Daten, die gefälscht wurden, um die aktuellen Dosis-Schätzungen zu stützen. Die Messungen, die die aktuellen Schätzungen stützen, sind in Anzahl und Umfang begrenzt, aber sie scheinen sowohl dem nieder- als auch dem hochenergetischen Teil des Neutronenspektrums zu entsprechen (vgl. Abbildung 6.3). Ihr sehr verspätetes Erscheinen in der Literatur – die „DS86-Neutronen-Diskrepanz“ durfte für mehr als ein Jahrzehnt ihr Unwesen treiben, ohne dass gegenteilige Beweise vorgelegt wurden – deutet darauf hin, dass diese Proben erst kurz vor der Veröffentlichung des DS02-Berichts [88] hergestellt wurden.

6.7 Schlussfolgerung

Dieses Kapitel hat gezeigt, dass die Beweise für Neutronenstrahlung einer genauen Prüfung nicht standhalten; sie enthalten zahlreiche widersprüchliche Befunde und fragwürdige Datenmanipulationen. In dieser Hinsicht ähneln sie den zuvor diskutierten Beweisen für nuklearen Fallout und γ -Strahlung. So hat man also auf dem gesamten Gebiet der physikalischen Studien, die zum Beweis der nuklearen Detonationen angeführt werden, nirgendwo festen Boden unter den Füßen. Mit dieser Einsicht wollen wir uns nun der medizinischen Seite der Beweise zuwenden.

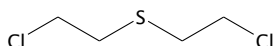
7. Senfgas und Napalm

Ich leide sehr unter Husten mit Auswurf und Erkältungen. Das fing alles an ... [als] eine Granate die Rückstände von Senfgas aufwirbelte, das seit Monaten im Boden gelegen hatte.

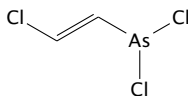
Cecil Withers, britischer Veteran des 1. Weltkriegs [103]

Dieses Kapitel beschreibt die chemischen Eigenschaften und biologischen Wirkungen von Senfgas. Es stützt sich dabei auf Fallberichte über seine Verwendung im Krieg, insbesondere dem Ersten Weltkrieg. Das Kapitel befasst sich nur am Rande mit den „Atom“-Bombenangriffen. Es soll hauptsächlich Hintergrundinformationen liefern für die nachfolgenden Kapitel, in welchen die klinischen Beobachtungen an den Bombenopfern diskutiert werden. Es schließt mit einem Überblick über die technischen und medizinischen Aspekte von Napalm und seinen Einsatz in der Kriegsführung.

Senfgas ist ein synthetisches Gift, das im Ersten Weltkrieg als „König der Kampfgase“ berüchtigt wurde. In diesem Krieg forderte es mehr Opfer als alle anderen Giftgase zusammen, obwohl es erst 1917 zum ersten Mal verwendet wurde. Andere Kampfgase wie Chlor und Phosgen waren schon länger in Gebrauch gewesen, aber ihre Wirksamkeit war durch Schutzmaßnahmen, insbesondere Gasmasken, reduziert worden. Senfgas umging diesen Schutz, da es die Haut angreift; seine Dämpfe durchdringen leicht die Kleidung und bleiben an ihr haften. Es schädigt die tieferen Schichten der Epidermis und verursacht dadurch die Bildung von Blasen. Wenn diese sich vereinigen, dann löst sich die Haut in großen Stücken ab. Der englische Name für ein Kampfmittel dieser Art ist *vesicant*; das Wort ist abgeleitet vom lateinischen *vesica* (Blase). Im Deutschen gibt es die Bezeichnung *Hautkampfstoff*. Opfer, die nicht durch Gasmasken geschützt sind, atmen das Gas auch ein und erleiden



Bis-Chlorethylsulfid
(Senfgas)



2-Chlorovinylarsindichlorid
(Lewisit)

Abbildung 7.1 Strukturformeln von Senfgas und Lewisit

Verletzungen an den Atemwegen. Außerdem kann Senfgas verschluckt werden und dann den Darmtrakt angreifen.

Der zweitwichtigste Hautkampfstoff ist Lewisit. Auch diese Verbindung wurde während des Ersten Weltkriegs entwickelt, aber anscheinend nicht mehr eingesetzt. Im Zweiten Weltkrieg wurden beide Kampfstoffe von mehreren der teilnehmenden Länder gehortet, aber anscheinend nur von Japan in seinem Krieg gegen China eingesetzt. Laut Infield [104, p. 187] hatten die USA Senfgas in verschiedene Typen von Bombenhülsen gefüllt, die anderweitig auch als Brandbomben Verwendung fanden; somit wäre Senfgas für Luftangriffe bereit und verfügbar gewesen. In den 1980er Jahren wurde Senfgas erneut vom Irak in seinem Krieg gegen den Iran verwendet, und in noch jüngerer Zeit wurde es offenbar auch im syrischen Bürgerkrieg eingesetzt [105].

Senfgas und Lewisit unterscheiden sich zwar deutlich in ihrer chemischen Struktur (Abbildung 7.1), aber ihre akuten toxischen Manifestationen sind ähnlich [21].¹ Aus weiter unten aufgeführten Gründen halten wir den Einsatz von Senfgas in Hiroshima und Nagasaki für das wahrscheinlichste Szenario, und deshalb konzentrieren wir uns hier auf dieses Gift.

7.1 Physikalisch-chemische Eigenschaften

Senfgas hat einen Siedepunkt von 217°C [35] und einen Schmelzpunkt von 14°C. Für den Einsatz bei kühleren Temperaturen kann der Schmelzpunkt gesenkt werden, indem man das Gift mit organischen Lösungsmitteln mischt. In seiner reinen Form ist flüssiges Senfgas ölig und schlecht mit Wasser mischbar, was seine Hydrolyse (Zersetzung durch

¹Die meisten Quellen nennen Senfgas als das Gift, welches bei der Katastrophe von Bari freigesetzt wurde, aber Maynard [106] behauptete in seiner Masterarbeit, dass es tatsächlich Lewisit war. Er präsentiert auch einige interessante Indizien. Diese Frage ist aber für das Hauptthema dieses Buches peripher und wird daher nicht weiter verfolgt.

Reaktion mit Wasser) verlangsamt. Die langsame Zersetzung, die Neigung, in poröse Materialien wie Holz oder Ziegel einzudringen, und sein hoher Siedepunkt führen dazu, dass es potentiell für lange Zeit in der Umwelt verbleiben kann. Dies wird durch diese Worte des britischen Kriegsveteranen Cecil Withers illustriert [103]:

Ich leide sehr unter Husten mit Auswurf und Erkältungen. Das fing alles an, als die britische Artillerie am letzten Tag der Sommeschlacht heftig feuerte. Eine der Granaten wirbelte die Rückstände von Senfgas auf, das seit Monaten dort im Boden gelegen hatte. Man spricht über Rauchen aus zweiter Hand ... Ich bekam Gas aus zweiter Hand ab.

Im Gegensatz zu Senfgas hat Lewisit einen niedrigen Siedepunkt (77°C) und ist daher viel leichter flüchtig; es wird sich daher viel schneller zerstreuen. Wir wissen, dass der in Hiroshima verwendete Kampfstoff wochenlang vor Ort wirksam war [16, 34]; dies ist der erste Grund, der die Verwendung von Senfgas anstelle von Lewisit vermuten lässt. Ein weiterer Grund ist der faule Geruch, der in Hiroshima von vielen bemerkt wurde [15, 16]. Anscheinend entsteht dieser Geruch hauptsächlich durch zahlreiche Verunreinigungen im technischen Produkt [107]; chemisch reines Senfgas hat nur einen schwachen Geruch [108, p. 32]. Lewisit soll dagegen nur leicht nach Geranien riechen [109].

7.2 Wirkungsweise und Toxikokinetik

Die Strukturformeln von Senfgas und Lewisit sind in Abbildung 7.1 dargestellt. Offensichtlich sind sie recht unterschiedlich; insbesondere fehlen beim Lewisit die beiden Chlorethyl-Gruppen, die dem Senfgas seine Reaktivität gegenüber der DNA verleihen. Das lässt vermuten, dass auch ihre Reaktionen mit den Molekülen innerhalb der Zelle unterschiedlich sein werden, obgleich die klinischen Folgen ähnlich aussehen.

7.2.1 Reaktion mit DNA. Die Reaktion von Senfgas mit DNA beginnt mit der Bildung eines Episulfonium-Ions (Abbildung 7.2). Dieser dreigliedrige Ring ist sehr instabil und kann mit allen Nukleophilen innerhalb der Zelle reagieren; aber aus den gleichen Gründen wie bei ionisierender Strahlung (Abschnitt 2.11) ist die DNA das wichtigste Zielmolekül. Jede der vier Basen in DNA² kann reagieren, aber die reak-

²Diese Basen sind die Purinderivate Adenin und Guanin, sowie die Pyrimidinderivate Cytosin und Thymin. Innerhalb der RNA ersetzt Uracil das Thymin.

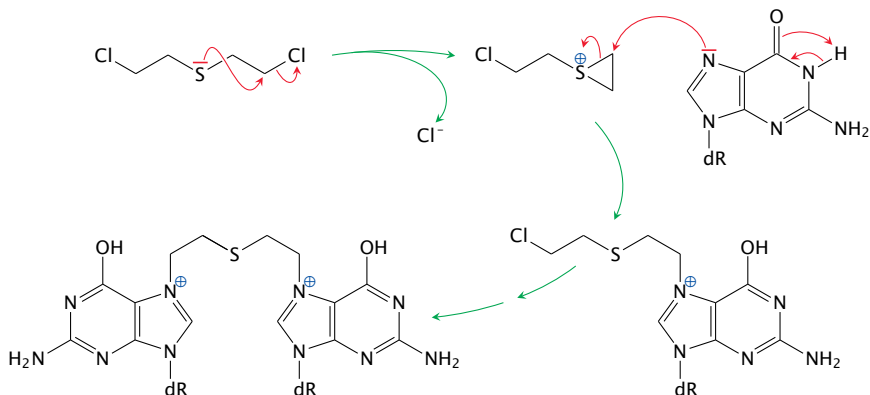


Abbildung 7.2 Quervernetzung zweier Guaninbasen in der DNA durch Senfgas. dR steht für Desoxyribose. Der erste Schritt besteht in der Bildung eines Episulfonium-Ions; dieser dreigliedrige Ring ist sehr reaktiv und wird leicht vom N7 des Guanins (wie hier gezeigt) oder von anderen Nukleophilen wie Glutathion angegriffen. Das Einfangen des zweiten Guanin-Moleküls erfolgt in den gleichen Schritten wie beim ersten.

tionsfreudigste ist Guanin, und insbesondere ein spezifisches Stickstoff-Atom (N7) in seinem Imidazolring; die Abbildung illustriert die Reaktion an diesem Atom. Wichtig ist, dass Senfgas ein *bivalentes* Molekül ist; beide Chlorethyl-Gruppen ($-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{Cl}$), die an das zentrale Schwefelatom gebunden sind, können auf die gleiche Art und Weise reagieren. Dies kann zur Quervernetzung zweier Basen auf gegenüberliegenden Strängen des DNA-Moleküls führen; und infolge solcher Quervernetzungen können beide Stränge brechen, was zu der gleichen Art von Läsion führt, die auch durch ionisierende Strahlung hervorgerufen wird.³ Die wichtige Rolle solcher Quervernetzungen bei der biologischen Wirkung von Senfgas wird durch die schon früh gemachte Entdeckung unterstützt, dass ähnliche Verbindungen, bei denen eine der beiden reaktiven Gruppen fehlt, eine viel geringere Toxizität haben [108, p. 35].

Die Ähnlichkeit der mutagenen DNA-Läsionen, die durch ionisierende Strahlung und durch Senfgas verursacht werden, erklärt, dass beide Noxen ähnliche biologische Effekte hervorrufen – sowohl kurzfristig, wie z. B. Knochenmarkschäden und Haarausfall, als auch langfristig, insbesondere Leukämie und Krebs. Die Reaktivität von Lewisit gegenüber DNA hat überraschend wenig Beachtung gefunden; im Gegensatz zu

³Dies wurde mit Stickstoff-Lost [53] demonstriert, das mit der DNA auf die gleiche Weise reagiert wie Senfgas.

Senfgas hat Lewisit jedoch kein klar dokumentiertes mutagenes oder krebserregendes Potential [21, 110]. Die deutlich erhöhte Inzidenz von Leukämie und einigen soliden Tumoren unter den Überlebenden der Bombenangriffe von Hiroshima und Nagasaki [111, 112] unterstützt daher ebenfalls die These, dass bei den Angriffen auf beide Städte Senfgas und nicht Lewisit verwendet wurde.

7.2.2 Verbrauch von Glutathion. Während die Reaktion mit der DNA bei niedrigen Konzentrationen von Senfgas den größten Teil des Schadens verursacht, gibt es bei höheren Konzentrationen auch Gift-Wirkungen durch Reaktionen mit anderen Nukleophilen. Ein besonders wichtiges davon ist das Glutathion, dessen wichtigste Funktion es ist, viele Arten von toxischen Verbindungen im Inneren der Zelle abzufangen. Wenn das Glutathion durch seine Reaktion mit Senfgas verbraucht wird, verliert die Zelle ihre Fähigkeit, *reaktive Sauerstoffspezies* (reactive oxygen species, ROS) zu neutralisieren. ROS entstehen als Haupt- oder Nebenprodukte vieler Stoffwechselprozesse, und wenn sie nicht abgefangen werden, können sie vielfältige zytotoxische Effekte verursachen [113].

Ein Stoffwechselweg, an dem ROS beteiligt sind, ist die Bildung von Hautpigment (Melanin). Die Melanozyten (pigmentierte Zellen) der Haut, die diesen Weg ausführen, sind anfälliger für Senfgas-Toxizität als die nicht-pigmentierten Keratinozyten [114]. Dementsprechend kann eine Exposition, welche die Melanozyten abtötet, es aber den Keratinozyten erlaubt, sich zu regenerieren, lokal zu einer Depigmentierung der Haut führen. Andererseits kann eine schwächere Senfgaseinwirkung, welche es sowohl den Keratinozyten als auch den Melanozyten erlaubt, sich zu regenerieren, zu einer Hyperpigmentierung der Haut führen. Solche dunkleren Areale bilden sich oft um die depigmentierten Zonen herum.

Das Glutathion reagiert mit dem Senfgas über seine Sulfhydryl-Gruppe ($-SH$), die ein ausgezeichnetes Nukleophil ist und das Episulfonium-Zwischenprodukt angreift, das in Abbildung 7.2 dargestellt ist. Obwohl die Chemie anders ist, reagieren die Sulfhydrylgruppen auch sehr leicht mit Lewisit; dies lässt vermuten, dass die Ähnlichkeit der frühen Manifestationen an Haut und Schleimhäuten in der Tat durch diesen Mechanismus vermittelt wird. Experimentelle Daten über Reaktionsprodukte von Lewisit *in vivo* sind jedoch in der Literatur nur sehr spärlich vorhanden [21, 110].

7.2.3 Systemische Aufnahme und Verteilung. Senfgas wird durch Hautkontakt, Einatmen und Verschlucken aufgenommen. Soldaten, die im Ersten Weltkrieg Senfgasangriffen ausgesetzt waren, sowie die Arbeiter in den Fabriken, die das Gift herstellten, waren oft durch Gasmasken geschützt; im Bewusstsein der Gefahr hätten sie die Einnahme von verseuchtem Essen oder Wasser wohl zumeist vermieden. Im Gegensatz dazu nahmen die ungeschützten und ahnungslosen Opfer in Hiroshima und Nagasaki höchstwahrscheinlich erhebliche Mengen auf allen drei Wegen auf.

Wenn Senfgas experimentell auf die Haut von Versuchstieren aufgetragen wird, verdampfen normalerweise etwa 80% der Substanz, aber die anderen 20% werden aufgenommen. Ungefähr 80% dieser letzteren Fraktion, oder 16% der Gesamtmenge, werden tatsächlich den Blutkreislauf und dann die inneren Organe erreichen, während der Rest (4% der Gesamtmenge) in der Haut verbleibt und dort reagiert [115]. Die in den Kreislauf gelangte Fraktion verteilt sich auf verschiedene Organe. Die relativen Mengen, die in den verschiedenen Organen gefunden wurden, variieren zwischen Studien, die unterschiedliche Nachweismethoden verwendeten, wie z. B. direkter chemischer Nachweis [116], radioaktive Tracer [117, 118], oder DNA-Schäden [119]. Es ist aber offenkundig, dass Organe mit starker Durchblutung die höchsten Mengen aufnehmen. Zu diesen Organen gehören insbesondere das Gehirn, die Lungen, die Milz und die Nieren.

Wie bereits erwähnt, ist Senfgas schlecht mit Wasser mischbar; solche *hydrophoben* oder *lipophilen* Substanzen neigen dazu, sich in Lipiden (fett-artigen Substanzen) anzusammeln. Das Gehirn ist nicht nur stark durchblutet, sondern auch besonders reich an Lipiden in Form von *Myelin*, das viele Nervenfasern umhüllt.⁴ Es ist daher verständlich, dass Batal u. a. [119] die größte Menge von DNA-Addukten im Gehirn fanden, noch etwas mehr als in den Lungen. Da die Zellvermehrung im Gehirn jedoch im Allgemeinen sehr langsam ist, reagiert dieses Organ nicht sehr empfindlich auf die Folgen von DNA-Schäden durch Senfgas; dies entspricht auch seiner relativ geringen Anfälligkeit für Strahlung.

Im Laufe der Zeit wird sich das Senfgas vom Gehirn und anderen stark durchbluteten Organen in das Gewebe mit dem höchsten Fettgehalt umverteilen, also das Fettgewebe. Dies wurde von Drasch u. a.

⁴Diese Myelinscheide reduziert die elektrische Kapazität der Nervenfasermembranen und beschleunigt letztendlich die Nervenleitung.

[116] demonstriert, die den Körper eines iranischen Soldaten untersuchten, der eine Woche nach der Senfgas-Exposition der Vergiftung erlegen war. Es ist bemerkenswert, dass das Senfgas, welches nach dieser Zeit nachgewiesen wurde, immer noch in seiner ursprünglichen, reaktiven Form vorlag. Eine langsame Umverteilung vom Fettgewebe über den Blutkreislauf zu anderen Organen würde wahrscheinlich zu verzögert einsetzenden und über längere Zeit akkumulierenden DNA- und Zellschäden führen. Dieser Effekt könnte zu der oft festgestellten langsamen Genesung von Senfgas-Opfern beitragen, und auch zum verzögerten Ausbruch der „Strahlenkrankheit“ bei Patienten aus Hiroshima und Nagasaki (siehe Abschnitt 8.8).

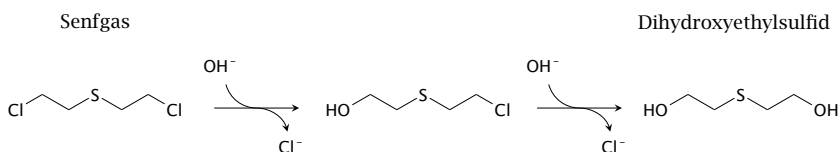
Yue u. a. [120] traktierten Ratten experimentell mit Senfgas und verglichen dann die Häufigkeit von DNA-Addukten in mehreren wichtigen Organen. Nachdem sie diese Zahlen auf die Konzentration von DNA in jedem Gewebe normalisierten, fanden sie den höchsten Gehalt im Knochenmark, gefolgt von Gehirn, Bauchspeicheldrüse, Lunge und Milz. Die hohe Anfälligkeit des Knochenmarks für Senfgas ist eine seit langem bekannte Tatsache [121], ebenso wie die der Keimdrüsen. Dennoch stellen wir fest, dass in Organen wie dem Gehirn, der Lunge und den Nieren, welche zu den am wenigsten anfälligen Organen für ionisierende Strahlung gehören, durchweg hohe Werte von Senfgas berichtet werden.

7.2.4 Stoffwechsel. Die reaktive Natur von Senfgas macht es anfällig für verschiedene Wege der metabolischen Umwandlung und Inaktivierung. Wir haben bereits die Reaktion mit Glutathion erwähnt; diese Reaktion wird durch das Enzym Glutathion-S-transferase beschleunigt, welches besonders reichlich in den epithelialen Zellen der Leber und des Dünndarms vorhanden ist. Die Glutathion-Konjugation ist ein wirksamer Entgiftungsweg für Medikamente und Gifte; solange das Glutathion nicht durch große Mengen an Substrat – wie z. B. Senfgas in der Haut – verbraucht wird, ist diese Reaktion dem Körper nützlich.

Senfgas ist ebenfalls anfällig für die Hydrolyse, d.h. die Zersetzung durch Reaktion mit Wasser, welche in zwei Schritten erfolgt und zu seiner Inaktivierung führt (siehe Abbildung 7.3A).⁵ Eine weitere, insbesondere *in vivo* wichtige Reaktion ist die Oxidation am Schwefelatom [122]. Die verantwortlichen Enzyme sind anscheinend

⁵Hydrolyse wird auch in der Umwelt vorkommen; da Senfgas jedoch schlecht mit Wasser mischbar ist, wird dieser Prozess langsam sein.

A



B

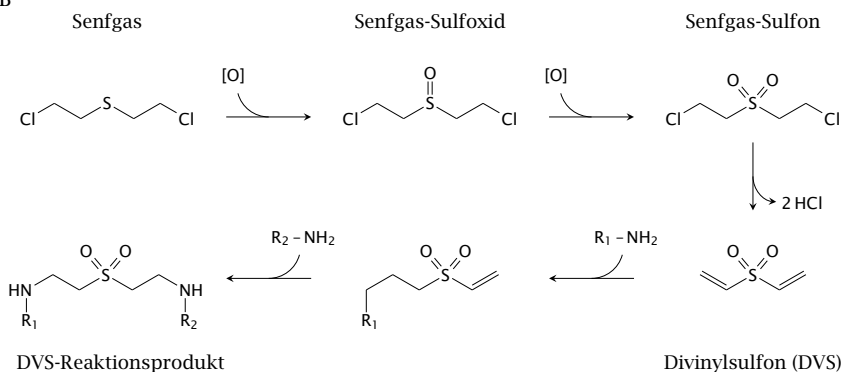


Abbildung 7.3 Stoffwechsel von Senfgas. A: Hydrolyse. Die Substitution beider Chlor-Atome mit Hydroxylgruppen beseitigt die Reaktivität des Moleküls und damit seine Giftwirkung. B: Das Schwefelatom kann oxidiert werden, höchstwahrscheinlich durch Peroxidase- oder Monooxygenase-Enzyme. Die Oxidation ergibt zuerst das Sulfoxid und dann das Sulfon, welches HCl eliminieren kann. Es resultiert Divinylsulfon, welches wie natives Senfgas zwei reaktive Gruppen hat und stark mutagen ist.

bisher nicht charakterisiert worden. Solange keine gegenteiligen Beweise vorliegen, müssen sowohl Cytochrom P450 als auch Peroxidase-Enzyme als plausible Kandidaten gelten. Das erste Oxidations-Produkt ist das Sulfoxid, das nur eine geringe toxische Aktivität hat (Abbildung 7.3B). Eine nachfolgende zweite Oxidation ergibt das Sulfon, welches HCl (Salzsäure) eliminieren und sich dadurch in Divinylsulfon verwandeln kann; dieses ist sehr reaktiv und mutagen [123].

In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, dass die Schilddrüse eine Peroxidase mit hoher Aktivität enthält, und dass dieses Enzym die Sulfoxidation von strukturell ähnlichen Thioether-Verbindungen vermittelt [124]. Die analoge Umwandlung von Senfgas zu Divinylsulfon in der Schilddrüse könnte dieses Organ einer erhöhten krebserregenden

Wirkung aussetzen. Schilddrüsenkrebs wurde in der Tat bei iranischen Senfgas-Opfern beobachtet [125], und seine Inzidenz ist auch bei den Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki deutlich erhöht [126].

7.3 Klinische und pathologische Manifestationen

Aufgrund seiner biochemischen Wirkungsweise ist klar, dass Senfgas nicht selektiv für irgendein Organ oder einen Zelltyp ist. Daher ist das Ausmaß der Schädigung eines bestimmten Organs weitgehend durch die Menge an Senfgas bestimmt, welche es aufnimmt. Direkt ausgesetzt sind normalerweise die Haut, die Augen, die Atemwege und die Lungen. Der Anteil des Giftes, der den Blutkreislauf erreicht, wirkt sich bevorzugt auf stark durchblutete Organe wie Lunge, Gehirn, Milz, Nieren sowie Nebennieren und Schilddrüse aus. In Organen, die hohen Dosen ausgesetzt sind, kommt es durch die Erschöpfung von Glutathion kurzfristig zu Schäden; bei Organen, die niedrigeren Dosen ausgesetzt sind, ist die Neigung der Zellen, auf DNA-Schäden mit Apoptose (programmierter Zelltod) zu reagieren, ein entscheidender Faktor. Besonders empfindlich in dieser Hinsicht sind vor allem die Keimdrüsen, das Knochenmark und die lymphatischen Organe.

7.3.1 Blutkreislauf. Die meisten Organe werden durch den Blutkreislauf mit Senfgas in Kontakt kommen; und da die Blutwerte offensichtlich hoch genug sind, um schwere Schäden in vielen Organen zu verursachen, können wir auch eine Vergiftung der Blutkreislauforgane selbst erwarten.

An Versuchstieren, die Senfgas ausgesetzt waren, wurde beobachtet, dass die größeren Blutgefäße (Arterien und Venen) an Tonus verlieren und sich erweitern; die betroffenen Organe erscheinen verstärkt mit Blut gefüllt (gestaut). Die kleinsten Blutgefäße (die Kapillaren) werden undicht; Plasmaflüssigkeit und Proteine, sowie manchmal auch Blutzellen, gehen aus dem Blutkreislauf verloren und lassen das umgebende Gewebe anschwellen [28].⁶ Solche Befunde erklären das klinische Bild eines hypovolämischen Schocks und eines allgemeinen Ödems bei

⁶Der hydrostatische Druck in den Kapillaren übersteigt immer den des umgebenden Gewebes. Normalerweise wird dieser Druckgradient durch den osmotischen Effekt der großen Menge an Eiweiß, die im Blutplasma enthalten ist, ausgeglichen. Sobald die Kapillarwände jedoch für diese Eiweißmoleküle durchlässig werden, bricht dieser Ausgleichsmechanismus zusammen, und das Plasma sickert frei in die Gewebe ein. Jegliche Flüssigkeit, die durch Trinken oder Infusionen zugeführt wird, wird das gleiche tun und nur die Gewebe weiter anschwellen lassen.

stark exponierten Senfgas-Opfern [127] und auch in Versuchstieren [17]. Die Undichtigkeit der Mikrozirkulation zeigt sich auch durch den Verlust von Plasmaproteinen im Urin. Ein erhöhter Säuregehalt des Urins weist auf eine metabolische Azidose hin, d. h. auf einen übersäuerten Stoffwechsel, was bei einem schweren Kreislaufschock typisch ist [108, p. 228].⁷ Während die vergifteten Opfer anfangs blass aussehen, da die Durchblutung der Haut zugunsten der lebenswichtigen Organe weitgehend unterbunden ist, erscheinen sie in späteren Stadien geschwollen und zyanotisch. Der Verlust von Plasmaflüssigkeit sollte auch intensiven Durst auslösen. Dies ist bei schweren Senfgasvergiftungen dokumentiert [108, p. 228], und es ist auch bekannt von anderen Krankheiten, die eine generalisierte Undichtigkeit der Mikrozirkulation verursachen [130]. Selbst mit intensivmedizinischer Behandlung ist ein solches *Kapillarlecksyndrom* oft tödlich [131], und dies wird unter Feldbedingungen natürlich noch wahrscheinlicher sein.

Blutplasma enthält Gerinnungsfaktoren und Fibrinogen, welche nach dem Austritt aus den Gefäßen aktiviert werden und sich verfestigen können. Besonders in der Lunge führt dies zur Bildung von Fibrin-Abgüssen, die das Lumen der Bronchien und Bronchiolen verstopfen; dieser Effekt wurde sowohl bei Autopsien von menschlichen Opfern [28, 108] als auch in Tierexperimenten [132] beobachtet.

7.3.2 Atemwege und Lungen. Bei Senfgasopfern, die nicht durch Gasmasken geschützt waren, werden die Atemwege und die Lungen stark betroffen sein. Das eingeatmete Senfgas kondensiert auf den Schleimhäuten und greift die darin befindlichen Epithelzellen an. Die nekrotischen (d.h. toten) Zellschichten können als sogenannte *Pseudomembranen* an Ort und Stelle verbleiben, zusammengehalten durch geronnenes Fibrin [133], oder sie können sich ähnlich wie die Epidermis der Haut abschälen. So oder so werden die Opfer Heiserkeit und Schmerzen im Hals und in der Brust verspüren, und sie werden Schwierigkeiten beim Atmen und beim Schlucken haben.

⁷Schock, im medizinischen Sinn, ist das Versagen des Kreislaufs aufgrund von mangelndem Blutvolumen, Verlust des Gefäßtonus, Gefäßundichtigkeit oder Herzversagen.

Senfgas hemmt die Cholinesterase. Dieses Enzym spaltet Acetylcholin, einen endogenen Mediator, der die Vasodilatation (Gefäßerweiterung) fördert [128]. Dies trägt wahrscheinlich zum Verlust des Gefäßtonus bei den Opfern bei. Eine direkte Wirkung von Senfgas auf Acetylcholin-Rezeptoren in der Haut ist mit der Blasenbildung in Verbindung gebracht worden [129].

Die Bronchien können durch Ödeme und durch die Bildung von Fibrin-Abgüssen (siehe oben) verstopft werden, oder aber durch Blut, das aus beschädigten Blutgefäßen austritt und dann gerinnt [132]. Die Gerinnung kann auch in den Blutgefäßen der Lunge selbst aktiviert werden; diese Blutgerinnsel werden dann die weitere Durchblutung der Lunge behindern [134]. Da teilweise verstopfte Bronchien dazu neigen, mehr Luft ein- als ausströmen zu lassen, wird Luft im peripheren Lungengewebe gefangen, ein Zustand, der als *Emphysem* bekannt ist [28]. So aufgeblähte Zonen des Lungengewebes werden dann benachbarte Abschnitte komprimieren und ihre Belüftung unterbinden. Solche kollabierten Zonen von Lungengewebe bezeichnet man als *Atelektasen*. Diese können auch direkt durch kompletten Verschluss der versorgenden Bronchien verursacht werden.⁸

Wenn der Patient dieses frühe Stadium überlebt, ist das verletzte Lungengewebe anfällig für Infektionen, und so entstehen Herde von Bronchopneumonie. Durch Senfgas geschädigte Lungen weisen insgesamt eine allgemeine Durchblutungsstauung und ein heterogenes Muster von Bronchialobstruktion, Blutungen und Entzündung auf.

7.3.3 Augen. Die Augen sind oft früh und auf schmerzhaft Weise betroffen, aber dieser Zustand ist meistens vorübergehend (Abbildung 7.4). Die Läsionen an den freiliegenden Teilen des Augapfels, der Hornhaut und der Bindehaut ähneln im Prinzip denen der Epidermis und der Schleimhäute, mit Nekrose und Abschilferung; sie werden jedoch durch die sofortige und stetige Spülung mit der Tränenflüssigkeit gemildert.

Wenn das Hornhautepithel beschädigt wird, erscheint es zunächst trüb und erodiert dann; dies verursacht Sehstörungen, Schmerzen und reflektorischen Blepharospasmus (krampfhaften Lidschluss). In Kombination werden diese Symptome eine subjektive Wahrnehmung von Blindheit hervorrufen. Alexander [22] berichtet, dass einige seiner Patienten in Bari glaubten, dauerhaft erblindet zu sein, bis man ihnen schließlich die Augen gewaltsam öffnete, um ihnen zu beweisen, dass sie doch noch sehen konnten.

Die tieferen Schichten der Hornhaut und der Rest des Augapfels können unbeschädigt davonkommen. Das erodierte Epithel wird sich von der Peripherie zum Zentrum hin regenerieren. In den meisten Fällen

⁸Erhöhter Druck und strukturelle Verletzungen können dazu führen, dass die eingeschlossene Luft die regulären luftgefüllten Räume verlässt und in den interstitiellen Raum des Bindegewebes eindringt; dies wird als *interstitielles Emphysem* bezeichnet.



Abbildung 7.4 Von Senfgas verursachte Augen-Symptome. A: Augenlid-Ödem und Blepharospasmus bei einem Senfgas-Opfer einen Tag nach der Exposition (in Syrien, 2016). Hautablösung mit Sekretion und Blasen ist ebenfalls zu sehen. Reproduziert aus Kilic u. a. [105] mit Erlaubnis des korrespondierenden Autors (Mesut Ortatli). B: Britische Soldaten im Ersten Weltkrieg, vorübergehend geblendet durch die Einwirkung von Senfgas. Foto von Second Lieutenant T. L. Aitken; Imperial War Museum, London.

ist der Verlust des Sehvermögens innerhalb von Tagen oder einigen Wochen reversibel.

Die obigen Ausführungen betreffen die Folgen einer Exposition der Augen von außen. Man muss aber bedenken, dass Senfgas die Augen auch auf dem Blutwege erreichen kann. Zu den möglichen Auswirkungen gibt es in der Literatur zwar keine experimentellen Studien mit Senfgas selbst, aber es gibt einige Daten zu funktionell ähnlichen Verbindungen, darunter Stickstoff-Lost und Busulfan, die bei der Behandlung von Krebs und Leukämie verwendet werden oder wurden. Solche Patienten können Symptome in Teilen des Augapfels entwickeln, die bei oberflächlicher Exposition normalerweise nicht betroffen sind.

Über *Uveitis*, d. h. Entzündungen der Iris und der angrenzenden Weichteilstrukturen, und auch über Ödeme der Netzhaut wurde berichtet bei Patienten, die eine Krebsbehandlung mit Stickstoff-Lost erhalten hatten [135]. Katarakt wurde mit Stickstoff-Lost und Busulfan auch bei Versuchstieren induziert [136, 137], und eine ähnliche Wirkung nach systemischer Aufnahme von Senfgas ist sehr wahrscheinlich. Außerdem können wir bei Patienten mit generalisierter Purpura aufgrund von Knochenmarks-Depression Blutungen in der Netzhaut und an anderen Stellen erwarten (siehe Abschnitt 8.2.1).

7.3.4 Haut. Während Hautblasen ein typisches Merkmal von Senfgas-Läsionen sind, reicht das Spektrum von Erythem (Rötung) über Schuppung und Blasen bis hin zu tieferen Nekrosen aller Hautschichten und der darunter liegenden Weichteile. Der Schweregrad variiert nicht nur mit der Menge von appliziertem Senfgas, sondern auch mit der Beschaffenheit der Haut und ihrer Feuchtigkeit; die Handflächen haben eine dickere Haut und sind weniger anfällig, während Bereiche, die von zarter und feuchter Haut bedeckt sind, wie z. B. die Achselhöhlen und die Genitalien, stärker betroffen sind.⁹ Schwere Läsionen können von einer Zone aus weniger stark befallenen Bereichen umgeben sein. Wenn solche Läsionen heilen, neigen die leichter betroffenen umgebenden Bereiche zu verstärkter Pigmentierung (Abbildung 7.5), während die

⁹Unter den vier Patienten mit akuter „Strahlenkrankheit“, die in dem in Kapitel 1 zitierten IKRK-Bericht beschrieben werden [32], hatten zwei Verbrennungen um den Mund herum. Möglicherweise hatten sie in den Tagen nach dem Bombenangriff Gesichtsmasken getragen, so wie Burchett [16] es beschrieb; die darunter angesammelte Feuchtigkeit hätte dann die Haut aufgeweicht und so lokal die Wirkung des Senfgases verstärkt.

stärker betroffenen Depigmentierungen zeigen. Der Grund dafür wurde schon in Abschnitt 7.2.2 besprochen.

Die Haut kann durch direktes Bespritzen mit flüssigem Senfgas betroffen sein, aber auch durch indirekten Kontakt mit kontaminierten Waffen oder anderen Gegenständen, sowie durch die Dämpfe, die leicht auch mehrere Schichten von Kleidung durchdringen. Während Senfgas, das auf freiliegende Hautpartien gespritzt wird, schnell abgewaschen werden kann, bevor es großen Schaden anrichtet, kann kontaminierte Kleidung als Reservoir für das Gift fungieren und die darunter liegende Haut stärker schädigen. Beispiele für Hautverletzungen, die unter der Kleidung beobachtet wurden, sind in Abbildung 7.6 dargestellt. Ähnlich berichtet auch Alexander [22], dass unter den Senfgas-Opfern in Bari diejenigen, die ihre verseuchte Kleidung aus eigener Initiative ausgezogen hatten, viel besser davorkamen als diejenigen, die ihre Kleidung nach der Katastrophe die Nacht über anbehalten hatten. Solch scheinbare Nachlässigkeit wird verständlich, wenn man bedenkt, dass das Einsetzen der Senfgas-Hautverletzungen in der Regel um mehrere Stunden verzögert wird; wenn der Schmerz spürbar wird, ist das Gift bereits aufgenommen worden und der Schaden ist angerichtet. Über den zeitlichen Verlauf der klinischen Manifestationen schreibt der amerikanische Militärarzt Harry Gilchrist [138, p. 44]:

*Zuerst bemerkten die Truppen das Gas nicht und fühlten sich nicht unbehaglich, aber im Laufe etwa einer Stunde kam es zu einer deutlichen Entzündung ihrer Augen. Sie erbrachen sich, und es kam zu Hautrötungen. ... Später gab es starke Blasenbildung auf der Haut, vor allem dort, wo die Uniform kontaminiert worden war, und als die vergasteten Fälle die Unfallstation erreichten, waren die Männer praktisch blind und mussten herumgeführt werden, wobei sich jeder an seinem Vordermann festhielt; ein Sanitäter an der Spitze führte den ganzen Zug an.*¹⁰

Eine sorgfältige experimentelle Studie über den zeitlichen Verlauf von Senfgas-Hautläsionen dokumentiert ebenfalls ein langsames, allmähliches Fortschreiten [139]. Das Frühstadium besteht in einem massiven Ödem durch Austritt von Plasmaflüssigkeit ins Gewebe, was auf Kapillarschäden hinweist. Der Blutfluss bleibt mehrere Tage lang intakt, auch wenn die Nekrose des Gewebes schon im Gange ist; Gefäßver-

¹⁰siehe Abbildung 7.4.



Abbildung 7.5 Hautverletzungen bei Senfgasopfern. Oben: große Blase in einer frühen Läsion, und beginnende Wundheilung nach teilweiser Entfernung von totem Gewebe in einem späteren Stadium. Unten: Achselhöhlenverletzung, zunächst von Erythem und später von Hyperpigmentierung umgeben. Am elften Tag (links) haftete die nekrotische Haut noch an; sie löste sich einige Tage später ab (rechts). Reproduziert aus Kilic u. a. [105] mit Erlaubnis des korrespondierenden Autors (Mesut Ortatatli).

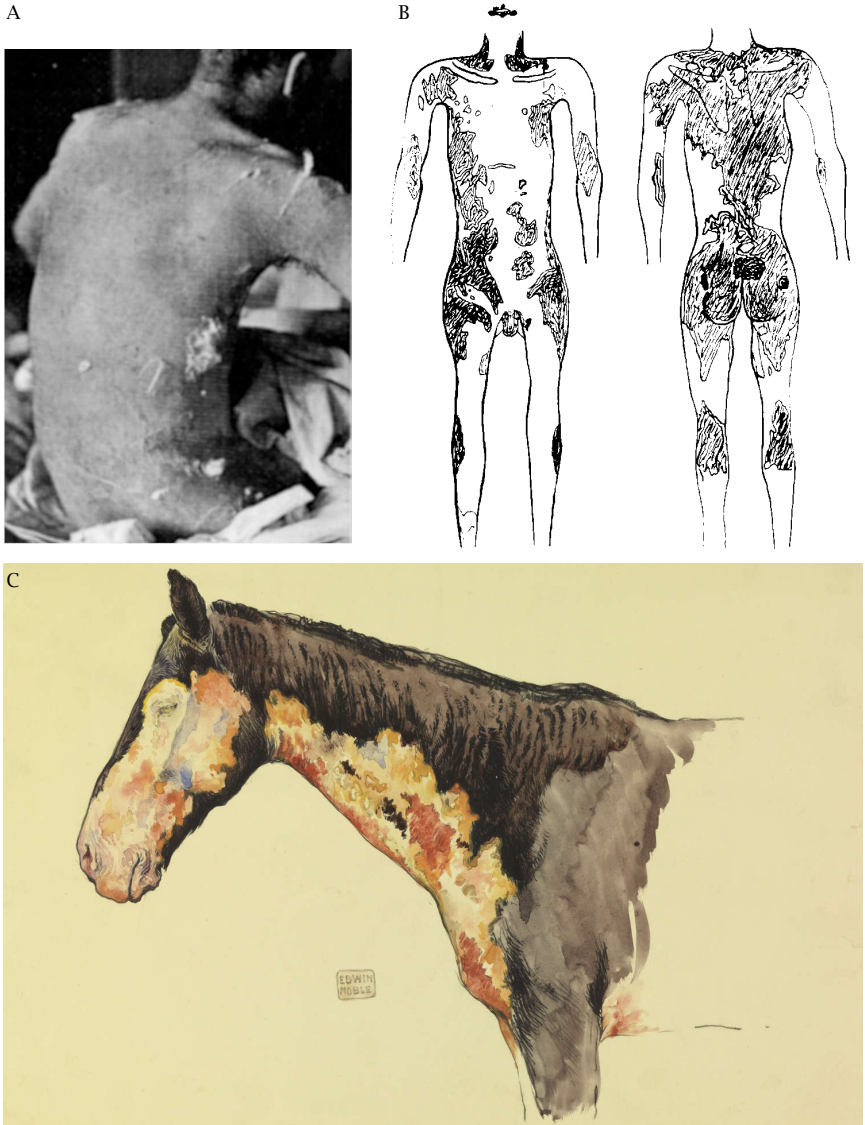


Abbildung 7.6 Kleider oder Haare schützen nicht vor Senfgas. A: Ausfransende und abschlüpfende Haut bei einem Senfgas-Fabrikarbeiter nach Arbeitsunfall. B: Verteilung der Hautläsionen bei einem anderen betroffenen Arbeiter. A und B adaptiert von [108]. C: Hautverletzungen bei einem Schlachtrösser, das im Ersten Weltkrieg Senfgas ausgesetzt war. Skizze von Edwin Noble (Imperial War Museum, London).

schlüsse und Abstoßung des nekrotischen Gewebes treten schließlich nach etwa zehn Tagen auf. Dieser zeitliche Verlauf entspricht klinischen Beobachtungen.

7.3.5 Verdauungstrakt. Das früheste und häufigste gastrointestinale Symptom ist Erbrechen. Unblutiges Erbrechen muss jedoch nicht auf die direkte Einwirkung des Giftes auf die Verdauungsorgane zurückzuführen sein, sondern kann stattdessen durch die Stimulation der *area postrema* im Hirnstamm entstehen, welche als Reaktion auf verschiedene chemische Stoffe das Erbrechen auslöst. Ein konkreterer Hinweis auf Schäden an den Darmorganen selbst ist Durchfall, der in schweren Fällen auch blutig sein kann.

Warthin und Weller [108] berichten, dass sich die Ärzte, die im Ersten Weltkrieg Fälle von Senfgasvergiftung behandelt hatten, nicht darüber einig waren, ob Durchfall ein frühes und typisches Symptom einer Senfgasvergiftung ist. Zwei von Heitzmann [28] ausführlich beschriebene Fälle entwickelten erst etwa zehn Tage nach der Exposition Durchfall. Andererseits beschreiben Warthin und Weller [108, p. 75] einen akuten Fall mit prompt einsetzender Diarrhö und Erbrechen, und sie berichten auch von einem raschen Einsetzen von Diarrhö bei Versuchstieren, denen das Gift injiziert wurde (pg. 91). Dacre und Goldman [17] zitieren ebenfalls eine Reihe von Tierversuchen und menschlichen Fallberichten, welche frühen Durchfall als typisches Symptom einer Senfgasvergiftung aufführen.

Ob in einem einzelnen Fall von Senfgasvergiftung Durchfall auftritt oder nicht, hängt vielleicht einfach von der wirksamen Menge ab. Der Verdauungstrakt kann Senfgas sowohl durch Verschlucken als auch durch den Blutkreislauf abbekommen. Im ersten Fall würde man höhere lokale Konzentrationen und ein früheres Einsetzen der Symptome erwarten, während im zweiten Fall die Werte im Magen-Darm-Trakt niedriger sein können und das Einsetzen der manifesten Symptome verzögert sein kann, wie es auch beim Knochenmark der Fall ist.

Autopsieberichte zeichnen ein etwas wechselhaftes Bild, mit Ödemen, fokalen oder regionalen Nekrosen, Pseudomembranen, Blutungen innerhalb der Schleimhäute oder in das Lumen hinein, und Sekundärinfektionen. Insgesamt sind die pathologischen Befunde denen der Atemwege recht ähnlich.

7.3.6 Knochenmark, Milz und Keimdrüsen. Diese Organe enthalten Zelltypen, die sehr anfällig für Strahlung sind, und sie sind ebenfalls sehr anfällig für die genotoxische Wirkung von Senfgas. In vielen Fällen ist es tatsächlich die Schädigung des Knochenmarks, die den Tod des Patienten verursacht, entweder durch unkontrollierbare Blutungen aufgrund des Mangels an Thrombozyten oder durch unbeherrschbare Infektionen, weil es an Leukozyten fehlt. Bei Autopsien solcher Patienten findet man ein zellarmes Knochenmark, eine fehlende Spermienproduktion und einen Mangel an Lymphozyten in der Milz. Keine dieser Beobachtungen erlaubt eine Differenzierung zwischen Organschäden durch Senfgas bzw. durch Strahlung.

7.3.7 Nieren, Leber und Gehirn. Diese Organe zeigen typischerweise Anzeichen einer Schädigung des Gefäßsystems und nicht der organspezifischen Epithel- oder Nervenzellen. Die Blutgefäße sind gestaut, und gelegentlich kommt es zu Blutungen ins Gewebe. In der Leber kann häufig eine fettige Degeneration beobachtet werden, und in den Nieren kann Eiweiß aus den Blutgefäßen in die Urin-abführenden und -verarbeitenden Leitungen (die *tubuli*) gesickert sein [28]. Diese Veränderungen sind zwar nicht allzu dramatisch, werden aber im Falle von Bestrahlung nur bei sehr hohen Dosen erwartet, welche innerhalb von ein bis zwei Tagen tödlich sind.

7.4 Napalm

Der Name „Napalm“ bezeichnet auf Benzin basierende Brandmittel, die mit verschiedenen geeigneten Zusätzen zähflüssig und klebrig gemacht wurden. Wenn Napalm in Bomben abgefüllt und durch Sprengladungen gezündet wird, normalerweise mithilfe von weißem Phosphor, verteilt sich das Napalm in großen brennenden Klumpen, welche an den Oberflächen, auf welche sie treffen, haften bleiben. Da Benzin eine sehr hohe Verbrennungswärme hat, entzünden die brennenden Napalmklumpen sehr effektiv entflammbare Ziele, und sie richten großen Schaden auch an nicht entflammbaren Zielen an – natürlich auch am menschlichen Körper.

Ein billiger und effektiver Verdickungszusatz ist eine Kombination von Naphthensäure mit einer Mischung aus Fettsäuren, die aus Kokosnussöl hergestellt wird. Das Wort „Napalm“ kombiniert die Namen der Naphthensäure und der Palmitinsäure, wobei letztere eine Komponente der aus Kokosnussöl hergestellten Mischung ist. Diese Säuren werden

in ihre Aluminiumsalze, oder Seifen, umgewandelt und dann mit dem Benzin vermischt.¹¹ Nach Björnerstedt u. a. [140] ist dieses „echte“ Napalm besonders für Flammenwerfer geeignet, während beim Abfüllen von Napalm in Brandbomben polymere Verdickungsmittel Anwendung finden.

Während Napalm zahlreiche menschliche Opfer getötet oder schwer verwundet hat, ist die medizinische Literatur über seine Wirkung erstaunlich spärlich. Als dieses Kapitel geschrieben wurde (2019), lieferte eine einfache Suche nach „Napalm“ in der Literatur-Datenbank PubMed 29 Artikel, von denen ganze 7 (sieben) in Englisch verfasst waren; und keiner dieser Artikel liefert viele nützliche Details.¹² Die detailliertesten und nützlichsten medizinischen Artikel wurden, wenn auch in geringer Anzahl, von Militärärzten aus der ehemaligen Sowjetunion beige-steuert, die ihren Verbündeten Nordkorea und Nordvietnam bei der Behandlung von Napalmopfern während der jeweiligen Kriege geholfen hatte [141–143]. Die wichtigsten von diesen Ärzten berichteten Erkenntnisse sind wie folgt:

1. Napalm-Verbrennungen sind oft sehr tief (dritten und vierten Grades);¹³
2. im akuten Stadium kommt es häufig zu Bewusstseinsverlust und Kreislaufschock;
3. Verbrennungen, die das Gesicht oder Bereiche in seiner Nähe betreffen, schädigen oft die Atemwege und Lungen, was zu Hypoxie und manchmal zum Erstickten führt;
4. bei Verbrennungen im Gesicht sind oft die Augen betroffen, wobei Narben an den Augenlidern Sekundärschäden an den Hornhäuten verursachen;
5. mehr als 35% der nordkoreanischen Soldaten, die von Napalm getroffen worden waren, starben auf der Stelle;

¹¹Das in diesen Seifen enthaltene Aluminium sollte im Feuer oxidiert und auf dem Boden zurückgelassen werden. Eine Reaktion mit Bodenmineralien könnte bestimmte Varianten von Granat hervorbringen, insbesondere $\text{Fe}_3\text{Al}_2(\text{SiO}_4)_3$ oder $\text{Mn}_3\text{Al}_2(\text{SiO}_4)_3$. Dies könnte den „rosa Teppich“, den de Seversky in Hiroshima und auch in anderen von Brandbomben zerstörten Städten beobachtet hatte, ganz oder teilweise erklären (siehe Abschnitt 1.1).

¹²Zum Vergleich: eine Suche nach „Senfgas“ (mit Anführungszeichen) ergab 1935 Treffer.

¹³Die Klassifizierung von Verbrennungen nach Schweregrad wird in Abschnitt 9.1.2 erklärt.

6. etwas mehr als die Hälfte aller koreanischen Überlebenden entwickelten Keloide, d.h. auffällige hypertrophe und geschwollene Narben.

Nach Angaben von Dolinin [142] verbrauchten die USA während des Koreakrieges ungefähr 200 Tonnen Napalm pro Tag, während in der Zeit des Vietnamkrieges die tägliche Produktion – vermutlich ähnlich dem täglichen Verbrauch – ungefähr 700 Tonnen betrug. Ein großer Teil davon wurde natürlich gegen Zivilisten eingesetzt. Nur gelegentlich wurde die amerikanische und internationale Öffentlichkeit mit den daraus resultierenden Gräueln konfrontiert; allgemein bekannt ist anscheinend nur das „Napalm Girl“ (siehe Abbildung 9.4). Es ist recht schwierig, Bilder von anderen vietnamesischen Napalmopfern zu finden, aber einige sind in William Peppers Artikel „The Children of Vietnam“ aus dem Jahre 1967 im *Ramparts* Magazin zu sehen, der online verfügbar ist [144]. Einige der dort abgebildeten Opfer sind auf grausamste Weise entstellt. Bilder japanischer Verbrennungs-Opfer, bei denen Napalm als die Ursache anerkannt ist – außer den versengten und geschrumpften Leichen, die durch den Bombenangriff in Tokio im März 1945 zurückgelassen wurden – scheinen ebenfalls aus den öffentlich zugänglichen Bildersammlungen entfernt worden zu sein.

8. Statistische Beobachtungen zur akuten Strahlenkrankheit in Hiroshima und Nagasaki

Es ist schwierig, das völlige Fehlen von Strahlungseffekten bei Menschen zu erklären, die theoretisch tödlichen Strahlendosen ausgesetzt waren.

Ashley Oughterson und Shields Warren [145]

Die Standard-Erzählung der Atombomben impliziert, dass

- a) alle, die ihnen in der Nähe des Hypozentrums ohne oder mit nur geringer Abschirmung ausgesetzt waren, tödliche Strahlendosen erhielten,
- b) diejenigen, die sich in einer Entfernung von 2 km oder mehr vom Hypozentrum aufhielten, vor akuter Strahlenkrankheit (acute radiation sickness, ARS) sicher waren,
- c) Strahlungsintensitäten, die hoch genug waren, um ARS zu verursachen, nur für ein paar Sekunden während der Detonationen selbst vorherrschten.

Diese Geschichte kann die folgenden Beobachtungen nicht erklären:

- Es gibt eine ganze Anzahl von Überlebenden, die der Bombe in der Nähe des Hypozentrums ausgesetzt waren, entweder völlig im Freien oder nur durch Holzhäuser geschützt.
- Es gibt Opfer von ARS in Entfernungen, welche hätten sicher sein sollen.
- In Hiroshima wurden mehrere, zum Teil tödliche Fälle von ARS registriert unter denen, die zum Zeitpunkt des Bombenangriffs nicht in der Stadt waren und erst kurze Zeit später danach dorthin kamen.
- Bei den Überlebenden korreliert das Auftreten von ARS sehr schlecht mit den offiziellen Strahlendosis-Schätzungen; ein Drittel der Überlebenden in der Gruppe mit der höchsten geschätzten Dosis berichtete noch nicht einmal ein einziges spezifisches ARS-Symptom.

Die beobachtete Verteilung von akuter Strahlenkrankheit in Raum und Zeit widerspricht somit eindeutig der behaupteten Verursachung durch Strahlung, die in einem einzigen, starken „Schuss“ freigesetzt wurde.

8.1 Physikalische Annahmen

Bevor wir uns den Daten selbst zuwenden, halten wir einige Annahmen fest, welche die physikalischen Bedingungen und Methoden betreffen und zugleich die Interpretation der medizinischen Daten beeinflussen.

8.1.1 Strahlungsdosen durch Fallout und induzierte Radioaktivität sind vernachlässigbar. Wie bereits in Abschnitt 2.5 erwähnt, sind die wichtigsten Formen der Strahlung einer Atombombe die γ -Strahlen und die Neutronen, die während der Explosion selbst freigesetzt werden. Im Gegensatz dazu sollte die am Boden verbleibende Radioaktivität aufgrund von Fallout und Neutroneneinfang gering sein; sie kann zwar ein gewisses Gesundheitsrisiko für diejenigen darstellen, die ihr über längere Zeit ausgesetzt sind, aber sie sollte keine akute Strahlenkrankheit verursachen oder nennenswert zu ihr beitragen. Cullings u. a. [30] haben dies kurz und bündig ausgedrückt:

Die Strahlungsdosen waren wirklich akut und wurden fast vollständig innerhalb von Sekunden aufgenommen; außerdem erhielt jede Person in jeder der beiden Städte die Dosis zur gleichen Zeit. Die Rolle der Reststrahlung wurde zuletzt im DS86-Abschlussbericht überprüft.¹ Wie dieser Bericht deutlich macht, werden Dosen aufgrund von Reststrahlung allgemein als geringfügig erachtet.

Halten wir fest, dass die Autoren zu dieser Schlussfolgerung gelangten, obgleich sie von orthodoxen Annahmen über die Funktionsweise und die Explosionsenergie der Atombomben ausgingen. Wir brauchen also nicht anzunehmen, dass keine nuklearen Detonationen stattgefunden haben, um Fallout und neutroneninduzierte Strahlung als mögliche Ursachen von akuter Strahlenkrankheit auszuschließen; wir begehen keinen Zirkelschluss.²

¹Siehe Roesch [92].

²Eine geringfügige Strahlendosis aufgrund von Fallout wird durch Messungen des Spaltproduktes ^{90}Sr (siehe Abschnitt 2.5.1) in den exhumierten Knochen einiger Bombenopfer von Hiroshima bestätigt [146]. Etwas ^{90}Sr wurde tatsächlich in diesen Proben gefunden, aber die Durchschnittswerte waren niedriger als in Knochen von Japanern,

8.1.2 Biologie übertrumpft Physik beim Nachweis tödlicher Strahlung. Alle physikalischen Dosimeter und Strahlungszähler sind Messfehlern unterworfen; aber kein ausgefranstes Kabel, keine lecke Batterie und keine Bedienungsfehler können die tödliche Wirkung von Strahlung auf den menschlichen Körper verhindern.

Die tödliche Strahlendosis für den Menschen beträgt ungefähr 8 Sv; bei γ -Strahlung ist dies das gleiche wie 8 Gy.³ Der einzig mögliche Weg, eine solche Dosis zu überleben, ist eine Knochenmarktransplantation, welche den Bombenopfern natürlich nicht zur Verfügung stand. Tatsächlich ist die Ganzkörperbestrahlung mit einer tödlichen Dosis von γ -Strahlen eine von zwei Methoden, um Leukämiepatienten auf eine Knochenmarktransplantation vorzubereiten. Sobald ein Patient etwa 10 Gy von γ -Strahlen als Einzeldosis erhält, wird sein Knochenmark mit Sicherheit zerstört werden – so wie hoffentlich auch alle seine leukämischen Zellen, denn dies ist der eigentliche Zweck dieser Behandlung. Also wird auch der Patient sterben, es sei denn, ihm werden unmittelbar danach Knochenmarkszellen eines gesunden Spenders transplantiert. Die Bestrahlung könnte diesen Zweck nicht erfüllen, wenn ihre Wirkung nicht absolut und immer tödlich wäre.

Wenn ein Mensch nicht stirbt, erhielt er keine tödliche Strahlendosis; es kann hierbei keine falsch-negativen Resultate geben. Wenn also eine physikalische Messung oder Berechnung ergibt, dass zu einer bestimmten Zeit und an einem bestimmten Ort tödliche Strahlung vorherrschte, aber andererseits ein Mensch überlebt, der genau dann und dort anwesend war, dann widerlegt dieses biologische Ergebnis kategorisch die physikalische Aussage.

Falsch-*positive* Befunde von Krankheit und Tod durch Strahlung können natürlich mit „radiomimetischen“ Substanzen wie Senfgas hervorgerufen werden; und dementsprechend ist die zweite Vorbe-

die in späteren Jahren dem globalen Fallout ausgesetzt waren. Dies stimmt mit den messbaren, aber relativ niedrigen Werten des lokalen Fallouts in der Nähe von Hiroshima überein (Kapitel 3).

³Ein Parameter, der leichter genau zu bestimmen ist als die „immer tödliche Dosis“, ist die LD₅₀, d. h. die Dosis, die für 50% aller Individuen in einer ausreichend großen Probe letal sein wird. Der menschliche LD₅₀ ist nie genau bestimmt worden; es gibt einfach keine ausreichenden Daten. Unter diesen Umständen ist der beste verfügbare Ersatz der LD₅₀, der experimentell mit Rhesusaffen bestimmt wurde (siehe Abschnitt 11.3 und Carsten [147]).

reinigungsmethode für Knochenmarktransplantationen die Verwendung von Medikamenten genau dieser Art.⁴

8.2 Manifestationen der akuten Strahlenkrankheit

Die Schwere der akuten Strahlenkrankheit hängt vor allem von der Dosis der empfangenen Strahlung ab. Andere wichtige Überlegungen sind, ob diese Dosis auf einmal oder in mehreren Sitzungen verabreicht wird, und ob sie auf den ganzen Körper oder nur auf einen Teil des Körpers angewendet wird. Bei einer nuklearen Detonation sollte die Bestrahlung normalerweise gleichmäßig auf den ganzen Körper einwirken, und alle im Folgenden angegebenen Dosen sollten dementsprechend als Ganzkörperdosen verstanden werden.⁵ Wichtig sind auch Art und Teilchenenergie der Strahlung; dies wurde in Abschnitt 2.9.2 besprochen.

Die Empfindlichkeit gegenüber Strahlung unterscheidet sich stark zwischen den Geweben und Zelltypen im Körper, und deshalb reagieren die verschiedenen Organe bei unterschiedlichen Schwellendosen. Man kann drei Sub-Syndrome der Strahlenkrankheit unterscheiden, welche verschiedene Zielorgane betreffen.

8.2.1 Das hämatopoetische Syndrom. Das sogenannte hämatopoetische Syndrom (HS) wird durch Schäden an Knochenmarkstammzellen verursacht, die zu den strahlenempfindlichsten Zelltypen gehören.⁶ Es manifestiert sich bei Dosen über 1,5-2 Sv, und kein Patient, der mehr als 5-6 Sv erhalten hat, wird dieses Syndrom überleben, wenn keine intensiv-medizinische Versorgung zur Verfügung steht. Alle Arten von Blutzellen stammen von den Stammzellen des Knochenmarks ab, und daher setzt bei allen die Erneuerung aus. Am dramatischsten sind die Folgen jedoch bei den weißen Blutkörperchen und bei den Thrombozyten, da diese kurzlebig sind (siehe Abbildung 8.4). Im Gegensatz dazu

⁴Ein Mittel, das schon frühzeitig zu diesem Zweck verwendet wurde, ist Stickstoff-Lost, der strukturell dem Senfgas sehr ähnlich ist und genau die gleiche Wirkung hat. Heutzutage werden Medikamente dieser Art häufiger zur Transplantations-Vorbereitung benutzt als Strahlung.

⁵Die lokale Krebs-Strahlentherapie verwendet oft Dosen, die viel höher sind als die hier angegebenen, und die bei Anwendung auf den ganzen Körper schnell tödlich wären.

⁶Die Zellen des Knochenmarks werden durch das Mineral der umgebenden Knochenmatrix vor natürlicher Strahlung teilweise abgeschirmt. Hat die natürliche Auslese sie dort versteckt, weil sie so empfindlich waren, oder haben sie eine so hohe Empfindlichkeit entwickelt, weil sie abgeschirmt waren?

haben reife rote Blutkörperchen eine Lebensspanne von 120 Tagen; von ihnen bleiben selbst dann noch genügend erhalten, wenn ihre Regeneration für mehrere Wochen unterbrochen wird, und sie werden daher die Lebensdauer in der akuten Phase nicht begrenzen.

Wenn die Leukozyten versagen, leiden die Patienten an Infektionen; wenn die Blutplättchen (oder Thrombozyten) erschöpft sind, kommt es spontan oder nach geringfügigen Verletzungen zu Blutungen. Es entstehen zahlreiche verstreute hämorrhagische Flecken, die am leichtesten unter der Haut oder den Schleimhäuten der Mundhöhle zu beobachten sind, aber auch die inneren Organe betreffen; und in schweren Fällen kann der Patient innerlich verbluten. Dieser Zustand wird als *Purpura* bezeichnet, und die charakteristischen hämorrhagischen Flecken auf der Haut werden *Petechien* genannt.

Solange einige Knochenmarkstammzellen überleben, wird die Bildung von Blutzellen schließlich wieder anlaufen; wenn im akuten Stadium die Werte der weißen Blutkörperchen und der Blutplättchen gefährlich abfallen, können sie vorübergehend durch Transfusionen ersetzt werden. Wenn alle Stammzellen ausgelöscht wurden, kann nur eine Knochenmarkstransplantation von einem kompatiblen Spender den Patienten möglicherweise retten.

Strahlendosen ähnlich denen, welche das Knochenmark angreifen, schädigen auch die Haarfollikel. Auch in diesem Fall kann der Funktionsverlust vorübergehend oder dauerhaft sein; höhere Dosen führen zu stärkerem Haarausfall, und dauerhafter Haarausfall kann bei Dosen auftreten, die denen ähnlich sind, die das Knochenmark irreversibel zerstören. Der Haarausfall ist also ein nützlicher Anhaltspunkt, um das Ausmaß der Schädigung des Knochenmarks abzuschätzen.

8.2.2 Das gastrointestinale Syndrom. Ab einer Dosis von 6 Sv wird der Darm schwer geschädigt, was zu Durchfall führt und oft auch zu Darmblutungen. Durch den Zusammenbruch der Darmbarriere werden Infektionen begünstigt, die durch den gleichzeitigen Mangel an weißen Blutkörperchen noch gefährlicher werden. Der Verlust von Flüssigkeit und Elektrolyten wird die Situation weiter verschlimmern. Die Intensiv-Therapie mit Antibiotika und dem Ersatz von Flüssigkeit und Elektrolyten, bei gleichzeitiger Behandlung des hämatopoetischen Syndroms, kann manche Patienten mit Dosen bis zu 10-12 Sv retten, aber bei höheren Dosen wird die Prognose des gastrointestinalen Syndroms hoffnungslos. Natürlich gab es in Hiroshima und Nagasaki keine dieser

therapeutischen Maßnahmen; unter den dort herrschenden Bedingungen hätten praktisch alle Patienten mit manifestem gastrointestinalen Syndrom sterben müssen.

8.2.3 Das zerebrovaskuläre Syndrom. Bestrahlung in sehr hohen Dosen wird die Betroffenen innerhalb von 1-2 Tagen durch direkte Wirkung auf das zentrale Nervensystem töten. Die in der Literatur angegebenen Schwellenwerte für dieses zerebrovaskuläre Syndrom variieren beträchtlich, was den Mangel an klar dokumentierten Fällen widerspiegelt; aber ein weithin zitierter Bericht der Internationalen Atomenergie-Organisation (IAEO) legt sich auf 20 Gy fest [148]. Es wird vermutet, dass der Schaden in erster Linie die kleinen Blutgefäße im Gehirn betrifft; eine gestörte Durchblutung verursacht dann verschiedene Hirnfunktionsstörungen bis hin zum Koma.

Hall und Giaccia [149, p. 218] weisen darauf hin, dass die Schädigung des Kreislaufsystems wahrscheinlich nicht auf das Gehirn beschränkt ist, sondern den ganzen Körper betrifft, auch wenn anfangs neurologische Symptome im Vordergrund stehen mögen. Dies deckt sich mit ihren Fallbeschreibungen von zwei Arbeitern in Kernanlagen, die ein zerebrovaskuläres Syndrom entwickelten, nachdem sie versehentlich extrem hohe Strahlendosen erhalten hatten. Beide erlitten neben rasch einsetzendem Koma auch einen allgemeinen Kreislaufschock, dem sie innerhalb von zwei Tagen nach der Bestrahlung erlagen.

8.2.4 Prodromale und latente Stadien. Die oben beschriebenen hämatopoetischen und gastrointestinalen Syndrome brauchen Tage oder Wochen, um sich vollständig zu manifestieren; und aus Gründen, die in Abschnitt 2.11 erklärt wurden, wird die Verzögerung bei niedrigeren Strahlendosen länger sein. Minuten bis Stunden nach der Exposition wird es jedoch einige frühe Anzeichen geben, die weniger schwerwiegend und weniger charakteristisch sind. Am häufigsten treten in diesem *Prodromal-Stadium* Erbrechen und leichte Kopfschmerzen auf; Durchfall und Fieber deuten auf höhere Dosen hin und lassen eine spätere Manifestation des gastrointestinalen Syndroms erwarten. Mit Ausnahme der allerschwersten Fälle lassen diese Prodromalzeichen dann wieder nach, und die Patienten treten in ein Latenz-Stadium ein, in dem sie wenige oder keine klinischen Symptome zeigen. Während dieser Zeit wird jedoch die Zellvermehrung aussetzen, im Knochenmark und bei höheren Dosen auch im Darm. Die spezifischen Syndrome ma-

nifestieren sich, sobald in diesen Organen die anfänglich überlebenden reifenden oder voll ausgereiften Zellen ausgehen.

8.3 Akute Strahlendosen in Hiroshima und Nagasaki

Wie schon in Abschnitt 8.1.1 ausgeführt, wären Strahlendosen, welche akute Strahlenkrankheit verursachen können, in Hiroshima und Nagasaki nur während der Bombenexplosionen selbst vorgekommen. Aus dieser Annahme folgen eine Reihe von überprüfbaren Vorhersagen, die wir im Folgenden untersuchen werden.

8.3.1 Strahlungs-dosis als Funktion der Entfernung vom Hypozentrum. Da keine instrumentellen Messungen der Strahlungsdosen zum Zeitpunkt der angeblichen Detonationen vorliegen, müssen wir uns hier mit Näherungswerten begnügen, die auf indirekten Methoden und Berechnungen beruhen. Die offiziell anerkannten Dosis-Schätzungen haben im Laufe der Zeit einige recht beachtliche Veränderungen erfahren. Abbildung 8.1 zeigt die biologisch wirksamen Dosen sowohl für Hiroshima als auch für Nagasaki, basierend auf aktuellen Schätzungen der γ -Strahlen- und Neutronenintensitäten [30]. In diesem Diagramm wurde die biologische Dosis berechnet, indem eine experimentell bestimmte dosisabhängige relative biologische Effektivität (RBE) von Neutronenstrahlung [48] auf die Neutronenkomponente der von Cullings angegebenen physikalischen Dosen angewandt wurde.

8.3.2 Abschirmung vor Strahlung durch Gebäude. Die Dosis-Schätzungen in Abbildung 8.1 gelten für Personen, die sich direkt im Strahlengang befanden, ohne irgendeine Art von fester Materie zwischen ihnen und dem Ort der Detonation in der Luft (dem Epizentrum). Viele Personen befanden sich jedoch zur Zeit des Bombenangriffs in geschlossenen Räumen, und einige von denen, die sich im Freien befanden, wurden dennoch durch Gebäude von der Detonation abgeschirmt.

Traditionelle japanische Häuser waren einfache ein- oder zweistöckige Gebäude, hauptsächlich aus Holz gebaut; die Dächer waren manchmal mit Stroh gedeckt, aber zumeist mit Ziegeln. Dies war der vorherrschende Gebäudetyp in Hiroshima und auch in Nagasaki, obwohl dort der Anteil der Betonbauten etwas höher gewesen sein soll. Das Eindringen von γ -Strahlen und schnellen Neutronen in solche traditionell errichteten Gebäude wurde in den 1950er und 60er Jahren recht gründlich experimentell untersucht, wie von Auxier [36] und Arakawa

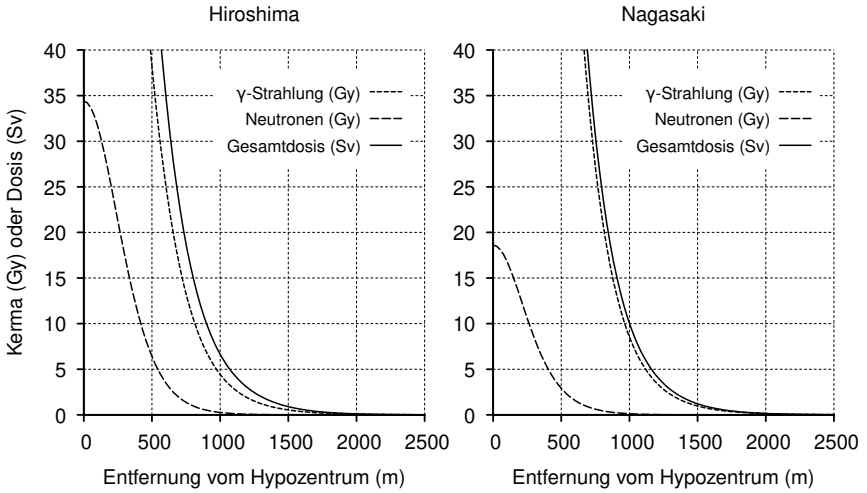


Abbildung 8.1 Geschätzte Strahlungsdosen im Freien in Hiroshima und Nagasaki, als Funktion der Entfernung vom Hypozentrum. Die Werte für das Kerma für γ -Strahlen und Neutronen wurden aus Cullings u. a. [30] entnommen. Um die Gesamtdosis zu berechnen, wurde die von Sasaki u. a. [48] berichtete dosisabhängige relative biologische Effektivität auf die Neutronenstrahlung angewandt. Siehe Text für weitere Details.

[150] dokumentiert. Nach diesen Messungen hätte die γ -Strahlendosis innerhalb solcher Gebäude $\geq 60\%$ und die Neutronendosis $\geq 40\%$ von denen im Freien betragen. Somit hätten diese Gebäude nur einen sehr begrenzten Schutz vor Bombenstrahlung geboten. Im Gegensatz dazu hätten Gebäude aus Beton eine wirksame Abschirmung bieten sollen, insbesondere in Räumen, die von der Detonation abgewandt gelegen waren.

8.3.3 Entfernungsschwellenwerte für Strahlenwirkungen. In Anbetracht des fast vollständigen Mangels an medizinischer Versorgung der Bombenopfer können wir davon ausgehen, dass ein Überleben von Dosen über 6 Sv unmöglich gewesen wäre; nach der Schätzung in Abbildung 8.1 wurde diese Schwelle in beiden Städten bei Entfernungen bis zu 1000 m erreicht oder überschritten. Demnach wäre es weder in Hiroshima noch in Nagasaki möglich gewesen, eine unabgeschirmte Bestrahlung innerhalb von 1000 m zu überleben. Innerhalb von 500 m sollten nicht abgeschirmte Dosen ausnahmslos ein zerebrovaskuläres Syndrom, die schwerste und am schnellsten tödliche Form akuter Strah-

lenkrankheit, verursacht haben; und dies sollte nicht nur für Personen ohne Abschirmung gelten, sondern auch für solche, die nur durch ein traditionelles Holzhaus abgeschirmt waren. Andererseits sinkt die unabgeschirmte Dosis in beiden Städten jenseits von 1500 m auf ein Niveau, unterhalb dessen keine schweren Manifestationen einer akuten Strahlenkrankheit mehr zu erwarten sind.

8.3.4 Erwartete Entfernungsverteilung von ARS. Aus den vorstehenden Betrachtungen können wir schließen, dass die Statistiken über ARS in Hiroshima und Nagasaki ein sehr regelmäßiges Muster mit den folgenden Merkmalen aufweisen sollten:

1. Im Umkreis von 500 m sollten alle, die ohne Abschirmung oder in traditionellen Holzhäusern der Strahlung ausgesetzt waren, ein zerebrovaskuläres Syndrom erlitten haben, und keiner von ihnen hätte länger als 2-3 Tage überleben sollen;
2. Zwischen 0,5 und 1 km sollte ARS bei allen Personen aufgetreten sein, die innerhalb von Holzhäusern oder ohne Abschirmung der Strahlung ausgesetzt waren; und unter denen ganz ohne Abschirmung sollte es keine Überlebenden geben;
3. zwischen 1 km und 1,5 km sollte ein sehr großer Teil der Opfer, die mit nur leichter Abschirmung oder im Freien der Strahlung ausgesetzt waren, Symptome von Strahlenkrankheit erlitten haben, von leicht und vorübergehend bis hin zu schwer und sogar tödlich;
4. höchstens einige wenige, leichte Fälle von ARS hätten bei denjenigen auftreten sollen, die jenseits von 1,5 km exponiert waren, unabhängig vom Grad der Abschirmung;
5. jenseits einer Entfernung von 2 km hätten überhaupt keine Fälle von akuter Strahlenkrankheit auftreten sollen.

Wir halten fest, dass diese Entfernungs-Schwellenwerte auf den aktuellen Dosis-Schätzungen basieren. Frühe Schätzungen waren wesentlich höher [150, 151]. Wenn wir davon ausgehen, dass diese früheren Zahlen korrekt waren, dann sollte sich immer noch ein ähnliches Muster ergeben, aber mit jeder der oben angegebenen Grenzen etwa 500 m weiter vom Hypozentrum entfernt.

8.4 Beobachtete Entfernungsverteilung der ARS in Hiroshima

Wir werden nun die beobachteten Zahlen für das Überleben und die Häufigkeit von Strahlenkrankheit mit den vorhergesagten Verteilun-

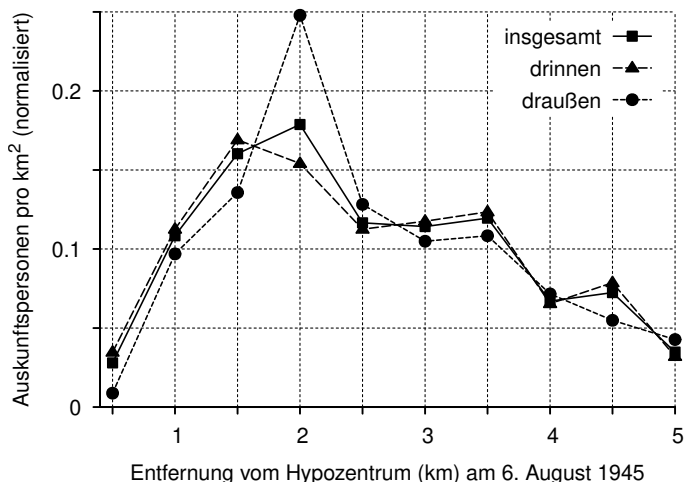


Abbildung 8.2 Verteilung der Überlebenden in Hiroshima, nach Abschirmung (drinnen/draußen) und Entfernung vom Hypozentrum am Tag des Bombenangriffs. Eine Umfrage aus dem Jahr 1957 erfasste alle Personen, die damals im Umkreis von 7 km des Hypozentrums lebten [34]. Die Anzahl von Personen, die sich während des Angriffs in einer bestimmten Entfernung zum Hypozentrum aufgehalten hatten, wurde hier normalisiert relativ zur Fläche der entsprechenden Ringzone. Die geringe Dichte von Überlebenden nahe des Hypozentrums spiegelt wohl die geringen Überlebensraten wider; der Rückgang bei Entfernungen von über 2 km könnte einfach auf eine geringere Bevölkerungsdichte in den Vorstädten zurückzuführen sein. Daten aus Tabellen 1-4 in [34].

gen vergleichen. Die beiden wichtigsten Quellen für diesen Zweck sind Oughterson u. a. [33] und Sutou [34]. Beide Studien berichten Statistiken über mehrere tausend Individuen. Die erste wurde von der „Joint Commission for the Investigation of the Effects of the Atomic Bomb in Japan“ [Gemeinsame Untersuchungskommission zu den Effekten der Atombombe in Japan] zusammengestellt. Diese Kommission war eine Gruppe amerikanischer und japanischer Ärzte, gebildet auf Initiative von Ashley W. Oughterson, einem Chirurgie-Professor von Yale, der zu dieser Zeit als Oberst im US-Militär diente. Die Kommission traf erst im Oktober 1945 in Hiroshima und Nagasaki ein, aber sie sammelte und dokumentierte Daten, welche schon zuvor von japanischen Ärzten erhoben worden waren; und die statistische Auswertung dieser früheren japanischen Daten bildet in der Tat den hauptsächlichen Inhalt des Berichts dieser Kommission [33]. Die meisten in diesem Bericht

aufgeführten Zahlen beziehen sich auf Patienten, die 20 Tage nach den Bombenangriffen noch am Leben und in medizinischer Behandlung waren. Insgesamt erfasst der Bericht etwas weniger als 7000 Überlebende in jeder der beiden Städte.⁷

Die zweite Studie wurde 1957 von Dr. Gensaku Oho durchgeführt,⁸ einem Arzt aus Hiroshima, der studentische Freiwillige rekrutierte, um alle Einwohner von Hiroshima zu befragen. Der Hauptzweck dieser Studie bestand darin, das Auftreten der Strahlenkrankheit bei Personen zu bestimmen, die den Bombenangriffen nicht direkt ausgesetzt gewesen waren, sondern erst danach in die Nähe des Hypozentrums gekommen waren. Der kürzlich erschienene Artikel von Sutou [34], welcher hier verwendet wird, enthält eine teilweise Übersetzung von Oho's früherer Studie und einige Anmerkungen zu ihr.

8.4.1 Überleben von Personen, die in bis zu 500 m Entfernung vom Hypozentrum bestrahlt wurden. Die erste Vorhersage ist, dass niemand, der ohne oder mit nur leichter Abschirmung höchstens 500 m vom Hypozentrum bestrahlt wurde, länger als ein paar Tage überlebt haben sollte. Diese Vorhersage wird durch die folgenden Erkenntnisse widerlegt:

1. Zwölf der von Oho im Jahr 1957 Befragten berichteten, dass sie sich innerhalb dieser Entfernung vom Hypozentrum aufgehalten hatten. Einer von ihnen hatte sich im Freien befunden, die anderen elf hatten sich drinnen aufgehalten; von dieser Anzahl vermutlich zumindest einige in Holzhäusern.
2. Die schon in Kapitel 1 zitierte Studie von Keller [10] listet acht Patienten des Universitätskrankenhauses von Osaka auf, die innerhalb von 500 m in Holzhäusern exponiert worden waren; davon vier innerhalb von nur 50 m. Keller gibt weiter an, dass von insgesamt 21 Patienten in seiner Übersicht 5 gestorben waren, und dass der durchschnittliche Todeszeitpunkt bei diesen fünf Patienten 26 Tage nach dem Bombenangriff war. Daher waren mindestens drei Patien-

⁷Für anschauliche Berichte über die erbärmlichen Bedingungen, unter denen die Patienten betreut wurden, und ihren ebenso erbärmlichen Zustand, siehe zum Beispiel das Buch des Schweizer IKRK-Arztes Junod [152], sowie den Kurzfilm *Hiroshima-Nagasaki* 1945 [153].

⁸Der Nachname wird von Sutou [34] und Watanabe [154] als 'Obo' und in einigen anderen Quellen als 'O-ho' transkribiert. Da ich nicht wusste, welche Schreibweise die beste ist, übernahm ich diejenige, die ich am häufigsten verwendet fand.

Tabelle 8.1 Prävalenz spezifischer Symptome von akuter Strahlenkrankheit – Epilierung und/oder Purpura (E/P) – unter den Patienten in Hiroshima, die 20 Tage nach dem Bombenangriff noch am Leben waren, gruppiert nach Entfernung vom Hypozentrum (Distanz) und Art der Abschirmung. Die mit † beschrifteten Spalten geben die Anzahl der Patienten in jeder Gruppe an, von denen bekannt ist, dass sie bald darauf gestorben sind. Unter „japanischen Gebäuden“ werden traditionelle Holzhäuser verstanden. Auszug aus den Tabellen 59H und 68H in Oughterson u. a. [33].

Distanz (km)	Im Freien, nicht abgeschirmt			In japanischen Gebäuden		
	Lebende/Tag 20	E/P (%)	†	Lebende/Tag 20	E/P (%)	†
0–1.0	105	88.6	22	410	85.9	120
1.1–1.5	249	42.6	9	560	38.6	19
1.6–2.0	689	14.2	4	754	10.1	3
2.1–2.5	590	6.8	1	731	4.7	0
2.6–3.0	192	7.8	0	390	2.6	0
3.1–4.0	159	3.8	0	325	1.2	0
4.1–5.0	68	2.9	0	127	0.8	0

ten, die innerhalb von 500 m des Hypozentrums exponiert waren, etwa vier Wochen nach dem Bombenangriff noch am Leben. Sogar diejenigen Patienten, die innerhalb dieser vier Wochen gestorben waren, hatten lange genug überlebt, um nach Osaka transportiert zu werden – schon eine solche Zeitspanne ist länger als mit dem zerebrovaskulären Syndrom vereinbar, dem alle von ihnen hätten rasch zum Opfer fallen sollen.

Die Zahl der bestätigten Überlebenden in dieser Zone ist sicherlich gering, was bedeutet, dass das Inferno im Stadtzentrum genauso tödlich gewesen sein muss, wie es die Augenzeugenaussagen belegen [14, 155]; siehe hierzu auch Abbildung 8.2. Dennoch: wenn wir akzeptieren, dass es überhaupt solche Überlebenden gibt, *dann widerlegt schon dieser Befund allein die Mär von der nuklearen Detonation, und keine Flut von physikalischen Studien kann sie retten*—erinnern wir uns, dass mit unserem *Homo sapiens*-Referenzdosimeter keine falsch-negativen Messungen möglich sind.

8.4.2 Überleben und Vorkommen von ARS bei Patienten, die innerhalb 1 km des Hypozentrums exponiert wurden. Oughterson u. a. [33] unterschieden nicht zwischen Exposition innerhalb von 0,5 km und

innerhalb von 1 km, vermutlich weil ihnen die Zahlen in der ersten Gruppe zu niedrig waren. Beginnend mit 1 km unterteilen sie aber die Patienten nach Entfernungsintervallen von 0,5 km, und innerhalb jeder Kategorie unterscheiden sie sorgfältig nach der Art der Abschirmung. Tabelle 8.1 enthält eine Auswahl dieser Daten. Anhand dieser Zahlen können wir die folgenden Beobachtungen machen:

1. Am zwanzigsten Tag haben 88,6% der Patienten, die im Umkreis von 1 km und im Freien exponiert waren, spezifische Symptome von Strahlenkrankheit entwickelt, was bedeutet, dass 11,4% keine solchen Symptome haben. Ähnliche Proportionen findet man bei denjenigen, die in traditionellen Holzhäusern exponiert wurden. Bei so hohen Dosen, wie sie für diesen Bereich angenommen werden, sollte die Latenzzeit von ARS höchstens 8-18 Tage dauern [31]. Daher weicht das Auftreten von Patienten, die am 20. Tag noch keine Anzeichen von manifester akuter Strahlenkrankheit zeigen, von der Erwartung ab.
2. Von den 105 Patienten, die im Freien exponiert wurden und am 20. Tag noch am Leben waren, ist nur von 22 bekannt, dass sie kurze Zeit später verstorben sind. Oughterson u. a. [33] bemerken dazu ganz vernünftig:

Es ist wahrscheinlich, dass weitere nicht gemeldete Todesfälle in dieser Gruppe von Menschen aufgetreten sind, und einige von ihnen könnten nach dem Ende der Erhebungen in Japan an den Folgen der Strahlung gestorben sein.

Sie zeigen aber auch (in ihrer Tabelle 58), dass die Sterblichkeitsrate im Laufe der Zeit stetig abnahm. Von den insgesamt 6663 Patienten, die in Hiroshima am 20. Tag als lebendig registriert wurden, sollen 254 oder 4% später gestorben sein. Von diesen Todesfällen ereigneten sich 137 zwischen dem 20. und 29. Tag, aber nur zwei zwischen dem 70. und 79. Tag, und weitere fünf zwischen dem 80. Tag und dem nicht angegebenen Enddatum der Erhebungen. Angesichts dieses Zeitverlaufs ist es sehr wahrscheinlich, dass die meisten der 83 Patienten, die innerhalb von 1 km im Freien exponiert waren und die den gesamten Zeitraum der Studie überlebt hatten, auch danach am Leben geblieben sind – ganz im Gegensatz zu der Erwartung, dass sie alle umgekommen sein sollten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der Anteil der ARS-Erkrankten in dieser Gruppe zwar groß ist, aber nicht ganz so groß wie vorhergesagt. Noch auffälliger und schwerer zu erklären ist der hohe Anteil der Langzeit-Überlebenden.⁹

8.4.3 Inzidenz von akuter Strahlenkrankheit mehr als 1 km vom Hypozentrum. Wir haben zuvor festgestellt, dass ein großer Teil der Personen in der Zone von 1-1,5 km an ARS leiden sollte. Bei Patienten, die ohne Abschirmung oder mit nur leichter Abschirmung exponiert wurden, liegt der in Tabelle 8.1 aufgeführte Anteil bei fast 40%. Diese Zahl ist zwar unerwartet niedrig, aber wir müssen einräumen, dass in einigen Fällen die Symptome sich vielleicht erst nach dem Stichtag der Erhebungen manifestierten, denn bei Dosen unter 4 Gy kann die Latenzzeit 20 Tage überschreiten [31]. Im Gegensatz dazu ist die Sterblichkeit wieder viel zu niedrig. Die ARS-Fälle, die jenseits von 2 km vom Hypozentrum aus beobachtet wurden – mit einer Inzidenz von unter 10%, und mit der Entfernung abnehmend, aber selbst jenseits von 4 km nicht ganz auf Null abfallend – weichen eindeutig von der Erwartung ab; sie können nicht einmal durch die höchsten veröffentlichten Schätzungen der akuten Strahlendosen erklärt werden.

Diese Befunde werden von Oho bestätigt, der Fälle von ARS bei Überlebenden dokumentierte, die sich während der Detonation bei ≥ 2 und sogar ≥ 3 km vom Hypozentrum entfernt aufgehalten hatten. Wichtig ist, dass dies sogar einige Überlebende betraf, die erst mehrere Wochen nach dem Bombenangriff in die Nähe des Hypozentrums gekommen waren [34].

8.5 Verteilung der akuten Strahlenkrankheit in Nagasaki

Die Beobachtungen, die oben für Hiroshima gemacht wurden, gelten zumeist auch für Nagasaki (siehe Tabelle 68N in [33]); einige Befunde sind jedoch quantitativ stärker ausgeprägt. ARS-Symptome und Sterblichkeit sind innerhalb von 1 km seltener als in Hiroshima, obwohl hier die Strahlendosen höher gewesen sein sollen (siehe Abbildung 8.1): von den Überlebenden, die im Freien ausgesetzt oder nur durch ein Holzhaus abgeschirmt waren, weisen weniger als 60% eine Epilation oder Purpura auf. Von den Überlebenden, die zwischen 1,5-2,5 km exponiert

⁹Einige dieser Überlebenden wurden tatsächlich auch noch in den Erhebungen der Atombombenopfer-Kommission (ABCC) in den 1950er Jahren angetroffen (siehe Abschnitt 11.2).

wurden, zeigt ein größerer Prozentsatz als in Hiroshima Symptome von ARS. Andererseits sinkt dieser Prozentsatz jenseits von 4 km vom Hypozentrum in Nagasaki tatsächlich auf Null, während er in Hiroshima auch in dieser Entfernung noch positiv bleibt.

8.6 Akute Strahlenkrankheit bei Menschen, die durch Betonbauten abgeschirmt waren

Betongebäude bieten einen erheblichen Schutz sowohl vor γ -Strahlen als auch vor Neutronenstrahlung, und wir sollten daher unter denen, die sich in solchen Gebäuden befanden, eine geringere Anzahl von ARS-Opfern erwarten als unter denen, die sich in Holzgebäuden oder im Freien aufgehalten hatten. Dies wird in der Tat beobachtet; innerhalb von 1 km des Hypozentrums ist die Inzidenz von ARS in Betongebäuden etwa 25% niedriger als außerhalb, sowohl in Hiroshima als auch in Nagasaki ([33], Tabellen 68H und 68N). Aber ARS ist in Betongebäuden in Hiroshima immer noch häufiger anzutreffen als im Freien in Nagasaki, ungeachtet der dort angeblich höheren Strahlendosis.

Detailliertere Statistiken zu dieser Frage finden sich bei Oughterson und Warren [145], die in ihrer Tabelle 3.7 Zahlen für drei einzelne Betongebäude in Hiroshima zeigen, welche alle zwischen 700 und 900 Meter vom Hypozentrum entfernt lagen. In jedem Gebäude waren einige Menschen durch mehrere Wände oder Stockwerke geschützt, so dass die gesamte Abschirmung ≥ 154 Zoll (oder ≥ 394 cm) Wasser entsprach (siehe Tabelle 8.2). Die angegebene Strahlendosis *außerhalb* dieser Gebäude betrug bis zu 80 Gy, was ungefähr der zehnfachen tödlichen Dosis entspricht. Nachdem jedoch die Strahlung durch so viel Abschirmung hindurchgegangen war, hätte die Dosis auf nur noch 4 mGy abgeschwächt worden sein müssen. Dies entspricht gerade mal $\frac{2}{3}$ der typischen Jahresdosis eines US-Bürgers und wird natürlich keinerlei akute Symptome hervorrufen.

Dennoch berichten Oughterson und Warren [145] über Fälle von ARS – einige von ihnen tödlich – unter den so geschützten Personen. Sie vermuten, dass diese auf Neutronen zurückzuführen sein könnten, wobei sie anscheinend davon ausgehen, dass Neutronen durch Beton weniger wirksam abgeschirmt werden als γ -Strahlen. Dies ist jedoch inzwischen als falsch bekannt (siehe Tabelle 8.2); und außerdem wurde, wie bereits erwähnt, die geschätzte Neutronendosis in Hiroshima in

Tabelle 8.2 Abschwächung von γ -Strahlen und schnellen Neutronen durch verschiedene Materialien. Die angegebenen Zahlen sind Schätzungen der Schichtdicke, welche die im Freien vorherrschende Strahlung in Hiroshima um 90% reduziert hätte. Daten für γ -Strahlen aus Ishikawa u. a. [8, p. 72]; Einzelwert für schnelle Neutronen und Beton berechnet aus Angaben in Yilmaz u. a. [156].

Material	Nötige Schichtdicke für 90% Dämpfung (cm)	
	γ -Strahlen	schnelle Neutronen
Eisen	9-13	
Beton	30-45	26-28
Holz	125-175	
Wasser	65-92	
Boden	45-65	

den Jahrzehnten nach der Veröffentlichung ihres Buches sehr stark reduziert [49].

Als zweiten *deus ex machina* schlagen Oughterson und Warren vor, dass die γ -Strahlung der Bombe von viel höherer Teilchenenergie gewesen sein könnte, und daher durchdringender, als allgemein angenommen wird. Sie bieten jedoch weder eine physikalische Grundlage für diese Hypothese, noch verfolgen sie deren weiterführenden Implikationen für die physikalische und medizinische Dosimetrie des Ereignisses insgesamt, welche erheblich gewesen wären. Eine solche Nachlässigkeit lässt vermuten, dass die Autoren selbst ihren eigenen Vorschlag nicht ernst nehmen. In ihrem Kommentar zum umgekehrten Szenario – dem wundersamen Überleben einiger Individuen, die angebliche starker γ -Strahlung ausgesetzt waren – verzichten die Autoren auf alle *ad hoc*-Argumente und sagen schlicht (S. 63):

Es ist ebenso schwierig, das völlige Fehlen von Strahlungseffekten bei einer Reihe von Menschen zu erklären, die theoretisch tödlichen Strahlendosen ausgesetzt waren.

Oughterson und Warren [145] erkennen also folgendes Dilemma an: einerseits tritt akute Strahlenkrankheit unter denen auf, die sich außerhalb der Reichweite der Strahlung der Bombe befanden; andererseits bleibt sie aus bei einigen von denen, die einer „theoretisch tödlichen“ Dosis ausgesetzt waren. Änderungen der Dosis-Schätzungen

werden dieses Dilemma nicht lösen. Eine Erhöhung der Dosis mag die Scylla des Todes trotz Abschirmung vermeiden, aber sie wird das Schiff an der Charybdis des unerklärlichen Überlebens auf Grund setzen. Wenn man umgekehrt niedrigere Dosen annimmt, um das wundersame Überleben von Exponierten zu erklären, dann wird dies den Tod von abgeschirmten Opfern nur noch weniger verständlich machen.

8.7 Akute Strahlenkrankheit unter Menschen, die während des Bombenangriffs nicht in Hiroshima waren

Das Auftreten von ARS-Symptomen bei Personen, die sich am Tag des Bombenangriffs außerhalb Hiroshimas aufgehalten hatten und erst danach in die Nähe des Hypozentrums kamen, ist ein entscheidender Beweis gegen „die Bombe“. Während anekdotische Berichte in vielen Quellen zu finden sind [12, 14, 16, 32, 63], gibt es zu dieser Frage nur eine einzige statistische Studie; und es ist bezeichnend, dass wir diese Studie dem tatkräftigen Dr. Oho und seinen studentischen Freiwilligen verdanken, aber nicht den offiziellen Institutionen, die für solche Untersuchungen von den Regierungen der Vereinigten Staaten und Japans eingerichtet wurden und bis heute unterhalten werden.

Eine Zusammenfassung von Oho's wichtigsten Ergebnissen ist in Abbildung 8.3 gezeigt. Viele Menschen, die das Gebiet im Umkreis 1 km um das Hypozentrum¹⁰ betraten, berichten Symptome von akuter Strahlenkrankheit; der Prozentsatz der Betroffenen übersteigt 50% bei denjenigen, die länger als 2 Tage dort blieben. Weitere Tabellen und Zahlen, die von Sutou [34] vorgelegt wurden, belegen eindeutig, dass der gleiche Effekt auch bei denen auftrat, die während des Bombenangriffs auf Hiroshima in der Stadt gewesen waren. Während natürlich viele in dieser Gruppe unabhängig von ihrem späteren Aufenthaltsort unter ARS litten, gibt es eine höhere Inzidenz unter denen, die sich auch nach dem Angriff in der Nähe des Hypozentrums aufhielten.

Die Befunde von Oho können natürlich nicht mit der Strahlung erklärt werden, die direkt während der Detonation freigesetzt wurde. Es gibt nun drei Möglichkeiten, mit diesem Problem umzugehen:

¹⁰Der Text in Referenz [34] gibt Entfernungen vom „Epizentrum“ an. In direkter Korrespondenz bestätigte mir der Autor jedoch, dass tatsächlich „der Punkt am Boden direkt unter der Detonation“ gemeint ist, welcher üblicherweise als Hypozentrum bezeichnet wird.

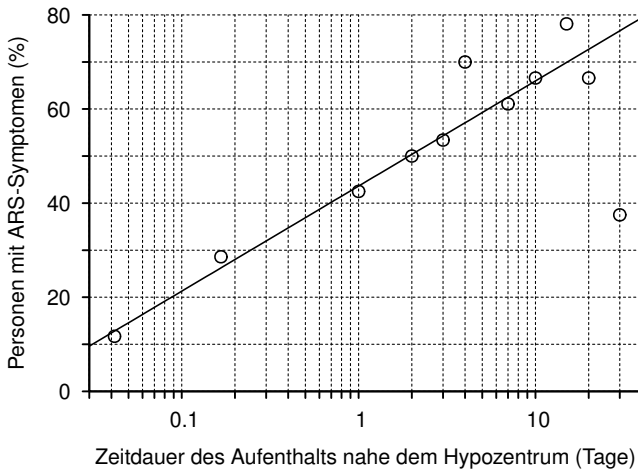


Abbildung 8.3 Akute Strahlenkrankheit bei Personen, die sich während des Bombenangriffs außerhalb Hiroshimas befanden, aber danach bis auf 1 km oder näher an das Hypozentrum herankamen, in Abhängigkeit von der jeweils innerhalb dieser Zone verbrachten Zeit. Die Trendlinie wurde unter Berücksichtigung der jeweiligen Fallzahlen angepasst. Daten aus Tabelle 7 von Sutou [34]. Zu den Symptomen von ARS gehören Fieber, Durchfall, blutiger Stuhl, Blutungen an den Schleimhäuten, Haarausfall und allgemeine Schwäche.

1. Die Befunde werden dem Fallout oder der von Neutronen induzierten Reststrahlung zugeschrieben, von denen angenommen wird, dass sie viel stärker waren als konventionellen und offiziellen Schätzungen zufolge [34, 157, 158].
2. Es wird erklärt, dass die Befunde „weiterer Forschung bedürfen“, aber ansonsten werden sie geflissentlich ignoriert [36, p. 90].
3. Die Ergebnisse werden ganz ohne Zeremonie ignoriert. Wenn Sie vermutet haben, dass dies die häufigste Vorgehensweise ist, dann liegen Sie richtig.

Die letzten beiden Alternativen bedürfen keines weiteren Kommentars. Bezüglich der ersten wurde bereits gezeigt, dass der Fallout in Wirklichkeit niedriger gewesen sein muss als nach offiziellen Schätzungen, und nicht höher; und natürlich gibt es keinerlei Grundlage für höhere Schätzungen der von Neutronen induzierten Radioaktivität.¹¹

¹¹Es ist bemerkenswert, wie zwei sich gegenseitig ausschließende Geschichten – einerseits Freisetzung schädlicher Strahlung nur bei der Explosion, und andererseits eine wichtige Rolle für Fallout oder induzierte Strahlung – in der Fachliteratur seit vielen

Die These dieses Buches – nämlich, dass Senfgas und nicht Strahlung die Ursache für akute „Strahlenkrankheit“ war – bietet eine einfache Erklärung für Krankheitsfälle unter den erst später Eingetroffenen. Es ist bekannt, dass Senfgas lange am Boden verweilen kann, und sein anhaltender Gestank wurde von Burchett auch noch vier Wochen nach dem Bombenangriff bemerkt [16]. Wind-getriebene Senfgas-Dämpfe würden erklären, warum diejenigen, die sich auf der windabgewandten Seite des Hypozentrums befanden, häufiger an ARS litten [157] und auch ein höheres Krebs-Risiko zeigten [159, 160]. Yamada und Jones [157] erklären die erhöhte Inzidenz akuter Krankheit in dieser Gruppe mit intensiver β -Strahlung von Spaltprodukten, die mit dem schwarzen Regen niedergingen, aber diese Erklärung wird durch die sehr niedrigen ^{137}Cs -Werte in den existierenden Proben des schwarzen Regens eindeutig widerlegt [6].¹²

8.8 Spät einsetzende akute Strahlenkrankheit

Bei Patienten, die erst nach dem Bombenangriff exponiert wurden, sollten sich die Symptome von ARS mit einer gewissen Verzögerung entwickeln; und dies spiegelt sich in der Tat in den Statistiken wider, die von Oughterson u. a. [33] berichtet werden.

Charakteristische Symptome des hämatopoetischen Syndroms (siehe Abschnitt 8.2.1) sind Blutungen, verursacht durch das Versagen der Blutplättchen, und Geschwüre in Mund und Rachen aufgrund von Bakterien- und Pilzinfektionen, die durch das Fehlen von Granulozyten hervorgerufen werden. Bei Patienten, die diese Symptome nach einer einzigen Bestrahlungsdosis aufweisen, manifestieren sie sich zwischen dem 8. und 28. Tag, mit kürzerer Latenzzeit bei höheren Dosen

Jahrzehnten friedlich ko-existieren. In diesem Bereich der „Forschung“ werden schwierige Fragen nie beantwortet, sondern immer nur aufgeschoben und vermieden – wenn es sein muss, wie in diesem Fall, durch den Gebrauch von Orwellschem Doppeldenken.

¹²Der Wind soll in Hiroshima [159] in Richtung Westen geweht haben. Yamada und Jones [157] geben nicht an, wo in der Stadt ihre Opfer des schwarzen Regens gefunden wurden. Masuda in [161] zeigt jedoch eine detaillierte Karte, die aus Aussagen vieler Überlebender erstellt wurde, und welche anzeigt, dass der schwarze Regen im Nordwesten am intensivsten war.

Während Peterson u. a. [159] feststellen, dass die Krebsinzidenz im Westen erhöht war, finden Gilbert und Ohara [162] akute Strahlenkrankheit am häufigsten im Norden, aber unterdurchschnittlich häufig im Westen. ARS erfordert hohe Dosen, wohingegen Krebs in einer ausreichend großen Bevölkerung auch durch niedrigere Dosen verursacht werden kann; daher deutet die beobachtete Diskrepanz auf eine ziemlich ungleichmäßige Verteilung von Senfgas hin.

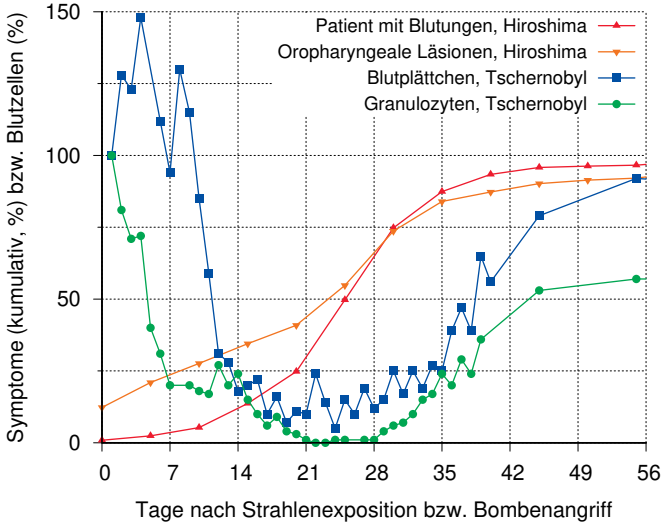


Abbildung 8.4 Zeitpunkt des Beginns von Purpura und oropharyngealen Läsionen bei den Bombenopfern aus Hiroshima, und Anzahl von Blutzellen bei Strahlenunfall-Patienten. Daten für das Auftreten von Purpura (Blutungen) und oropharyngealen (Mund- und Rachen-) Läsionen bei Hiroshima-Opfern aus Oughterson u. a. [33, Tabelle 17H]. Diese Zahlen sind hier kumulativ dargestellt; 100% entspricht der Zahl aller Patienten, die das Symptom zu irgendeinem Zeitpunkt während des Beobachtungszeitraums aufwiesen. Die Thrombozyten- und Granulozytenzahlen [163] stellen die Medianwerte von 11 Patienten dar, die in Tschernobyl einer Ganzkörperbestrahlung ausgesetzt waren. Alle Werte sind relativ zu denen am Tag 1, die für beide Zelltypen im normalen Bereich lagen.

[148]. Abbildung 8.4 zeigt, dass dies auch auf die meisten Bombenopfer von Hiroshima zutrifft. In etwa einem Viertel der Fälle tritt die Erstmanifestation jedoch erst in der fünften Woche oder später auf.¹³ Zum Vergleich zeigt die Abbildung auch den zeitlichen Verlauf der Thrombozyten- und Granulozyten-Zählungen bei Patienten, die bei dem Reaktorunfall in Tschernobyl verstrahlt worden waren. Beide Zellzahlen erreichen ihren niedrigsten Punkt vor dem 28. Tag, was erklärt, dass die entsprechenden Symptome zu diesem Zeitpunkt manifest waren.

¹³Es ist auch interessant festzustellen, dass sich Mund- und Rachen-Läsionen bei einer beträchtlichen Anzahl von Opfern des Hiroshima-Bombenangriffs innerhalb der ersten Woche und sogar am ersten Tag manifestierten. Diese sehr frühen Läsionen wurden wahrscheinlich durch die direkte, lokale Wirkung von eingeatmetem oder verschlucktem Senfgas verursacht und nicht durch das hämatopoetische Syndrom.

Anekdotische Berichte bestätigen das Auftreten von verspäteten Fällen akuter Strahlenkrankheit. Zum Beispiel notiert der amerikanische Journalist George Weller in seinem posthum veröffentlichten Buch *First into Nagasaki* [164] am 22 September:¹⁴

Neue Fälle von Atombombenvergiftung mit einer Todesrate von ungefähr fünfzig Prozent tauchen im Krankenhaus von Nagasaki auch sechs Wochen nach dem Atom-Schlag immer noch auf. Während früher täglich zwanzig Patienten mit Haarausfall und Knochenmarksschädigung in japanische Krankenhäuser aufgenommen wurden, ist die Rate jetzt auf etwa zehn gesunken.

Die abnehmende, aber doch fortdauernde Registrierung neuer Fälle stimmt mit den Daten in Abbildung 8.4 überein. Während wir aufgrund dieser begrenzten Informationen nicht mit Sicherheit sagen können, ob die Sterblichkeitsrate unter den neuen Fällen tatsächlich rückläufig war, wäre dies bei echter akuter Strahlenkrankheit plausibel [148], und ähnlich auch bei Senfgasvergiftungen. Nicht plausibel ist bei der echten Strahlenkrankheit jedoch das fortdauernde Auftreten von neuen Fällen, insbesondere von solchen mit tödlichem Ausgang, sogar noch sechs Wochen nach der Exposition. Diese Patienten müssen das Gift einige Zeit nach den Bombenangriffen aufgenommen haben, wahrscheinlich in kumulativer Form, genau wie einige der von Oho befragten Personen in Hiroshima [34].¹⁵

8.9 Akute Strahlenkrankheit und offizielle Dosis-Schätzungen

Sie haben vielleicht Studien über Atombomben-Überlebende gesehen, die einige biologische Folgen wie Krebs mit individuellen Strahlendosen

¹⁴MacArthur hatte sowohl Hiroshima als auch Nagasaki für Zivilisten gesperrt, aber genau wie Burchett sich nach Hiroshima einschlich [16, 165], so tat es Weller in Nagasaki. Im Gegensatz zu Burchett reichte Weller aber trotzdem pflichtbewusst seine Berichte bei McArthurs Zensoren ein, die ihre Veröffentlichung prompt verboten. Weller behielt jedoch eine Kopie; diese wurde von seinem Sohn in seinem Nachlass gefunden, redigiert und schließlich 2007 veröffentlicht.

¹⁵Das Gift war auch in Nagasaki noch mehrere Wochen nach dem Bombenangriff wahrnehmbar. Tatsuchihiro Akizuki [166], ein Arzt aus Nagasaki, beschreibt anschaulich, wie ein heftiger Regensturm die Stadt am 2. und 3. September überschwemmte: „Ich schaute in den Himmel und rief: ‘Strafe sie nicht auf diese Weise – es ist zu viel! Hast Du nicht genug getan?’ ... Der 4. September entpuppte sich als ein schöner, kühler Herbsttag. ... ‘Irgendwas ist passiert!’ sagte ich zu Miss Murai. ‘Ich fühle eine Luftveränderung – da bin ich mir sicher.’ ... ‘Das ist es!’ sagte ich zu mir selbst. ‘Das Gift ist weggespült worden!’“

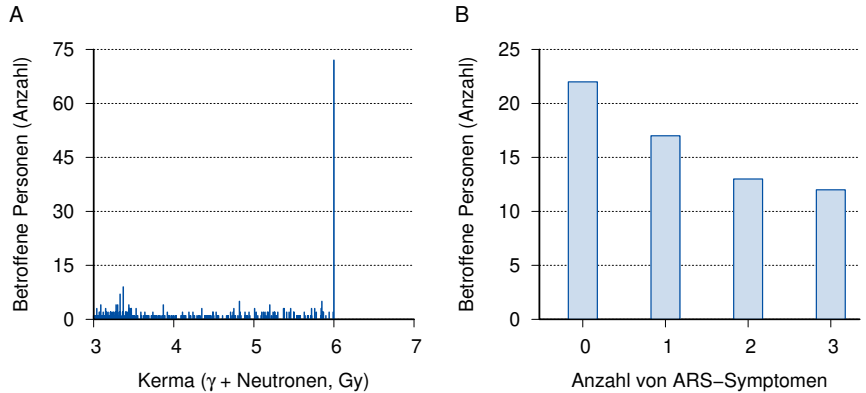


Abbildung 8.5 Anzahl der Überlebenden, gruppiert nach Dosiswerten (A), und Auftreten von ARS-Symptomen bei denen, die eine geschätzte Dosis von 6 Gy erhielten (B). Im RERF-Datensatz [167] wurden bei 8 der 72 Überlebenden mit genau 6,000 Gy ein oder mehrere Symptome als ‘nicht erfasst’ angegeben; diese Personen sind in A mit eingeschlossen, aber nicht in B.

korrelieren. Das Thema der Strahlendosen wird in Kapitel 11 ausführlicher besprochen. Dort wird auch eine Grafik gezeigt, welche diese Dosen mit dem Auftreten von Symptomen der akuten Strahlenkrankheit korreliert (Abbildung 11.1B). Die Korrelation ist offensichtlich sehr schlecht, und die Dosis-Wirkungs-Kurve ist biologisch völlig unplausibel, wie man durch Vergleich mit vernünftigen Daten in Abbildung 11.1A sehen kann.

Der Datensatz, aus dem Abbildung 11.1B konstruiert wurde, enthält Strahlungsdosen in höherer Auflösung als in dieser Abbildung dargestellt. Wenn wir ein Histogramm erstellen, welches für jeden vorhandenen Dosiswert die Anzahl der betroffenen Personen angibt, sehen wir, dass der Datensatz keinen einzigen Fall mit einer geschätzten Dosis von über 6 Gy enthält (Abbildung 8.5A). Allerdings übertrifft die Anzahl der Personen mit einer Dosis von *genau* 6 Gy bei weitem jeden anderen individuellen Dosiswert über 3 Gy; und tatsächlich finden sich erst unter 1 Gy Dosiswerte mit höheren Fallzahlen als genau 6 Gy.

Dieses merkwürdige Muster deutet sehr stark darauf hin, dass alle geschätzten Dosen über 6 Gy einfach auf diesen Wert reduziert wurden; wahrscheinlich, weil sie als nicht überlebbar galten, und möglicherweise unter dem Eindruck der Rhesusaffen-Experimente, die in Abbildung 11.1A gezeigt werden. Es versteht sich von selbst, dass wir

diese Art von Wurstherstellung nicht als Wissenschaft durchgehen lassen können. Außerdem, egal ob nun Dosen über 6 Gy abgeschnitten wurden oder nicht, übersteigt in dieser höchsten aller Dosisgruppen die Anzahl der Personen mit keinem oder nur einem einzigen Symptom von akuter Strahlenkrankheit die von Personen mit zwei oder mehr Symptomen (Abbildung 8.5B). Die 22 Personen ohne jegliche Symptome zählen eindeutig zu Oughtersons und Warrens mysteriösen Patienten mit „vollständigem Fehlen von Strahlungseffekten“ trotz Bestrahlung in „theoretisch tödlichen“ Dosen.

Die in diesem Abschnitt vorgestellten Erkenntnisse bestätigen unsere frühere Beobachtung, dass das beobachtete Vorkommen von akuter Strahlenkrankheit nicht zur offiziellen Geschichte der Bombe und ihrer Strahlung passt. Wir werden die Frage der angeblichen Strahlungsdosen und ihrer biologischen Effekte in den Kapiteln 11 und 12 weiter beleuchten.

8.10 Durchfall als Frühsymptom von akuter Strahlenkrankheit

Bevor wir dieses Thema abschließen, sei noch auf ein häufig wiederkehrendes Motiv in den Berichten über die Strahlenkrankheit aus Hiroshima und Nagasaki hingewiesen: das weit verbreitete und frühe Auftreten von Durchfall, oft blutig, bei den Patienten. Eine anschauliche Beschreibung findet sich bei Dr. Michihiko Hachiya. Der Autor, ein Chefarzt, der bei dem Bombenangriff verletzt und als Patient in sein eigenes Krankenhaus eingeliefert worden war, schrieb am 7. August in sein Tagebuch [63]:

Alles war in Unordnung. Und zu allem Überfluss kamen auch noch das Erbrechen und der Durchfall dazu. Patienten, die nicht laufen konnten, besudelten sich, wo immer sie lagen. Diejenigen, die laufen konnten, ertasteten sich den Weg zu den Ausgängen und erleichterten sich dort. Personen, die das Krankenhaus betraten oder verließen, konnten es nicht vermeiden, in diesen Dreck zu treten, so dicht war er verteilt. Der vordere Eingang wurde über Nacht mit Kot bedeckt, und man konnte nichts tun, denn es gab keine Bettpfannen; und selbst wenn es welche gegeben hätte, war niemand da, der sie zu den Patienten hätte tragen können.

Die Entsorgung der Toten war ein kleines Problem, aber die Zimmer und Korridore von Urin, Kot und Erbrochenem zu reinigen war unmöglich.

Solche Ereignisse könnten auf den Ausbruch eines virulenten enterischen Erregers hindeuten, was in der Tat in Katastrophensituationen häufig vorkommt; und Hachiya und seine Mitarbeiter gingen zunächst auch davon aus, dass dies hier der Fall war. Gleichfalls noch am 7. August schreibt Hachiya:

Dr. Hanaoka ... brachte die Nachricht, dass es viele gab, die nicht nur einfach Durchfall hatten, sondern blutige Stühle, und dass einige in der Nacht davor vierzig bis fünfzig Stühle gehabt hatten.¹⁶ Das überzeugte mich, dass wir es mit bakterieller Ruhr zu tun und keine andere Wahl hatten, als die Infizierten zu isolieren.

Dr. Koyama, als stellvertretendem Direktor, wurde die Verantwortung übertragen, eine Isolierstation einzurichten.

Doch schon am 13. August bemerkt er:

Meine Vermutung, dass die Todesfälle auf die Auswirkungen einer mit Ruhr-Bakterien gefüllten Bombe zurückzuführen waren, musste ich verwerfen, da Durchfall und blutiger Stuhlgang rückläufig waren.

Hachiyas Schlussfolgerungen werden durch die Daten in Oughterson u. a. [33] bestätigt, die zeigen, dass sowohl blutiger als auch nicht-blutiger Durchfall stark mit anderen ARS-Symptomen korreliert sind, und auch, dass die Fallzahlen früh am höchsten waren und dann zurückgingen (Abbildung 8.6), obwohl die hygienischen Bedingungen denkbar schlecht blieben.

Durchfall kann tatsächlich bei einer echten Strahlenkrankheit auftreten. Allerdings tritt er in der Regel sehr früh nur bei Patienten auf, die eine Dosis von 6 Sv oder mehr erhalten haben [148]. Unter den Bedingungen, die damals in Hiroshima und Nagasaki herrschten, hätten Patienten, die von einer so hohen Dosis betroffen waren, nicht überlebt. Nun beziehen sich aber die von Oughterson u. a. [33] aufgelisteten Daten auf Patienten, die 20 Tage nach dem Bombenangriff noch am Leben waren, und von denen 96% auch am Leben geblieben waren, als die Studie einige Monate später abgeschlossen wurde (siehe Abschnitt 8.4.2); die meisten von ihnen waren also offenbar nicht tödlich bestrahlt worden. Der in Hiroshima beobachtete zumeist frühzeitig einsetzende Durchfall

¹⁶Es ist unwahrscheinlich, dass solche Fälle länger als ein paar Tage überlebt haben, und deshalb werden sie in Oughtersons Statistiken fehlen.

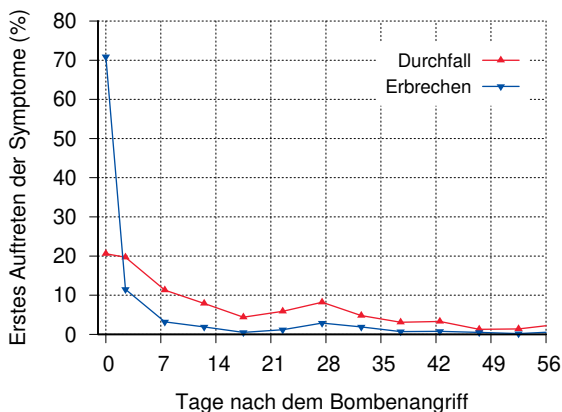


Abbildung 8.6 Zeitpunkt des Ausbruchs von Durchfall und Erbrechen bei den Opfern von Hiroshima, die 20 Tage nach dem Bombenangriff noch am Leben waren. Daten aus Tabelle 17H in [33]. Der erste Datenpunkt in jeder Serie repräsentiert den Tag des Bombenangriffs.

deutet also auch darauf hin, dass die „Strahlenkrankheit“ nicht wirklich durch Strahlung verursacht wurde. Andererseits wurde ein frühes Auftreten von Durchfall in mehreren Berichten über die Senfgas-Vergiftung von Menschen und Versuchstieren beschrieben (siehe Abschnitt 7.3.5).

8.11 Der Fluch der Pharaonen

Viele der Daten, die in diesem Kapitel vorgestellt wurden, stammen aus dem Bericht der Joint Commission [33], und wir sahen, dass diese Daten klare Beweise gegen nukleare Detonationen als Ursache der Strahlenkrankheit in Hiroshima und Nagasaki enthalten. Wir könnten uns also fragen, was die Mitglieder der Kommission, die zumeist Ärzte waren, wirklich dachten, während sie ihre Daten zusammenstellten. Nur von einem einzigen von ihnen, dem Pathologen Averill Liebow, habe ich einen Bericht aus erster Hand gefunden [77]. Der Autor bietet viele interessante Einblicke in die Bedingungen der Arbeit vor Ort, aber er deutet keinerlei Zweifel oder Verwunderung an bezüglich ihrer wissenschaftlichen Ergebnisse. Allerdings schreibt er, ursprünglich im Jahre 1965, folgendes:

Tatsächlich scheinen diejenigen, die in das verwüstete Herz von Hiroshima hineinsahen, von einem Fluch getroffen worden zu sein – einem Fluch wie dem, der den Abergläubischen zufolge Lord

Carnavon und seine Mannen ereilte, nachdem sie das Grab des Pharaos Tutenchamun aufgebrochen hatten. Nur drei der sieben amerikanischen Sanitätsoffiziere leben noch. Die Doktoren Oughterson und Tsuzuki, die Hauptorganisatoren aus beiden Ländern, sind gestorben; so auch die noch jungen Doktoren Calvin Koch, Jack Rosenbaum und Milton Kramer. Möge mein Buch diesen fähigen und hingebungsvollen Männern zur Ehre gereichen.

Liebow's Analogie ist sicherlich faszinierend. Es wird jedoch besser sein, sie nicht weiter zu verfolgen, damit man uns nicht auch des Aberglaubens bezichtigt.

9. Hautverbrennungen bei Überlebenden

Dieser Junge, neunzehn Jahre alt, erlitt Verbrennungen ... infolge der Explosion einer Brandbombe. Diese Läsionen sind vollständig vergleichbar mit denen, die man bei Überlebenden der Atombomben sieht.

Melvin Block und Masao Tsuzuki [168]

Die Literatur schreibt die meisten Verbrennungen, die bei Überlebenden der Atombombenangriffe beobachtet wurden, dem „Atomblick“ zu. Es wird hier gezeigt, dass diese Interpretation auf zahlreiche Schwierigkeiten stößt:

- In Hiroshima war die Häufigkeit von schweren Verbrennungen in einer Entfernung zwischen 2 und 2,5 km vom Hypozentrum am größten. In dieser Entfernung hätte die Intensität des Blitzes nur $\frac{1}{8}$ von derjenigen in einer Entfernung von 1 km betragen sollen.
- Viele „Blitzverbrennungen“ traten an Hautpartien auf, die von Kleidung bedeckt waren, und in einigen Fällen sogar unter Kleidungsstücken, die nach dem „Blitz“ intakt blieben.
- Die Umrisse der hypertrophen Narben (Keloide), die nach den Verbrennungen zurückblieben, sind oft diskontinuierlich und völlig unregelmäßig – eine teilweise Abschirmung durch Kleidung kann solche Muster nicht erklären.
- Echte Blitzverbrennungen sollten sich sofort manifestieren. Während dies in der Tat für einige der beobachteten Hautläsionen zutrifft – vermutlich diejenigen, die durch Napalm verursacht wurden – manifestierten sich andere erst mit beträchtlicher Verzögerung, was typisch für die Verätzungen ist, die durch Senfgas verursacht werden.

Insgesamt wird also die traditionell akzeptierte Interpretation der Verbrennungen von Überlebenden als „Blitzverbrennungen“ durch die Tatsachen eindeutig widerlegt. Im Gegensatz dazu lassen sich die Beobachtungen gut durch eine Kombination von Napalm und Senfgas erklären.

Entstellende Hautnarben haben einen prominenten Platz in den Überlieferungen von Hiroshima und Nagasaki. Diese Läsionen werden meist als „Blitzverbrennungen“ interpretiert, entstanden durch das Licht des „Feuerballes“, der sich während der ersten Sekunde der nuklearen Detonation gebildet haben soll [50]. Man könnte sich fragen, warum unter den verschiedenen physikalischen Effekten, die eine nukleare Detonation begleiten, in diesem Zusammenhang nur der Lichtblitz in Betracht gezogen wird. Kann man ionisierende Strahlung als mögliche Ursache für Hautverbrennungen ausschließen?

Wenn Tiere experimentell mit γ -, Röntgen- oder Neutronenstrahlen in Dosen bestrahlt werden, die aufgrund ihrer Wirkung auf das Knochenmark oder andere empfindliche Organe tödlich sind, zeigt die Haut dennoch kaum Anzeichen von Verletzungen [26, p. 44 ff.]. Wenn also jemand eine nukleare Detonation um 20 Tage oder länger überlebt, wie es bei den von der Joint Commission [33] erfassten Opfern der Fall war, können wir daraus schließen, dass keine größeren Hautverbrennungen durch γ - oder Neutronenstrahlen der Bombe verursacht worden sein können. Schäden vor allem an der Haut können in der Tat durch β -Strahlen hervorgerufen werden (siehe Abschnitt 2.7 und [26]). Die Radionuklide im Fallout werden zwar etwas β -Strahlung abgegeben haben, aber in zu niedriger Menge, um akute Verletzungen zu verursachen.¹ Somit ist der einzige Mechanismus, der für die Verursachung von Hautverbrennungen durch Atombomben übrig bleibt, in der Tat die Wärmestrahlung.

Wir stellen außerdem fest, dass so intensive Lichtblitze, wie sie bei den Bombenangriffen aufgetreten sein sollen, in der Tat auch Blitzverbrennungen verursacht haben müssten. Dies wird durch experimentelle Studien bestätigt, von denen einige in Abschnitt 9.6 diskutiert werden. Wie wir jedoch in diesem Kapitel sehen werden, weichen die beobachteten Verbrennungen in vielerlei Hinsicht von Blitzverbrennungen ab und deuten stattdessen auf Napalm und Senfgas als die wahren Ursachen vieler solcher Fälle hin.

¹Yamada und Jones [157] berichten „offensichtliche“ Auswirkungen von angeblich hohen β -Dosen in einer relativ kleinen Gruppe von Hiroshima-Opfern, die dem schwarzen Regen ausgesetzt waren. Diese Autoren berichten jedoch nicht über Hautverbrennungen, sondern stützen ihre Behauptung auf Haarverlust und Symptome an den Schleimhäuten. Sie lassen weiterhin außer Acht, dass diese Opfer auch Purpura aufwiesen, was ein deutliches Zeichen für Knochenmarks-Schädigung ist und nicht durch β -Strahlung, sondern nur durch tiefer eindringende Formen von Strahlung verursacht worden sein könnte.

9.1 Klassifizierung von Hautverbrennungen

Bevor wir zu den Beweisen kommen, sind ein paar Worte zur Terminologie angebracht. Hautverbrennungen können einerseits nach der Ursache und andererseits nach der Schwere klassifiziert werden.

9.1.1 Verbrennungsursachen. Hierzu gehören Kontakt (mit heißen Gegenständen oder Flüssigkeiten, Napalm), Chemikalien (Schwefelsäure, Senfgas) und Wärmestrahlung. Obwohl alle Hauptursachen, die wir hier in Betracht ziehen werden – Blitzverbrennungen, Napalm und Senfgas – in diese Klassifizierung passen, unterscheiden sie sich alle von den Ursachen, die im täglichen Leben gewöhnlich vorkommen.

Senfgasverbrennungen entwickeln sich langsamer als die meisten anderen chemischen Verbrennungen,² z. B. solche durch starke Säuren (Schwefel- oder Salzsäure) oder Basen (Lauge). Das verzögerte Einsetzen seiner Wirkung macht Senfgas besonders tückisch. Dies wird durch die Opfer des Vorfalls von Bari (Abschnitt 1.4.5) veranschaulicht: Sie nahmen kurz nach der Exposition keine Schmerzen wahr, und viele versäumten es, ihre verseuchte Kleidung vor der Nacht zu wechseln, um dann am nächsten Tag mit schweren Hautverbrennungen aufzuwachen [22].

Napalmverbrennungen können als Kontaktverbrennungen eingeordnet werden. In diesem Fall ist das brennbare Material jedoch so beschaffen, dass es in großen Stücken den Zieloberflächen anhaftet [140], was zur Folge hat, dass die auf diese Oberflächen übertragene Wärmemenge ungewöhnlich hoch sein wird. Im Vergleich zu herkömmlichen Kontaktverbrennungen sind Napalmverbrennungen daher besonders schwerwiegend [141, 169].

Atomblitzverbrennungen sind ein Spezialfall von Verbrennungen, die durch Wärmestrahlung verursacht werden. Hier wird die Energie in einem besonders kurzen und intensiven Impuls übertragen, was bedeutet, dass die von der Haut absorbierte Wärme keine Zeit hat, sich in Richtung des darunter liegenden Gewebes zu verteilen, und daher werden innerhalb einer dünnen oberflächlichen Schicht sehr hohe Temperaturen erreicht. Forscher haben Wege gefunden, solche

²Während im Englischen der Ausdruck „chemical burns“ üblich ist, spricht man im Deutschen gewöhnlich von Verätzungen anstatt von „chemischen Verbrennungen“. Wir werden hier dennoch weiterhin „Verbrennung“ verwenden, um die Übersetzung nicht unnötig holprig geraten zu lassen.

hochintensiven Blitze nachzuahmen; einige Ergebnisse solcher Studien sind in Abschnitt 9.6 etwas ausführlicher beschrieben.

9.1.2 Schwere der Verbrennungen. Die Schwere von Verbrennungen wird in Graden ausgedrückt:

1. Verbrennungen ersten Grades zeigen Reizungen und Erytheme (Rötungen), aber keine Schäden an der anatomischen Hautstruktur.
2. Bei einer Verbrennung zweiten Grades löst sich eine oberflächliche Hautschicht ab und bildet eine Blase. Normalerweise kann die Haut darunter aus tiefer liegenden Partien innerhalb der Haarfollikel oder Schweißdrüsen nachwachsen und schnell heilen, mit allenfalls geringfügigen Narben.
3. Bei einer Verbrennung dritten Grades wird die gesamte Tiefe der Haut zerstört. Die Wunde wird durch neue Haut geschlossen, die von der Peripherie nach innen wächst, und es bildet sich eine Narbe.
4. Eine Verbrennung vierten Grades beinhaltet eine erhebliche, tiefere Verletzung des Gewebes unter der Haut.

Alle manifesten Verbrennungen sollten zu einem gewissen Grad schmerzhaft sein. Freiwillige, denen man experimentelle Blitzverbrennungen ersten oder zweiten Grades verabreichte, berichteten übereinstimmend von sofortigem Schmerz (siehe Abschnitt 9.6). Verbrennungen dritten und vierten Grades zerstören die Nervenenden der Haut zusammen mit der Haut selbst, was die Schmerzqualität und -intensität verändern kann. Solange die Opfer jedoch bei Bewusstsein bleiben, sollten sie immer noch einen Schmerz wahrnehmen. Dieser sollte von Schmerzrezeptoren in der oberflächlichsten Gewebeschicht ausgeht, die noch lebensfähig bleibt.

Im Unterschied zu Kontakt- und Strahlungsverbrennungen wird bei chemischen Verbrennungen der Schmerz oft nicht im Moment des Kontaktes mit der Chemikalie wahrgenommen, sondern erst nach einer gewissen Zeit, während derer die Chemikalie in die Haut eindringt und eine schädliche chemische Reaktion bewirkt. Wie bereits erwähnt, setzen insbesondere bei Senfgas die Schmerzwahrnehmung und die Manifestation von sichtbaren Läsionen erst mit einer Verzögerung von mehreren Stunden ein.

9.2 Statistische Beobachtungen zu Verbrennungen in Hiroshima und Nagasaki

9.2.1 Blitzverbrennungen vs. Kontaktverbrennungen. Wenn man die Überlebenden in beiden Städten, die von der Joint Commission untersucht wurden (siehe Abschnitt 8.4), nach ihrer Entfernung vom Hypozentrum gruppiert, finden sich in der Gruppe mit der höchsten Inzidenz 47,3% Verbrennungen jeglicher Art [33]. Maximal 1,4% aller Opfer wurden nur mit Kontaktverbrennungen diagnostiziert, und bis zu 32,6% nur mit Blitzverbrennungen. Bei bis zu 7,3% wurden sowohl Kontakt- als auch Blitzverbrennungen festgestellt, während bei bis zu 9% die Art der Verbrennung als unbekannt angegeben wurde. Die meisten Verbrennungen wurden also als Blitzverbrennungen eingestuft, aber Kontaktverbrennungen können nicht völlig außer Acht gelassen werden.

9.2.2 Häufigkeit von Verbrennungen nach Entfernung vom Hypozentrum. Abbildung 9.1A zeigt die Intensität der Wärmestrahlung als Funktion der Entfernung vom Hypozentrum. Im Umkreis von 1 km um das Hypozentrum hätten diese Intensitäten alles übertroffen, was in Experimenten an menschlichen Freiwilligen oder Tieren ausprobiert wurde (siehe Abschnitt 9.6). Wir können jedoch extrapolieren, dass solche Dosen mindestens Verbrennungen dritten Grades verursachen sollten.³ Insgesamt sollten wir in Anbetracht der postulierten Intensitäten und der experimentellen Befunde folgende Merkmale bei der Verteilung von Blitzverbrennungen um das Hypozentrum erwarten:

1. Die Anzahl und Schwere der Blitzverbrennungen hätte in der Nähe des Hypozentrums am größten sein sollen. Mit zunehmender Entfernung hätten sowohl die Häufigkeit als auch die Schwere abnehmen müssen.
2. Im Umkreis von 1 km um das Hypozentrums hätten die meisten Blitzverbrennungen dritten oder vierten Grades sein sollen. Niedrigere Grade hätten nur mit Abschwächung durch mindestens zwei Schichten Kleidung oder einen gleichwertigen Teilschutz auftreten dürfen.

³Die Tabelle in der Referenz enthält für jede Stadt zwei etwas unterschiedliche Schätzungen für verschiedene angenommene atmosphärische Trübung, von denen Abbildung 9.1A die Mittelwerte anzeigt.

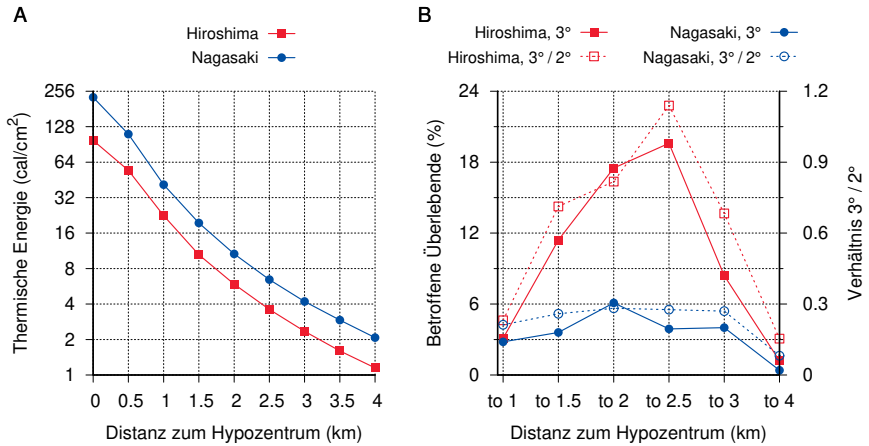


Abbildung 9.1 Strahlungshitze und Häufigkeit von Verbrennungen bei unterschiedlichen Entfernungen von den Hypozentren in Hiroshima und Nagasaki. A: Strahlungswärme (Kalorien pro cm²) vs. Entfernung vom Hypozentrum. Daten aus Ishikawa u. a. [8]. B: Inzidenz von Verbrennungen dritten Grades bei Opfern, die 20 Tage nach den Bombenangriffen noch am Leben waren, nach Entfernung vom Hypozentrum, sowie Verhältnis der Inzidenz von Verbrennungen dritten Grades zur Inzidenz von solchen zweiten Grades. Patienten mit Verbrennungen sowohl zweiten als auch dritten Grades wurden nur in der letzteren Kategorie gezählt. Daten aus Tabellen 9H und 9N in [33].

3. Die Verbrennungen hätten in Nagasaki schwerer sein müssen als in Hiroshima, oder zumindest nicht weniger schwer.

Abbildung 9.1B zeigt, dass keine dieser Erwartungen den Beobachtungen entspricht. Die Häufigkeit von Verbrennungen dritten Grades wächst vom Hypozentrum aus in Richtung eines Maximums bei 2 bzw. 2,5 km. Zumindest in Hiroshima ist dieser Anstieg so stark ausgeprägt, dass er nicht plausibel durch das statistische Rauschen von Kontaktverbrennungen erklärt werden kann.⁴ Um die Schwere der Verbrennungen zu beurteilen, können wir das Verhältnis von Verbrennungen dritten Grades zu Verbrennungen zweiten Grades betrachten. In Hiroshima

⁴Selbst wenn wir annehmen, dass im Umkreis von 1 km alle Verbrennungen dritten Grades durch den Blitz verursacht wurden, aber zwischen 2 und 2,5 km nur die minimale mit den Daten vereinbare Anzahl von Blitzverbrennungen annehmen sowie die maximale Anzahl von Kontaktverbrennungen, dann ergibt sich für die Inzidenz von Blitzverbrennungen innerhalb von 1 km ein Wert von 22,3%, und zwischen 2 und 2,5 km einer von 22,1%. Somit zeigt selbst dieses extreme, statistisch völlig unplausible Szenario nicht die erwartete Abnahme der Verbrennungsschwere.

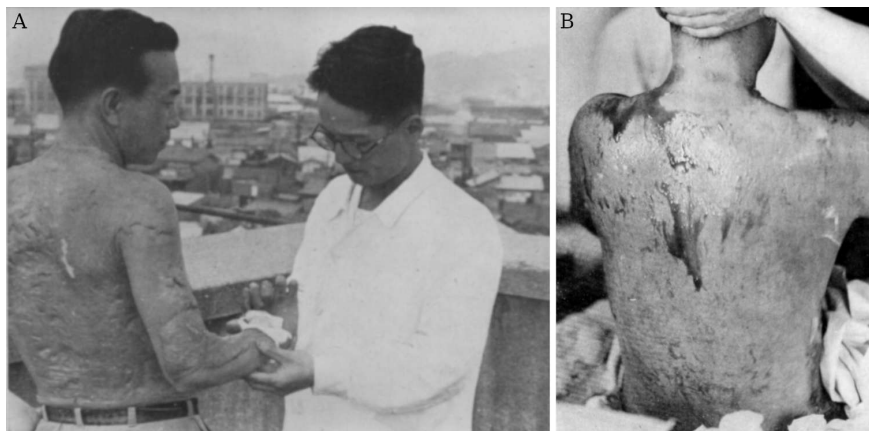


Abbildung 9.2 Hautverbrennungen an Körperteilen, die mit Kleidung bedeckt waren. A: Keloide nach „Blitzverbrennung“ bei einem Bombenopfer, das einige Jahre nach dem Bombenangriff im Rote-Kreuz-Krankenhaus von Hiroshima behandelt wurde [170]. Der Arzt im Foto ist Dr. Terufumi Sasaki, der in John Herseys Buch *Hiroshima* [7] porträtiert wird. B: chemische Verbrennung bei einem amerikanischen Senfgasfabrikarbeiter [108].

nimmt dieses Verhältnis zwischen 1 und 2,5 km ebenfalls deutlich zu. In Nagasaki ist keiner der beiden Trends sehr stark ausgeprägt, aber sowohl die Häufigkeit von Verbrennungen dritten Grades als auch die Verbrennungsschwere sind auffallend niedriger als in Hiroshima, obwohl die Explosions-Energie der Bombe in Nagasaki größer gewesen sein soll, und dementsprechend auch die Wärmestrahlung hätte intensiver sein sollen.

9.2.3 Blitzverbrennungen in von Kleidung bedeckten Hautbereichen.

Kleidung sollte einen teilweisen Schutz vor Blitzverbrennungen bieten (siehe Abschnitt 9.6). Da dunkle Kleidung Wärme besser absorbiert als weiße oder helle, ist zu erwarten, dass Blitzverbrennungen in abgedeckten Bereichen bei dunkler Kleidung häufiger auftreten. Die Zahlen, die bei Oughterson u. a. [33, Tabelle 13] angegeben sind, unterstützen eine solche Beziehung: diejenigen, die farbige Kleidung trugen, hatten häufiger Verbrennungen in bedeckten Bereichen zusätzlich zu den in unbedeckten Bereichen.⁵ Aber weder bei weißer noch bei farbiger

⁵Dies ist ein seltenes Beispiel für eine Beobachtung, die sich in der Tat am leichtesten durch die orthodoxe Geschichte der nuklearen Detonationen erklären lässt; denen, die an diese Geschichte glauben, lege ich dringend ans Herz, diese Beobachtung gebührend zu feiern. Allerdings sind diese Verbrennungen nicht nach der Entfernung vom Hypozentrum

Kleidung würden wir erwarten, dass Verbrennungen *ausschließlich* in den bedeckten Bereichen auftreten, ohne Verbrennungen an der freiliegenden Haut. Narben, die von einer solchen Verbrennung herrühren, sind jedoch in Abbildung 9.2A zu sehen. Die Narben bedecken fast den gesamten Oberkörper und die Arme des Opfers, aber oberhalb der Kragenlinie sind keine Narben sichtbar. Eine auffallend ähnliche Verteilung ist in Tafel B zu sehen, die ein Opfer zeigt, das Senfgas abbekommen hatte; wir stellen nur einige dunkle Pigmentierungen auf der Rückseite des Halses fest, aber keine tiefen Läsionen.⁶ Für weitere Beispiele desselben Effekts bei angeblichen nuklearen Blitzverbrennungen siehe [77, 168, 171]. Weiterhin geben Oughterson u.a. in ihrer Tabelle 13 an, dass 5,4% aller Brandopfer in Hiroshima und 9% der Brandopfer in Nagasaki Verbrennungen ausschließlich in bekleideten Hautzonen erlitten hatten [33].

Unabhängig von ihrer Farbe oder Dicke müsste die Kleidung erst durch die Strahlungshitze weggebrannt werden, um die Haut darunter zu erreichen. Trotzdem traten offenbar einige Verbrennungen unter intakt gebliebener Kleidung auf. Ein Augenzeuge namens Hashimoto berichtet, dass er einem Mädchen mit solchen Verbrennungen Erste Hilfe leistete [63]:

Ich begann die Wunden eines Mädchens [mit Mercurochrom] zu pinseln. Sie war in monpe [Hosen] gekleidet, und ihre Wunden waren meist am Gesäß. Diese fand ich schwer zu verbinden, denn sobald sie aufstand, rutschte der Verband wieder ab. ... Endlich gab ich auf und zog in meiner Verzweiflung ihre Hosen herunter, und nachdem ich ihre Wunden neu gestrichen hatte, zog ich die Hosen wieder hoch und legte die Verbände direkt darüber an.

gruppiert; die vorherrschenden Farben der Kleidung könnten zwischen der Innenstadt und den umliegenden Bezirken unterschiedlich gewesen sein. Die durchschnittliche Anzahl der Kleidungsschichten in beiden Gruppen ist ebenfalls unbekannt.

⁶Der Senfgas-exponierte Patient in diesem Bild wurde zunächst mit öl-basierten Salben behandelt, was eine gangränöse Infektion verursachte; er verbesserte sich, nachdem seine Behandlung auf wässrige Desinfektionsmittel umgestellt wurde. Pater Arrupe, ein Jesuitenpriester und Arzt, der in Hiroshima eine Reihe von Brandverletzten behandelte, war der Meinung, dass die von japanischen Ärzten verabreichte Ölbehandlung Infektionen und nachfolgende Keloide förderte [170]. Keloide folgen oft auf Napalm-Verbrennungen [141]; ihre Häufigkeit nach Senfgas-Verbrennungen konnte ich nicht ermitteln. Auf bekleidete Bereiche beschränkte Verbrennungen sind sowohl bei Napalm als auch bei Senfgas denkbar, aber bei Lichtblitzen sind sie unwahrscheinlich.

Aus diesem Bericht geht ganz klar hervor, dass dieses Mädchen immer noch ihre Hosen an hatte; sie hatte dennoch darunter Verbrennungen erlitten, an einer Stelle, die vorzugsweise von Senfgas betroffen ist, wie es feuchte Hautpartien im Allgemeinen sind (siehe [108] und Abbildung 7.6).

Zum Abschluss des Themas Kleidung: ich habe zwar keine experimentellen Studien zu dieser Frage gesehen, aber ich vermute, dass die Schicht aus kräftigem Haar, welche die Haut eines Pferdes bedeckt, einen erheblichen Schutz vor Blitzverbrennungen bieten sollte. Dennoch gibt es mehrere Berichte über Pferde, die ebenfalls Verbrennungen erlitten haben, zum Beispiel diesen von dem Augenzeugen Akihiro Takahashi [155, p. 193]:

... ein Pferd, nur rohes Fleisch, das tot mit seinem Kopf in einer Zisterne liegt.

Während wir uns über die Entstehung solcher Verbrennungen nicht in jedem einzelnen Fall sicher sein können, ist eine plausible Ursache Senfgas, das genauso leicht Haare und Fell durchdringen sollte, wie es auch die Kleidung durchdringt. Senfgasverletzungen bei Pferden wurden in der Tat im Ersten Weltkrieg beobachtet (siehe Abbildung 7.6). Insgesamt gesehen entsprechen die in Hiroshima und Nagasaki beobachteten Manifestationen von Verbrennungen an bedeckter Haut nicht dem Muster, das man von echten Blitzverbrennungen erwartet.

9.2.4 Unregelmäßige Formen von Blitzverbrennungen. Ähnlich wie ein Sonnenbrand sollte eine Blitzverbrennung die exponierten Hautpartien ziemlich gleichmäßig betreffen. Abbildung 9.3A zeigt die erwartete Verteilung; ein Teil der Haut zeigt jedoch frische Erytheme (Rötungen), obwohl dieses Bild erst am 11. Oktober, also mehr als zwei Monate nach dem Bombenangriff, aufgenommen wurde. Während sich experimentelle Blitzverbrennungen von leichtem oder mäßigem Schweregrad tatsächlich zunächst als Erythem manifestieren, heilen sie innerhalb von Tagen entweder ohne Defekt, oder aber unter Ablösung der beschädigten Haut, was möglicherweise mit geringfügiger Narbenbildung einhergeht (siehe Abschnitt 9.6).⁷ Das am 11. Oktober sichtbare Ery-

⁷Die Referenz, aus der dieses Foto stammt [145], gebraucht zu seiner Beschreibung nur das Wort „Pigmentierung“. Pigmentierung ist jedoch nur an den Handgelenken ausgeprägt, während sie an den Armen anderweitig nicht stärker ist als eine normale Sonnenbräune. Ein Großteil der sichtbar gefärbten Haut ist rot, nicht braun; und die

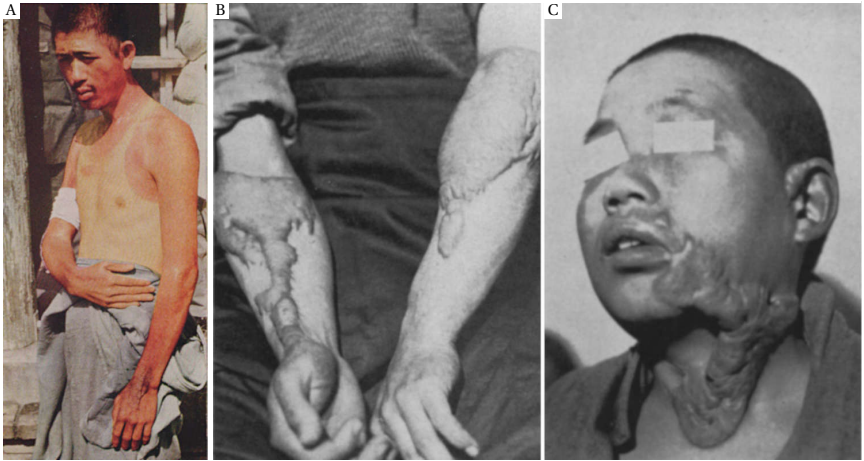


Abbildung 9.3 Hautverletzungen bei Opfern aus Hiroshima, die auf „Blitzverbrennung“ zurückgeführt werden. A: allgemeines Erythem und lokale Hyperpigmentierung der exponierten Haut bei einem Mann, der in einer Entfernung von 2,4 km vom Hypozentrum exponiert wurde; fotografiert am 11. Oktober 1945. Entnommen aus Oughterson und Warren [145, p. 147]. B und C: Keloide (hypertrophes Narbengewebe) bei zwei Patienten, die etwa 1,3 bzw. 1,7 km vom Hypozentrum entfernt exponiert wurden. B und C entnommen aus Block und Tsuzuki [168].

them kann also nicht durch den Bombenangriff am 6. August verursacht worden sein. Wir können vermuten, aber nicht beweisen, dass dieser frische Sonnenbrand als Willkommensgruß für die Joint Commission, die am folgenden Tag in Hiroshima eintraf, inszeniert und fotografiert wurde.

Die Tafeln B und C von Abbildung 9.3 zeigen Keloide oder hypertrophes Narbengewebe, das sich in Läsionen gebildet hat, die auf Blitzverbrennungen zurückgeführt werden.⁸ Die Läsionen haben sehr unregelmäßige Formen, die nicht plausibel mit irgendeiner Art von teilweiser Abdeckung durch Kleidung oder andere Objekte erklärt werden können. Dennoch sind solche unregelmäßigen Formen typisch für Illustrationen von „Blitzverbrennungen“ sowohl in Büchern für die Allgemeinheit als auch in der medizinischen Fachliteratur; das regel-

Autoren, beide Professoren der Medizin an Elite-Universitäten, waren sich sicherlich bewusst, dass Menschen keine roten Hautpigmente bilden.

⁸Es gibt verschiedene Meinungen darüber, ob Keloide dasselbe sind wie hypertrophe Narben oder nicht. Die Referenz, aus der diese Bilder stammen [168], wirft sie in einen Topf; im gegenwärtigen Zusammenhang brauchen wir diese Frage nicht zu klären.

mäßigere Muster in Tafel A ist die Ausnahme. Die unregelmäßige Form wurde von Beobachtern schon früh bemerkt. Shigetoshi Wakaki, ein japanischer Militäroffizier, der in der Waffenentwicklung tätig war und Hiroshima kurz nach dem Bombenangriff betrat, bemerkt [172, p. 88]:

*Je größer die Entfernung vom Zentrum, desto größer der Anteil derer, die fleckenförmige Verbrennungen hatten. Das machte es schwierig, die Verbrennungen einfach durch Strahlungshitze zu erklären ... wenigstens eine Teilursache musste etwas anderes gewesen sein als Strahlungshitze.*⁹

Zusätzliche Beweise dafür, dass die Läsionen unmöglich auf die behauptete Art und Weise verursacht worden sein können, werden in Abschnitt 10.2 vorgestellt. Fürs Erste werden wir die Frage der nuklearen Blitzverbrennungen verlassen und uns der interessanteren Frage zuwenden, was die *wirklichen* Ursachen der beobachteten Verbrennungen gewesen sein könnten.

9.3 Schnelle und langsame Verbrennungen

Wenn man eine größere Anzahl von Augenzeugenberichten vergleicht, dann wird man eine Dichotomie feststellen zwischen den Verbrennungen, die sich unmittelbar nach dem Bombenangriff manifestierten, und solchen, die sich langsamer entwickelten. Wir werden hier jeweils ein illustratives Beispiel zitieren. Sumiteru Taniguchi aus Nagasaki [155, p. 113] erlitt sofort Verbrennungen:

Der plötzliche Windstoß, der von hinten kam, schleuderte mich und mein Fahrrad zu Boden ... , ich glaube, es vergingen zwei oder drei Minuten, bis die Erde zu zittern aufhörte und ich mich hochhiepte. ... Die Haut meines linken Armes hatte sich vom Oberarm bis zu den Fingerspitzen abgelöst und hing in Streifen. Als ich meinen Rücken und mein Gesäß befühlte, stellte ich fest, dass die Haut dort zu Brei verbrannt war und dass nur der vordere Teil der Kleidung, die ich getragen hatte, übrig geblieben war.

Die Verbrennungen an Taniguchis Rückseite waren in der Tat ausge dehnt (siehe Abbildung 9.4 B), und er musste über ein Jahr lang mit dem

⁹Ich sollte anmerken, dass Wakaki es dennoch schafft, die Geschichte von der Atom-bombe, die schon sehr früh in Militärkreisen verbreitet wurde, im Großen und Ganzen zu glauben, auch wenn er sie in vielen Details hinterfragt.

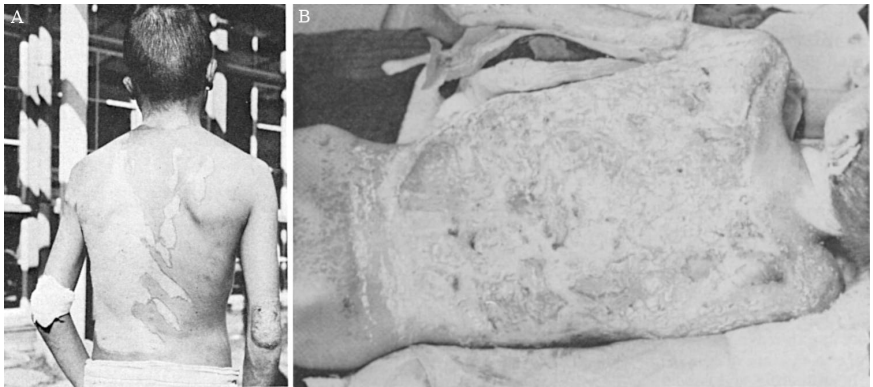


Abbildung 9.4 Zwei Fälle von „nuklearer Blitzverbrennung“ aus Nagasaki. Fotografien aus [145], aufgenommen im Oktober. A: Dieser Mann trug eine khakifarbene Uniform, als er im Freien etwa 0.5 Meilen vom Hypozentrum entfernt exponiert wurde. (Er hätte innerhalb weniger Tage an der Strahlenkrankheit sterben müssen). Das Muster der Hypo- und Hyperpigmentierung auf seinem Rücken deutet auf Verbrennungen zweiten Grades hin, vielleicht durch Senfgas, während das dicke Narbengewebe an seinem rechten Ellbogen auf eine schwerere Verbrennung hindeutet, möglicherweise durch Napalm. B: Ausgedehnte Verbrennungen bei einem Mann 1.2 Meilen vom Hypozentrum entfernt. Die Angaben in der Quelle [145] deuten darauf hin, dass es sich um Sumiteru Taniguchi handelt (siehe Text).

Gesicht nach unten liegen, bis die Wunden endlich zu heilen begannen, mit schwerer Narben- und Keloidbildung.

Ein Fall von verzögerter Hautverletzung bei einem Bombenopfer wird von dem Arzt Michihiko Hachiya [63] beschrieben. In seinem Tagebuch notiert am Tag des Angriffs und an den Folgetagen:

6. August: *Ich öffnete meine Augen; Dr. Sasada fühlte meinen Puls. Was war geschehen? ... Ich musste ohnmächtig geworden sein.*
7. August: *Dr. Sasada, der sich gestern um mich gekümmert hatte, lag zu meiner Linken. Ich hatte gedacht, dass er unverletzt geblieben war, aber jetzt konnte ich sehen, dass er schlimm verbrannt war. Seine Arme und Hände waren bandagiert und sein jungenhaftes Gesicht durch die Schwellung entstellt.*
8. August: *Heute Morgen war Dr. Sasadas Gesicht noch geschwollener als gestern und blutiger Eiter sickerte aus seinen bandagierten Armen und Händen. Ich fühlte eine Welle des Mitleids,*

als ich daran dachte, wie diese seine Hände mir vor zwei Tagen geholfen hatten.

Einige Zeit später berichtet Hachiya, dass Dr. Sasada Symptome von Knochenmarksdepression entwickelt, sich aber letztendlich doch wieder erholt. Aus Hachiyas Beschreibung geht hervor, dass Sasadas Hände nicht bei der Bombardierung selbst verletzt wurden; er hätte Hachiya's (vermutlich schwachen und schnellen) Puls nicht mit verletzten, bandagierten Händen ertasten können. Seine Verbrennungen entstanden erst, nachdem er sich um viele Opfer gekümmert hatte, die, wie Hachiya selbst, direkt schwerer verletzt worden waren.¹⁰

Mr. Taniguchi's sofort sichtbare Verbrennungen und zerrissene Kleidung deuten stark darauf hin, dass er direkt von einem Brandmittel, höchstwahrscheinlich Napalm, getroffen wurde. Im Gegensatz dazu ist die einfachste Erklärung für Dr. Sasadas verspätete Verbrennungen, dass er selbst durch den Kontakt mit der Haut und der Kleidung seiner Patienten, die mit Senfgas verseucht waren, toxischen Mengen davon ausgesetzt war. Sein geschwollenes Gesicht und die bald darauf einsetzenden Symptome der Knochenmarks-Depression deuten ebenfalls auf eine Vergiftung mit Senfgas hin.

Die begrenzten verfügbaren Daten erlauben es uns nicht, die relative Häufigkeit jeder Art von Verbrennung abzuschätzen; wir werden daher nur qualitativ die Beweise diskutieren, auf welche wir unsere Annahme der Verursachung durch Napalm und Senfgas stützen.

9.4 Beweise für Napalm-Verbrennungen

Gemäß seiner Beschreibung seiner eigenen Symptome am 6. August wurde Hachiya selbst, wie Herr Taniguchi, höchstwahrscheinlich durch Napalm verbrannt, und bekam möglicherweise zusätzlich auch Senfgas ab. Als er sich, seiner Kleidung beraubt, dem Krankenhaus entgegen kämpft, beobachtet er:

Andere bewegten sich, anscheinend vor Schmerz, wie Vogelscheuchen; die Arme vom Körper abgespreizt, mit baumelnden Unterarmen und Händen. Diese Leute verwirrten mich zunächst, aber dann verstand ich, dass sie verbrannt waren und ihre Arme

¹⁰Am 14. August notiert Hachiya in seinem Tagebuch die Aussage eines anderen Kollegen, Dr. Chinoi, dass schon zu Beginn des Bombenangriffs „Dr. Sasadas Hände schwer verbrannt waren und er sich daran erinnert, wie sie in Brand gerieten. Er erinnert sich aber an nichts anderes.“ Dies widerspricht offensichtlich Hachiya's eigener Erinnerung.

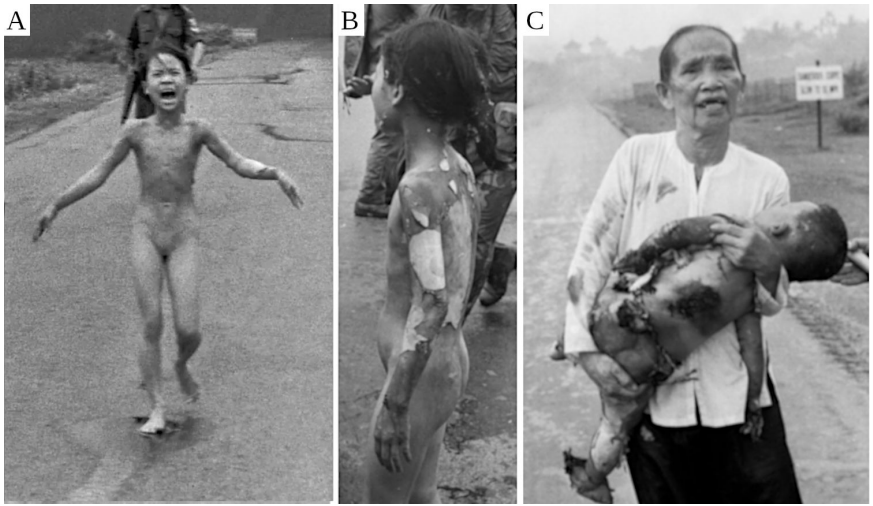


Abbildung 9.5 Opfer des Napalmangriffs in Trang Bang, Südvietnam, am 8. Juni 1972. A: Minuten nach dem Bombenangriff rennt ein nacktes Mädchen (Kim Phuc) auf eine Gruppe von Fotografen zu. B: Sie hat schwere Verbrennungen, deren volles Ausmaß nur von hinten zu erkennen ist. C: Kims Großmutter trägt ihren Enkel Danh, Kims Cousin, der ausgedehnte Verbrennungen hat und innerhalb einer Stunde sterben wird. Die verbrannte Haut schält sich von seinem Fuß und seinem Gesäß ab.

ausstreckten, um die schmerzhaft Reibung der rohen Oberflächen gegeneinander zu vermeiden. Eine nackte Frau mit einem gleichfalls nackten Baby kam in Sicht. Ich wandte meinen Blick ab. Vielleicht waren sie in der Badewanne gewesen. Aber dann sah ich einen nackten Mann, und es kam mir in den Sinn, dass ihnen, wie mir selbst, etwas Seltsames ihre Kleider geraubt hatte.

Haben wir so etwas schon irgendwo anders gesehen? Wenn man die weitverbreitete Verwendung von Napalm bedenkt – große Mengen wurden auf Japan abgeworfen, und noch größere Mengen auf Korea und Vietnam – muss man feststellen, dass allgemein zugängliche Informationen über Napalm extrem dürftig sind (siehe Abschnitt 7.4). Es gibt jedoch ein sehr bekanntes Bild von einem Napalm-Opfer: Kim Phuc, ein vietnamesisches Mädchen, das 1972 Verbrennungen erlitt, als ihr Dorf in Südvietnam von der Luftwaffe des eigenen Landes angegriffen wurde (das Dorf war zuvor vom Vietcong infiltriert worden). Dieses Bild zeigt sie rennend, nackt, in der auch von Hachiya beschriebenen

„Vogelscheuchen“-Haltung (Abbildung 9.5A). Das wahre Ausmaß ihrer Verbrennungen ist nur aus einem anderen Blickwinkel zu sehen (Abbildung 9.5B), der auch das sofortige Abschälen der Haut zeigt. Auch bei Kims noch stärker verbranntem Cousin Danh (Abbildung 9.5C) ist die abgeschälte und in Fetzen herabhängende Haut zu sehen. Während der kleine Junge innerhalb einer Stunde nach dem Angriff starb, überlebte Kim. Doch selbst mit fachmännischer chirurgischer Behandlung verwandelten sich ihre Brandwunden in ausgedehnte Narben, die den in Abbildung 9.3 gezeigten Keloiden ähneln.

Die ausgeprägte Neigung von „Atomb Blitzverbrennungen“, mit Keloidbildung zu heilen, wurde schon oft festgestellt; Harada [173] zitiert Zahlen von > 70% für Verbrennungen und > 20% für Verletzungen aus einer Referenz in Japanisch. Dasselbe gilt für Verbrennungen durch Napalm. Nach Angaben des russischen Arztes Plaksin [141] wurde in einer Serie von 1026 koreanischen Napalmverbrennungsfällen bei 52,7% aller Patienten Keloidbildung beobachtet. Der Autor führt dies auf die hohe Wärmemenge zurück, die von dem brennenden Napalm auf das angrenzende Gewebe übertragen wird.

Während Bilder von Opfern mit „nuklearen Blitzverbrennungen“ im Überfluss vorhanden sind, sind solche von Napalmverbrennungen aus konventionell bombardierten japanischen Städten wie Tokio überraschend schwer zu finden, obwohl Überlebende mit Napalmverbrennungen hier eigentlich zahlreich genug gewesen sein müssten. Ich habe nur ein solches Bild gefunden, das hier als Abbildung 9.6 gezeigt wird. Laut der Quelle [168]¹¹ wurde das Opfer bei einem Brandbombenangriff auf Tokio verbrannt, als brennendes Napalm ein nahegelegenes Fass mit Treibstoff traf und dieses explodieren ließ. Die Wirkung des brennenden Benzins auf der Haut wäre ähnlich wie die des brennenden Napalms selbst gewesen. Die Autoren stellen ausdrücklich fest, dass seine Verletzungen denen von Atombombenüberlebenden ‘ganz ähnlich’ waren, und dass sie mehr als zwanzig ähnlich betroffene Bombenopfer aus

¹¹Der leitende Autor dieser Studie ist derselbe Dr. Masao Tsuzuki, der es mit der amerikanischen Zensur zu tun bekam, als er der weit verbreiteten Wahrnehmung von Giftgas in Hiroshima seine Stimme lieh (siehe Abschnitt 1.4.4). Als Tsuzuki diese Studie über Blitzverbrennungen veröffentlichte, war die Zensur noch in Kraft, was seinen zurückhaltenden Kommentar über die große Ähnlichkeit von Benzinverbrennungen und nuklearen Blitzverbrennungen beeinflusst haben könnte.

Block und Tsuzuki geben an, dass 54,4% aller „Blitz“-verbrannten Patienten Keloide entwickelt hatten, was Plaksins Zahl von 52,7% bei koreanischen Napalmopfern sehr nahe kommt.



Abbildung 9.6 Verbrennungen im Gesicht und am Hals verursacht durch Napalm und Benzin. Dieses Bild erscheint als Abb. 7 in der Arbeit von Block und Tsuzuki [168].

Tokio gesehen haben. Aller Wahrscheinlichkeit nach wurden zumindest einige dieser Opfer direkt von Napalm getroffen und nicht sekundär von brennendem Treibstoff.

Zusammengefasst deuten die Beweise stark darauf hin, dass diejenigen der Verbrennungen in Hiroshima und Nagasaki, die sich sofort manifestierten, begleitet von Verbrennen und Verlust der Kleidung, und gefolgt von Keloidbildung, durch Napalm verursacht wurden. Berichte über den Kontakt mit Napalm oder einer ähnlichen Substanz sind zwar selten, aber es gibt doch eindeutige Beispiele. John Toland [76, p. 803] berichtet von dieser Erfahrung eines Jungen in Nagasaki:

Hajime Iwanaga, dessen 14. Geburtstag am nächsten Tag sein würde, badete im Urakami-Fluss in der Nähe der Torpedofabrik. Er glitt überschwänglich durchs Wasser und tauchte sein Gesicht unter, als die Pika¹² blitzte. Sekunden später tauchte er wieder auf, in eine blendende Welt. Etwas Warmes klebte an seiner linken Schulter. Es war gelblich. Voller Erstaunen fasste er dorthin und sah, wie sich die Haut ablöste. Er planschte auf das Ufer zu, als sich der Himmel bedrohlich verdunkelte, und griff nach seiner Kleidung, als zwei dunkelgrüne Kugeln von der Größe eines Base-

¹²Hachiya [63] erklärt den Begriff „Pika“ wie folgt: „Pika bedeutet ein Glitzern, Funkeln, oder heller Lichtblitz, wie bei Gewitter. Don bedeutet ein Bumm! oder lautes Geräusch. ... Diejenigen, die sich an den Blitz erinnern, sprechen nur von der ‘Pika’; diejenigen, die weit genug vom Hypozentrum entfernt waren, um beides wahrzunehmen, sprechen vom ‘Pikadon.’“

balls auf ihn zukamen. Eine von ihnen traf sein Hemd, zündete es an und löste sich auf.

Diese grünen Kugeln trugen zwar Feuer, verursachten aber anscheinend keinen Schaden durch die Wucht ihres Aufpralls, was bedeutet, dass sie aus einem weichen, brennenden Material bestanden – wie Napalm. Das Material auf der Schulter könnte auch ein Stück Napalm gewesen sein, dessen Flamme ausgelöscht wurde, als der Junge unter Wasser tauchte. Zum Vergleich hier die Erinnerung von Kim Phuc:

Ihre erste Erinnerung an das sie umgebende Feuer war der Anblick von Flammen, die ihren linken Arm leckten, an dem ein hässlicher, bräunlich-schwarzer Klumpen klebte. Sie versuchte, ihn abzustreifen, aber sie erreichte nur, dass die Verbrennung sich nun auch auf die Innenseite ihrer anderen Hand ausbreitete, und sie schrie vor Schmerzen auf.

In beiden Fällen stimmen Größe und Beschaffenheit der beschriebenen Klumpen von brennendem Material mit denen von Napalm überein [140].

9.5 Chemische Verbrennungen durch Senfgas

In Abschnitt 1.4 hatten wir festgestellt, dass John Hersey's Beschreibung der Hautverletzungen bei den Opfern von Hiroshima sehr ähnlich klingt wie die Beobachtungen von Alexander [22], der über die Senfgas-Opfer von Bari berichtete. Augenzeugenaussagen aus Hiroshima und Nagasaki lassen außerdem vermuten, dass chemische Verbrennungen der Haut durch Senfgas häufig waren. Kiyoko Sato, ein Mädchen aus Hiroshima, war aufs Land evakuiert worden und kehrte etwa eine Woche nach dem Bombenangriff in die Stadt zurück. Sie erreicht ihr Zuhause wenige Augenblicke nachdem ihre Mutter gestorben ist [155, p. 55]:

Wenn ich nur etwas schneller gelaufen wäre, dann wäre ich noch rechtzeitig gekommen! Ich war untröstlich, dass ich sie nicht mehr lebend gesehen hatte, und weinte laut. Das Gesicht meiner Mutter war von Blasen bedeckt und auf das Doppelte seiner normalen Größe angeschwollen, und ihr Haar war ausgefallen. Sie war nicht wiederzuerkennen als die Mutter, die ich so gut gekannt hatte.

Ein Junge aus Nagasaki, Yoshiro Yamawaki, lief am Tag nach dem Bombenangriff zusammen mit seinem Zwillingbruder auf der Suche nach seinem Vater durch die Stadt [174]:

Es gab viele Leichen unter den Trümmern, die auf den Straßen herumlagen. Die Gesichter, Arme und Beine der Toten waren geschwollen und verfärbt, so dass sie wie schwarze Gummipuppen aussahen. Wenn wir mit unseren Schuhen auf die Leichen traten, schälte sich die Haut wie die eines überreifen Pfirsichs ab und legte das weiße Fett darunter frei.

Keiner der beiden Zeugen erwähnt, dass die betreffenden Leichen verkohlt gewesen wären, und beide Beschreibungen stimmen mit dem bekannten Erscheinungen von Senfgaseinwirkung überein.¹³ Wir haben bereits oben angemerkt, dass einige Verbrennungen sich erst am nächsten Tag manifestierten oder unter intakt gebliebener Kleidung auftraten; weder Brandmittel noch Blitzverbrennungen können diese Beobachtungen erklären. Nachdem wir bereits die Beweise betrachtet haben, die auf Senfgas als Ursache der „Strahlenkrankheit“ hindeuten, sehen wir nun, dass die zu erwartenden Hautverletzungen ebenfalls häufig waren.

9.6 Anhang: experimentelle Blitzverbrennungen der Haut

Die Lichtintensitäten, von denen angenommen wird, dass sie durch die Bombenangriffe in Hiroshima und Nagasaki freigesetzt wurden, sind in Abbildung 9.1A dargestellt. Die Oberflächentemperatur der „Feuerkugel“ in ihrem hellsten Stadium sollte im Bereich von 5000-7000 °K [50] liegen, was dem der Sonne ähnlich ist. Daher kann man den vermeintlichen Atomblick mit einem kurzen, intensiven Puls von Sonnenlicht vergleichen, mit ähnlichen Anteilen an ultravioletter, sichtbarem und infrarotem Licht.

Eine Reihe experimenteller Studien an Tieren und an menschlichen Freiwilligen haben versucht, die von Atombomben erzeugten Blitzverbrennungen nachzuahmen. In einer Studie an Hunden [175] wurde eine thermische Dosis von 8 cal/cm² auf 20% der Körperoberfläche angewandt. Abbildung 9.1A zeigt, dass diese Intensität durchaus im Bereich der in der Nähe des Hypozentrums erwarteten Intensitäten liegt. Die Sterblichkeit war relativ gering (2 von 30 Hunden) und durch Sepsis bedingt. Die Wunden schienen sich von denen zu unterscheiden, die durch Kontaktverbrennungen verursacht wurden:

¹³Genau genommen würde die Haut, die sich nach Senfgaseinwirkung ablöst, nicht das Unterhautfettgewebe freilegen (wie es der Junge beschreibt), sondern die darüber liegende Bindegewebsschicht (die Lederhaut).

Nach einer Blitzverbrennung in der in dieser Studie angegebenen Größenordnung kommt es auf der verbrannten Oberfläche zur Schorfbildung. ... Die Heilung der Blitzwunde war normalerweise nach vier Wochen abgeschlossen, wobei der Schorf als Schutzverband für die von tiefen Haarfollikeln und Wundrändern ausgehende Re-epithelisierung [Bildung neuer Haut] fungierte.

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass sich die Haut bei Atomblitzverbrennungen möglicherweise nicht schält. Allerdings wurden in einer experimentellen Studie an menschlichen Freiwilligen [176] blasenbildende Läsionen beobachtet. Bei ausreichend hohen Dosen löste sich ein oder zwei Tage nach der Bestrahlung eine oberflächliche Hautschicht ab und hinterließ eine rote, nässende Wunde, die den Beobachtungen von sich schälender Haut bei den Bombenopfern ähnelt. Diese Studie berichtet über einige weitere relevante Beobachtungen, die wir mit den Beobachtungen bei diesen Opfern vergleichen können:

- Eine Dosis 2 cal/cm^2 erzeugte nur ein vorübergehendes Erythem, das normalerweise innerhalb einer halben Stunde abklang. Dies stellt eine Verbrennung ersten Grades dar.
- Bei Dosen von 3.9 cal/cm^2 und darüber erschien das Erythem der Läsion selbst sofort, und es dauerte an, bis es in Blasen überging, während um die Läsion herum ein verzögertes und vorübergehendes Erythem auftrat. Daher sind alle Läsionen mindestens zweiten Grades in irgendeiner Form sofort und durchgängig sichtbar.
- Die höchste verabreichte Dosis – 4.8 cal/cm^2 – verursachte bei allen Freiwilligen mindestens Verbrennungen zweiten Grades, bei einigen auch Verbrennungen dritten Grades.
- Obwohl die experimentellen Blitzverbrennungen aus offensichtlichen Gründen klein waren (1.25 cm im Durchmesser), war dennoch erkennbar, dass die gesamte betroffene Fläche gleichmäßig verbrannt wurde.
- Die Freiwilligen berichteten von sofort einsetzendem Schmerz, der als stechend beschrieben wurde und mit der Intensität des Blitzes an Stärke zunahm.

Die Kleidung sollte einen gewissen Schutz vor Blitzverbrennungen bieten, obwohl es denkbar ist, dass bei sehr hoher Intensität die Kleidung verbrennt und genug Hitze übrig bleibt, um die darunter liegende

Haut zu schädigen. Mixer [177] verwendete ein Tiermodell (Schweine), um die Dosen, die Verbrennungen von nackter Haut erzeugen, mit denen zu vergleichen, die mit einer bzw. zwei Stoffschichten erforderlich sind. Bei nackter Haut ähneln die Dosen von Mixer denen, die Evans u. a. [176] bei Menschen ermittelte. Die Daten von Mixer zum Effekt von Kleidung zeigen zwar eine gewisse Streuung, aber eine vernünftige Annäherung ist, dass jede Stoffschicht die Energieschwelle für eine Verbrennung um einen Faktor von 2,5 erhöht. Daher würden Verbrennungen unter zwei Stoffschichten – wie sie wohl bei den meisten Opfern zumindest im Hüftbereich vorhanden gewesen waren – etwa sechsmal mehr Energie benötigen als bei freiliegender Haut.

10. Frühe klinische und pathologische Befunde

Die Verwendung von Giftgas ist verboten, aber war dieses Leiden nicht schlimmer als Giftgas?

Yasuko Ise, Schülerin aus Hiroshima [14]

In diesem Kapitel werden wir Augenzeugenberichte als auch die medizinische Literatur unter die Lupe nehmen, um die Symptome zu verstehen, die bei den Bombenopfern in den Stunden und Tagen nach dem Ereignis beobachtet wurden. Die wichtigsten Beobachtungen sind wie folgt:

- Einige früh verstorbene Opfer erlitten akute Lungenschäden, manchmal mit Folgeeffekten wie orbitalem Kompartmentsyndrom. Diese Manifestationen sind mit dem Einatmen von Senfgas vereinbar, aber sie wurden bei Unfällen mit extrem hoher und schnell tödlicher Bestrahlung nicht beschrieben.
- In der medizinischen Literatur über die Bombenopfer wird kein einziger Fall von akuten Netzhautverbrennungen berichtet. Solche hätten aber bei denjenigen, die angaben, in den „Atomblitz“ hineingesehen zu haben, sehr häufig sein müssen.
- Die wenigen vorhandenen Berichte zur Pathologie innerer Organe bei frühen Todesfällen passen sehr viel besser zu Schädigung durch Senfgas als durch Strahlung.

Insgesamt bestätigen diese Ergebnisse die Schlussfolgerungen, die in den vorhergehenden Kapiteln zur akuten Strahlenkrankheit und zu Hautverbrennungen gewonnen wurden.

Kapitel 8 diskutierte die akuten medizinischen Auswirkungen der Bombenangriffe aus quantitativer, statistischer Sicht. In diesem Kapitel werden wir sie in qualitativer Hinsicht genauer betrachten. Die für diesen Zweck verfügbaren Beweismaterialien sind begrenzt. In den Stunden und Tagen nach den Bombenangriffen herrschte Chaos, und

keiner der Menschen, die in dieser Zeit starben, erhielt eine angemessene Diagnose und Behandlung. Ihre Leiden und Symptome werden nur in den verstreuten Aussagen von Augenzeugen beschrieben; von Laien, aber auch von Ärzten, die unter den apokalyptischen Szenen um sie herum genauso litten wie unter ihrer eigenen Unfähigkeit zu helfen.¹

Wichtige Quellen für dieses Kapitel sind vor allem die Erinnerungen von zwei japanischen Ärzten. Aus Hiroshima haben wir das schon erwähnte Tagebuch von Michihiko Hachiya [63], ein detaillierter Bericht eines erfahrenen, klugen und mitfühlenden Beobachters; dieses Buch ist jedem zu empfehlen, der sich auch für die humanitäre Dimension der Katastrophe interessiert. Aus Nagasaki gibt es den Bericht von Tatsuichiro Akizuki [166], einem jüngeren Arzt, der im Gegensatz zu Hachiya selbst bei dem Angriff nicht außer Gefecht gesetzt wurde² und daher unmittelbar nach dem Bombenangriff detailliertere Beobachtungen an den Opfern machen konnte.³ Die Berichte von Oughterson und Kollegen [33, 145] werden auch hier wieder verwendet. Das Buch von Oughterson und Warren [145] enthält ein Kapitel von Liebow et al. über das hauptsächlich von japanischen Pathologen gesammelte Autopsiematerial. Dieses Kapitel wurde vorab in identischer Form auch als Zeitschriftenartikel an anderer Stelle veröffentlicht [42].

Zusätzlich zu den oben genannten Büchern und Berichten, welche alle von Ärzten oder medizinischen Wissenschaftlern verfasst wurden, liefern auch Augenzeugenberichte von medizinischen Laien wichtige Details. Besonders wertvoll sind in dieser Hinsicht die Zusammenstellungen solcher Berichte aus Hiroshima von Osada [14] und aus beiden Städten von Sekimori [155].

¹Obgleich Japan am 15. August kapituliert hatte – 9 Tage nach der Bombardierung Hiroshimas und 6 Tage nach der Bombardierung Nagasakis – schickten die USA bis September überhaupt keine Ärzte oder medizinischen Hilfsgüter in die beiden Städte und gaben selbst dann nur spärliche Unterstützung [152]. Die Joint Commission, welche sich ausschließlich auf Untersuchungen beschränkte, traf erst am 12. Oktober ein [77]. Diese fortgesetzte Säumigkeit war anscheinend beabsichtigt.

²Zu einem späteren Zeitpunkt erlebte Akizuki allerdings Symptome von „Strahlenkrankheit“ wie Müdigkeit und Haarausfall; umso mehr ist zu bewundern, dass er die ganze Zeit über bei den Patienten in seiner Obhut blieb und sich um sie kümmerte.

³Wir haben außerdem den Bericht von Raisuke Shirabe, einem Professor für Chirurgie an der medizinischen Fakultät von Nagasaki [178]. Während dieses Kapitel keine spezifischen Beispiele aus dieser Quelle zitiert, beschreibt Shirabe mehrere Fälle von akuten Verbrennungen, die mit Napalm übereinstimmen, und auch mehrere Opfer ohne sichtbare Verbrennungen, deren klinischer Verlauf einer Senfgasvergiftung entspricht.

10.1 Das klinische Bild bei frühen Todesfällen

10.1.1 Symptome, die unmittelbar nach dem Bombenangriff auftraten. Am Tag des Bombenangriffs von Nagasaki hatte Dr. Tatsuichiro Akizuki Dienst in seinem Krankenhaus im Bezirk Urakami, 1800 m vom Hypozentrum entfernt. Das Gebäude wurde durch Feuer beschädigt und teilweise zerstört, aber das gesamte Personal und die Patienten entkamen schnell ins Freie und überlebten zunächst.

Der Angriff hatte sich um 11 Uhr morgens ereignet. Kurz darauf kamen die ersten Opfer von außerhalb und suchten Hilfe:

Ungefähr zehn Minuten nach der Explosion kam ein großer Mann, halbnackt, den Kopf zwischen den Händen haltend, im Hof auf mich zu ... Er stöhnte und zitterte, als ob ihm kalt wäre, und sagte: „Ich bin verletzt, Doktor, ich bin verletzt.“

Ich starrte ihn an, den seltsam aussehenden Mann. Dann sah ich, dass es Herr Zenjiro Tsujimoto war, ein Gärtner und ein freundlicher Nachbar von mir und dem Krankenhaus. Ich fragte mich, was mit dem robusten Zenjiro geschehen war. „Was ist los mit dir, Tsujimoto?“ fragte ich ihn, ihn in meinen Armen haltend.

„In dem Kürbisfeld da drüben – ich habe Kürbisse für die Patienten geholt – ich wurde verletzt“, sagte er, sprach gebrochen und atmete schwach. Er konnte sich nur gerade so auf den Beinen halten; doch es kam mir nicht in den Sinn, dass er ernsthaft verletzt worden war.

„Komm jetzt“, sagte ich, „du bist völlig in Ordnung. Das versichere ich dir. Wo ist dein Hemd? Leg dich hin und ruh dich irgendwo aus, wo es kühl ist. Ich bin gleich bei dir.“

Sein Kopf und sein Gesicht waren weißlich, sein Haar war versengt. Seine Augen schienen trübe, was daran lag, dass seine Wimpern versengt waren. Er war halbnackt, weil sein Hemd am Rücken in einem einzigen Augenblick verbrannt worden war. ...

Ein anderer Mann, der genauso aussah wie er, kam in den Hof gewandert. ... „Helfen Sie mir“, sagte er stöhnend, halbnackt, den Kopf zwischen seinen Händen haltend. Er setzte sich hin, erschöpft. ... „Wasser, Wasser ...“, flüsterte er.

Mit der Zeit kamen immer mehr Menschen mit ähnlichen Symptomen ins Krankenhaus – zehn Minuten, zwanzig Minuten, eine Stunde nach der Explosion. Alle hatten das gleiche Aussehen und

klangen gleich. „Ich bin verletzt, verletzt! Ich brenne! Wasser!“ ... Halbnackt oder splitternackt, gingen sie mit seltsamen, langsamen Schritten, stöhnend aus tiefem Inneren ... sie sahen weißlich aus. ... Ein Opfer, das es schaffte, das Krankenhaus zu erreichen, fragte „Ist dies ein Krankenhaus?“, kollabierte dann und fiel zu Boden. ...

„Wasser, Wasser“, riefen sie. Sie gingen instinktiv zum Ufer des Baches [unterhalb des Krankenhauses] hinunter, denn ihre Körper waren versengt und ihre Kehlen waren ausgetrocknet und entzündet; sie waren durstig. Damals war mir nicht klar, dass dies die Symptome von „Blitzverbrennung“ waren.

Bisher hat Akizuki Opfer beschrieben, denen er innerhalb etwa einer Stunde nach dem Angriff begegnete. In diesem frühen Stadium können wir die folgenden Beobachtungen machen:

- Akizuki erkennt seinen Nachbarn nicht sofort, was darauf hindeutet, dass dessen Gesichtszüge schon etwas verzerrt sind. Später am Tag werden sie noch sehr viel verzerrter sein.
- Er bemerkt einige Anzeichen von sofortigen Verbrennungen – versengtes Haar und Wimpern sowie Nacktheit (siehe Abschnitt 9.4).
- Akizuki beschreibt an seinem leidenden Nachbarn keine anderen äußeren Anzeichen von Verletzungen; stattdessen versichert er ihm, dass alles in Ordnung ist.
- Die Opfer sprechen heiser; ihre Kehlen sind „ausgedörrt und entzündet“ und sie sind durstig; ihr Atem ist mühsam.
- Die Opfer sind blass und schwach, und einige brechen zusammen.
- Die Opfer halten den Kopf zwischen ihren Händen, was auf starke Kopfschmerzen hindeutet.

10.1.2 Symptome, die einige Stunden später auftraten. Während die Beobachtungen bis zu diesem Punkt die Verletzungen im Anfangsstadium wiedergeben, ist der Aspekt der Opfer später auffallend verändert. Hier ist Akizukis Beschreibung:

Am Nachmittag bemerkte ich eine Veränderung im Aussehen der Verletzten, die ins Krankenhaus kamen. Die Menge der Gespenster, die am Morgen noch weißlich ausgesehen hatte, war nun schwarz verbrannt. Ihr Haar war verbrannt; ihre Haut, die verkohlt und

geschwärzt war, war blasig und schälte sich ab. So sahen sie aus, die sich nun zum Hof des Krankenhauses hoch schleppten und dort vor Schwäche umfielen.

Diese Opfer könnten aus einem anderen Stadtteil gekommen sein, weiter weg vom Krankenhaus, aber näher am Hypozentrum, wo sie vielleicht sofort schwerere Verbrennungen erlitten hatten. Eine ähnliche Veränderung zeigt sich jedoch auch bei den Opfern, die früher eingetroffen waren. Als Akizuki sich auf den Weg macht, einer verletzten Kollegin zu helfen, begegnet er einigen von ihnen wieder:

Als ich den kleinen Fluss erreichte, stieß ich auf eine erstaunliche Szene. Halbnackte oder fast nackte Menschen kauerten am Ufer. Alle sahen gleich aus, ohne Unterschied von Geschlecht und Alter; lange Haare waren der einzige Hinweis auf das weibliche Geschlecht. Auf der einen Seite waren ihre Körper gegrillt und stark entzündet. Die Prozession weißer Gespenster, die einige Zeit zuvor an mir vorbeigezogen war, hatte sich hier am Ufer des Baches versammelt, auf der Suche nach Wasser, um den schrecklichen Durst und den brennenden Schmerz ihrer Körper zu lindern. Eine Menge dieser Opfer säumte den Bach.

„Oh, wie tut das weh! Ich habe Schmerzen – es brennt!“ sagte Herr Tsujimoto stöhnend. Sein Gesicht, das weißlich gewesen war, als ich ihn vorhin sah, war nun dunkler, geschwärzt; seine Lippen waren geschwollen. Seine Frau saß nicht weit weg, ihr Gesicht und ihr Körper waren ebenfalls geschwärzt; sie war von Sinnen und stöhnte nur.

Es ist klar, dass zumindest in dieser Gruppe von Patienten offensichtliche Symptome mit einer Verzögerung von mehreren Stunden aufgetreten sind. Sie sind jetzt sogar bei Frau Tsujimoto deutlich, die Akizuki vorher nicht einmal als verletzt erwähnt hatte.⁴ Noch später am Tag beschreibt Akizuki sowohl Herrn als auch Frau Tsujimoto als „verbrannt wie Schlacke“. Während Frau Tsujimoto noch ein paar Tage länger leben wird, stirbt ihr Mann schon in derselben Nacht:

⁴Während Akizukis Aussage, dass „auf einer Seite ihre Körper gegrillt wurden“ auf eine Art echter Blitzverbrennung hindeuten könnte, bemerkt er später auch, dass einige der Patienten sowohl im Gesicht als auch am Rücken Verbrennungen hatten, was er mit einigen recht seltsamen Verrenkungen der Opfer erklärt. Dies erinnert an Oughterson und Warren [145], die aus dem gleichen Grund die Protagonisten ihrer Fallbeschreibungen in die unnatürlichsten Posen verdrehen.

Gegen Mitternacht verschlechterte sich der Zustand von Herrn Tsujimoto plötzlich. ... Nach und nach wurde seine Atmung immer rauer. Ich konnte keinen Puls mehr fühlen. ... Plötzlich erlitt Herr Tsujimoto einen heftigen Krampfanfall; seine Augen traten hervor. „Der letzte Moment ist gekommen“, sagte jemand.

Die mühsame Atmung der Bombenopfer wird von einem weiteren Augenzeugen bestätigt, Akira Nagasaka aus Nagasaki [155, p. 74]:

Eine Frau, wahrscheinlich Mitte dreißig, lag auf dem Boden, ihr Haar wild, ihre Kleidung zerfetzt, ihr Gesicht blutrot. Mit letzter Kraft hob sie ihren Kopf und murmelte: „Wasser, Wasser“.

Nachdem ich mich gesammelt hatte, schöpfte ich etwas schmutziges Wasser aus einem nahegelegenen Graben und gab es ihr. Sie trank es, als wäre es das Köstlichste, was je an ihren Lippen gekommen war, aber das meiste davon tropfte nur über ihr Kinn auf ihre Brust. „Mehr, bitte,“ bettelte sie; aber als ich es brachte, konnte sie nur noch nach Luft schnappen und hatte keine Kraft zum Trinken mehr.

Die Zeugenaussagen aus Hiroshima sind, wenn das möglich ist, noch grausiger.⁵ Der Augenzeuge Kosaku Okabe war während des Bombenangriffes nicht in der Nähe des Hypozentrums gewesen, aber er kam einige Stunden später in der Innenstadt von Hiroshima an den Ort des Geschehens [155, p. 35]:

Überall, wo ein Wasserrohr geborsten war und sich eine Pfütze gebildet hatte, hatten sich die Menschen versammelt wie Ameisen um einen Honigtopf. Viele waren dort gestorben, wo sie lagen, am Wasserrand, völlig entkräftet. Andere waren über die Leichen geklettert, um an das Wasser zu gelangen, nur um dann auf die gleiche Weise zu sterben. Ihre Körper stapelten sich übereinander.

Okabe beschreibt auch den Aspekt der Opfer:

Die meisten Leute hatten an diesem Morgen leichte Sommerhemden getragen. Aber die meisten Toten waren nackt, viele von

⁵Wir haben vorher festgestellt, dass die Inzidenz sowohl der Strahlenkrankheit als auch der Verbrennungen bei Opfern in der Nähe des Hypozentrums in Nagasaki geringer war als in Hiroshima, obwohl die Explosions-Energie der Nagasaki-Bombe höher gewesen sein soll (siehe Kapitel 8 und 9). Wahrscheinlich wurde bei der zweiten Bombardierung weniger Senfgas und vielleicht auch weniger Napalm eingesetzt als bei der ersten.

ihnen ganz und gar, vielleicht weil ihre Kleider verbrannt worden waren. Die Körperteile, die dem Blitz ausgesetzt waren, hatten große Verbrennungen erlitten, und die Haut verfärbte sich violett und schälte sich in Streifen vom Körper ab.

In jedem Fall standen die Augäpfel der Toten entweder aus ihren Höhlen hervor oder hingen ganz heraus. Blut war aus dem Mund, den Ohren und der Nase geflossen. Die Zunge war auf die Größe eines Golfballs angeschwollen und hatte sich aus dem Mund geschoben, fest von den Zähnen gepackt. Die ganze Anatomie schien zerstört worden zu sein. Die meisten Körper waren aufgebläht, und es war oft unmöglich zu sagen, ob sie männlich oder weiblich waren.

Das grässliche, apokalyptische Bild, das Okabe zeichnet, mag übertrieben erscheinen, aber jedes Detail davon wird von anderen Augenzeugen bestätigt [14, 155, 179]. Während die von Okabe beschriebenen Opfer bereits tot waren, schildert ein anderer Zeuge die Szene zu einem früheren Zeitpunkt, als einige von ihnen noch lebten. Hachiya [63] berichtet von den Beobachtungen, die ihm am 6. August von einem seiner Besucher, dem schon im vorigen Kapitel erwähnten Herrn Hashimoto, erzählt wurden. Wie Okabe kam auch Hashimoto erst nach dem Bombenangriff in die Innenstadt:

Als ich die Eisenbahnbrücke von Misasa erreichte, ... begegnete ich einem toten Mann. Ich sah viele andere in den Wassertanks, die um Atem rangen. Der Anblick war schrecklich.

Herr Hashimoto beschreibt auch die Tage nach dem Bombenangriff:

In diesen Tagen, wohin man auch ging, lagen so viele Tote herum, dass es unmöglich war, durch die Stadt zu gehen, ohne ihnen zu begegnen – geschwollene, verfärbte Körper, aus deren Nasen und Mündern Schaum austrat.

Insgesamt stimmen die Aussagen mehrerer unabhängiger Zeugen aus den beiden Städten bemerkenswert gut überein. Wir können sie daher nicht abtun, sondern müssen versuchen zu verstehen, was genau solch schreckliche Verletzungen und Entstellungen verursacht haben könnte.

10.1.3 Pathophysiologische Interpretation der frühen Symptome.
Bevor wir die Ursachen feststellen, müssen wir überlegen, was die bei

diesen Opfern beobachteten klinischen Anzeichen über die zugrunde liegende Pathophysiologie aussagen.

10.1.4 Hautverbrennungen. Eine Schlüsselbeobachtung dabei ist, dass sich zumindest bei einigen Opfern, wie den beiden Tsujimotos, Verbrennungen der Haut erst nach einigen Stunden zeigten, wie es bei Senfgas typisch ist. Der geschwärzte Aspekt der Haut in solchen Fällen wurde höchstwahrscheinlich eher durch intensive Zyanose verursacht als durch „Verkohlung“, die sofort hätte sichtbar sein müssen (siehe zum Beispiel Abbildung 9.5C). Es ist natürlich recht wahrscheinlich, dass einige Opfer sowohl sofortige (Napalm) als auch verzögerte Verbrennungen erlitten.

10.1.4.1 Kreislaufschock und Kapillarlecksyndrom. Die anfängliche Blässe, die Akizuki von Patienten berichtet, welche zu Fuß in seiner Klinik ankamen, deutet auf einen beginnenden Kreislaufschock hin. In einem fortgeschritteneren Stadium des Schocks kann die Blässe in Zyanose übergehen; dies wird von Akizuki bei einigen der anfangs blassen Patienten zu einem späteren Zeitpunkt beobachtet, und es wird auch von Okabe bei den Opfern beschrieben, die er einige Stunden nach dem Bombenangriff von Hiroshima vorfindet.

Ein Schock kann vom Kapillarleck-Syndrom begleitet sein, das starken Durst und nach Einnahme großer Mengen Wasser ein extremes Ödem verursacht (Abbildung 10.1). All diese Symptome wurden bei den Bombenopfern beschrieben.

Eine dazu passende Beobachtung ist der akute Kopfschmerz, den man aus Akizukis Beschreibung der Patienten, die ihren Kopf zwischen den Händen halten, vermuten kann. Kopfschmerzen werden durch eine Gefäßerweiterung in den Hirnhäuten verursacht; das gleichzeitige Auftreten von Kopfschmerzen und Schock bei den Opfern lässt vermuten, dass letzterer wahrscheinlich auch zum Teil durch den Verlust des Gefäßtonus verursacht wurde.

10.1.4.2 Verletzung der Lungen und Atemwege. Akute Atemnot wird bei frühen Todesopfern beschrieben, aber Hachiya und Akizuki berichten auch von Atemnot bei den Patienten, die sie in den folgenden Tagen und Wochen untersuchen. Eine rasch einsetzende Beteiligung der oberen Atemwege kann aufgrund von Akizukis Beobachtung von Heiserkeit bei den Opfern, die er kurz nach dem Bombenangriff antrifft, vermutet werden.



Abbildung 10.1 Patient mit Kapillarlecksyndrom (verstorben; [180]). Links: das Gesicht ist zyanotisch und extrem geschwollen. Rechts: Die Schwellung einer Extremität hat zu einem *Kompartmentsyndrom* geführt. Dabei werden die Nerven und Blutgefäße durch angeschwollenes Muskelgewebe innerhalb eines von einer Faszie umschlossenen Raumes komprimiert. (Eine Faszie ist eine Schicht von festem, unelastischem Bindegewebe.) Um die Kompression zu entlasten, wurde ein vorübergehender Einschnitt in die Faszie vorgenommen.

Der aus Mund und Nase austretende Schaum, den der aufmerksame Herr Hashimoto bei den toten Bombenopfern feststellte, deutet auf ein schweres Lungenödem hin, während Blutungen aus Mund und Nase, wie von Okabe beschrieben, auf Verletzungen der Blutgefäße in den Schleimhäuten der Atemwege und möglicherweise auch von größeren Gefäßen im Brustkorb schließen lassen.

In dieses Bild passt auch Dr. Masao Tsuzukis Beschreibung des „erstickenden Schmerzes“, den diejenigen erlebten, die das Gas einatmeten, das sich „unmittelbar nach der Explosion der Atombombe verbreitete“ (siehe Abschnitt 1.4.4). Insgesamt ist es klar, dass irgendein Giftstoff, der in Hiroshima und Nagasaki freigesetzt wurde, die Lungen und Atemwege angegriffen hat.

10.1.4.3 Traumatische Asphyxie und orbitales Kompartmentsyndrom. Mit den Annahmen des Kapillarlecksyndroms und der Verletzung der Lungen und Atemwege können wir den Durst, das allgemeine Ödem, die Atemnot, die Zyanose, sowie das Blut und den Schaum, der aus Mund und Nase austritt, erklären. Die sich schälende Haut ist, an diesem Punkt der Exposition, kein diagnostisches Rätsel mehr. Damit bleiben noch die Blutungen aus den Ohren und die hervorstehenden

oder sogar heraushängenden Augäpfel zu erklären. Wie können wir diese in das Bild einfügen?

Die hervorstehenden Augäpfel sind ein charakteristisches Zeichen für ein *orbitales Kompartmentsyndrom*. Die Augenhöhle (lateinisch: *orbita*) ist ein begrenzter Raum, und wenn ein pathologischer Prozess wie ein Ödem oder eine Blutung etwas von diesem Raum beansprucht, dann wird der Augapfel nach außen vorgeschoben. Das Kapillarleck-Syndrom hat wohl dazu beigetragen, aber höchstwahrscheinlich gab es noch eine weitere Ursache – *traumatische Asphyxie*, auch bekannt als *Perthes-Syndrom*. Meistens wird dieser Zustand durch Kompression des Brustkorbs ausgelöst, aber sie kann bei anderen Ursachen gestörter Atmung auftreten, einschließlich schwerer Asthmaanfälle [181]. Traumatische Asphyxie resultiert, wenn Druck auf den Brustkorb oder eine Verletzung der Lungen verhindert, dass das vom rechten Herzen gepumpte Blut in die Lungen gelangt. Das Blut staut sich daher im rechten Herzen und von dort aus zurück in die großen Venen, die es versorgen, vor allem die im Kopf. Die Blutgefäße weiten sich, das Blut, das in ihnen stagniert, wird sauerstoffarm, seine Farbe wird dunkel, und es tritt Plasmaflüssigkeit in das Gewebe aus; das Gesicht des Patienten verfärbt sich lila und schwillt an. Platzen Blutgefäße können Blutungen aus allen Schädelöffnungen, einschließlich der Ohren, verursachen. Auch hinter den Augäpfeln können Blutungen auftreten; tatsächlich deuten die Krämpfe und die vorspringenden Augäpfel des sterbenden Herrn Tsujimoto auf ein solches Ereignis hin. Da die Bombenopfer schwere Lungenschäden erlitten hatten, können wir annehmen, dass alle Voraussetzungen für eine traumatische Asphyxie gegeben waren.

Während die traumatische Asphyxie und das orbitale Kompartmentsyndrom beide im normalen Leben selten sind, gibt es in der Tat zumindest einen klinischen Fallbericht, der sie in Kombination beschreibt [182]. Wie sich herausstellt, entwickelte der schwerverletzte Patient in diesem Fall auch ein Kapillarlecksyndrom.⁶ Die Autoren stellen fest,

⁶Nach Fred und Chandler [181] und Dwek [183] ist eine dauerhafte Augenverletzung, wahrscheinlich aufgrund einer Schädigung durch erhöhten Druck in den Augenhöhlen, bei traumatischer Asphyxie auch ohne manifestes Kapillarlecksyndrom häufig. Dwek erklärt Exophthalmus (hervortretende Augäpfel) bei solchen Patienten mit Hämatomen in der Augenhöhle, aber mit den begrenzten diagnostischen Mitteln, die seinerzeit zur Verfügung standen, wäre es wohl schwierig gewesen, Hämatome von Ödemen hinter dem Augapfel zu unterscheiden.

dass letzteres dem orbitalen Kompartmentsyndrom vorausging und es entscheidend mitverursachte.

Die vorstehenden Ausführungen legen es nahe, dass die Kombination von Lungen- und Gefäßverletzungen bei den Bombenopfern auch für die Entwicklung des orbitalen Kompartmentsyndroms verantwortlich war. Wir können also das klinische Gesamtbild auf drei grundlegende pathophysiologische Effekte reduzieren:

1. Verletzungen der Lungen und Atemwege;
2. eine Verletzung der Gefäße, die zu einem Kapillarlecksyndrom und Schock führte;
3. Schädigung und Abschälen der Haut.

10.1.5 Kausalzuordnung. Was könnte diese drei Effekte verursacht haben? Der einfache Teil der Antwort ist, dass weder „Blitzverbrennung“ noch ionisierende Strahlung dieses gesamte Krankheitsbild erklären können. Wie in Abschnitt 9.6 besprochen, hätten Blitzverbrennungen in irgendeiner Form sofort sichtbar sein müssen, aber Akizuki bemerkt bei mehreren Patienten, die er kurz nach dem Bombenangriff sieht, zunächst keine solchen Anzeichen. Ohne sehr schwere äußere Verbrennungen gibt es ganz einfach keinen Mechanismus, durch den ein Lichtblitz akute Atemnot hervorrufen könnte.

Was die ionisierende Strahlung betrifft – hier ist die Fallbeschreibung eines Patienten, der ungefähr das fünffache einer tödlichen Dosis abbekam [149, p. 218]:

Bei einem nuklearen Unfall in Los Alamos im Jahr 1958 kam es unbeabsichtigt zur Bildung einer kritischen Masse. Dabei erhielt ein Arbeiter eine Ganzkörperdosis von Neutronen und γ -Strahlung, die auf 39 bis 49 Gy geschätzt wurde. Teile seines Körpers könnten bis zu 120 Gy erhalten haben. Diese Person geriet sofort in einen Schockzustand und war innerhalb weniger Minuten bewusstlos. Nach 8 Stunden waren keine Lymphozyten im zirkulierenden Blut zu finden, und trotz der Verabreichung großer Flüssigkeitsmengen kam es praktisch zu einem kompletten Harnstillstand. Der Patient starb 35 Stunden nach dem Unfall.

Dieser Patient erhielt eine Strahlendosis, die ungefähr so hoch war, wie sie es in der Nähe des Hypozentrums in Hiroshima hätte sein können. Er entwickelte prompt ein zerebrovaskuläres Syndrom und auch

einen allgemeinen Kreislaufschock, dem er kurz darauf erlag – ohne Intensivpflege wäre er wahrscheinlich noch am selben Tag gestorben, wie viele der Opfer in Hiroshima und Nagasaki. Allerdings werden weder Gesichts- noch allgemeine Zyanose, Atemnot, abschälende Haut oder vorstehende Augen erwähnt. Da er so schnell das Bewusstsein verlor, hätte er auch nicht genug Zeit gehabt, eine Pfütze zu finden und genug Wasser zu trinken, um stark anzuschwellen. Sein Krankheitsbild hat also, abgesehen von Schock und schnellem Tod, keine Ähnlichkeit mit dem bei den Opfern in Hiroshima und Nagasaki beschriebenen.

Tierversuche, die von Bloom et al. [26] berichtet wurden, zeigten eine relativ geringe Anfälligkeit der Lungen für Strahlung; tödliche Ganzkörper-Dosen von Röntgen- oder Neutronenstrahlen ergaben im Vergleich zu den Kontrollen wenig oder keine Anzeichen von akuten Schäden am Lungengewebe.⁷ Auch die Haut zeigte bei solchen Dosen nur sehr geringe Auswirkungen. Diese Befunde schließen natürlich Lungen- oder Hautschäden bei einem Mehrfachen der tödlichen Strahlendosis nicht aus, aber sie schließen *vorrangige* Schäden an diesen Organen aus, wie sie bei den Opfern von Hiroshima und Nagasaki offensichtlich sind.

Der schwierigere und interessantere Teil der Antwort betrifft die Frage, wie wir das Krankheitsbild tatsächlich erklären können. Da wir bereits Beweise haben, dass Napalm und Senfgas verwendet wurden, werden wir untersuchen, ob diese zwei zur Erklärung ausreichen.

10.1.6 Napalm. Herr Tsujimoto, der von Akizuki (Abschnitt 10.1.1) am ausführlichsten beschriebene Patient, hat durch den Bombenangriff sein Hemd verloren, und seine Haare und Wimpern sind versengt. Auch wenn er zu diesem Zeitpunkt keine offensichtlichen Verbrennungen

⁷Während Bloom's Buch erst 1948 veröffentlicht wurde, wurden die beschriebenen Experimente größtenteils vor 1945 durchgeführt. Aus der Vielzahl der verwendeten Radionuklide wird deutlich, dass Bloom und seine Kollegen Zugang zu neu entdeckten Isotopen gehabt haben müssen, sobald diese durch die laufenden Forschungen in Fermis Laboratorium verfügbar wurden. Wenn man bedenkt, dass die Berichte von Bloom und von Oughterson und Warren [145] beide unter der Schirmherrschaft der Atomenergiekommission (AEC) erstellt wurden, ist es merkwürdig, dass Oughterson und Warren Bloom nicht zitieren. Noch seltsamer ist, dass Bloom in seinem Band von 800 Seiten die Atombombenangriffe nicht einmal erwähnt, zumindest nicht in seinem ansonsten sehr umfangreichen Index. Somit wird nie eine Verbindung zwischen Blooms experimenteller Arbeit und den klinischen und pathologischen Beobachtungen in Hiroshima und Nagasaki hergestellt. Bloom merkt zwar kurz an, dass in einigen Experimenten Senfgas parallel zur Bestrahlung getestet wurde, gibt aber keine Details zu den Schlussfolgerungen, die aus solchen Studien gezogen wurden.

aufweist, deutet dies auf eine mögliche Exposition gegenüber Napalm hin, wenn auch wahrscheinlich nicht allzu schwerwiegend.

Nach Björnerstedt u. a. [140] wird das Feuer einer ausreichend großen Napalmbombe auch in einiger Entfernung Schaden durch Strahlungshitze anrichten. Darüber hinaus können konventionelle Verbrennungen mit Rauchvergiftungen einhergehen, die zu akuter Atemnot mit schnell tödlichem Ausgang führen können [184]. Schwere Verbrennungen führen auch zu einem Kreislaufschock; und bei Napalm kann dies sogar dann auftreten, wenn nur etwa 10% der gesamten Körperoberfläche verbrannt wurden [142]. Napalm könnte also im Prinzip eine pathophysiologische Kaskade in Gang setzen, die alle Symptome der frühen Todesfälle hervorrufen würde, und das mag bei einigen von ihnen auch durchaus so passiert sein.

Es ist jedoch zweifelhaft, dass Napalm im Fall von Herrn Tsujimoto die einzige Ursache war. Verletzungen durch Rauchinhalation treten überwiegend bei Bränden in Innenräumen auf, da sich hier der Rauch auf kleinem Raum ansammelt; Herr Tsujimoto berichtete jedoch, dass er bei der Ernte von Kürbissen auf dem Feld verletzt wurde. Es ist denkbar, dass man auch im Freien, wenn man von Feuer umgeben und gefangen ist, eine Rauchvergiftung erleidet; aber es ist unwahrscheinlich, dass man einem solchen Inferno entkommen könnte, ohne zugleich auch erhebliche Verbrennungen auf der Haut abzubekommen. Laut Dolinin [142] tritt Asphyxie bei etwa 5% aller Napalm-Opfer auf, besonders bei denen mit manifesten Verbrennungen im Gesicht. Insgesamt ist es unwahrscheinlich, dass Napalm bei Herrn Tsujimoto oder bei den anderen Opfern mit ähnlichen frühen Symptomen die Hauptursache für Atemnot war. Wir sollten daher die mögliche Rolle von Senfgas in Betracht ziehen.

10.1.6.1 Senfgas. Ich sollte gleich zu Beginn darauf hinweisen, dass in der Literatur keine klinischen Fälle von Senfgasvergiftung berichtet werden, die das in Abschnitt 10.1.2 beschriebene klinische Gesamtbild zeigen. Während das Kapillarlecksyndrom und umfangreiche Schäden an Haut und Lunge dokumentiert sind (siehe Kapitel 7), habe ich keinen einzigen Fallbericht über traumatische Asphyxie durch Senfgas gefunden. Trotzdem schlage ich vor, dass genau dies in Hiroshima und Nagasaki vorgekommen ist. Mein Argument ist, dass die Bombenopfer viel schwerere akute Lungenverletzungen erlitten haben müssen als alle früheren Opfer – ihre Leiden, obwohl durch Giftgas verursacht, waren

in der Tat „schlimmer als Giftgas“. Im Ersten Weltkrieg wurde Senfgas später eingeführt als andere Giftgase, so dass die Soldaten, die ihm begegneten, bereits mit Gasmasken ausgerüstet waren. Ebenso hatten auch die von Warthin und Weller [108] beschriebenen vergifteten Senfgasfabrikarbeiter Gasmasken getragen. Im Gegensatz dazu hatten die Opfer von Hiroshima und Nagasaki keinerlei Vorwarnung oder Schutz, und sie müssen das Gas in weit größeren Mengen eingeatmet haben als die früheren Opfer.⁸

Als Folge solch hoher Dosen in den Lungen wären die Atemwege durch geschwollene Schleimhäute, Fibrin-Pfropfen und Blutgerinnsel verstopft worden (siehe Abschnitt 7.3.2). Luft, die hinter solchen Hindernissen eingeschlossen wird – ein akutes Emphysem – hätte den Druck im Brustkorb erhöht, die Lungenvenen komprimiert, und damit den Rückfluss von Blut aus dem Körper und dem Kopf verhindert. Außerdem hätten sich Gerinnsel in den Blutgefäßen der Lunge selbst gebildet, was den Rückfluss des Blutes in die Lunge noch zusätzlich behindert hätte. Bei den am schwersten vergifteten Opfern wäre die akute Verlegung der Atemwege und der Lungengefäße weit schlimmer gewesen als bei jedem Asthmaanfall.

Effekte an den Lungen, die den gerade beschriebenen für Senfgas ähneln, sind auch für Rauchvergiftungen dokumentiert worden [186], welche bei Napalmverbrennungsopfern vorkommen.

10.1.6.2 Möglicher Einsatz anderer Lungengifte. Während meiner Einschätzung nach Senfgas allein ausreicht, um die akute Lungentoxizität bei den frühen Todesfällen zu erklären, kann die Verwendung anderer Lungengifte nicht ausgeschlossen werden. Sowohl Chlor als auch Phosgen wurden im Ersten Weltkrieg eingesetzt und verursachten akute und schwere Lungenschäden bei ihren Opfern [108, 138]. Ein weiterer plausibler Kandidat ist Lewisit, von dem bekannt ist, dass es während des Zweiten Weltkriegs von den USA produziert und getestet wurde [21],

⁸Das ähnlichste Szenario mag bei iranischen Soldaten vorgekommen sein, die irakischen Senfgasangriffen ausgesetzt waren. Freitag u. a. [185], die über einige iranische Veteranen mit schweren chronischen bronchopulmonalen Schäden berichten, stellen auch fest, dass „viele Soldaten sofort auf dem Schlachtfeld starben, wahrscheinlich aufgrund eines akuten chemisch induzierten Lungenödems.“ Die überlebenden Opfer berichteten, dass „sie unmittelbar nach dem Kontakt mit dem Giftgas zuerst einen bitteren Geschmack und einen knoblauchähnlichen Geruch bemerkten. Minuten bis Stunden später litten viele unter Schwindel, Kopfschmerzen und Kurzatmigkeit“. Die Autoren sprechen die Möglichkeit an, dass zusätzlich andere Lungengifte als Senfgas verwendet worden sein könnten, aber ich habe dafür keine Belege in anderen Quellen gefunden.

und dessen akute Wirkungen denen von Senfgas ähneln, aber schneller auftreten, wahrscheinlich aufgrund seiner größeren Flüchtigkeit [35].

Unser letzter, etwas überraschender Kandidat ist Kadmium. Neben Napalm setzten die Amerikaner bei ihren Brandbombenangriffen noch einen zweiten Bombentyp ein, nämlich Magnesium-Thermat-Bomben. Eine Variante dieses Bombentyps, die AN-M50TA2, enthielt einen „geheimen Giftstoff“ [187, p. 429], der später als Kadmium identifiziert wurde [188].⁹ Die hohe Temperatur, die durch das brennende Thermat und Magnesium erzeugt wird, sollte das Kadmium verdampfen lassen. In der medizinischen Literatur werden mehrere Fälle akuter Lungentoxizität nach Einatmen von Kadmiumdämpfen berichtet, zum Teil tödlich [189, 190]. In einem Referenztext über Arzneien und Gifte [191, p. 1767] wird Durchfall unter den Symptomen einer akuten Vergiftung erwähnt; wie in Abschnitt 8.10 erwähnt, war akuter Durchfall auch bei den Bombenopfern häufig. Falls also AN-M50TA2-Bomben tatsächlich eingesetzt worden sein sollten, dann hätte verdampftes Kadmium, das aus ihnen freigesetzt wurde, höchstwahrscheinlich zu den akuten Vergiftungserscheinungen bei den Opfern beigetragen. Wie jedoch in Abschnitt 13.2.5 besprochen werden wird, habe ich keine klaren Hinweise darauf gefunden, dass diese Waffe tatsächlich bei den „Atom“-Bombenangriffen eingesetzt wurde.

Kapitel 7 hat bereits erklärt, warum es unwahrscheinlich ist, dass Lewisit anstelle von Senfgas eingesetzt wurde; falls Lewisit also zum Einsatz kam, dann höchstens zusätzlich zu Senfgas. Die dort angegebenen Gründe gelten ähnlich auch für die anderen in diesem Abschnitt besprochenen Gifte.

10.1.7 Schlussfolgerung. Zusammenfassend schlage ich vor, dass Napalm und Senfgas, allein oder in Kombination, das gesamte Krankheitsbild erklären können, welches bei den frühen Todesfällen beobachtet wurde, während Strahlung dies nicht kann. Senfgas war sehr wahrscheinlich die vorherrschende Ursache bei den Opfern, die anfangs von Verbrennungen frei zu sein schienen, wie z.B. bei Herrn Tsujimoto; aber

⁹Referenz [188] ist die einzige Quelle, in der ich diese Informationen gefunden habe. Ich halte diese Quelle aus zwei Gründen für glaubwürdig. Erstens stimmt sie mit [187] in allen anderen Angaben zu den verschiedenen Typen der M50-Bombe überein. Zweitens wurde sie im Rahmen einer Umweltuntersuchung in einer Deponie für ausgemusterte Waffen der U.S. Army erstellt; die Autoren hatten also sicherlich einen legitimen Grund, die Identität des 'geheimen Giftstoffes' zu erfahren. Diese Informationen sind vielleicht nur versehentlich öffentlich zugänglich gemacht worden.

Napalm dürfte bei vielen anderen Opfern einen wesentlichen Beitrag geleistet haben. Die Verwendung weiterer Gifte ist möglich, lässt sich aber anhand der sehr begrenzten verfügbaren Quellen nicht beweisen.

10.2 Akute Netzhautverbrennungen: der Wachhund, der nicht anschluss

Wenn die Augen einer Nukleardetonation ausgesetzt sind, können sie sowohl durch den Lichtblitz als auch durch ionisierende Strahlung geschädigt werden. Strahlung verursacht am häufigsten *Katarakt*, d. h. eine Trübung der Linsen, die sich typischerweise mit einer Verzögerung von einigen Monaten oder Jahren manifestiert.

Ein vermehrtes Auftreten von Katarakt ist in der Tat wiederholt bei Überlebenden aus Hiroshima und Nagasaki beschrieben worden; dies werden wir in Abschnitt 12.3.2 besprechen. Hier werden wir uns auf die akuten Läsionen konzentrieren, die sehr kurze Zeit nach dem Bombenangriff beobachtet wurden, sowie auf diejenigen, die hätten beobachtet werden sollen, aber nicht wurden.

Wir haben schon früher gesehen, dass die meisten der Hautverbrennungen, die in Hiroshima und Nagasaki auftraten, auf den Lichtblitz der Detonation zurückgeführt wurden. Das wirft die Frage auf, wie sich derselbe Blitz auf die Augen ausgewirkt hätte. Die intuitive Erwartung ist, dass er ihnen erheblich geschadet haben sollte. Dr. Oughterson dachte das auch, laut dem Augenarzt John Flick [192]:

„Man sagt, dass diese Explosion das Licht von zehntausend Sonnen verströmt!“ sagte er [Oughterson] zu mir. „Wenn das wahr ist, sollte es hier etwas für dich zu tun geben“.

Die Redensart von den „zehntausend Sonnen“ ist natürlich nicht nur sehr dramatisch, sondern ebenso vage – soll diese Zahl sich auf die Gesamtintensität in einer bestimmten Entfernung beziehen, oder auf die maximale Helligkeit des Feuerballs? Dennoch sind Augenverletzungen, die durch Nukleardetonationen verursacht wurden, in der Tat sowohl bei Menschen als auch bei Tieren beschrieben worden.

10.2.1 Netzhautverbrennungen bei Menschen nach späteren Atombombenversuchen. Wahrscheinlich sind wir alle schon einmal ermahnt worden, eine Sonnenfinsternis nicht mit ungeschützten Augen zu beobachten. Wenn man es doch tut, kann dies zu umschriebenen Verbrennungen auf der Netzhaut führen, die einen bleibenden Defekt

im Gesichtsfeld hinterlassen (ein *Skotom*). Dasselbe würde man bei Menschen erwarten, die zufällig in einen Atomblitz schauen. Tatsächlich haben Rose u. a. [193] über sechs amerikanische Soldaten berichtet, die genau solche Verbrennungen erlitten, nachdem sie die Feuerbälle späterer Atomtests aus Entfernungen von bis zu zehn Meilen beobachtet hatten. Die Autoren erklären auch, warum Netzhautverbrennungen in so großer Entfernung von den Detonationen auftreten können. Der Grund dafür wird in Abbildung 10.2 veranschaulicht. Während die Lichtintensität an der Pupille mit dem Quadrat der Entfernung abnimmt, wird dieser Effekt genau durch die abnehmende Größe des Netzhautbildes kompensiert. Die Helligkeit des letzteren nimmt nur proportional zur Trübung der Luft ab, die somit zum begrenzenden Faktor wird.¹⁰

Die Größe der Pupille begrenzt natürlich auch die Lichtintensität auf der Netzhaut; das ist schließlich ihr Zweck. Da die Pupille nachts größer ist als am Tag, folgt, dass Netzhautverbrennungen nachts in größeren Entfernungen auftreten sollten. Rose u. a. [193] geben keine Einzelheiten über die Tageszeit oder die Größe der Detonationen an, die ihre klinischen Fälle verursachten, was bedeutet, dass wir ihre Beobachtungen nicht direkt auf die Situation in Hiroshima und Nagasaki übertragen können.

Die quantitativen Aspekte der Netzhautverbrennungen werden von Byrnes u. a. [194] etwas ausführlicher behandelt. Diese Autoren berichten über Studien an 700 Kaninchen, die den Blitzen von nächtlichen Nukleardetonationen in Entfernungen von bis zu 42 Meilen ausgesetzt waren. In allen Entfernungen erlitten die Netzhäute lokale Verbrennungen, die mit zunehmender Entfernung an Größe und Ausmaß der Gewebeerstörung abnahmen. Im Umkreis von acht Meilen um die Detonationen beschreiben die Autoren ein „vulkan-ähnliches“ Aussehen der Läsionen,¹¹ mit hervorstehenden Rändern und einem tiefen zentralen Loch, als dessen Boden sie die *Sclera* ausmachen, d.h. die

¹⁰Eine weitere Einschränkung wäre die nicht ganz perfekte optische Präzision der brechenden Medien des Auges (Hornhaut und Linse), aber im Umkreis von ein paar Kilometern von der Detonation sollte dies keine große Rolle spielen, zumindest bei Normalsichtigen und Personen mit angemessen korrigierter Nah- oder Weitsichtigkeit.

¹¹Die vulkanähnliche Erscheinung stimmt mit dem von Byrnes u. a. [194] und Vos [195] vorgeschlagenen Verletzungsmechanismus überein, nämlich einer lokalen Dampfexplosion in der Netzhaut, die durch die sehr schnelle Absorption von Energie verursacht wird, welche keine Zeit zur Wärmeableitung lässt.

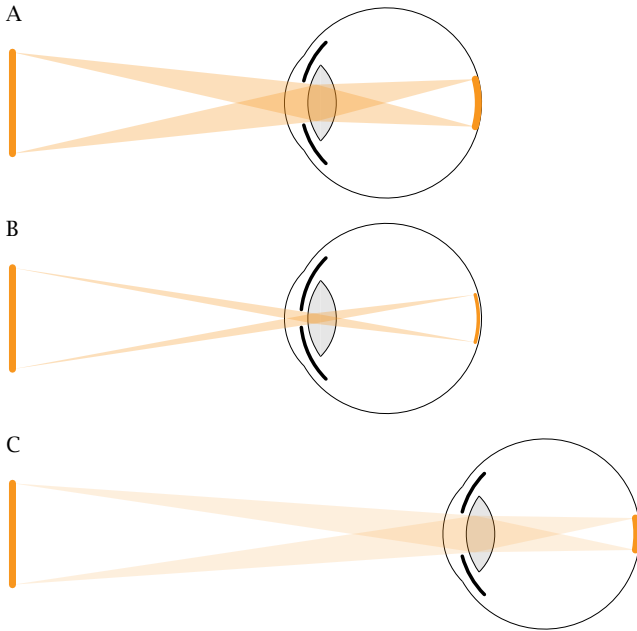


Abbildung 10.2 Auswirkungen des Pupillendurchmessers und des Objektstands auf Größe und Intensität von Netzhautbildern. A: Alles Licht, das vom gleichen Punkt des Gegenstandes stammt und auf die Blende (Pupille) fällt, wird auf den gleichen Punkt auf der Netzhaut gebündelt; dadurch entsteht ein umgekehrtes Bild des Gegenstandes. B: Wenn sich die Pupille verengt, bleibt die Größe des Netzhautbildes unverändert, aber seine Intensität wird verringert. C: Wenn, relativ zu A, der Pupillendurchmesser gleich bleibt, aber der Objektstand zunimmt, dann ist das Licht, das auf die Pupille fällt, „verdünnt“, aber dies wird genau durch die reduzierte Größe des Bildes kompensiert—die Intensität des Netzhautbildes bleibt gleich.

robuste äußere Bindegewebschicht des Augapfels. Die an diesen Kaninchen beobachteten Läsionen ähneln deutlich denen der menschlichen Patienten von Rose (Abbildung 10.3).

Byrnes u. a. [194] geben nicht die Größenordnung der Detonationen an, die diese Kaninchen-Netzhäute verbrannt haben. Sie verwenden jedoch die Ergebnisse ihrer Kaninchen-Studien, um explizite Schätzungen für die Entfernung zu liefern, in der eine „typische“ 20 kt Spaltbombe – wie theoretisch in Glasstone [50] beschrieben, und wie sie angeblich in Hiroshima und Nagasaki zum Einsatz kam – beim Menschen Netzhautverbrennungen verursachen sollte; bei Tag oder bei Nacht, und unter

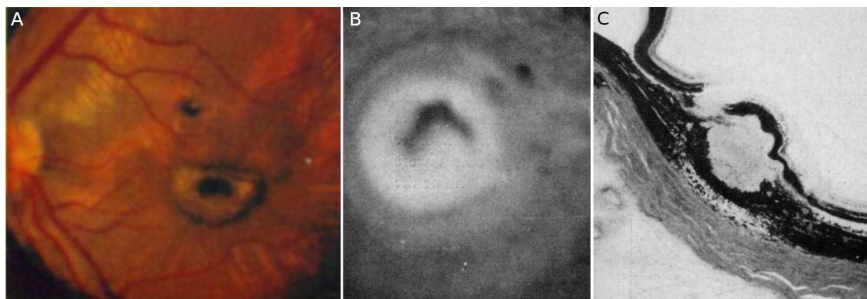


Abbildung 10.3 Nukleare Blitzverbrennungen der Netzhaut beim Menschen und beim Kaninchen. A: Netzhautverbrennung bei einem Soldaten, der sich in 2 Meilen Entfernung von der Detonation befunden hatte, fotografiert 6 Wochen nach dem Ereignis [193]. B: Frühes Stadium einer Netzhautverletzung bei einem Kaninchen. C: Histologischer Schnitt durch eine Netzhautverletzung beim Kaninchen. Das Band grauen Gewebes ist die Sklera; die dunkle Schicht besteht aus der Aderhaut und der Netzhaut. Die Netzhaut ist gewölbt und zerrissen. B und C aus Byrnes u. a. [194].

verschiedenen Sichtbedingungen. Sie kommen zu dem Schluss, dass die Reichweite bei Nacht 40 Meilen betragen würde, und bei Tag 10-20% weniger. Allerdings führen sie nicht alle Annahmen auf, welche diesen Schätzungen zugrunde liegen, und es ist mir nicht klar, warum der Unterschied in der Reichweite zwischen Tag und Nacht so gering sein soll. Ihre angenommene Verringerung der Pupillenöffnung von 8 mm bei Nacht auf 4 mm bei Tag wird die Energie, welche die Netzhaut erreicht, um den Faktor 4 reduzieren; nach meinen eigenen Berechnungen sollte dies die Reichweite bei Tag auf etwa die Hälfte der Reichweite bei Nacht reduzieren, was eine maximale Reichweite etwas unterhalb der atmosphärischen Sichtbarkeit ergibt. Wir stellten oben schon fest, dass die größte Entfernung bei den von Rose u.a. berichteten Fällen zehn Meilen betrug [193].

10.2.2 Netzhaut-Dosen von Wärmestrahlung in Hiroshima und Nagasaki. Um festeren Boden unter die Füße zu bekommen, können wir die Wärmedosis, welche auf die Netzhäute der Bombenopfer in Hiroshima und Nagasaki hätte einwirken sollen, näherungsweise abschätzen. Dazu verwenden wir die Wärmestrahlung, die angeblich im Freien vorherrschte (siehe Abbildung 9.1A), die geometrischen Merkmale des Augapfels (siehe Abbildung 10.2) sowie die Lichtdurchlässigkeit seiner transparenten Teile. Nach Byrnes u. a. [194] nehmen wir für

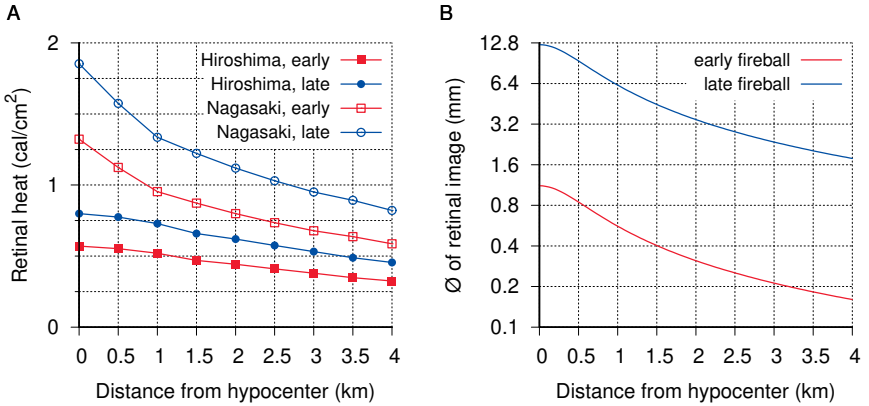


Abbildung 10.4 Thermische Energiedichte (A) und Durchmesser (B) der Netzhautbilder der Atombomben von Hiroshima und Nagasaki. Die Markierungen ‘early’ und ‘late’ in A beziehen sich auf das Stadium des Feuerballs. Siehe Text für weitere Details.

letztere einen Wert von 0,4 an. Wir nehmen weiterhin einen Pupillendurchmesser von 2 mm an, welcher der vollen Anpassung an helles Sonnenlicht entspricht – die Bombenangriffe fanden an hellen, sonnigen Sommermorgen statt – und einen Abstand von der Pupille zur Netzhaut von 24 mm.

Nach Glasstone [50] hat der Feuerball zwei verschiedene Stadien hoher Leuchtkraft. Der „frühe Feuerball“ existiert nur für eine sehr kurze Zeit nach der Detonation (eine Millisekunde), während der nur eine vergleichsweise kleine kumulative Strahlungsmenge freigesetzt werden kann. Sein kleiner Durchmesser von nur 27 m bedeutet jedoch, dass diese Wärmemenge auf ein kleines Netzhautbild fokussiert wird, wo die Intensität immer noch schädliche Werte erreichen kann. Der späte Feuerball ist größer (2-300 m Durchmesser) und auch viel langlebiger – bis zu 3 Sekunden, aber der Großteil seiner Energie wird innerhalb der ersten Sekunde freigesetzt. Er erreicht eine höhere Energiedichte über ein größeres Netzhautbild. Beide Stufen des Feuerballs sind in unserer Berechnung getrennt berücksichtigt.

Die Ergebnisse sind in Abbildung 10.4 dargestellt. Um sie interpretieren zu können, muss man die Menge von Wärmeenergie kennen, die, wenn sie durch einen sehr kurzen Blitz auf die Netzhaut übertragen wird, eine Verbrennung der Netzhaut hervorruft. Byrnes u. a. [194] schätzen diesen Wert auf 0.1 cal/cm². Sie geben auch an, dass in

einer separaten Versuchsreihe, welche in der zitierten Studie nicht im Detail beschrieben wird, und welche ich auch nicht an anderer Stelle veröffentlicht gefunden habe, tatsächlich Verbrennungen mit einer nur geringfügig höheren Energie (0.14 cal/cm^2) induziert wurden. Alle Datenpunkte in Abbildung 10.4A überschreiten diese Schwelle.

Welche Rolle spielen der frühe bzw. späte Feuerball bei der Entstehung von Netzhautverbrennungen? Während der kurzen Lebensdauer des frühen Feuerballs (1 ms) wird kein Lidreflex ausgelöst, so dass jeder, der den Blitz im Blickfeld hat, mindestens diese Energiedosis in vollem Umfang erhält. Auf der anderen Seite bedeutet die längere Dauer des späten Feuerballs, dass ein Teil der Energie durch Lidreflexe abgeschirmt werden könnte. Daher stellt sich die Frage, inwieweit der späte Feuerball zur Bildung von Netzhautverbrennungen beiträgt. Die Größe der von Rose u. a. [193] beobachteten Verbrennungen im Vergleich zu den in Abbildung 10.4B dargestellten Erwartungswerten lässt vermuten, dass der späte Feuerball erheblich zur Bildung von Netzhautverbrennungen beiträgt; aber da diese Autoren uns nicht sagen, wie groß diese nuklearen Detonationen relativ zu einer „typischen“ 20 kt Bombe waren – wenn sie größer waren, dann waren es vielleicht auch ihre frühen Feuerbälle – können wir nicht ganz sicher sein. Dennoch: selbst wenn wir annehmen, dass die Pupillen vor dem Blitz ans helle Tageslicht adaptiert (also eng) waren, und auch dass nur der frühe Feuerball zur Wirkung kam, dann überschreiten die Netzhautdosen der Wärmestrahlung immer noch die Verbrennungsschwelle.

Insgesamt deuten also sowohl theoretische Überlegungen als auch frühere Beobachtungen [193, 194] darauf hin, dass Netzhautverbrennungen sowohl in Hiroshima als auch in Nagasaki sehr häufig hätten sein müssen. Mit diesem Ergebnis wenden wir uns jetzt den klinischen und pathologischen Befunden zu.

10.2.3 Flick's Augenuntersuchungen bei Bombenopfern. Der Augenarzt John Flick kam Anfang September nach Japan und untersuchte über mehrere Wochen eine große Anzahl von Patienten sowohl in Hiroshima als auch in Nagasaki. Flick's Bericht [192] ist der umfangreichste und detaillierteste seiner Art. Er schreibt:

Am Ende des zweiten Tages hatte ich ungefähr 300 Patienten untersucht. Ich hatte die üblichen traumatischen Läsionen gefunden, die man in Kriegszeiten sieht, aber keine der Hornhaut- oder

*Linsensyndrome, die ich erwartet hatte. Unter den Kranken gab es nur wenige Augenentzündungen, und diese waren unspezifisch und infektiös. Da ich die hochgradige Strahlenresistenz der Gewebe des hinteren Augapfels kannte, hatte ich den ophthalmoskopischen Studien wenig Aufmerksamkeit geschenkt.*¹²

Das hintere Segment des Augapfels umfasst die Netzhaut, und seine Untersuchung erfolgt mit einem Augenspiegel oder Ophthalmoskop. Die Bemerkung von Flick deutet also darauf hin, dass er sich anfangs mehr auf die Auswirkungen der ionisierenden Strahlung als auf die des Lichtblitzes konzentrierte.¹³ Trotzdem beginnt er kurze Zeit später eine gründliche Untersuchung der Netzhaut-Symptome bei Überlebenden. Anlass ist seine Beobachtung von Netzhautblutungen bei zwei Patienten mit hämatopoetischem Syndrom (siehe Abschnitt 8.2.1):

Am dritten Tag untersuchte ich zwei todkranke japanische Soldaten mit blutigem Durchfall und blutendem Zahnfleisch, von Kopf bis Fuß mit Petechien [Unterhautblutungen] bedeckt. Die Anzahl ihrer weißen Blutkörperchen betrug 2 000 bzw. 900. Ich untersuchte ihre Augenhintergründe. Beide hatten ausgedehnte hämorrhagische und exsudative Läsionen auf der Netzhaut. Es schien völlig mit dem Rest des klinischen Bildes übereinzustimmen. ... Diese charakteristischen Fundus- [Netzhaut-] Läsionen waren eines der zuverlässigsten diagnostischen Anzeichen der Strahlenkrankheit.

In seinem Artikel gibt Flick mehrere Dutzend kurze Fallbeschreibungen und fasst diese auch tabellarisch zusammen. Von den Netzhautläsionen, die er beschreibt, führt er keine einzige auf „Blitzverbrennung“ zurück; auch weist keine der Läsionen, die in den beigefügten Illustrationen

¹²Flick bemerkt, dass „wir bei unserer Ankunft erfuhren, dass die Sterberate unter den Überlebenden bei 100 pro Tag lag; wir waren daher der Meinung, dass alle geplanten Studien schnell eingeleitet werden müssten.“ Dies muss auch anderen medizinischen Offizieren aufgefallen sein; dennoch traf die „Joint Commission“ von Oughterson erst einen vollen Monat später im Oktober ein. Liebow [77] schiebt dies auf Probleme mit dem Wetter und der Logistik, aber solche Probleme hielten Flick nicht von der Reise ab, und auch nicht einige weitere Voraus-Teams mit nicht-medizinischen Aufgaben wie, so scheint es, dem Aufpinseln von „Atombombenschatten“ (siehe Abschnitt 13.5).

¹³Die Hornhaut hat eine vergleichsweise geringe Anfälligkeit für ionisierende Strahlung, und strahlungsbedingte Läsionen der Linse manifestieren sich nur mit Verzögerung; es ist mir daher nicht klar, warum Flick sich anfangs auf diese konzentriert hat.

tionen gezeigt werden, den auffälligen Vulkankrater-Aspekt auf, der in Abbildung 10.3 zu sehen ist.

Der Mangel an klinischen Fällen von Netzhautverbrennungen in Hiroshima und Nagasaki wird von Rose u. a. [193] und Byrnes u. a. [194] anerkannt. Beide Artikel zitieren jedoch einen Bericht, der angeblich einen solchen Fall beschreibt. Aus Rose et al:

In der Literatur gibt es keinen Bericht über eine solche Verbrennung, außer einem einzigen Fall von beidseitigem Zentralskotom, das bei der Atomexplosion in Hiroshima entstanden ist.

Das Krankheitsbild, das in der von Rose und Byrnes zitierten Arbeit von Oyama und Sasaki [196] beschrieben wird, ist jedoch ganz und gar nicht charakteristisch.¹⁴ Somit dokumentiert die medizinische Literatur keinen einzigen klinischen Fall von Blitzverbrennungen an der Netzhaut in Hiroshima oder Nagasaki.

10.2.4 Pathologische Befunde an den Augen von Todesopfern. Flick zeigt einige histopathologische Bilder von Netzhäuten verstorbener Patienten, welche die Folgen von Blutungen zeigen, aber wiederum keine Ähnlichkeit mit Blitzverbrennungen haben [192]. Ebenso erwähnt Liebow, der das Autopsiematerial begutachtet, das er während seines Dienstes in der Gemeinsamen Kommission von japanischen Pathologen beschlagnahmt hatte, nur Blutungen als die einzige Art von Netzhautverletzungen [42].

Schlaegel hat eine Studie über die Autopsiematerialien einer Reihe von Patienten in Nagasaki veröffentlicht, die etwa vier Wochen nach dem Bombenangriff an „Strahlenkrankheit“ gestorben waren [197]. Er fand eine Vielzahl von Läsionen, meist am vorderen Augapfel (siehe

¹⁴Sowohl Rose als auch Byrnes zitieren diese Referenz aus zweiter Hand („zitiert in Cogan ...“) und haben sie anscheinend nie gelesen. Ich habe mir das japanische Original besorgt und es von einem Muttersprachler (T. Harada) übersetzen lassen. Es ist kein vollständiger klinischer Fallbericht, sondern nur eine kurze Zusammenfassung von einer Seite Länge. In der Übersetzung lautet der Titel *Ein Fall von Hornhautverbrennungen durch die Atombombe*. Der Text beschreibt eine Patientin, die Verbrennungen im Gesicht erlitt (wahrscheinlich durch Napalm), gefolgt von Narben sowie Hornhautverletzungen; nur ein einziger abschließender Satz merkt an, dass *degenerative* Netzhautläsionen – aber nicht Netzhautverbrennungen – „auch gesehen“ wurden. Während sich das Sicht-Defizit (Skotom) bei einer echten Netzhautverbrennung eigentlich sofort hätte manifestieren müssen, wurde es von dieser Patientin erst mit einiger Verzögerung bemerkt, was darauf hindeutet, dass es durch die Vernarbung der Hornhaut entstanden ist; dies ist eine bekannte Spätfolge von Napalm-Verbrennungen im Gesicht [142].

Abschnitt 10.3); allerdings beschreibt oder diskutiert er keine Fälle von Netzhautverbrennungen. Dasselbe gilt für einen anderen, kürzeren Bericht von Wilder [198]. Insgesamt habe ich nicht eine einzige Studie gefunden, die irgendeinen Beweis für Netzhautverbrennungen in Autopsiematerial aus Hiroshima oder Nagasaki liefert.

10.2.5 Anekdotische Berichte über Netzhautverbrennungen. Im Gegensatz zur medizinischen Literatur vermuteten sowohl Akizuki als auch Hachiya, dass tatsächlich Netzhautverbrennungen aufgetreten waren. Anfang September wurde Akizuki in seinem Krankenhaus von einem amerikanischen Militärarzt besucht, der die Augen seiner Patienten [166, p. 131] untersuchte:

Er schien ein Augenspezialist zu sein, denn er begann schließlich, die Augen der Patienten mit einem Ophthalmoskop zu untersuchen ... Der Amerikaner bemerkte: „Bei den meisten wurden die Sehnerven ihrer Netzhaut durch den Blitz der Atombombe beschädigt, und ihre Sehkraft ist beeinträchtigt worden. Sie könnten sie sogar ganz verlieren.“

In seinem Tagebucheintrag vom 23. August berichtet Hachiya von einem Gespräch ähnlichen Inhalts mit dem Augenarzt seines Krankenhauses, Dr. Koyama:

Ich fragte Dr. Koyama, was er bei Patienten mit Augenverletzungen festgestellt hatte. „Denjenigen, die das Flugzeug beobachteten, hat es den Augenhintergrund verbrannt,“ antwortete er. „Der Lichtblitz ging anscheinend durch die Pupillen und hinterließ einen blinden Bereich in der Mitte ihres Gesichtsfeldes. Die meisten Augengrundverbrennungen sind dritten Grades, also ist eine Heilung unmöglich.“

Am nächsten Tag sinniert Hachiya über seinen eigenen Zustand:

Ich erinnerte mich an Dr. Koyamas Bericht über Patienten, die durch den direkten Blick auf die Pika geblendet worden waren. Ihre Blindheit war verständlich, weil ihre Augennerven versengt worden waren. Ich selbst war nur indirekt exponiert worden. Ich hatte nur den Blitz gesehen, aber die Hitzestrahlen hatten mich nicht erreicht, so dass die „Spiegel“ in meinen Augen nicht verletzt wurden.

Hachiyas Unterscheidung zwischen der Exposition gegenüber dem Blitz und den Wärmestrahlen ist jedoch fiktiv. „Wärmestrahlen“ können sowohl sichtbares Licht („der Blitz“) als auch infrarotes Licht umfassen, aber bei einem nuklearen Feuerball sollte das sichtbare Licht den größeren Anteil ausmachen. Außerdem bewegen sich sowohl das sichtbare als auch das infrarote Licht in gerader Linie; man kann nicht den Effekt des einen erleiden, aber von dem des anderen verschont bleiben.

Es ist bemerkenswert, dass Oyama und Sasaki ihren kurzen Abstract [196] veröffentlichten, während sie im selben Krankenhaus arbeiteten wie Hachiya und Koyama. Vermutlich hätten die Autoren Zugang zu den von Koyama untersuchten Patienten gehabt, oder zumindest zu deren Krankenakten. In diesem Krankenhaus wurde in den Wochen nach dem Bombenangriff eine beträchtliche Anzahl von Autopsien durch Dr. Tamagawa, einen Pathologen der medizinischen Fakultät von Hiroshima, durchgeführt. Seine Autopsieproben wurden später von Liebow beschlagnahmt, der in seinem eigenen Bericht Netzhautverbrennungen nicht erwähnt (siehe Abschnitt 10.2.4).

Dass weder Krankenakten noch Autopsien aus Koyamas eigenem Krankenhaus mehr als Oyama und Sasakis einzigen Fall lieferten, der sich erst in den geschickten Händen späterer amerikanischer Autoren zu einer „Blitzverbrennung der Netzhaut“ verwandelte, deutet stark darauf hin, dass Koyamas Diagnose verfrüht war.¹⁵ Die Fälle, die er beobachtete, könnten denen ähnlich gewesen sein, die Flick auf Thrombozytopenie anstatt auf Blitzverbrennungen zurückführte, und die bei den Patienten, die ihre akute Strahlenkrankheit überlebten, schließlich abgeheilt wären. Meiner Meinung nach sind die anekdotischen Berichte daher ohne Substanz und können den einheitlich negativen Befunden aus der eigentlichen medizinischen Literatur nicht standhalten; sie wurden hier nur der Vollständigkeit halber besprochen.

10.3 Andere akute Augenverletzungen

Viele Zeugen beschreiben einen „blendenden Blitz“, berichten aber nicht, dass sie danach nicht mehr sehen konnten. Ein sehr heller Blitz, der unterhalb der Verbrennungsschwelle bleibt, kann uns in der Tat

¹⁵Dr. Teruichi Harada wies mich darauf hin, dass Dr. Oyama und Dr. Koyama denselben Vornamen haben, und dass die beiden Nachnamen möglicherweise nur verschiedene englische Schreibweisen desselben japanischen Nachnamens sind. Das würde bedeuten, dass Dr. Oyama/Koyama zu einem späteren Zeitpunkt seine eigene Meinung zur Natur der Netzhautverletzungen geändert hätte, über die er Dr. Hachiya berichtet hatte.

vorübergehend die Sicht nehmen; viele werden dies erlebt haben, wenn sie dem Blitz eines Fotografen ausgesetzt waren.¹⁶ Bei hellem Tageslicht hält dieser Effekt höchstens ein paar Minuten an; einige Opfer scheinen jedoch länger geblendet gewesen zu sein. Am 7. August notiert Hachiya in seinem Tagebuch:

Ich hörte Schritte, und ein Mann erschien an der Tür, nur umrissen in der flackernden Dunkelheit. Seine Ellbogen waren ausgestreckt und seine Hände hingen herunter, wie bei den verbrannten Menschen, die ich auf dem Weg ins Krankenhaus gesehen hatte. Als er näher kam, konnte ich sein Gesicht sehen – oder das, was sein Gesicht gewesen war, bevor es durch das Feuer weggeschmolzen war. Der Mann war blind und hatte sich verirrt.

Ebenso wie der von Oyama und Sasaki [196] beschriebene Fall (siehe Fußnote in Abschnitt 10.2.3), war dieser wohl durch Napalm verursacht worden, aber der Verlust des Sehvermögens ist akuter. Hachiya berichtet in diesem Fall nicht über den weiteren Krankheitsverlauf. Ebenso berichtet er nur einmal über einen weiteren Patienten:

„Wurde er gefüttert?“ fragte ich Fräulein Kado. „Keine Sorge, Doktor,“ antwortete sie. „Es gibt viele Kartoffelpflanzen im Garten, also denke ich nicht, dass er hungrig sein wird.“

Der Patient, über den wir sprachen, war ein Pferd, das vom Feuer verbrannt und geblendet worden war. Wer auch immer es zuerst gesehen hatte, hatte nicht das Herz gehabt, es abzuweisen, also wurde es in den Garten unter unserem Fenster gebracht.

Flick [192] beschreibt einen einzigen Fall von vorübergehender Blindheit, die mehrere Tage andauerte und auf welche Symptome folgten, die auf eine mittelschwere „Strahlenkrankheit“ hindeuteten:

Furuta, eine junge Frau aus Nagasaki, 18 Jahre alt, war in Ohashi in einem Holzhaus. Sie gibt an, dass sie zum Zeitpunkt der Explosion erblindet war und drei Tage lang nicht sehen konnte. Vom 15. bis 18. August hatte sie Fieber bis zu 40°C. Zu dieser Zeit begannen sich die Schnittwunden, die sie hatte, zu entzünden.

¹⁶Wer es noch nicht erlebt hat, kannst es aus zweiter Hand tun, indem er sich Hitchcocks berühmten Film *Rear Window* anschaut. In diesem Film versucht James Stewarts Figur, ein Fotograf im Rollstuhl, einen Angreifer abzuwehren, indem er ihn wiederholt mit Kamerablitz blendet. Seine Bemühungen bleiben letztlich erfolglos.

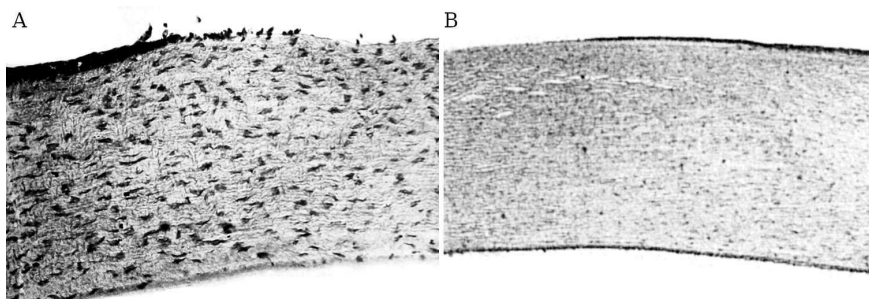


Abbildung 10.5 Erosionen des Hornhaut-Epithels. A: Hornhauterosion in einem Kaninchenauge, das experimentell Senfgas ausgesetzt wurde [108]. B: Hornhauterosion, mit partieller Regeneration, bei einem Bombenopfer von Nagasaki [197].

Das Fieber stieg vom 4. bis zum 14. September auf 40°C, und sie hatte Zahnfleischschmerzen und Mandelentzündung.

Die Kombination der Symptome in diesem Fall deutet stark auf eine Verursachung durch Senfgas hin (siehe Abschnitt 7.3.3 und 7.3.6). Eine stärkere Einwirkung von Senfgas auf die Augen kann zum Verlust der Epithelzellschicht führen, welche die Hornhaut bedeckt [108, p. 97]. Eine ähnliche Läsion wurde von Schlaegel [197] bei einem Todesopfer in Nagasaki beschrieben (siehe Abbildung 10.5). Schlaegel selbst schreibt sie den ultravioletten Strahlen zu; wenn aber tatsächlich die UV-Strahlen des Blitzes schuld gewesen wären, dann hätte auch das zugleich empfangene und viel intensivere sichtbare Licht schwere Netzhautverbrennungen verursacht haben müssen. Schlaegel fasst auch einige klinische Beobachtungen zusammen, die ihm von japanischen Kollegen mitgeteilt wurden und die mit dem typischen klinischen Verlauf von Senfgasläsionen völlig übereinstimmen:

Konjunktivitis und oberflächliche Keratitis [Entzündung der Hornhaut] wurden bei vielen Patienten festgestellt, aber die Auswirkungen verschwanden nach etwa einem Monat.

Am 24. August beschreibt Hachiya einen weiteren Fall von Blindheit bei einer Patientin, die an Strahlenkrankheit litt:

Mr. Sakai starb; sie hatte zuvor über Kurzatmigkeit und Blindheit geklagt.

Die wahrscheinlichste Ursache in diesem Fall ist wohl eine Netzhautblutung, wie von Flick beschrieben und erklärt (s. Abschnitt 10.2.3). Insgesamt liefern also die klinischen und pathologischen Befunde bei akuten Augenverletzungen keinen spezifischen Beweis für Augenschäden durch ionisierende Strahlung oder durch intensives Licht, während einige Befunde auf eine Verursachung durch Senfgas bzw. Napalm hindeuten.

10.4 Lungen

10.4.1 Emphysem und Atelektasen bei frühen Todesfällen. Wie bereits in Abschnitt 10.1.5 angemerkt, haben die Lungen eine geringe Strahlenempfindlichkeit, und sie sollten bei allen Opfern, die den Bombenangriff länger als einen Tag überlebt haben, durch die Strahlung nicht wesentlich beeinträchtigt worden sein. Dennoch wurde bei den relativ wenigen Autopsien von Opfern, die innerhalb der ersten ein bis zwei Wochen starben, häufig ein Emphysem festgestellt, d.h. eine Aufblähung des Lungengewebes: Tabelle 8.25 in Ishikawa u. a. [8] vermerkt ein Emphysem bei 5 von 12 Patienten, die zwischen dem 9. und 15. August starben und deren Leichen von dem japanischen Pathologen Yamashina untersucht wurden.

Liebow u. a. [42] beobachteten in ihrem geraubten Schatz von japanischem Autopsiematerial auch Emphyseme sowie Atelektasen. Diese sind das Gegenteil von Emphysemen – nämlich Lungengewebe, das keine Luft mehr enthält, weil es von der Luftzufuhr abgeschnitten wurde. Sie finden beides in der Mehrzahl der relativ wenigen frühen Todesfälle, die sie untersuchen. Auf Seite 856 stellen sie fest:

Die Herde von Lungenemphysem und von Atelektasen ohne Blutung, die bei einigen der frühen Opfer beobachtet wurden (Abb. 20), sind schwer zu interpretieren. Diese wurden häufig bei toten Patienten gefunden, die nicht der Explosion ausgesetzt waren.

Liebows Abbildung 20 (auf welche sich das Zitat bezieht) ist hier als Abbildung 10.6 wiedergegeben. Bei dem verstorbenen Patienten handelt es sich um einen dreizehnjährigen Jungen, der am dritten Tag gestorben sein soll; die Läsionen sind also wirklich akut und deuten auf eine Verlegung der Bronchiolen (kleine Bronchien) hin.¹⁷

¹⁷Wären eher große als kleine Bronchien verschlossen worden, hätten entsprechend große Abschnitte des luftgefüllten Gewebes von der Belüftung abgeschnitten sein sollen,

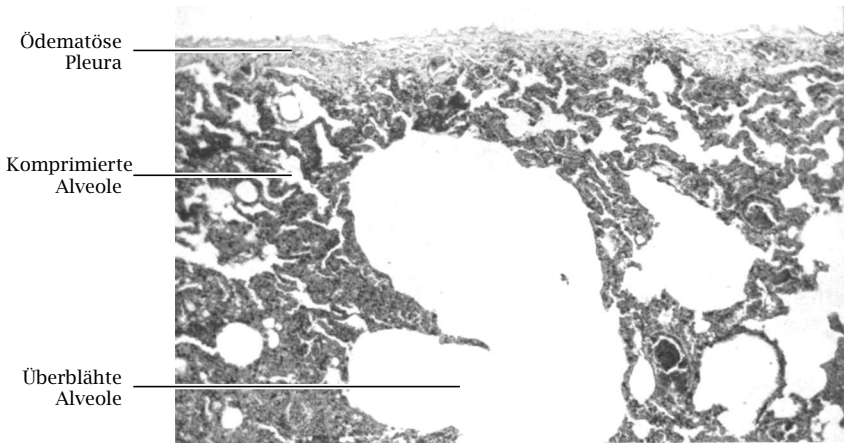


Abbildung 10.6 Lungenemphysem (Überblähung) und Atelektase (Kompression) bei einem frühen Todesfall aus Hiroshima. Fotografie aus Liebow u. a. [42], Beschriftungen von mir.

Die Schwierigkeit, welche Liebow und Kollegen bei der Interpretation ihrer Befunde empfanden, wird leicht beseitigt, wenn wir andere Ursachen als Atombomben in Betracht ziehen. Das Buch *The residual effects of warfare gases* bespricht die Auswirkungen von Senfgas auf die Lungen und stellt fest [138, p. 92]:

Ein Emphysem wurde häufig in Kombination mit Bronchitis gefunden. Es trat in der Regel unmittelbar nach der Vergasung auf und hatte aufgrund der ausgedehnten Atelektasen, die nach der Vergasung mit Senfgas auftraten, einen kompensatorischen Charakter.

Die Atelektasen wiederum werden einer bronchialen Obstruktion zugeschrieben. Hier liegt also eine etwas mildere Form derselben akuten pathologischen Veränderungen in der Lunge vor, die wir in Abschnitt 10.1.5 postulierten, um das klinische Bild bei den noch am Tag des Bombenangriffs verstorbenen Opfern zu erklären.

10.4.2 Fokale und konfluierende Blutungen, Entzündung und Nekrose der Lunge bei späteren Todesfällen. Die größte Gruppe von Patienten, deren Autopsiematerialien von Liebow et al. untersucht wurde, waren diejenigen, die zwischen drei und sechs Wochen nach dem

und wir sollten den Wechsel von überblähten und kollabierten Alveolen nicht über so kurze Entfernungen sehen, wie es auf diesem Bild der Fall ist.

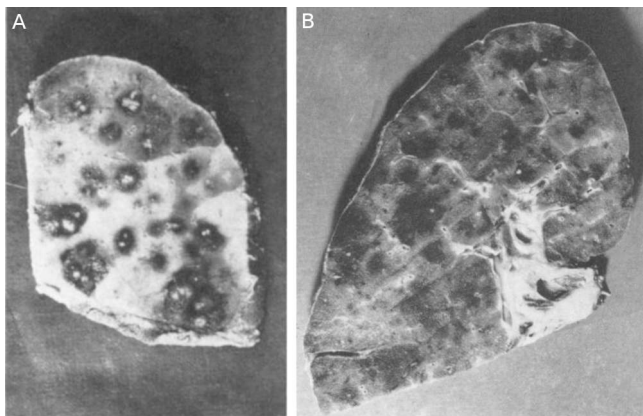


Abbildung 10.7 Fokale Nekrosen, Entzündungen und Blutungen in den Lungen von zwei Bombenopfern. Fotos aus den Abbildungen 17 (A) und 19 (B) in [42].

Bombenangriff verstorben waren. In etwas mehr als der Hälfte dieser Fälle fanden die Autoren ein variables Bild mit Ödemen, Blutungen, Nekrosen und Infektionen. Diese Prozesse lagerten sich vorwiegend um die Bronchiolen herum (kleine Bronchien), neigten aber dazu, sich auszudehnen und zusammenzufließen (siehe Abbildung 10.7).

In Bezug auf diese Patientengruppe äußern Liebow et al. keine Verwunderung über die Ursache; vermutlich führen sie ihre Befunde auf die Knochenmark-Depression zurück, welche den Weg für Infektionen und auch für Blutungen ebnen würde. Diese ist in der Tat höchstwahrscheinlich ein wichtiger beitragender Faktor, und sie könnte gleichermaßen durch Strahlung und Senfgas erklärt werden. Wir können feststellen, dass die Läsionen auf die Bronchien zentriert bleiben, was auf eine primäre Schädigung der Bronchien hindeutet; dies wäre bei Senfgas zu erwarten, aber bei anderen Ursachen nicht ausgeschlossen. Die gleiche Kombination von Befunden wurde in einer Reihe von Autopsien deutscher Senfgasopfer (aus den letzten Monaten des 1. Weltkriegs) von Heitzmann [28] berichtet. In der Zusammenfassung seiner Befunde beschreibt Heitzmann das Aussehen der Lungen als „bunt“, was eine treffende Beschreibung auch der in Abbildung 10.7 gezeigten Lungen zu sein scheint. Im Gegensatz dazu verursachte hochdosierte Strahlung allein in Tierexperimenten keine solchen Lungenschäden [26, p. 704 ff]. Während also insgesamt Liebows Befunde eher auf eine Verursachung durch Senfgas als durch Strahlung hindeuten, muss man feststellen, dass angesichts der zwischen Trauma und Tod verstrichenen Zeit die-

se Beweise weniger eindeutig sind als die im sehr frühen Stadium erhobenen Befunde von Atelektase und Emphysem.

10.5 Halsorgane

In den meisten Fällen, die von Liebow u. a. [42] untersucht wurden, erfolgte der Tod in der dritten Woche oder später. Daher kann es, wie bei der Lungenpathologie im vorhergehenden Abschnitt, schwierig sein, die primären Schäden von den sekundären Auswirkungen der Unterdrückung des Knochenmarks zu unterscheiden; diese hätte in der dritten Woche ihren Höhepunkt erreicht und schweren Infektionen an diesen Stellen den Weg bereitet. In einigen ihrer Fälle beschreiben und bebildern sie jedoch Verletzungen, die überwiegend nekrotisch sind und nicht infektiös; dies bedeutet, dass sie direkt durch Einwirkung von z. B. Strahlung oder Senfgas verursacht worden sein müssen. Besonders deutlich wird dies in ihrem einzigen berichteten Fall eines frühen Todes, einem jungen Mann von 19 Jahren, der am zehnten Tag starb und in ihren Aufzeichnungen als 'K-98' aufgeführt ist. Zu diesem Fall merken die Autoren an:

In den Aufzeichnungen über die Autopsien von 2 Individuen, K-98 (Gruppe I) und K-109 (Gruppe II), die kürzlich verstorben waren, wurde gesagt, dass die Haut sich leicht „geschält“ hatte und eine raue und rosafarbene Oberfläche darunter zum Vorschein brachte. Die Zunge, der Rachen und die Speiseröhre von einem dieser Patienten, K-98, zeigten bemerkenswerte Veränderungen im Epithel mit großflächigem Abschälen.

Später bemerken sie, dass „die Veränderungen im Gewebe von K-98 zweifellos Strahlungseffekte darstellen“. Natürlich stellen diese Befunde alles andere als Strahleneffekte dar, da alle fraglichen Epithelgewebe ziemlich strahlenresistent sind und daher nicht bevorzugt durch Strahlung zerstört werden sollten; und es ist schwer zu glauben, dass Liebow und besonders sein Co-Autor Warren, der sich seit vielen Jahren mit diesen Dingen beschäftigt hatte, dies nicht gewusst hätten. Stattdessen sind sowohl die sich schälende Haut als auch die nekrotischen Schleimhäute von Rachen und Speiseröhre vollkommen typisch für die Senfgasvergiftung. Die Autoren merken auch an, dass Knochenmarkschäden bereits eingetreten sind, was das Bild abrundet.

10.6 Gastrointestinaltrakt

Die experimentellen Studien, die von Bloom [26] berichtet wurden, zeigten, dass im gesamten Darmtrakt der Zwölffingerdarm, d. h. der oberste Teil des Dünndarms, am anfälligsten ist, sowohl für Strahlung als auch für Senfgas. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass bei diesen Studien über Senfgas das Gift durch eine intraperitoneale oder intravenöse Injektion verabreicht wurde, so dass das Gift den Magen-Darm-Trakt auf dem Blutweg erreicht hätte. Dies hätte dann zu einer gleichmäßigen Belastung aller Segmente führen sollen.

Wir hatten bereits in Abschnitt 8.10 gesehen, dass früher und heftiger Durchfall unter den Bombenopfern verbreitet war. Die wahrscheinlichste Erklärung ist, dass sie mit Senfgas verunreinigtes Essen oder Wasser zu sich genommen hatten. In einem solchen Fall könnte man erwarten, dass die toxische Wirkung in denjenigen Darmabschnitten am stärksten ausgeprägt ist, in denen die aufgenommene Nahrung oder Flüssigkeit am längsten verweilt und stagniert. Innerhalb des Dünndarms ist dies der unterste Teil, dessen Entleerung in den Dickdarm durch die Ileozökalklappe kontrolliert und verzögert wird [199]. Interessant ist daher diese Anmerkung von Liebow u. a. [42]:

Auch im Dünndarm gab es Nekroseherde, die normalerweise diskret waren. Am zahlreichsten waren sie in der Region der Ileozökalklappe, welche fast immer beteiligt war.

Die Autoren zeigen mehrere Bilder von nekrotischen Ileozökalklappen und angrenzenden Segmenten des Dün- und Dickdarms, bei denen die Exposition gegenüber eingenommenem Senfgas durch den normalerweise langsamen Transport des Darminhalts verlängert worden wäre. Ebenso ist der Magen stark betroffen, obwohl es hier wiederum schwierig ist, aus den Beschreibungen dieser Läsionen direkte Auswirkungen von denen zu unterscheiden, die durch das Versagen des Knochenmarks begünstigt werden.

Eine interessante Episode von Magen-Darm-Beteiligung berichtet Hachiya von sich selbst [63]. Nachdem er sich für einige Wochen von seiner anfänglichen Krankheit und Verletzung erholt hat, verlässt er seine Klinik, um Freunde in der Innenstadt von Hiroshima zu besuchen. Kurz nach seiner Rückkehr befällt ihn heftiger Durchfall, zunächst wässrig, später blutig. Am nächsten Tag (24. September) grübelt er:

Ich fragte mich, ob ich während meines gestrigen Streifzuges in den Ruinen das üble Gas eingeatmet hatte, von dem die Leute sprachen.¹⁸ Beim nächsten Mal war die Menge geringer, aber Schleim war vorhanden und der Tenesmus stärker.

Wenn man bedenkt, dass diese Symptome eher gastrointestinaler als respiratorischer Natur sind, ist es wahrscheinlicher, dass er das Gift geschluckt und nicht eingeatmet hat. Am 29. September bemerkt er:

Ich schied einen etwa zehn Zentimeter langen Schleimpfropf aus, mit zylindrischer Form und mit Oberflächenmarkierungen, die wie ein Abguss der Darmschleimhaut aussahen. Ich war über den Anblick ziemlich erschrocken, und nach genauer Untersuchung war ich überzeugt, dass ich eher eine Schleimhautentzündung als eine Strahlenkrankheit hatte.

Auch wenn Hachiya es als Schleim bezeichnet, muss der Pfropfen aus einem festerem Material bestanden haben, da intestinaler Schleim zu weich wäre, um irgendeine definierte dreidimensionale Form während der Passage durch den Afterschließmuskel zu bewahren. In der Tat erinnert seine Beschreibung eher an die Fibrin-Abgüsse, die sich in den Bronchien bilden, deren Blutgefäße Blutplasma in den Luminalraum entweichen lassen, nachdem sie von Senfgas verätzt wurden (siehe Abschnitt 7.3.2).

10.7 Andere Organe

Die meisten anderen betroffenen Organe werden von Senfgas nur auf dem Blutweg erreicht, aber nicht direkt. In vielen dieser Organe, wie zum Beispiel dem Knochenmark, der Milz und den Keimdrüsen, sind mit Senfgas und mit Strahlung in der Tat ähnliche Befunde zu erwarten, mit einer starken Verminderung der jeweiligen Organ-spezifischen Zelltypen. Es überrascht nicht, dass Liebow u. a. [42] in ihrem Bericht bei diesen Organen besonders gerne verweilen.

Der japanische Pathologe Yamashina erstellte seine Berichte vor der Kapitulation Japans, und damit bevor Liebow und Kollegen seine Autopsiematerialien entwenden konnten. Eine Zusammenfassung seiner

¹⁸Insgesamt macht Hachiya jedoch deutlich, dass er die Giftgastheorie nicht für richtig hält. Am 12. August bemerkt er: „Dass in Hiroshima ein Giftgas oder ein tödlicher Keim freigesetzt worden war, hatte ich schließlich verworfen, aber diese Gerüchte waren beunruhigend. ... Wenn ein Giftgas verwendet worden wäre, hätte es alle töten müssen. Was immer diese Menschen getötet hat, kann also kein Giftgas gewesen sein.“

Befunde findet sich bei Ishikawa u. a. [8] in deren Tabelle 8.25. Nach diesen Berichten ist die Leber stärker betroffen, als man es von den zumeist negativen Befunden aus den von Bloom [26, p. 541 f] berichteten Tierversuchen mit Strahlen erwarten würde. Yamashinas Beobachtungen – Stauung, Trübung, Fettleber – sind mit den Befunden bei Senfgasvergiftung kompatibel [17], aber hierfür nicht spezifisch. Insgesamt erscheinen die Aussichten gering, bei einer genaueren Untersuchung anderer Organe noch weitere eindeutige Beweise zutage zu fördern; daher werden wir diese hier übergehen.

11. Die offiziellen Schätzungen der Strahlendosen

Wenn man Müll reinsteckt, kommt auch Müll raus.

Wilf Hey

Dieses Kapitel beschreibt, wie individuelle Strahlendosis-Schätzungen für alle Überlebenden der Atombomben erstellt wurden, und untersucht dann die Korrelation dieser Schätzungen mit akuter Strahlenkrankheit und somatischen Chromosomenaberrationen, welche aus der genotoxischen (DNA-schädigenden) Wirkung von Strahlung resultieren. Wir werden sehen, dass

- ernsthafte Bemühungen, die Strahlendosen zu bestimmen, verspätet begannen, nach einer längeren Periode allgemeiner Vernachlässigung der medizinischen Forschung und strenger Zensur ihrer Ergebnisse;
- das T65D-Dosimetrie-Schema, das in den späten 1960er Jahren veröffentlicht wurde, erstmals individuelle Dosis-Schätzungen lieferte. Diese basierten auf Strahlungsmessungen bei späteren Bombenversuchen, in Kombination mit der Entfernung jedes Überlebenden vom Hypozentrum und dem Ausmaß seiner Abschirmung gegen Strahlung. Die T65D Dosis-Schätzungen korrelieren sehr schlecht mit individuell beobachteten genotoxischen Effekten;
- das DS86-Dosimetrie-Schema große Veränderungen brachte bei den globalen und individuellen Dosis-Schätzungen, aber für die einzelnen Überlebenden die Diskrepanz zwischen geschätzter Dosis und beobachteter Genotoxizität nicht verringern konnte.

Die Ergebnisse zeigen, dass die genotoxischen Effekte bei einzelnen Bombenopfern sehr schlecht mit ihren persönlichen Dosis-Schätzungen übereinstimmen. Der allgegenwärtige Gebrauch dieser fehlerhaften Schätzungen in medizinischen Studien an Überlebenden hat nicht nur diese Studien selbst korrumpiert, sondern auch die biologische und medizinische Strahlenforschung insgesamt.

11.1 Die Atombombenopfer-Kommission (ABCC)

Nachdem die „Joint Commission“ (siehe Abschnitt 8.4) gegen Ende 1945 ihre Untersuchungen vor Ort beendet hatte, passierte eine Zeit lang nicht viel, was systematische medizinische Studien an den Überlebenden betraf. 1947 wurde die Atombombenopfer-Kommission (Atomic Bomb Casualty Commission, ABCC) gegründet. Während sie in ihrer Anfangsphase personell und materiell nur sehr knapp ausgestattet war [200], wuchs sie bis 1950 beträchtlich an – auf über 1000 Mitarbeiter, von denen die meisten Japaner waren [201]. Es dauerte jedoch recht lange, bis sie irgendwelche Daten über den Gesundheitszustand der Überlebenden produzierte, oder zumindest bis sie solche veröffentlichte. Eine erste Studie über die Blutbilder von 924 Bombenüberlebenden in Hiroshima, die mit denen einer Kontrollgruppe aus der Nachbarstadt Kure verglichen wurden, erschien erst 1949. Diese Studie stellte nur geringe Resteffekte bei stark exponierten Bombenopfern fest [202].

In dieser frühen Ära unterlagen japanische Wissenschaftler und Ärzte einer strengen Zensur, welche für fast keine ihrer Arbeiten eine Veröffentlichung zuließ. Viele Manuskripte verschwanden ohne jede Spur, und oft erhielten die Autoren noch nicht einmal einen negativen Bescheid [15, 41].

Auf diese Weise von ernsthafter Forschungsarbeit abgehalten, scheinen sich die Ärzte der ABCC einfach auf ihre tägliche Routinearbeit beschränkt zu haben. Dementsprechend wurden die wichtigsten frühen Ergebnisse zuerst von unabhängigen Forschern berichtet. Wie schon in Abschnitt 8.7 bemerkt, wurde die entscheidende Feststellung, dass Strahlenkrankheit bei erst nach der Detonation in die Innenstadt gekommenen Überlebenden häufig gewesen war, von einem wachen und energischen Arzt aus Hiroshima gemacht, der keine Verbindung zur ABCC hatte. Dasselbe gilt für die ersten Beobachtungen von Leukämie bei Überlebenden der Bombenangriffe [203]:

Die erste Ahnung, dass Leukämie unter den Überlebenden erhöht war, resultierte aus der Aufmerksamkeit eines jungen japanischen Arztes, Takuso Yamawaki. Schon 1949 glaubte er, in seiner klinischen Praxis mehr Leukämiefälle zu sehen als erwartet, und er suchte den Rat von Hämatologen der ABCC, die seine Diagnosen bestätigten. Dieser erste Hinweis auf eine mögliche Zunahme von bösartigen Erkrankungen bei den Überlebenden, veranlasste

sofortige Bemühungen, diese Befunde zu bestätigen und die Untersuchungen auszuweiten. Die Aufgabe wurde jedoch erschwert durch das Fehlen individueller Dosis-Schätzungen, das Fehlen eines systematischen Mechanismus zur Auffindung aller Fälle und die Ungewissheit über die Anzahl der gefährdeten Personen.

Der letzte Satz dieses Zitats beleuchtet, wie viel, oder besser gesagt wie wenig, die ABCC bis 1949 zustande gebracht hatte. Während Anfang der 1950er Jahre einige Langzeitstudien zumindest an den am schwersten betroffenen Überlebenden im Gange waren, wurden diese Studien 1955 von einem Gremium externer Gutachter wegen ihres Mangels an Fokus und an geeigneten Kontrollgruppen sowie wegen hoher Teilnehmerabwanderung kritisiert [204]. Auch dieses Gremium, bekannt als das Francis-Komitee, wies noch einmal auf das Fehlen von individuellen Strahlendosis-Schätzungen hin: niemand bei der ABCC war sich ganz sicher, wie viel Strahlung ein gegebener Patient oder Studienteilnehmer abbekommen hatte.

Die allgemeine Unsicherheit über die Strahlendosen wird durch den folgenden absurden Disput zwischen vier ABCC-Genetikern illustriert. Der Anlass war eine Studie über die möglichen genetischen Auswirkungen der Strahlung bei Kindern, die damals von Müttern geboren wurden, welche die Bombenangriffe überlebt hatten [41, p. 201f.]:

Wenn eine Überlebende sagte, dass sie sich in größerer Entfernung vom Hypozentrum befunden hatte, aber trotzdem an einer schweren Strahlenkrankheit gelitten hatte, dann musste man sich zwischen zwei verschiedenen Kategorien entscheiden ... Morton war der Meinung, dass die berichtete Entfernung zuverlässiger war als die berichteten Symptome ... Neel nahm die entgegengesetzte Position ein ... McDonald unterstützte Morton, aber Schull schlug sich auf Neels Seite. Die Debatte tobte über mehrere Wochen, während derer beide Seiten viele anekdotische Beweise vorlegten.

Es scheint den Beteiligten entgangen zu sein, dass sie sich im Prinzip alle einig waren: Die Daten sollten verbogen werden, um sie derselben vorgefassten Idee anzupassen, nämlich, dass akute Strahlenkrankheit nur in der Nähe des Hypozentrums aufgetreten sein konnte. Ihre De-

batte bezog sich lediglich auf die technische Frage, *in welche Richtung* die Daten zu verbiegen seien.¹

11.2 Erstellung individueller Dosis-Schätzungen

Die Empfehlungen des Francis-Komitees führten schließlich zur Planung und Durchführung von zwei groß angelegten, langfristigen Überwachungsprogrammen, die auch heute noch fort dauern, nämlich die „Life Span Study“ und die „Adult Health Study“. Zur Unterstützung dieser Studien wurden auch große Anstrengungen unternommen, um die individuellen Strahlendosen zu bestimmen, die jeder der eingeschriebenen Studienteilnehmer bei den Bombenangriffen erhalten haben sollte. Wie von Jablon u. a. [206] und ausführlicher von Auxier [36] beschrieben, wurden diverse maßstabsgetreue physikalische Experimente unter freiem Himmel durchgeführt, oft in Verbindung mit laufenden Atombombentests, um die Dosen von γ - und Neutronenstrahlung zu bestimmen, die im Freien in verschiedenen Entfernungen von den Hypozentren in Hiroshima und Nagasaki vorgeherrscht haben müssten. Außerdem wurde auch die Abschirmung von Strahlung durch traditionelle japanische Holzhäuser gemessen.

Aus den Ergebnissen dieser Messungen wurden dann die individuellen Strahlungsdosen abgeleitet, indem die Besonderheiten des Standorts und der Abschirmung für jeden einzelnen Überlebenden berücksichtigt wurden; diese wurden in detaillierten Interviews ermittelt. Diese Interviews präsentierten ihre eigenen Schwierigkeiten, denn die mysteriösen Überlebenden aus der Nähe der Hypozentren kamen wieder zum Vorschein. Aber die unerschrockenen Ermittler gingen mit diesem Problem entschlossen um. Seymour Jablon, ein amerikanischer Statistiker in Diensten der ABCC, erzählt [207]:

Obwohl einige Personen berichten, dass sie sich in geringer Entfernung [vom Hypozentrum] im Freien aufgehalten hatten, müssen die Geschichten als falsch angesehen werden, da die Intensität der

¹Um den vier Wissenschaftlern gegenüber fair zu bleiben, müssen wir anmerken, dass sie in ihrer veröffentlichten Studie [205] die Daten nicht verfälschten. Sie vermieden dies, indem sie die Angabe der Entfernung vom Hypozentrum bei den Personen, die über Strahlenkrankheit berichtet hatten, einfach ganz weg ließen. Nur diejenigen, die keine solche Vorgeschichte hatten, wurden nach Entfernung gruppiert, während diejenigen mit der Krankheit alle in einer einzigen Gruppe zusammengefasst wurden. Die vier Autoren gaben jedoch nicht den Grund dafür an, nämlich den Unterschied zwischen der erwarteten und der beobachteten räumlichen Verteilung der Strahlenkrankheit.

Explosion und die Hitzeeinwirkung das Überleben in so geringer Entfernung unmöglich machten. ... Überlebende, die solche Erlebnisse beschreiben und darauf bestehen, mögen in ihren Aussagen aufrichtig sein. Es besteht jedoch die Möglichkeit einer Amnesie nach einer Gehirnerschütterung mit einer daraus resultierenden verfälschten Geschichte. ... Die Tatsache, dass sich so wenige Überlebende nicht an die Details des Ereignisses erinnern, lässt sich damit erklären, dass die Überlebenden, die aufgrund der Explosion an Amnesie litten, ihre tatsächlichen Erfahrungen mit einer sie zufriedenstellenden Erfindung ersetzt haben.

Mit anderen Worten, Überlebende, die sehr nahe am Hypozentrum gewesen waren und hätten sterben müssen, aber nicht gestorben waren, und die außerdem die gigantische Explosion nicht bemerkt hatten, die sie hätte töten müssen, dies aber nicht tat, wurden einfach für „amnesisch“ erklärt. Aufgrund dieser „Diagnose“ wurde dann ihre gesamte Erinnerung als eine elaborierte Fantasie verworfen. Diese listige und robuste Methode erlaubte es den Interviewern, alle Zeugenaussagen, die nicht ins Bild passten, einfach zu ignorieren.

Die erste Variante der auf diese Weise ermittelten Dosis-Schätzungen wurde als „Vorläufige 65 Dosen“ (T65D) bekannt und beginnend in den späten 60er Jahren [208] solange benutzt, bis Loewe und Mendelsohn ihr revidiertes Dosis-Schema publizierten [91]; dieses Schema wurde nachfolgend als zum offiziellen „Dosimetrie-Schema 1986“ erklärt (DS86; siehe Abschnitt 11.5). Eine weitere, relativ geringfügige Änderung erfolgte im Jahr 2002 (DS02). Seit ihrer Einführung wurden diese Dosis-Schätzungen von der ABCC als Bezugsrahmen für die Interpretation aller medizinischen Beobachtungen an den Überlebenden in Hiroshima und Nagasaki verwendet; und ebenso auch von ihrer Nachfolgeorganisation, der „Radiation Effects Research Foundation“ (RERF). Die von dieser Institution veröffentlichten Studien haben die wissenschaftliche Literatur über Strahlenbiologie und -medizin stark beeinflusst (siehe zum Beispiel [209, 210]). Aber kann man diesen Dosis-Schätzungen wirklich vertrauen?

11.3 Dosis-Schätzungen und akute Strahlenkrankheit

Abbildung 11.1A zeigt zwei Strahlungsdosis-Reaktionskurven mit typischer Form. Eine davon wurde an Rhesusaffen gewonnen, die während

einer Reihe von Atombombentests einer Kombination von γ - und Neutronenstrahlung ausgesetzt gewesen waren; die andere stammt von experimentell Röntgen-bestrahlten Mäusen. Während die Mäuse höhere Strahlendosen tolerierten als die Affen,² zeigen beide Kurven einen sehr klaren, steilen Übergang von sehr niedrigen Reaktionswerten – in diesem Fall der Sterblichkeit – zu sehr hohen; Dosen, welche fast alle Tiere töten, übertreffen diejenigen, bei welchen praktisch alle überleben, um nicht mehr als einen Faktor 2. Insbesondere die Beobachtungen an Rhesusaffen sind mehr als nur illustrativ, da diese Affen dem Menschen physiologisch ähnlich sind und somit das beste verfügbare Tiermodell für die Schätzung der menschlichen Strahlenempfindlichkeit darstellen.³

Bei akuter Strahlenkrankheit beim Menschen sollten wir erwarten, dass die Dosis-Wirkungs-Kurven relativ zur Kurve der Rhesusaffen-Sterblichkeit in Abbildung 11.1A nach links verschoben wären; sie sollten aber ansonsten eine ähnliche Form haben. Charakteristische Symptome wie Blutungen, Epilation und oropharyngeale (Mund-Rachen) Geschwüre sollten unterhalb von 2 Gy selten sein, aber jenseits der doppelten Dosis regelmäßig auftreten [148]. Davon ist jedoch in Abbildung 11.1B nichts zu sehen. Die Dosis-Schätzungen und die zugehörigen Symptom-Häufigkeiten, die in diesem Diagramm gezeigt werden, wurden aus einem von der RERF veröffentlichten Datensatz entnommen;⁴ benachbarte Dosisbereiche wurden hier jeweils so vereinigt, dass

²Der Unterschied könnte ganz oder zum Teil auf die Neutronen-Komponente der von den Affen erhaltenen Strahlung zurückzuführen sein. In der Tat ist nach Carsten [147] die LD₅₀ für Affen nur wenig niedriger als die für Mäuse.

³Sowohl Menschen als auch Rhesusaffen sind Primaten und teilen einige Stoffwechselmerkmale, welche die Strahlungsanfälligkeit beeinflussen können. Sie benötigen Ascorbinsäure als Vitamin, und sie bauen außerdem Adenin und Guanin zu Harnsäure ab. Wie in Abschnitt 2.11 diskutiert, werden Strahlungseffekte durch Radikale vermittelt, und sowohl Ascorbinsäure (Vitamin C) als auch Harnsäure können Radikale abfangen und so Strahlungseffekte abmildern.

⁴Dieser Datensatz [167] wurde im Jahr 2000 veröffentlicht und umfasst 75.991 Überlebende (51.390 aus Hiroshima und 24.601 aus Nagasaki). Für 71.776 von diesen geben die Daten eindeutig an, ob jedes der drei Strahlenkrankheits-Symptome oder Verbrennungen vorhanden waren; die hier gezeigten Kurven basieren auf dieser Untermenge.

Die RERF besteht darauf, dass jedes Werk, das ihre Daten verwendet, die folgende Erklärung enthält: „Dieser Bericht verwendet Daten, die von der Radiation Effects Research Foundation (RERF) in Hiroshima, Japan, erhalten wurden. Die RERF ist eine private Stiftung, die zu gleichen Teilen vom japanischen Ministerium für Gesundheit, Arbeit und Wohlfahrt und dem Energieministerium der USA über die Nationale Akademie der Wissenschaften der USA finanziert wird.“ Außerdem soll ich sagen, dass „die Schlussfolgerungen in

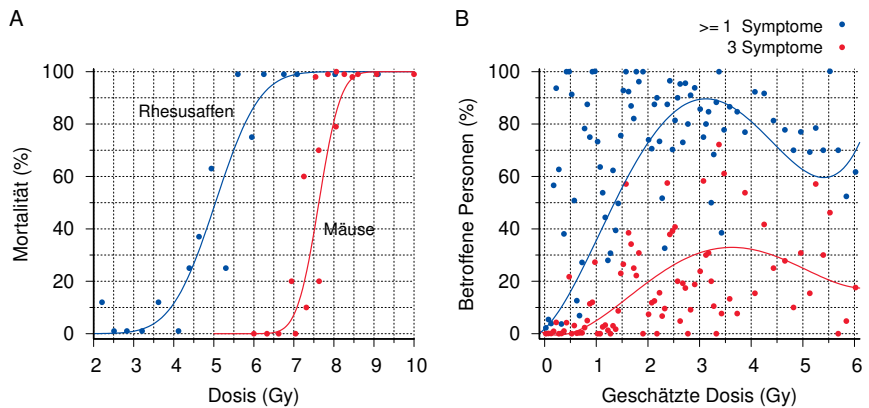


Abbildung 11.1 Letalität experimenteller Bestrahlung bei Mäusen und Rhesusaffen, und Auftreten von Symptomen akuter Strahlenkrankheit vs. geschätzte Strahlendosen bei Überlebenden der Atombomben. A: Sterblichkeit bei Rhesusaffen, die während einer Reihe von Bombentests bestrahlt wurden [211] und bei Mäusen, die Einzeldosen von Röntgenstrahlen (250 kV) ausgesetzt wurden [212]. Trendlinien entsprechen einer kumulativen Gaußschen Verteilung. B: Vorkommen von Strahlenkrankheits-Symptomen bei A-Bomben-Überlebenden. Die drei im Datensatz [167] gemeldeten Symptome sind Epilation, Blutungen und oropharyngeale Läsionen. Die Dosen wurden so gruppiert, dass jedem Datenpunkt eine Stichprobe von mindestens 10 Personen zugrunde liegt. Trendlinien sind Polynome vierter Ordnung, gewichtet für die Stichprobengröße.

jeder Datenpunkt in der grafischen Darstellung aus einer Stichprobe von mindestens 10 Probanden stammt (aber einige Datenpunkte, insbesondere bei oder nahe 0 Gy, repräsentieren sehr viel mehr Individuen). Die Inzidenz der Symptome streut weit über fast den gesamten Dosisbereich; sie erreicht hohe Werte in einigen Dosisgruppen weit unter 2 Gy, während sie selbst bei einer höchstwahrscheinlich tödlichen Dosis von 6 Gy deutlich unter 100% bleibt. Offensichtlich sagt die geschätzte Dosis das biologische Ergebnis nicht zuverlässig voraus.

11.4 Dosis-Schätzungen und Chromosomenaberrationen

Ein weiterer biologischer Endpunkt, den wir mit den geschätzten Strahlendosen vergleichen können, sind Chromosomenaberrationen in den

diesem Bericht [den Sie gerade lesen] die seiner Autoren sind und nicht notwendigerweise das wissenschaftliche Urteil der RERF oder ihrer Fördereinrichtungen widerspiegeln“. Wir können davon ausgehen, dass in unserem Fall die RERF tatsächlich anderer Meinung sein wird.

somatischen Zellen. Viele Leser werden mit dem Konzept vererbter Chromosomenaberrationen vertraut sein. Ein Beispiel ist das Down-Syndrom, das durch eine zusätzliche (dritte) Kopie des Chromosoms 21 verursacht wird; andere sind das Turner-Syndrom (eines von zwei X-Chromosomen fehlt bei Frauen) oder das Klinefelter-Syndrom (ein zusätzliches X-Chromosom ist bei Männern vorhanden).

11.4.1 Biologischer Hintergrund. Während einige spezifische Chromosomenaberrationen zu genetischen Krankheiten führen, sind die meisten Aberrationen nicht vererbbar, da sie schon in der frühen Embryonalentwicklung tödlich sind. Sie können jedoch fortbestehen, wenn sie nicht in den Zellen der Keimbahn, sondern in den somatischen (Körper-) Zellen von Erwachsenen oder auch von Kindern entstehen. Im Zusammenhang mit Strahlenschäden beginnen Chromosomenaberrationen mit DNA-Doppelstrangbrüchen in einem oder mehreren Chromosomen, gefolgt von einer fehlerhaften Wiedervereinigung der Fragmente. Auch wenn die meisten Fragmente durch DNA-Reparatur-Enzyme wieder korrekt vereinigt werden, ist doch die Häufigkeit von Chromosomenaberrationen nach Bestrahlung bemerkenswert hoch. Dabei lässt sich mit den richtigen experimentellen Vorsichtsmaßnahmen eine ziemlich regelmäßige Beziehung zwischen der Strahlendosis und der Häufigkeit von Chromosomenaberrationen beobachten; dies kann für die näherungsweise Bestimmung von Strahlendosen verwendet werden, zum Beispiel nach Nuklearunfällen [213, 214].

Die Chromosomen sind in ihrer Bilderbuchform von gekreuzten Wiener Würstchen nur während der Zellteilung (Mitose) zu beobachten, und genauer nur während der mitotischen *Metaphase*, d.h. dem Stadium unmittelbar bevor die beiden Chromatiden (die einzelnen Würstchen) jedes Chromosoms auseinander gezogen werden, um dann die getrennten Kerne der neu entstehenden Tochterzellen zu bilden. Während des größten Teils der Lebensdauer der Tochterzellen bleibt jedes Chromatid einzeln, und dementsprechend erfolgen Strahlenschäden zum größten Teil in diesem Stadium. Alle Läsionen, die nicht korrekt repariert wurden, werden dann kurz vor der nächsten Mitose in ein neues zweites Chromatid kopiert, was erklärt, dass in diesem Stadium typischerweise dieselben Aberrationen in beiden Chromatiden vorhanden sind.

Ein funktionell wichtiger Teil eines jeden Chromosoms ist sein *Zentromer*. Hier sind die beiden Chromatiden miteinander verbunden, und hier setzt auch die *mitotische Spindel* an – der Apparat aus

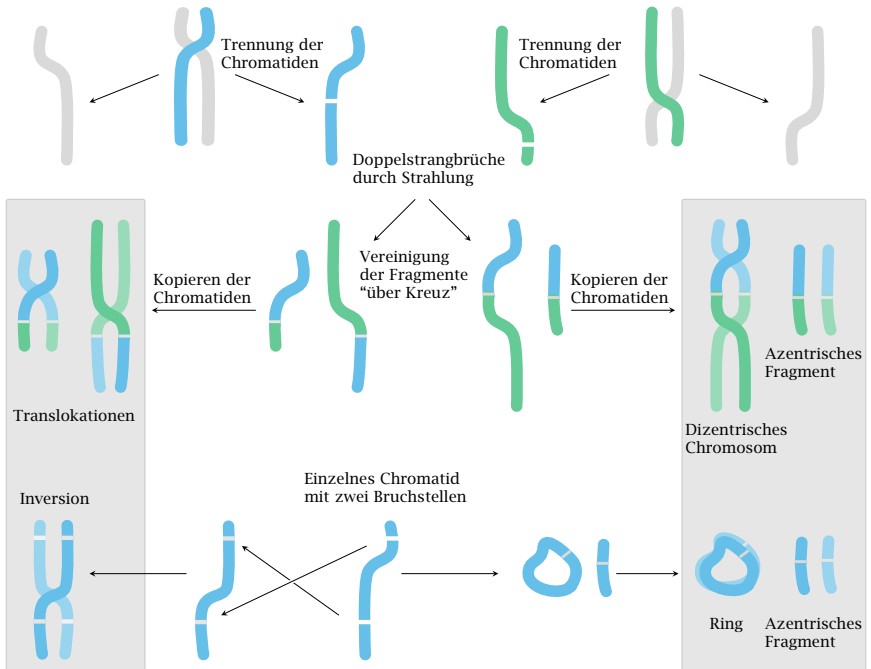


Abbildung 11.2 Induktion von Chromosomenaberrationen durch Strahlung. Oben und Mitte: wenn zwei Chromatiden, die zu verschiedenen Chromosomen gehören, gleichzeitig Doppelstrangbrüche erleiden, dann kann eine fehlerhafte Wiedervereinigung Translokationen, dizentrische Chromosomen und azentrische Fragmente erzeugen. Unten: zwei gleichzeitige Doppelstrangbrüche in einem einzigen Chromatid können eine Inversion (Umkehrung) oder einen Ring und ein azentrisches Fragment erzeugen. Inversionen und Translokationen werden zumeist während der Mitose erfolgreich übertragen, sind also stabil; Ringe sowie dizentrische und azentrische Formen gehen meistens einer oder sogar beiden Tochterzellen während der Mitose verloren.

strukturellen und beweglichen Proteinen, der die beiden Chromatiden auseinanderziehen wird. Damit die Trennung der Chromatiden und die Segregation in die beiden Tochterkerne zuverlässig funktioniert, muss jedes Chromosom genau ein Zentromer haben. Dies ist bei allen intakten Chromosomen der Fall, aber bei einigen der defekten Chromosomen, die sich in der Folge von Strahlenschäden bilden, ist es nicht so (Abbildung 11.2). Abweichende Formen mit null oder zwei Zentromeren können während der Zellteilung einem oder beiden Tochterkernen ver-

loren gehen. Sie können daher nur in solchen Zellen zuverlässig gezählt werden, die nach der Bestrahlung in ihre allererste Zellteilung eintreten.

In der diagnostischen Praxis werden Chromosomenaberrationen an *Lymphozyten* beobachtet und gezählt, einer Unterart weißer Blutkörperchen (Leukozyten), die für die Produktion von Antikörpern, für die Abtötung virusinfizierter Zellen und für andere Funktionen des spezifischen Immunsystems wichtig ist. Lymphozyten haben eine typische Lebensdauer von vier bis fünf Jahren. Wenn sie nicht durch das Vorhandensein der spezifischen von ihnen erkannten Antigene stimuliert werden – zum Beispiel könnte Lymphozyt A das Masernvirus erkennen und dann aktiviert werden, während Lymphozyt B vielleicht auf die Tetanusimpfung reagieren kann – sind sie in der Regel ruhend, d.h. sie durchlaufen keine Zellteilungen. Wenn sie aus einer Blutprobe isoliert werden, können sie mit Hilfe unspezifischer *Mitogene* künstlich zur Teilung veranlasst werden. In diesen künstlich induzierten und synchronisierten Mitosen können wir erwarten, sowohl stabile als auch instabile Chromosomenaberrationen in hoher Frequenz zu finden, solange sowohl die Bestrahlung als auch die Untersuchung innerhalb der regulären Lebensspanne der Lymphozyten erfolgen. Da jedoch die Gesamtheit der bestrahlten, ruhenden Lymphozyten nach einigen Jahren durch neu gebildete Zellen ersetzt wird, nimmt die Zahl der nachweisbaren instabilen Chromosomenaberrationen mit der Zeit ab [215]. Wir müssen außerdem damit rechnen, dass die Rate der Lymphozyten-Erneuerung und damit des Verlustes von instabilen Aberrationen individuell unterschiedlich ist.

Die Techniken zur Quantifizierung von Chromosomenaberrationen wurden um 1960 entwickelt, das heißt, eine beträchtliche Zeit nach den Bombenangriffen auf Hiroshima und Nagasaki; und die ersten derartigen Studien an Überlebenden erschienen in den 1960er Jahren [216–218]. Diese frühen Studien stützten sich hauptsächlich auf instabile Aberrationen; diese sind auffälliger (siehe Abbildung 11.2) und daher leichter experimentell zu beobachten und zu zählen. Wegen der diesen Daten innewohnenden Variabilität werden wir sie nicht im Detail diskutieren; stattdessen werden wir uns hier auf spätere Studien konzentrieren, die stabile Aberrationen quantifiziert haben [219–221].

Nachdem ausreichend lange Zeit vergangen ist, so wie es bei den Überlebenden der Atombomben der Fall war, sollte das genetische Profil der peripheren Blutlymphozyten dem der Stammzellen des Knochen-

marks ähneln, von denen letztendlich alle Lymphozyten abstammen und die sich im Laufe des Lebens fortlaufend erneuern. Sobald ein solcher Zustand erreicht ist, würden wir erwarten, dass die meisten der beobachteten Aberrationen stabiler Natur sind, und außerdem, dass die Aberrationsfrequenz in einem bestimmten Individuum über längere Zeit konstant bleiben sollte. Die Langzeitüberwachung mehrerer bei Unfällen bestrahlter Personen ergab, dass diese Frequenz tatsächlich stabil ist [214, 215, 222]. Allerdings können manche stabilen chromosomalen Translokationen die Proliferationsrate der Zellen, die sie enthalten, beeinflussen, was dann die Häufigkeit dieser speziellen Zellklone erhöhen oder verringern wird. In besonderen Fällen kann die klonale Vermehrung so weit gesteigert werden, dass Leukämie ausgelöst wird. Zum Beispiel wird die chronische myeloische Leukämie typischerweise durch das sogenannte *Philadelphia-Chromosom* verursacht. Dieses entsteht durch eine Translokation zwischen den Chromosomen 9 und 22, welche an einer der beiden fehlerhaften Fusionsstellen ein wachstumsförderndes abnormes Gen erzeugt.

Noch eine wichtige Tatsache muss hier festgehalten werden, bevor wir uns in die Daten vertiefen: jeder der oben genannten Effekte kann nicht nur von Strahlung, sondern auch von DNA-modifizierenden Chemikalien hervorgerufen werden, einschließlich Stickstoff-Lost [223] und auch Senfgas, wie bei ehemaligen Arbeitern einer japanischen Giftgasfabrik nachgewiesen wurde [224].⁵

11.4.2 Stabile Chromosomen-Aberrationen bei Überlebenden. Otake [219] veröffentlichte eine Studie zu Chromosomen-Aberrationen bei Überlebenden aus beiden Städten, deren wesentliche Ergebnisse in Abbildung 11.3 zusammengefasst sind. Die Daten repräsentieren die Häufigkeit von Zellen mit stabilen oder instabilen Aberrationen, aber Tabelle 2 in der Original-Studie zeigt an, dass 85-90% dieser Aberrationen stabile Translokationen sind. Dies stimmt mit der Zeitspanne überein, die zwischen der Bestrahlung und der Messung vergangen ist – die meisten instabilen Aberrationen sollten nach so langer Zeit durch viele aufeinanderfolgende Zellteilungen ausgewaschen worden sein.

Die A der Abbildung zeigt geschätzte Strahlungsdosen und Frequenzen von Zellen mit einer oder mehreren Aberrationen für einzelne Personen aus Hiroshima und Nagasaki. Wie wir zuvor schon bei den

⁵Diese Fabrik befand sich auf Okunoshima, einer kleinen Insel, die nur 50 Kilometer von Hiroshima entfernt ist.

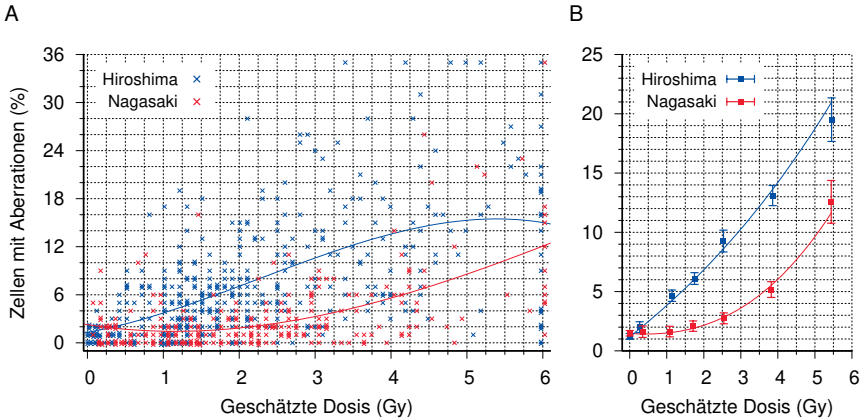


Abbildung 11.3 Chromosomenaberrationen in peripheren Blut-Lymphozyten, die bei Atombomben-Überlebenden beobachtet wurden. A: Zellen mit Aberrationen, beobachtet bei einzelnen Überlebenden aus Hiroshima und Nagasaki, aufgetragen gegen T65D Strahlungsdosis-Schätzungen [219]. Trendlinien sind Polynome dritter Ordnung; beide haben R^2 -Werte nahe 0,34. B: Dieselben Daten wie in A, nach Verarbeitung in RERFs haus eigener Wurstfabrik Statistikabteilung (Reproduktion von Abbildung 3 in Otake [219]). Der Autor bezeichnet seine Fehlerbalken als „95% Konfidenzintervalle“.

Symptomen der Strahlenkrankheit gesehen haben (Abbildung 11.1),⁶ ist auch hier das auffälligste Merkmal die große Streuung – über den größten Teil des Dosisbereichs kann die Häufigkeit von Zellen mit Aberrationen zwischen 0 und 20% oder sogar darüber liegen. Das bedeutet natürlich, dass die individuellen Dosis-Schätzungen fast keinen Vorhersagewert haben – wenn es bei einer gegebenen Dosis eine beliebige Frequenz von Chromosomenschäden geben kann, *dann kann natürlich auch ein beliebiges Ausmaß irgendeines anderen biologischen Effekts auftreten*. Wir haben dies bereits bei der akuten Strahlenkrankheit gesehen, und wir werden in Kapitel 12 demselben Effekt bei fötalen Missbildungen noch einmal begegnen.⁷

⁶Es wäre sehr interessant, eine Korrelation von Chromosomenaberrationen zu Symptomen akuter Strahlenkrankheit zu sehen, d.h. empirische Daten sowohl auf der x- als auch auf der y-Achse zu haben. Ich habe jedoch keine solche Studie gefunden; ein leitender RERF-Forscher, den ich fragte, konnte auch keine solchen Daten finden.

⁷Die gezeigten Datenpunkte wurden aus den Abbildungen 1 und 2 in [219] expandiert, welche Fallzahlen für jede Kombination aus Dosisintervall und Frequenz abweichender Zellen angeben. Übereinander liegende Datenpunkte wurden horizontal und vertikal leicht versetzt, um möglichst alle sichtbar zu machen. Eine große Anzahl von Probanden mit

Bevor wir Otakes Studie verlassen, sollten wir noch einen Blick auf die Schlussfolgerungen werfen, die er aus den in Abbildung 11.3A gezeigten Daten ziehen konnte. Als Vorbereitung für diese Übung hat der Autor

die Dosis-Intervalle so gewählt, dass eine möglichst glatte Kurve resultierte, basierend auf der Häufigkeit der anomalen Zellen in den beiden Städten und der Probengröße in jedem Dosis-Intervall.

Für jede dieser Gruppen berechnete er ein „95%-Konfidenzintervall“. Wenn man bedenkt, dass sich diese Intervalle zwischen benachbarten Dosisgruppen oft nicht überschneiden (siehe Abbildung 11.3B), und dass dementsprechend etwa die Hälfte der einzelnen Datenpunkte, die in Tafel A gezeigt werden, *nicht* darin enthalten sind, dann kann er nur meinen, dass wir 95% Vertrauen in seine *Mittelwerte* haben sollten. Diese sind natürlich für die Vorhersage individueller Aberrationshäufigkeiten in etwa so nützlich wie die Jahresdurchschnittstemperatur in Oklahoma City, wenn man dabei ist, seinen Koffer für eine Reise in diese Stadt zu packen.⁸

Als nächstes benutzt Otake seine Durchschnittswerte, um zwischen mehreren quantitativen Modellen für die Beziehung zwischen Dosis-Schätzungen und Chromosomenaberrationen zu wählen. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass Hiroshima nach den damals gültigen T65D-Dosis-Schätzungen signifikante Neutronenstrahlung erhielt, während dies in Nagasaki nicht so war, schließt er aus den beiden Dosis-Wirkungs-Kurven in Abbildung 11.3B, dass die Häufigkeit von Aberrationen linear von der Neutronendosis abhängt, aber mit der dritten Potenz der γ -Dosis variiert. Außerdem leitet er, wiederum komplett mit „Vertrauensintervallen“, Schätzungen für die relative biologische Effektivität (RBE) von Neutronen im Vergleich zu γ -Strahlen ab.

geschätzten Dosen von genau 0 Gy wurde ausgelassen, aber die Verteilung der aberranten Zellen war bei ihnen ähnlich wie bei der niedrigsten gezeigten Dosisgruppe (0-0.009 Gy).

In A ist die y -Achse bei 35% abgeschnitten; laut einer anderen Studie [225] können die höchsten Werte sich 50% nähern, und sie treten in der Mitte der x -Achse auf. Man beachte auch den „Verkehrsstau“ ganz rechts – es scheint, dass geschätzte Dosen, die höher als 6 Gy sind, auf diesen Wert abgeschnitten wurden, vermutlich weil solche Dosen in Wirklichkeit nicht überlebar gewesen wären. Siehe auch Abschnitt 8.9.

⁸Darrell Huff, der in seinem Buch *How to lie with statistics* [226] die didaktische Verwendung der Temperaturen in Oklahoma City begründet hat, gibt den Durchschnitt als 15,6°C und die Differenz zwischen Jahreshöchst- und Tiefstwerten als 71,5°C an.

Während die lineare Beziehung bei Neutronen und anderen Teilchen mit hohem linearen Energietransfer (LET; siehe Abschnitt 2.7.2) weithin akzeptiert ist, behaupten die meisten anderen einschlägigen Studien, dass bei Teilchen mit niedrigem LET (γ -Strahlen) die Strahlenwirkung proportional zum Quadrat der Dosis oder zu einer linear-quadratischen Kombination ist. Unabhängig davon, welche Version nun die richtige ist, scheint es gewagt, solche subtilen Differenzen auf der Grundlage von Daten zu entscheiden, welche so weit streuen wie die in Abbildung 11.3A. Die ganze Angelegenheit wurde jedoch ohnehin bald vergessen, da kurz nach der Veröffentlichung von Otakes Studie das „neue und verbesserte“ Dosimetrie-Schema von Loewe und Mendelsohn die Neutronen in Hiroshima weitgehend abschaffte (siehe Abschnitt 11.5).

Auch wenn Otakes Schlussfolgerungen nicht überzeugend sind, so gibt seine Studie uns doch wenigstens einen Einblick in die tatsächlichen experimentellen Daten. Dies ist die Ausnahme in den Arbeiten, die von RERF veröffentlicht wurden. Zum Beispiel präsentiert eine Studie, die unter RERFs Schirmherrschaft von Awa [220] veröffentlicht wurde, nur eine zusammenfassende Grafik ähnlich der in Abbildung 11.3B, ohne auch nur einen Hinweis auf die Variabilität der zugrunde liegenden Rohdaten zu geben. Awa war sich jedoch des Problems sehr wohl bewusst, wie aus dem folgenden Gespräch hervorgeht, das im Jahr 2013 bei einem internen RERF-Geschichtsforum [227] aufgezeichnet wurde:

Awa: Wir fanden mehrere unglaubliche Fälle, als wir die Beziehung zwischen geschätzten Strahlungsdosen und der Häufigkeit von Chromosomenaberrationen untersuchten. Es gab proximal exponierte Überlebende ohne Chromosomenaberrationen und distal exponierte Überlebende mit Chromosomenaberrationen. Wir nannten sie DCs (Diskrepanzfälle), Fälle mit einer Diskrepanz zur Vorhersage. Ich nehme an, dass einige dieser Personen die Tatsache verbergen wollten, dass sie A-Bomben-Strahlung abbekommen hatten, um ihre Chancen auf Heirat zu wahren, oder aus anderen Gründen.

Teramoto [Interviewer]: Gab es einen Streit zwischen den Abteilungen für Statistik und für Genetik über die Interpretation dieser Diskrepanz?

Awa: Ja, und beide weigerten sich, nachzugeben.

Teramoto: Zu diesem Zeitpunkt hatten die alle zwei Jahre stattfindenden Blutuntersuchungen bei den Teilnehmern der AHS [Adult Health Study] bereits begonnen. Ich nehme an, die Forscher untersuchten jeweils mehrere Proben, die von denselben Probanden zu verschiedenen Zeitpunkten gewonnen wurden, und kamen zu dem Schluss, dass Ihre Gruppe im Recht war.

Awa: Ja. Wir untersuchten jede Probe viele Male, in einigen Fällen bis zu 10 Mal, und stellten fest, dass es sich bei solchen Befunden nicht um individuelle Ausreißer handelte.

Awa's Interpretation, dass falsche Aussagen über niedrige Exposition von der Sorge um die Heiratsaussichten herrührten, ist interessant. Könnte umgekehrt eine hohe Exposition wahrheitswidrig von denen behauptet worden sein, die einer Heirat aus dem Weg gehen wollten? Im Ernst gesprochen: die Debatte über diese abweichenden Fälle ist natürlich angebracht – wenn die Strahlendosis-Schätzungen akkurat wären, dann sollten solche Diskrepanzen wirklich nicht auftreten, zumindest nicht in einer Fülle, wie sie aus Abbildung 11.3A ersichtlich ist. Awa, der Genetiker, verdient unsere Anerkennung dafür, dass er sich auf die Seite der Fakten stellte, auch wenn diese nicht zur offiziellen Geschichte passten. Die erkannten Probleme in seinen veröffentlichten Artikeln nicht zur Sprache zu bringen war vielleicht nicht seine eigene Entscheidung.

11.5 Das DS86-Dosimetrie-Schema

Wir sahen oben, dass in Hiroshima das durchschnittliche Ausmaß der Chromosomenschäden bei gleichen T65D-Strahlendosen höher war als in Nagasaki. Ähnliche Trends waren schon früher beim Auftreten von akuter Strahlenkrankheit [206] und von Leukämie [228] festgestellt worden. Ein Expertenkomitee der Nationalen Akademie der Wissenschaften maß in seinem Bericht von 1980 über die biologischen Auswirkungen niedriger Strahlendosen diesen Befunden große Bedeutung bei [209]. Das Komitee verwies auf ähnliche Diskrepanzen zwischen den Städten bei der Häufigkeit von Tumoren und auch von Mikrozephalie bei Kindern, die im Uterus exponiert worden waren. Es führte die höheren Fallzahlen in Hiroshima auf die angeblich höheren Neutronendosen in dieser Stadt zurück und ging sogar so weit, seine Neubewertung der relativen biologischen Effektivität (RBE) von Neutronenstrahlung im Allgemeinen auf diese Beobachtungen zu stützen [209, p. 141]:

Für Zwecke des Strahlenschutzes wurde die RBE für schnelle Neutronen im Verhältnis zur Gammastrahlung von den zuständigen Organisationen auf 10 festgelegt. Dieses Komitee jedoch hat sich dafür entschieden, keine willkürliche durchschnittliche RBE für Spaltungsneutronen in seinen Berechnungen zu verwenden, sondern seine Schätzungen für die RBE aus den Daten von Hiroshima und Nagasaki abzuleiten.

Das Komitee war in seinen Schlussfolgerungen hinsichtlich des Krebsrisikos niedriger Strahlendosen nicht einstimmig. Zu diesem Punkt enthält der Bericht die Gutachten von zwei Mitgliedern, deren Meinungen vom Konsens der Mehrheit in entgegengesetzter Richtung abweichen; und beide Abweichler stützen ihre Argumentation gleichfalls auf die Daten aus Hiroshima und Nagasaki.

Da nun auf einmal so viele wissenschaftlich und praktisch wichtige Fragen von ihrer Arbeit abhingen, schlug für die Hüter der offiziellen Atombomben-Legende die Stunde der Wahrheit. Hätten sie Vertrauen in ihre eigenen Daten gehabt, dann hätten sie dieses wieder erwachte Interesse in mehr Forschungsgelder für ihre Institutionen und ihre Arbeit ummünzen können – und das steht ja immer ganz oben auf der Prioritätenliste praktizierender Wissenschaftler. Andererseits hätte eine solche verstärkte Förderung auch den Zustrom neuer Leute, erneute Überprüfung ihrer Daten, und höhere Erwartungen an ihre Transparenz bedeutet. Wären die Gralhüter der Legende sich also der mangelnden Solidität ihrer Daten und Interpretationen bewusst gewesen, dann hätten sie nach einem Weg gesucht, die Erwartungen zu senken und das Interesse zu zerstreuen.

Und genau das geschah natürlich als nächstes.

Das Manöver begann mit dem 1981 von Loewe und Mendelsohn veröffentlichten Artikel “Revised dose estimates at Hiroshima and Nagasaki” [91]. Der Artikel zeigt die neuen Dosis-Schätzungen als Grafiken und stellt sie den vorherigen T65D-Werten gegenüber. Das neue Schema korrigiert die Neutronendosen nach unten und die γ -Strahlendosen nach oben; beide Effekte sind in Hiroshima ausgeprägter als in Nagasaki. Die angeblichen physikalischen Grundlagen dieser neuen Schätzungen werden in nur zwei Absätzen behandelt, die nicht eine einzige allgemein zugängliche Quelle zitieren. Die Autoren geben an, dass ihre Berechnungen mit den vorherigen Messungen induzierter ⁶⁰Co-Aktivität von Hashizume u. a. [81] übereinstimmen; aber wir haben

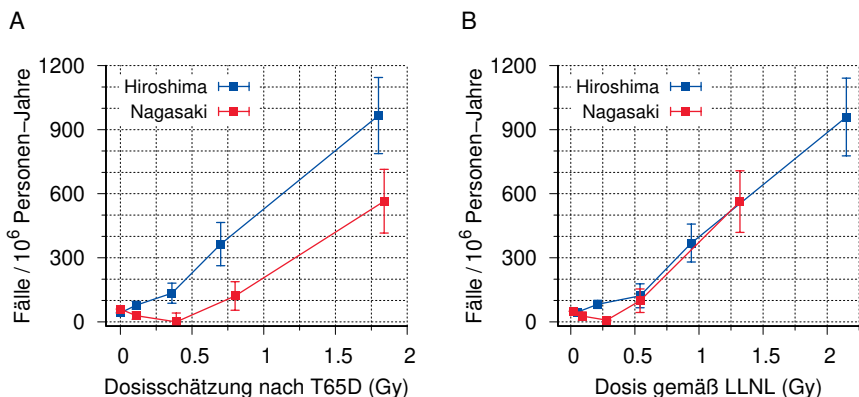


Abbildung 11.4 Leukämie-Raten vs. geschätzte Knochenmark-Strahlendosis nach T65D (A, Rossi und Mays [228]) und nach den vorläufigen überarbeiteten Schätzungen (B) von Loewe und Mendelsohn [91], erstellt am Lawrence Livermore National Laboratory (LLNL). Die Dosen beinhalten γ - und Neutronenstrahlung. Fehlerbalken stellen Standardabweichungen dar.

in Kapitel 6 gesehen, dass das revidierte Dosimetrie-Schema von Loewe und Mendelsohn eindeutig und systematisch von früheren und auch von späteren Neutronenaktivierungsmessungen abweicht.

Im Rest des Artikels geht es hauptsächlich darum, dem „bemerkenswerten Interesse“ der Strahlenbiologen an den Daten aus Hiroshima und Nagasaki den Garaus zu machen. Zu diesem Zweck reproduzieren die Autoren ein zuvor von Rossi und Mays [228] veröffentlichtes Diagramm zur Leukämie-Inzidenz, das hier als Abbildung 11.4A gezeigt wird, und verwandeln es dann, indem sie die von Rossi und Mays verwendeten T65D-Dosen durch ihre eigenen neuen und verbesserten Dosis-Schätzungen ersetzen (Abbildung 11.4B). Auf einen Schlag sind beide Umstände, die zuvor Aufmerksamkeit erregt hatten, verschwunden: der Unterschied in der Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen den beiden Städten ist aufgehoben, und die Neutronenkomponente in Hiroshima ist auf eine marginale Rolle reduziert worden.

Wenn man bedenkt, dass Loewe und Mendelsohn bereits 1981 in der Lage waren, so genaue Dosisberechnungen vorzulegen, ist es merkwürdig, dass das neue Dosimetriesystem DS86 erst 1987 der Öffentlichkeit vorgestellt werden konnte, als der vollständige Bericht schließlich von RERF veröffentlicht wurde [92]. Während die Physiker noch viele Jahre lang über seine Gültigkeit stritten und ihren Streit in der Tat nie schlüs-

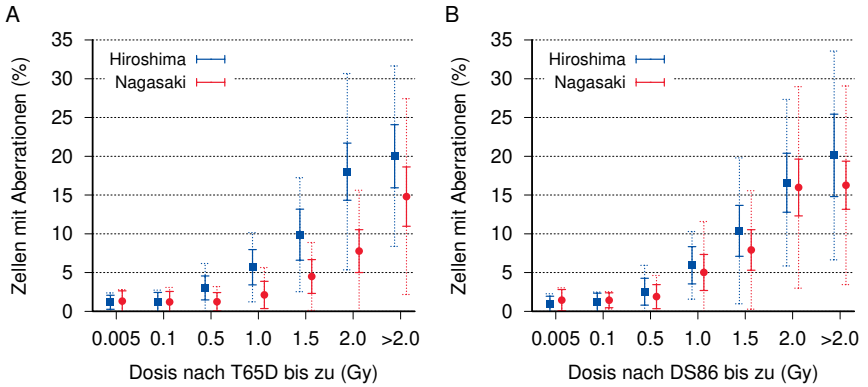


Abbildung 11.5 Chromosomenaberrationen bei Überlebenden der Bombenangriffe in Abhängigkeit von individuellen Knochenmarks-Dosen. A: Dosis-Schätzung nach T65D; B: nach DS86. Datenpunkte sind beobachtete Mittelwerte. Beobachtete Standardabweichungen werden durch gepunktete Linien angezeigt; durchgezogene Linien zeigen erwartete Abweichungen an. Wiedergegeben aus Abbildung 3 in [225].

sig beilegen konnten, ergibt eine Durchsicht der biomedizinischen Literatur nach 1981, dass der Trick erfolgreich war: Dieses Publikum akzeptierte die neuen Dosis-Schätzungen ungesehen, und sein zuvor lebhaftes Interesse an der Materie ließ schnell nach.

Ein Problem, das DS86 allerdings nicht lösen konnte, ist die über- große individuelle Variabilität der biologischen Effekte bei jeder ge- schätzten Dosis. Dies wird für Chromosomenaberrationen in Abbil- dung 11.5 illustriert. Wie bei der Leukämie-Inzidenz wird hier der Unterschied zwischen den beiden Städten durch das DS86-Schema weitgehend aufgehoben. Mit beiden Dosimetrie-Schemata ist jedoch bei Knochenmarksdosen von mehr als 0,1 Gy die beobachtete Standard- abweichung bei den Aberrationen 2-3 mal größer als die theoretische Erwartung. Bei hohen Dosen erstreckt sich die beobachtete Standardab- weichung fast über die gesamte Skala. Wenn man dann noch bedenkt, dass bei einer Gaußschen Normalverteilung fast $\frac{3}{8}$ aller beobachteten Werte *außerhalb* einer einzigen Standardabweichung liegen, dann ist die Variabilität ganz offensichtlich ähnlich der in Otake's Studie (siehe Abbildung 11.3). Unabhängig davon, welches Dosimetrie-Schema wir verwenden, können wir also die gleichen systematischen Fehler und Verzerrungen in den resultierenden Dosis-Wirkungs-Kurven erwarten.

11.6 Schlussfolgerung

Die Bedeutung dieses Kapitels ist einfach: die offiziellen Strahlungsdosis-Schätzungen, unabhängig von der Mode der Saison – sei es T65D, DS86, oder das nur leicht modifizierte DS02-Schema, das hier nicht im Detail besprochen wurde – erfassen und prognostizieren nicht zuverlässig die biologischen Auswirkungen der Strahlung bei Überlebenden der Bombenangriffe. Dieser Misserfolg ist natürlich zu erwarten, wenn es tatsächlich keine nuklearen Detonationen und keine Strahlung gab, abgesehen von der geringfügigen Menge an Radioaktivität, die in dem über den Städten verteilten Atommüll enthalten war. Die Anwendung dieser fiktiven Dosis-Schätzungen auf reale biologische Ergebnisse wird falsche und verzerrte Strahlungsdosis-Wirkungskurven erzeugen. Sie wird die Empfindlichkeit bei niedrigen Dosen systematisch überschätzen, aber die Wirkung hoher Dosen unterschätzen. Der Fehler ist bei Krebs und Leukämie, die selbst stochastische Ereignisse sind, weniger offensichtlich als bei deterministischen Strahlungseffekten wie Chromosomenaberrationen und akuter Strahlenkrankheit. Unrealistische Korrelationen sind auch bei Störungen der fötalen Entwicklung zu erwarten; dies wird im folgenden Kapitel untersucht.

12. Krankheiten bei Langzeitüberlebenden

Es ist unwahrscheinlich, dass Strahlung für die hohen Krebsraten unter den Überlebenden der Atombombe von Hiroshima verantwortlich ist.

Eric Grant und Kollegen, RERF [229]

Dieses Kapitel befasst sich mit den späten Manifestationen der genotoxischen Belastung unter den Überlebenden, insbesondere mit Missbildungen, Krebs und Katarakt. Die wichtigsten Beobachtungen sind wie folgt:

- Die geringe Rate von bösartigen Erkrankungen bei pränatal exponierten Überlebenden ist zwar überraschend, lässt sich aber gleichermaßen mit Strahlung oder genotoxischen Giften in Einklang bringen.
- Die häufigste Missbildung bei pränatal (vorgeburtlich) exponierten Überlebenden ist Mikrozephalie, oft begleitet von geistiger Behinderung. Ihr Auftreten ist stark korreliert mit einer Vorgeschichte von akuter Strahlenkrankheit der Mütter, aber nur schwach mit deren individuellen geschätzten Strahlendosen.
- Die Krebsinzidenz ist auch bei Überlebenden mit einer sehr niedrigen geschätzten Strahlendosis erhöht, und sogar bei denen, die erst kurz nach dem Bombenangriff in die Innenstadt von Hiroshima kamen.
- Katarakt kann durch Strahlung, aber auch durch genotoxische Chemikalien wie Senfgas verursacht werden. Seine Inzidenz ist in der Nähe des Hypozentrums am größten; erhöhte Raten treten jedoch auch noch in Entfernungen auf, die eigentlich außerhalb der Reichweite der entsprechenden Strahlungsdosen hätten liegen sollen.

Spät aufgetretene Erkrankungen sind also qualitativ nicht charakteristisch, aber ihre räumliche und zeitliche Verteilung spricht gegen Strahlung als Ursache.

In Kapitel 11 haben wir bereits gesehen, dass systematische Studien über Krankheiten bei Langzeitüberlebenden sehr spät begonnen wurden, und auch, dass diese Studien darunter litten und leiden, dass all ihre Ergebnisse mit geschätzten Dosen imaginärer Strahlung „erklärt“ werden. Wie wir weiter unten sehen werden, sind die nützlichsten Studien oft diejenigen, die vor der Einführung dieser Dosis-Schätzungen durchgeführt wurden, und die daher konkretere Bezugspunkte verwenden, wie z. B. Symptome einer akuten Strahlenkrankheit oder die Entfernung vom Hypozentrum.

12.1 Fehlbildungen und bösartige Erkrankungen bei Überlebenden, die im Mutterleib exponiert waren

Die Zahl der pränatal exponierten Überlebenden in Hiroshima und Nagasaki ist nicht groß, aber diese Gruppe war dennoch Gegenstand einiger interessanter und überraschender Erkenntnisse. Es zeigt sich jedoch, dass diese Befunde keine wesentlichen Beweise für oder gegen die These dieses Buches liefert; stattdessen werden wir hier argumentieren, dass die Beobachtungen gleichermaßen mit Strahlung oder Senfgas erklärt werden können. Dieser Abschnitt wird also die Hauptthese des Buches nicht wesentlich voranbringen; in dieser Hinsicht bekräftigt er nur noch einmal, dass die geschätzten Strahlendosen unzuverlässig sind (siehe Abschnitt 12.1.4). Leser, die nur an den Beweisen für unsere Hauptthese interessiert sind, können direkt zu Abschnitt 12.2 springen.

Unter den hier betrachteten genotoxischen Effekten sind Fehlbildungen deterministisch, wohingegen bösartige Erkrankungen – Krebs und Leukämie – stochastisch sind (Abschnitt 2.11.4); wir sollten daher eine steile Dosis-Wirkungskurve bei Fehlbildungen und eine flachere bei Krebs und Leukämie erwarten. Allerdings verändert sich die Anfälligkeit des Embryos und des Fötus für Strahlung oder genotoxische Gifte mit der Zeit erheblich; sie ist im ersten Drittel der Schwangerschaft am höchsten und nimmt danach ab. Wenn wir also alle pränatal exponierten Überlebenden unabhängig vom Schwangerschaftsalter bei der Exposition in einen Topf werfen, können wir erwarten, dass die Dosis-Wirkungskurve etwas flacher verläuft als bei der akuten Strahlenkrankheit oder der Sterblichkeit von Erwachsenen.

12.1.1 Experimentelle Studien zu Missbildungen durch Strahlung und genotoxische Gifte. Die Literatur auf diesem Gebiet ist ziemlich

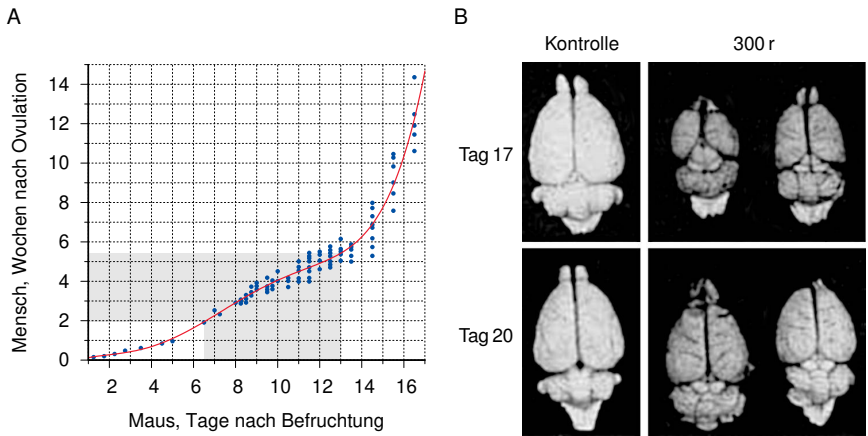


Abbildung 12.1 Zeitliche Korrelation der embryonalen Entwicklung von Maus und Mensch, und zeitabhängige Wirkung von pränataler Bestrahlung auf das Gehirnwachstum bei Ratten. A: Intrauterine Entwicklung von Maus und Mensch. Datenpunkte aus Otis und Brent [231]. Jeder Punkt repräsentiert ein bestimmtes Organentwicklungsziel. Grau hervorgehoben ist die Phase, in der die Maus am anfälligsten für strahleninduzierte Missbildungen ist [230], und ihr Äquivalent beim Menschen, geschätzt anhand der Trendlinie. B: Reduzierte Hirngröße bei Ratten nach Bestrahlung mit einer Röntgendosis von 300 r (ungefähr 3 Gy) am 17. und am 20. Schwangerschaftstag. Aus Hicks [232].

umfangreich; wir werden hier nur einige ausgewählte Studien betrachten. Eine klassische Studie von Russell und Russell [230] untersuchte die Auswirkungen hoher Strahlendosen (1-4 Gy) auf die Entwicklung von Mäuse-Embryonen und konzentrierte sich dabei auf Missbildungen des Skelettsystems. Zwischen dem 6. und dem 12. Tag der Schwangerschaft wurden Missbildungen an den Knochen von Rumpf und Schädel durch Dosen von 2 Gy regelmässig hervorgerufen. Eine Bestrahlung mit höheren Dosen induzierte auch Missbildungen in den Gliedmaßen und verlängerte die anfällige Zeit über den 12. Tag hinaus bis zum 14. Tag der Schwangerschaft.

Die meisten experimentellen Studien zur Teratogenese (Auslösung von Missbildungen) wurden an Mäusen und Ratten durchgeführt. Während diese beiden Spezies ähnliche Entwicklungszeitpläne haben, entwickelt sich der menschliche Embryo sehr viel langsamer. Dennoch können die Zeitpläne von menschlichen und Maus-Embryonen korreliert werden, indem man die Zeitpunkte vergleicht, an denen bestimmte Entwicklungsstadien erreicht werden (Abbildung 12.1A). Die Steigung

dieser Beziehung ist nicht einheitlich, da der Mensch im Gegensatz zu Mäusen und Ratten, deren gesamte Schwangerschaft nur etwa drei Wochen dauert, eine lange Periode fötalen Wachstums hat, die auf die relativ kurzen Wochen der Organanlage im Embryonalstadium folgt.

Das Organ, das sich am spätesten und am langsamsten entwickelt, ist das Gehirn; es bleibt bis in die frühe fötale Periode hinein strahlenempfindlich. Dies kann auch bei Ratten beobachtet werden, die nach einer Bestrahlung am 17. Schwangerschaftstag eine erhebliche Verkleinerung des Gehirns zeigen. Eine weniger ausgeprägte Verkleinerung tritt sogar noch am 20. Tag ein, d.h. nur zwei Tage vor dem Ende der Schwangerschaft (Abbildung 12.1B). Der Vergleich mit Tafel A der Abbildung legt nahe, dass menschliche Embryonen oder Föten mindestens bis zur 15. Woche, aber wahrscheinlich auch darüber hinaus, für strahleninduzierte Mikrozephalie anfällig sein sollten. Dies korreliert gut mit klinischen Beobachtungen an Kindern, die vorgeburtlich hohen Strahlendosen ausgesetzt waren, als ihre Mütter während der Schwangerschaft behandelt wurden (zumeist wegen Krebserkrankungen). Unter diesen Fällen traten Mikrozephalie und geistige Behinderung noch bis zur zwanzigsten Woche auf [233].

Die von Russell und Russell [230] verwendeten Strahlendosen betragen ein Viertel bis die Hälfte der LD_{50} bei erwachsenen Mäusen (siehe Abbildung 11.1). Bemerkenswert ähnliche Ergebnisse wurden von Sanjarmoosavi u. a. [234] berichtet, die Senfgas an Ratten testeten. Diese Autoren bestimmten eine LD_{50} von $4,4 \text{ mg/kg}$ bei erwachsenen Ratten, und sie injizierten schwangeren Ratten entweder $0,75 \text{ mg/kg}$ oder $1,5 \text{ mg/kg}$ in der Zeit zwischen dem 11. und dem 14. Schwangerschaftstag. Die niedrigere Dosis reichte nur am 11. Tag aus, verschiedene Missbildungen hervorzurufen, aber nicht mehr danach. Die höhere Dosis löste noch bis zum 13. Tag einen ähnlichen Effekt aus, aber am 14. Tag nicht mehr. Sowohl bei der Bestrahlung als auch beim Senfgas gibt es also eine zeitabhängige und ziemlich hohe Schwellendosis für teratogene Wirkungen.

Die pränatalen Effekte von Strahlung und von DNA-alkylierenden Agenzien wurden von Murphy u. a. [235] direkt verglichen. Wie Abbildung 12.2 zeigt, waren die Verhältnisse der teratogenen zu den toxischen Dosen recht ähnlich zwischen Röntgenstrahlen und Stickstoff-Lost, der wiederum in Struktur und Reaktivität dem Senfgas ähnelt. In beiden Fällen liegt die teratogene Dosis nur wenig unter der fötalen

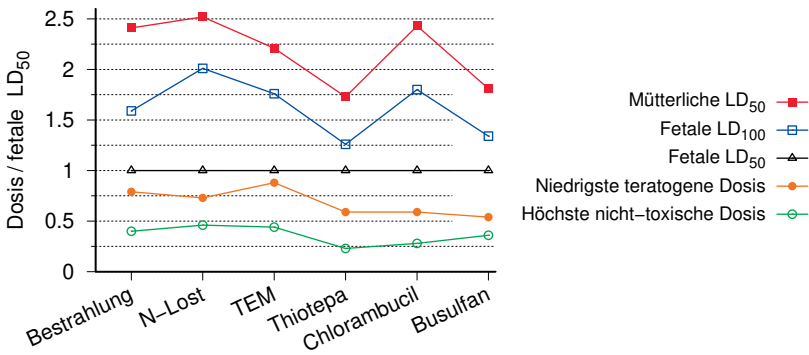


Abbildung 12.2 Embryotoxische Wirkungen von Röntgenstrahlen und verschiedenen alkylierenden Krebsmedikamenten. Schwangere Ratten wurden am 12. Schwangerschaftstag unterschiedlichen Dosen von entweder Röntgenstrahlen oder einem von mehreren Alkylierungsmitteln ausgesetzt, darunter Stickstoff-Lost (N-Lost; TEM ist Triethylenmelamin). Alle Wirkungsdosen wurden auf die fötale LD₅₀ der jeweiligen Substanz normalisiert (welche dadurch gleich 1 wird). Daten aus Abbildung 2 in Murphy u. a. [235].

LD₅₀ und bei ungefähr einem Drittel der mütterlichen LD₅₀. Wenn man bedenkt, dass die fragliche Behandlung am 12. Schwangerschaftstag durchgeführt wurde und dass die teratogene Wirksamkeit mit fortschreitender Schwangerschaft abnimmt, könnte die minimale teratogene Dosis in späteren Stadien die fötale LD₅₀ sogar übertreffen.

In Anbetracht der experimentellen und klinischen Befunde, die bisher diskutiert wurden, können wir die folgenden Beobachtungen bei pränatal exponierten Opfern und Überlebenden in Hiroshima und Nagasaki erwarten:

1. Fehlbildungen oder eine verkümmerte Organentwicklung sollten auftreten, vor allem bei denjenigen, die zwischen der 6. und der 20. Schwangerschaftswoche exponiert waren;
2. das am häufigsten betroffene Organ sollte das Gehirn sein;
3. schwere Missbildungen bei den Kindern sollten mit Toxizität bei den Müttern korrelieren (akute Strahlenkrankheit);
4. Die Häufigkeit von fötalem Tod (Fehlgeburt) könnte die von schweren Missbildungen erreichen oder übersteigen.

Im nächsten Abschnitt werden wir sehen, dass die Schwangerschaftsverläufe, die bei den Bombenopfern beobachtet wurden, diesen empirisch begründeten Erwartungen weitgehend entsprechen.

12.1.2 Korrelation von geistiger Behinderung sowie von fötaler und Säuglingssterblichkeit mit mütterlicher Strahlenkrankheit. Die am häufigsten beobachtete Missbildung war in der Tat Mikrozephalie, allgemein definiert als ein Kopfumfang, der zwei oder mehr Standardabweichungen unter dem Durchschnitt liegt. Bei der Feststellung geistiger Behinderung unter den Kindern mit Mikrozephalie wandten frühe Studien recht strenge Kriterien an [236]:

Geistige Behinderung wurde nur dann diagnostiziert, wenn der Betroffene nicht in der Lage war, einfache Berechnungen durchzuführen, ein einfaches Gespräch zu führen, für sich selbst zu sorgen, oder aber wenn er völlig unkontrollierbar oder in eine Anstalt eingewiesen worden war.

Es ist wahrscheinlich, dass einige der mikrozephalen Kinder, deren Zustand nicht ganz so schlimm war wie hier definiert, trotzdem einen gewissen Grad an geistiger Beeinträchtigung hatten.

Die frühesten Berichte über Mikrozephalie mit geistiger Behinderung stammen von Yamazaki u. a. [239], die Fälle aus Nagasaki beschrieben, sowie von Plummer [240] und von Miller [238], die über Fälle aus Hiroshima berichteten. Diese drei Studien erfassen insgesamt 18 Kinder mit Mikrozephalie und geistiger Behinderung, bei denen keine andere wahrscheinliche Ursache für die Behinderung (z. B. Down-Syndrom) angegeben wurde, und bei deren Müttern auch bekannt ist, ob sie nach den Bombenangriffen an Strahlenkrankheit litten oder nicht (von einer weiteren Mutter ist dies nicht bekannt). Wie sich herausstellt, hatten 15 von 18 Müttern in der Tat Symptome schwerer Strahlenkrankheit, d. h. eines oder mehrere Symptome von Epilation und Purpura, und im Falle von Yamazaki et al. auch oropharyngealen Läsionen. Miller listet auch mehrere andere Anomalien auf außer Mikrozephalie; aber abgesehen vom Down-Syndrom, von dem es zwei Fälle gibt, treten diese jeweils nur als Einzelfälle auf.

Die einzigen Autoren, die explizit negative Schwangerschaftsverläufe außer geistiger Behinderung mit mütterlicher Strahlenkrankheit korrelieren, sind Yamazaki u. a. [239]. Auch wenn ihre Fallzahlen klein sind – die gesamte Stichprobe von Müttern mit schwerer Strahlenkrank-

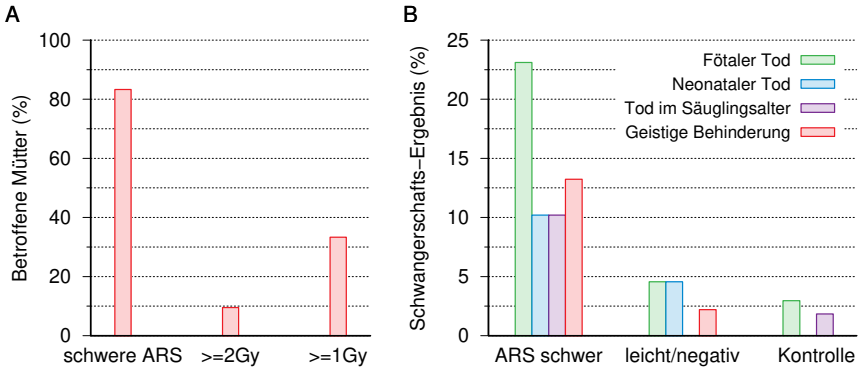


Abbildung 12.3 Geistige Behinderung bei Kindern, die *in utero* in Hiroshima und Nagasaki exponiert waren. A: Korrelation von geistiger Behinderung mit klinischer Strahlenkrankheit und mit geschätzten Strahlendosen der Mütter. 83,3% der geistig zurückgebliebenen Kinder wurden von Müttern mit schwerer Strahlenkrankheit (ARS) geboren, aber nur 9,5% von Müttern, deren geschätzte Dosen eine schwere Strahlenkrankheit hätten verursachen sollen ($\geq 2\text{ Gy}$; Otake und Schull [237]). Daten für Strahlenkrankheit aus Miller [238] für Hiroshima und aus Yamazaki u. a. [239] für Nagasaki. B: Schwangerschaftsergebnisse in Nagasaki, in Korrelation mit ARS. Die Mütter in der Kontrollgruppe waren $> 4\text{ km}$ vom Hypozentrum entfernt; alle anderen waren innerhalb von 2 km . Nach Abbildung 1 in [239].

heit in Abbildung 12.3B umfasste nur 30 Frauen – sind die Ergebnisse klar genug: wie geistige Behinderung sind auch fötaler, neonataler und Säuglingstod (der letztere trat innerhalb des ersten Lebensjahres ein) stark mit mütterlicher Strahlenkrankheit korreliert. Oughterson u. a. [33] geben Fehlgeburtsraten für ihre Stichproben von fast 7000 Überlebenden aus jeder Stadt an. Im Umkreis von 1500 m des Hypozentrums liegt der Anteil der Schwangerschaften, die mit einer Fehlgeburt endeten, in Hiroshima bei fast 40%; in Nagasaki wird dieser Wert selbst dann überschritten, wenn alle Schwangeren innerhalb von 3000 m eingeschlossen werden.¹ Die Gesamtzahl der Fehlgeburten in der gesamten Stichprobe von Oughterson liegt bei 45 und übertrifft damit die Zahl der geistig zurückgebliebenen Kinder, die in späteren Studien an Überlebenden gefunden wurden.

¹Es ist bemerkenswert, dass die Anzahl der Fehlgeburten eine Metrik ist, die für Nagasaki ein dunkleres Bild zeichnet als für Hiroshima; nach den meisten anderen Kriterien scheint Hiroshima härter getroffen worden zu sein.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass der fötale oder Säuglingstod und die geistige Behinderung der überlebenden Kinder stark mit der akuten Strahlenkrankheit der Mütter assoziiert sind, und daher mit einer hohen Belastung durch Strahlen oder genotoxische Gifte.

12.1.3 Geistige Behinderung und Zeitpunkt der Exposition. Eine spätere Studie von Wood u. a. [241] berichtet von 30 pränatal exponierten Opfern mit geistiger Behinderung. Neun dieser 30 Fälle sind zweideutig, da die Kinder zusätzliche Umstände haben wie Chromosomenanomalien, Hirninfektionen oder perinatale Komplikationen, die für das beobachtete geistige Defizit verantwortlich sein könnten. Die Zahl von 21 Fällen ohne solche Unklarheiten ist etwas höher als die 18 solcher Fälle, die in früheren Studien (siehe oben) berichtet wurden. Abbildung 12.4 zeigt die mutmaßliche Schwangerschaftswoche bei der Exposition für jeden der 30 Fälle von Wood, sowie die Entfernung der Mutter vom Hypozentrum.² Mit Ausnahme eines früheren, mehrdeutigen Falles beginnt die geistige Behinderung mit der sechsten Schwangerschaftswoche. Das durchschnittliche Schwangerschaftsalter aller Fälle beträgt 14 Wochen, wenn wir die mehrdeutigen Fälle weglassen, und 15 Wochen, wenn wir sie miteinbeziehen. Einige Fälle treten nach der 20. Woche auf; der einzelne, sehr späte Fall, der nach Exposition bei mehr 3000 m vom Hypozentrum auftrat, wurde wahrscheinlich nicht durch den Bombenangriff verursacht.

Wir hatten schon früher gesehen, dass Symptome von akuter Strahlenkrankheit bei einigen erst nach dem Bombenangriff ins Stadtzentrum von Hiroshima Gekommenen beobachtet wurden (Abschnitt 8.7); deutliche Symptome zeigten sich sogar bei einigen Personen, die erst bis zu zwei Wochen nach dem Bombenangriff in die Innenstadt kamen. Außerdem hatten wir festgestellt, dass eine solche verzögerte Exposition für Fälle von Strahlenkrankheit verantwortlich sein könnte, die sich ungewöhnlich spät manifestierten (siehe Abschnitt 8.8). Wenn eine verzögerte Exposition auch bei ungeborenen Kindern zu geistiger Behinderung führen könnte, dann könnten wir erwarten, dass das *scheinbare* Schwangerschaftsalter bei diesen Kindern – nämlich die Schwangerschaftswoche zum Zeitpunkt des Bombenangriffs und nicht zum Zeitpunkt der tatsächlichen Exposition – entsprechend der

²Wood u. a. [241] geben die Inzidenz von Strahlenkrankheit bei den Müttern nicht an, aber die meisten ihrer Fälle müssen dieselben gewesen sein wie in den früheren Studien, die eine hohe Korrelation berichteten.

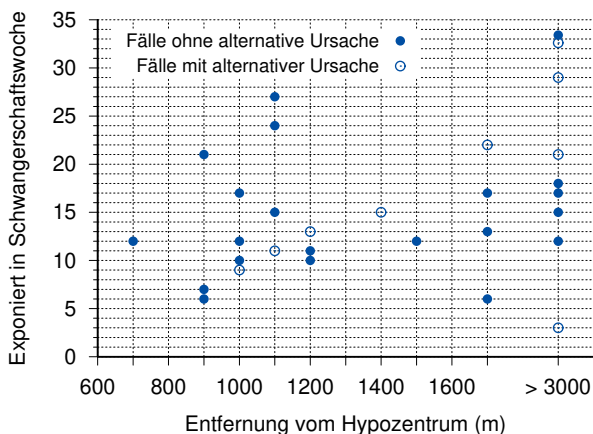


Abbildung 12.4 Mikrozephalie und geistige Behinderung bei Kindern, die *in utero* exponiert wurden: Zeitpunkt der Exposition vs. Entfernung vom Hypozentrum. Daten aus einer Tabelle im Anhang zu Wood u. a. [241] und kombiniert für Hiroshima und Nagasaki. In der Kategorie '> 3000' sind auch Kinder enthalten, deren Mütter sich während der Bombenangriffe außerhalb der Stadt aufgehalten hatten.

Zeitverzögerung der Exposition vermindert sein sollte. Jedoch ist in Abbildung 12.4 kein solcher Trend bei denjenigen zu erkennen, die während des Bombenangriffs mehr als 3000 m vom Hypozentrum entfernt waren, und die am wahrscheinlichsten erst danach exponiert worden wären. Auf der anderen Seite liegen von den fünf eindeutigen Fällen in dieser Gruppe vier immer noch um die 15. Schwangerschaftswoche, was darauf hindeutet, dass auch sie durch die Exposition während des Bombenangriffs oder nur kurze Zeit danach hervorgerufen wurden.

Insgesamt können wir feststellen, dass das typische Schwangerschaftsalter, bei dem geistige Behinderung verursacht wurde, mit den auf experimentellen Studien basierenden Erwartungen übereinstimmt, sowie auch mit Beobachtungen an Kindern, die im Mutterleib einer medizinischen Bestrahlung ausgesetzt gewesen waren.

12.1.4 Geistige Behinderung und Strahlendosis-Schätzungen. Wenn man bedenkt, dass sowohl experimentelle Studien als auch Beobachtungen an den Bombenopfern eindeutig darauf hinweisen, dass eine geistige Behinderung nur bei hohen Expositionswerten auftritt, ist es von großem Interesse, dieses klinische Ergebnis mit den geschätzten Strahlendosen zu vergleichen. Wenn diese realistisch wären, sollten

die meisten Mütter von geistig behinderten Kindern hohe Dosis-Schätzungen haben; dies ist jedoch nicht der Fall. Nach Otake und Schull [237], haben nur etwa 10% der Mütter geschätzte Dosen von ≥ 2 Gy, und nur etwa 32% erreichen oder überschreiten 1 Gy (Abbildung 12.3).³ Eine weitere Unstimmigkeit in der Studie von Otake und Schull ist die Diskrepanz zwischen den beiden Städten: eine mütterliche Dosis von 0,5-1 Gy führte in Hiroshima bei 27% der Kinder zu geistiger Behinderung, aber bei 0% in Nagasaki. (Bei Dosen über 1 Gy liegt die Häufigkeit von Behinderung in beiden Städten bei annähernd 37%.)⁴

Sowohl Blot [242] als auch Miller und Mulvihill [243] berichten, dass Mikrozephalie, mit oder ohne begleitende geistige Behinderung, bereits bei geschätzten Dosen unter 0.2 Gy signifikant erhöht ist, und sehr stark bei Werten zwischen 0.2 und 0.3 Gy. In Anbetracht der Ergebnisse von Tierversuchen ist dies ganz einfach nicht plausibel.⁵ Insgesamt findet sich also dieselbe schwache Korrelation zwischen Dosis-Schätzungen und klinischen Befunden, die wir bei akuter Strahlenkrankheit in Abschnitt 11.3 festgestellt haben, auch bei Mikrozephalie mit geistiger Behinderung unter pränatal exponierten Kindern.

12.1.5 Krebs und Leukämie bei Überlebenden, die pränatal exponiert wurden. Eine wichtige Entdeckung in der Strahlenbiologie und -medizin, die anfangs mit viel Skepsis aufgenommen wurde, war die messbar erhöhte Häufigkeit von Krebs- und Leukämieerkrankungen bei Kindern durch vorgeburtliche Bestrahlung mit geringen Strahlendosen, wie sie in der Röntgendiagnostik zur betreffenden Zeit verwendet wur-

³Bei der Berechnung dieser Prozentsätze wurden nur Mütter mit geschätzten Dosen größer als Null berücksichtigt. Bei Einschluss geistig behinderter Kinder, deren Mütter eine geschätzte Dosis von genau 0 Gy erhielten, würden die Prozentsätze weiter sinken.

⁴Otake und Schull behaupten auch, dass geistige Behinderung nur zwischen der 8. und der 15. Schwangerschaftswoche verursacht wurde. Sie merken an, dass es „ein paar Diskrepanzen gibt“ zwischen den von Wood u. a. [241] angegebenen Werten für das Schwangerschaftsalter und denen, die sich in den Akten der ABCC finden. Otake und Schull bevorzugen die letzteren, aber die zeitliche Verteilung, die sich aus den Daten von Wood ergibt (siehe Abbildung 12.4), stimmt besser mit den in Abschnitt 12.1 diskutierten Befunden überein.

⁵In Tierversuchen führten so niedrige Strahlendosen wie diese zum Tod im Mutterleib oder zu Missbildungen des ZNS, wenn sie auf den sehr frühen Embryo angewendet wurden [244], aber dies resultierte in Anenzephalie oder Exenzephalie anstatt in Mikrozephalie. Solche schwerwiegenden Defekte würden zum Tod vor oder unmittelbar nach der Geburt führen; einige solche Fälle könnten tatsächlich unter den Fehlgeburten oder neonatalen Todesfällen in Hiroshima und Nagasaki aufgetreten sein.

den.⁶ Erstmals berichtet von Stewart u.a. im Jahr 1956 [245], wurde diese Erkenntnis später in zwei unabhängigen, umfangreichen Studien in Großbritannien [246] und den USA [247] bestätigt. Während das genaue Ausmaß des Risikos weiterhin diskutiert wird, wird allgemein angenommen, dass es mindestens so hoch ist wie in der ersten Lebensdekade, welche von allen Perioden des Lebens nach der Geburt die höchste Empfindlichkeit aufweist [248].

Vor diesem Hintergrund ist es sicherlich überraschend, dass in den ersten zehn Jahren nach dem Bombenangriff unter den in Hiroshima und Nagasaki pränatal Exponierten nur ein einziger Fall von Krebs und kein einziger von Leukämie berichtet wurde [249, 250], obwohl eine beträchtliche Anzahl von Leukämiefällen bei denjenigen auftrat, die als kleine Kinder exponiert worden waren. Ausgehend von der damals aktuellen Schätzung des Krebsrisikos pro Strahlendosis [246] und den geschätzten Strahlendosen der Überlebenden errechneten Jablon und Kato [249], dass etwa 37 der pränatal Exponierten an Krebs oder Leukämie hätten erkranken müssen, und sie schlugen vor, dass das Krebsrisiko einer pränatalen Strahlenbelastung weitaus geringer sein müsse als angenommen.

Seither ist viel Tinte über die Frage vergossen worden, ob diese Diskrepanz zwischen beobachteter und erwarteter Inzidenz statistisch robust ist. Da die erwartete Krebsrate von Jablon und Kato auf genau denselben geschätzten Strahlendosen beruht, die sich uns bereits als unzuverlässig erwiesen haben (siehe oben und Kapitel 11), macht es keinen Sinn, dass wir uns in diesen Streit einmischen. Anstatt die Ergebnisse von Jablon und Kato mit statistischen Verrenkungen wegzuerklären, wie es manchmal versucht wurde, werden wir hier untersuchen, ob sie in einem wissenschaftlichen Kontext vernünftig erklärbar sind.

Wir könnten davon ausgehen, dass das toxische Prinzip nicht Strahlung war, sondern ein chemisches Gift. Medikamente und Gifte, die im mütterlichen Kreislauf zirkulieren, unterscheiden sich erheblich in ihrer Fähigkeit, die Plazenta zu durchqueren und das ungeborene Kind zu erreichen. Dies wird in einer experimentellen Studie von van Calsteren u. a. [251] gut illustriert: unter sechs verschiedenen untersuchten Krebsmedikamenten lagen die Plasmaspiegel des Fötus zwischen 0% und

⁶Die damals in der diagnostischen Bildgebung verwendeten Röntgendosen waren wesentlich höher als die heute gebräuchlichen, aber dennoch weit niedriger als die damals wie heute zur therapeutischen Bestrahlung erforderlichen Dosen.

57% der mütterlichen Werte. Somit sind der Embryo und der Fötus im Prinzip vor einigen Substanzen geschützt, die der Mutter schaden. Im Gegensatz dazu ist ein solcher Schutz bei γ - oder Neutronenstrahlung nicht möglich. Eine solche Argumentation scheitert jedoch bei dem in Hiroshima und Nagasaki verwendeten Gift, da die beobachtete teratogene Wirkung (siehe Abschnitt 12.1.2) eine effiziente Durchquerung der Plazenta anzeigt. Offensichtlich wirkte das Gift auf die ungeborenen Kinder in einem ähnlichen Ausmaß wie eine Bestrahlung, aber es verursachte dennoch nur eine sehr geringe Anzahl von bösartigen Erkrankungen.⁷ Es ist daher klar, dass wir die Annahme einer hohen pränatalen Anfälligkeit für Krebsinduktion durch Strahlung oder andere mutagene Reize erneut überprüfen müssen.

Anderson u. a. [253] werten eine Reihe von experimentellen Studien aus, die die Auswirkungen von Röntgen- oder γ -Strahlen und von verschiedenen chemischen Karzinogenen vor und nach der Geburt vergleichen. Die von diesen Autoren erfassten Chemikalien ähnelten nicht dem Senfgas, und sie werden möglicherweise vor und nach der Geburt in unterschiedlichem Ausmaß metabolisch aktiviert oder inaktiviert; daher werden wir sie hier beiseite lassen und nur diejenigen Studien aus Anderson's Übersichtsarbeit betrachten, die sich auf Strahlung beziehen. Unter diesen findet die Mehrheit ein größeres krebserregendes Potential nach der Geburt als vorher, aber Ausnahmen kommen vor. In einer besonders umfassenden Studie von Sasaki [254] wurden Mäuse zu verschiedenen Zeiten vor oder nach der Geburt bestrahlt, dann bis zu ihrem natürlichen Tod leben gelassen und schließlich autopsiert. Interessanterweise war die empfindlichste Zeit für die Krebsinduktion gewebeabhängig; von neun verschiedenen Krebsarten wurden sieben nach der Geburt häufiger induziert als vorher, während bei den anderen zwei das Gegenteil der Fall war.

Krebs und Leukämie werden sehr oft von Chromosomenaberrationen begleitet (und manchmal auch verursacht). Wir hatten in Abschnitt 11.4.1 gesehen, dass somatische Chromosomenaberrationen für eine sehr lange Zeit bestehen bleiben können. Interessanterweise können sie jedoch bei Föten, die mit alkylierenden Medikamenten [255]

⁷Diese Feststellung bezieht sich auf die ersten zehn oder fünfzehn Jahre nach der Exposition; dieses ist auch die angemessene Zeitspanne, wenn man sie mit Studien wie der von Stewart und Kneale [246] vergleicht. Langfristige Nachuntersuchungen von pränatal exponierten Überlebenden haben allerdings signifikant erhöhte Krebsraten im Erwachsenenalter ergeben [252].

oder mit Strahlung [256] behandelt wurden, ziemlich schnell eliminiert werden; dies scheint insbesondere bei Lymphozyten, nicht aber bei Epithelzellen der Fall zu sein [257]. Niedrige Raten von Chromosomenaberrationen wurden auch bei den Lymphozyten von pränatal exponierten Überlebenden der beiden Bombenangriffe beobachtet, selbst wenn ihre Mütter hohe Raten von persistenten Aberrationen zeigten [258]. Lymphatische Leukämie – das heißt, Leukämie, die von Vorläuferzellen der Lymphozyten ausgeht – ist die häufigste bösartige Erkrankung im Kindesalter im Allgemeinen, und sie war auch die häufigste bei Kindern, die in Hiroshima und Nagasaki postnatal exponiert wurden. Der pränatale Mechanismus, der die Eliminierung von Chromosomenanomalien aus den Lymphozyten und vermutlich auch aus ihren Vorläuferzellen bewirkt, muss noch aufgeklärt werden; aber der Effekt als solcher ist klar genug, und er könnte durchaus die bemerkenswerte Beobachtung von Jablon und Kato erklären, dass bei pränatal exponierten Überlebenden der Bombenangriffe Leukämie in der Kindheit nicht auftrat.

So überraschend dieser Befund auch sein mag, er sagt nichts darüber aus, ob in Hiroshima und Nagasaki Strahlung oder Senfgas verwendet wurde. Er schließt auch nicht aus, dass pränatal empfangene medizinische Röntgenstrahlung Krebs im Kindesalter induziert – mit geringer Inzidenz und daher nur in Stichproben nachweisbar, welche viel größer sind als die von Überlebenden der Bombenangriffe. In diesem Zusammenhang weist die Gesamtheit der Befunde einfach darauf hin, dass wir nicht linear von niedrigen Dosen zu sehr hohen Dosen extrapolieren sollten oder umgekehrt.

12.2 Krebs und Leukämie

Die Literatur über die Häufigkeit von Krebs und Leukämie unter den Überlebenden der Bombengriffe in Hiroshima und Nagasaki ist einmal mehr recht umfangreich. Viele der berichteten Befunde können gleichermaßen mit Strahlung oder mit radiomimetischen Chemikalien erklärt werden. Wir werden hier nicht versuchen, das gesamte Feld zu sichten; stattdessen werden wir uns auf eine begrenzte Anzahl von Studien konzentrieren, die einige Hinweise auf die wahre Ursache dieser Fälle liefern.

12.2.1 Korrelation von Krebs und Leukämie mit akuter Strahlenkrankheit und mit Verbrennungen. Während viele frühe Studien die

Häufigkeit von Krebs mit der Entfernung vom Hypozentrum korrelierten, verwenden praktisch alle neueren Studien Schätzungen der Strahlendosis als unabhängige Variable. Wie wir jedoch gesehen haben, sind die geschätzten Strahlendosen ziemlich lose mit biologischen Folgen wie akuter Strahlenkrankheit und somatischen Chromosomenaberrationen korreliert (Abschnitt 11.3f.). Daher könnten wir uns fragen, ob diese biologischen Effekte selbst zur Vorhersage des Krebsrisikos besser geeignet sind als die geschätzten Strahlendosen. Chromosomenaberrationen sind anscheinend nur bei einer ziemlich begrenzten Anzahl von Überlebenden untersucht worden, und außerdem scheint es keine Daten zu geben, die es erlauben würden, sie mit der Häufigkeit von Krebs zu korrelieren. Allerdings enthält der ziemlich große Datensatz, den wir in Abschnitt 11.3 verwendet haben, um Strahlendosen mit der akuten Strahlenkrankheit zu korrelieren [167], auch Daten zur Krebs- und Leukämie-Mortalität. Wir können also untersuchen, inwieweit Symptome der Strahlenkrankheit das Krebsrisiko vorhersagen.

Das Ergebnis ist in Abbildung 12.5A gezeigt. Das Risiko sowohl für Krebs als auch für Leukämie steigt mit der Anzahl der Symptome deutlich an. Interessanterweise erhöhen Verbrennungen, wenn vorhanden, auch das Krebsrisiko, obwohl ihr spezifischer Beitrag zum Gesamtrisiko etwas geringer ist als der jedes einzelnen ARS-Symptoms.

Abbildung 12.5B zeigt die Korrelation des Krebs- und Leukämierisikos mit geschätzten Strahlendosen, wie sie aus demselben Datensatz ermittelt wurden. In Anbetracht unserer früheren Beobachtung, dass diese Schätzungen das Auftreten von Strahlenkrankheit nicht zuverlässig vorhersagen, mag die deutliche Korrelation, der aus dieser Abbildung ersichtlich ist, überraschen. Wir werden auf diese Frage im nächsten Abschnitt zurückkommen; für den Moment werden wir uns auf die Strahlenkrankheits-Symptome und Verbrennungen konzentrieren.

Da die akute Strahlenkrankheit durch die genotoxische Wirkung von Strahlung oder radiomimetischen Chemikalien verursacht wird, ist ihre Korrelation mit dem Krebs- und Leukämierisiko zu erwarten. Im Gegensatz dazu ist der Zusammenhang zwischen dem Krebsrisiko und Verbrennungen überraschend. Eine triviale Erklärung für diesen Zusammenhang könnte sein, dass Verbrennungen einfach ein sekundärer Indikator für die Strahlen- oder Giftbelastung sind. Verbrennungen sind in der Tat hoch korreliert mit Strahlenkrankheit und mit geschätzten Strahlendosen (nicht gezeigt). Aber selbst wenn wir nur diejenigen

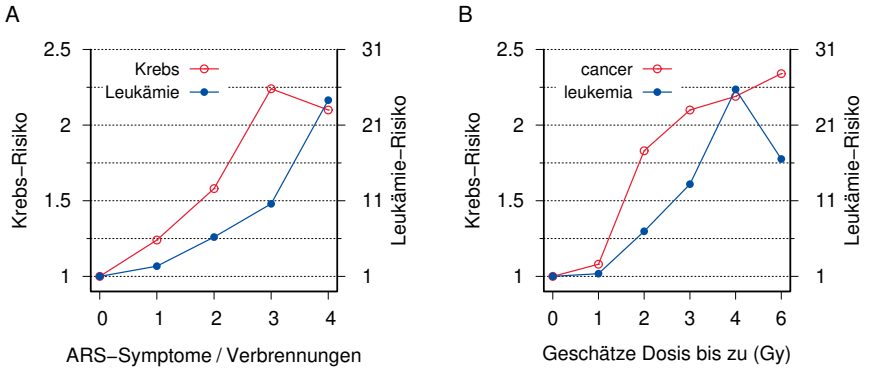


Abbildung 12.5 Risiko von Tod durch Krebs und Leukämie vs. Anzahl klinischer Symptome (A) und geschätzte Strahlendosis (B). Die Symptome umfassen drei Anzeichen von akuter Strahlenkrankheit (Epilation, Blutungen und oropharyngeale Läsionen); Verbrennungen wurden als viertes Symptom gezählt. Die Risiken sind relativ zu null Symptomen (A) oder null Gy (B). Daten von [167]. Es wurden nur Personen mit eindeutigen Informationen für alle drei Strahlenkrankheits-Symptome und für Verbrennungen einbezogen (diese machen > 90% der Gesamtzahl aus).

Überlebenden betrachten, die keine Symptome hatten und/oder deren geschätzte Dosen unterhalb von 5 mGy liegen, bleibt immer noch ein speziell mit den Verbrennungen assoziiertes Risiko bestehen (Tabelle 12.1). Wenn wir die Patienten ohne Strahlenkrankheits-Symptome betrachten, dann finden wir, dass erst eine geschätzte Dosis von 1 Gy ohne Verbrennung ein höheres Risiko bedingt als Verbrennung zusammen mit minimaler geschätzter Bestrahlung. Somit implizieren Verbrennungen als einziger dokumentierter Indikator für die Exposition ein eindeutig erhöhtes Krebsrisiko. Allerdings fällt auf, dass Überlebende mit Verbrennungen im Mittel etwas älter sind; dieser Unterschied könnte zu ihrem höheren Risiko beigetragen haben.⁸

⁸In einigen sehr hohen Dosis-Kategorien sowie bei Personen, die alle drei Strahlenkrankheits-Symptome zeigten, liegt das relative Krebsrisiko im Zusammenhang mit Verbrennungen unter 1. In diesen Gruppen muss die Sterblichkeit in der akuten Phase hoch gewesen sein; eine signifikante zusätzliche akute Sterblichkeit aufgrund von Verbrennungen dürfte die Überlebenden für niedrigere Giftwirkung an inneren Organen selektiert haben, und damit auch für ein geringeres Krebsrisiko. Umgekehrt könnte die Verminderung der Überlebensrate bei Verbrennungen durch begleitende Strahlenkrankheit die geringere Inzidenz von Verbrennungen unter Überlebenden in der Nähe des Hypozentrums in Hiroshima mitbedingt haben (Abbildung 9.1).

Tabelle 12.1 Korrelation des Krebstod-Risikos mit Verbrennungen bei Personen ohne Symptome von Strahlenkrankheit, bei Personen mit geschätzten Strahlungsdosen unter 5 mGy („keine Strahlung“), und bei denen, die beide Bedingungen erfüllen („weder noch“). Die Inzidenz ist die Anzahl der Todesfälle durch Krebs oder Leukämie pro 1000 Personenjahre seit den Bombenangriffen; das Risiko ist das Verhältnis der Inzidenz bei Personen mit Verbrennungen zu der bei Personen ohne Verbrennungen in jeder Gruppe. Das angegebene Alter entspricht dem Durchschnitt zum Zeitpunkt des Bombenangriffs. Daten von [167]; es wurden nur Personen mit eindeutigen Informationen für alle drei Strahlenkrankheits-Symptome und für Verbrennungen einbezogen (diese machen > 90% der Gesamtzahl aus).

Gruppe	Verbrenn.	Personen	Personenjahre	Alter	Fälle	Inzidenz	Risiko
keine Strahlenkrankheit	–	63,072	1,850,801	27.8	4,729	121	2.56
	+	4,059	117,960	29.2	385	3.26	1.28
keine Strahlung	–	31,580	927,705	27.9	2,285	2.46	
	+	908	25,783	31.0	90	3.49	1.42
weder noch	–	31,138	914,522	27.8	2,253	2.46	
	+	835	23,660	30.8	84	3.55	1.44

Während thermische Verbrennungen auf lange Sicht gelegentlich Hautkrebs verursachen können, betrifft die große Mehrheit der Krebsfälle in dieser Statistik innere Organe; daher erklärt der gemeinhin unterstellte Trauma-Mechanismus („Blitzverbrennung“) nicht das dokumentierte Krebsrisiko, was somit ein weiteres Beweisstück gegen die offizielle Geschichte der nuklearen Detonation darstellt. Interessanter als diese Schlussfolgerung sind jedoch die Konsequenzen für das alternative Szenario, das in diesem Buch entwickelt wird.

Wir hatten in Abschnitt 9.4 bemerkt, dass Studien über Napalmverbrennungen in der medizinischen Literatur extrem selten sind, und mir sind keine Statistiken über das Auftreten von Krebs bei Napalmpfern bekannt. Allerdings ist es, wie auch bei anderen thermischen Verbrennungen, biologisch nicht plausibel, dass Napalmverbrennungen das Krebsrisiko der inneren Organe erhöhen sollten. Im Gegensatz dazu wäre ein erhöhtes allgemeines Krebsrisiko zu erwarten, wenn man genotoxischen Substanzen wie Senfgas ausgesetzt ist. Somit bestärkt das mit Verbrennungen verbundene Krebsrisiko unsere frühere Schlussfol-

gerung, dass ein beträchtlicher Teil der erfassten Verbrennungen in der Tat chemische Verätzungen durch Senfgas waren (siehe Abschnitt 9.5).

12.2.2 Krebsraten bei niedrigen Strahlendosen. Wir haben zuvor gesehen, dass geschätzte Strahlendosen die ARS-Symptome nicht besonders gut vorhersagen können (Abbildung 11.1), aber andererseits, dass das Krebsrisiko tatsächlich mit den Strahlendosen korreliert (Abbildung 12.5B). Können wir diese beiden Beobachtungen in Einklang bringen?

Wie in Abschnitt 2.11.4 diskutiert, ist die Strahlenkrankheit ein deterministischer Strahlungseffekt, während Krebs ein stochastischer Effekt ist. Daher können wir bei Krebs nur fragen, ob die Inzidenz in *großen* Stichproben mit der Strahlendosis zunimmt, was in der Tat der Fall ist. Andererseits reicht bei der akuten Strahlenkrankheit eine solche Korrelation der Mittelwerte nicht aus. Das Auftreten oder Ausbleiben dieser Krankheit sollte vielmehr auch in kleinen Stichproben und sogar bei jedem einzelnen Überlebenden eine plausible Beziehung zur geschätzten Dosis aufweisen; es sollte höchstens eine sehr geringe Anzahl von Ausreißern geben, die z. B. durch handwerkliche Fehler bei der Dosis-Schätzung oder der Erhebung der klinischen Vorgeschichte hätten entstehen können. Wie wir schon gesehen haben, ist dies eindeutig nicht der Fall.

Wenn wir ein beliebiges Dosis-Intervall betrachten – sagen wir, das zwischen 2 und 3 Gy – können wir feststellen, dass sich bei der Berechnung der Krebshäufigkeit in diesem Intervall die Überschneidungen mit den beiden benachbarten Intervallen zumindest teilweise aufheben werden: Probanden, die diesem Intervall zugeordnet wurden, aber in Wirklichkeit eine Dosis über 3 Gy erhielten, werden einige überschüssige Krebsfälle beisteuern; aber auf der anderen Seite sollte die Zahl der Krebsfälle durch solche Probanden reduziert werden, die im gewählten Intervall eingeschlossen sind, obwohl sie in Wirklichkeit weniger als 2 Gy abbekamen.

Eine solche gegenseitige Kompensation wird jedoch an den Rändern des gesamten Dosisbereichs nicht auftreten. Der obere Rand ist nur spärlich bevölkert, aber am unteren Rand ist die Probengröße groß genug für statistische Betrachtungen. Daher sollte uns die Krebshäufigkeit am unteren Ende des Dosisbereichs etwas über die Genauigkeit der Dosis-Schätzungen aussagen. Wenn die geschätzten Dosen genau wären, dann sollte die Krebshäufigkeit unter Überlebenden mit sehr niedrigen

Schätzungen fast dieselbe sein wie bei überhaupt nicht exponierten Kontrollpersonen; wenn aber andererseits eine signifikante Anzahl von Überlebenden mit niedrigen Schätzungen in Wirklichkeit höhere Dosen erhalten hat, dann sollte es eine deutlich erhöhte Krebshäufigkeit in dieser Gruppe geben.

Der Leser wird mit der allgemeinen Idee von Kontrollgruppen vertraut sein und auch verstehen, dass Kontrollgruppen so weit wie möglich von dem untersuchten Einfluss oder Effekt nicht betroffen sein sollten. Er wird daher vielleicht überrascht sein zu erfahren, dass die Kontrollgruppen in den Langzeitstudien von ABCC/RERF aus Überlebenden bestehen, von denen man annahm, dass sie sich zwar innerhalb der Städte, aber doch außerhalb der Reichweite der Bombenstrahlung befunden hatten. Diese Praxis wurde heftig und wiederholt kritisiert [158, 259, 260], aber die RERF hat diesen gut begründeten Einwänden keine Beachtung geschenkt.

Wenn man die Exponierten mit den Exponierten vergleicht, gibt es natürlich keine Chance – und kein Risiko – unerwünschte Entdeckungen zu machen. Es gibt aber doch eine Studie, die das Krebsrisiko von Hiroshima-Überlebenden mit Kontrollgruppen von außerhalb der Stadt verglichen hat [261]. Eine dieser Kontrollgruppen umfasste die gesamte Bevölkerung der Präfektur Hiroshima, und die zweite die Bevölkerung der angrenzenden Präfektur Okayama. Die erstere Präfektur umfasst auch die Stadt Hiroshima, welche einen beträchtlichen Anteil der Gesamtbevölkerung ausmacht. In der Präfektur Okayama dürfte die Anzahl von Überlebenden der Bombenangriffe jedoch gering sein.

Die Ergebnisse der Studie sind in Abbildung 12.6 zusammengefasst. Beim Vergleich der Überlebenden von Hiroshima mit den beiden Kontrollgruppen wurden Vorkehrungen getroffen, um für die Unterschiede in Geschlecht und Alter zu korrigieren, die beide einen starken Einfluss auf die Krebsinzidenz haben werden. Die Überlebenden wurden in drei Dosisgruppen eingeteilt; die niedrigste Dosisgruppe mit geschätzten Dosen von 0-5 mSv wird von RERF routinemäßig als „Negativkontrolle“ missbraucht. Das Krebsrisiko im Vergleich zu den beiden Kontrollpopulationen ist bei Männern deutlich und signifikant erhöht; bei Frauen leicht, aber nicht signifikant.

Die obere Grenze (0.1 Sv) des zweiten Dosisbereichs ist immer noch ziemlich niedrig; es ist also nicht allzu überraschend, dass sich das Krebsrisiko im Vergleich zur niedrigsten Dosisgruppe wenig ändert,

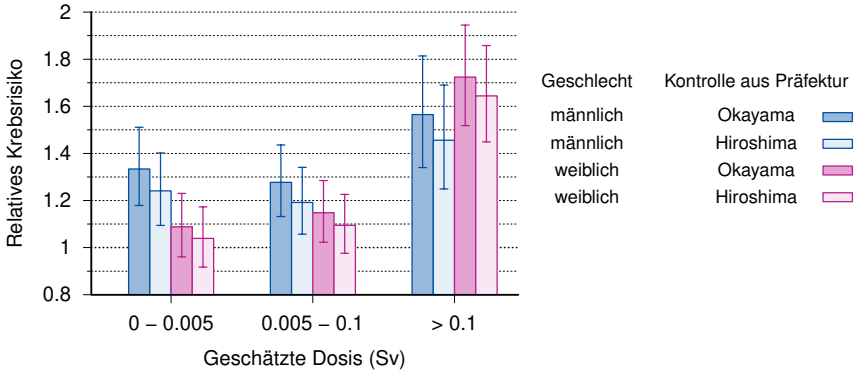


Abbildung 12.6 Krebsrisiko von Überlebenden des Bombenangriffs auf Hiroshima im Vergleich zu Kontrollgruppen von außerhalb der Stadt. Daten aus Tabellen 1 und 2 in Watanabe u. a. [261]. Die Bombenüberlebenden sind nach geschätzter Strahlendosis gruppiert. Kontrollgruppen sind die gesamte Bevölkerung der Präfektur Hiroshima, zu der auch die Stadt Hiroshima gehört, und diejenige der angrenzenden Präfektur Okayama. Fehlerbalken zeigen 95% Konfidenzintervalle.

aber bei Frauen ist das Risiko etwas höher. Ein sehr großer und eindeutiger Anstieg des Krebsrisikos, das jetzt bei Frauen größer ist als bei Männern, ist in der höchsten Dosisgruppe zu beobachten. In allen Kategorien ist das Risiko relativ zur Präfektur Okayama höher als zur Präfektur Hiroshima. Die einfachste Erklärung für diesen Unterschied ist, dass die Kontrollgruppe der Präfektur Hiroshima die Überlebenden der Bombenangriffe nur „verdünnt“, aber nicht völlig ausschließt. Die Bevölkerung der Präfektur Okayama kann als von diesem Problem unbeeinflusst betrachtet werden, und sie stellt daher die geeignetere Kontrollgruppe dar.

Der Unterschied im Krebsrisiko zwischen Männern und Frauen, besonders in der Gruppe mit der niedrigsten Dosis, ist interessant. Watanabe u. a. [261] kommentieren ihn wie folgt:

Auch Störfaktoren, wie Rauchen und Alkoholkonsum, können die Verteilung beeinflussen, aber es waren auch mehr Männer als Frauen an den Rettungsarbeiten nach dem Bombenangriff beteiligt, und diese Männer könnten daher in Gebieten mit Reststrahlung aktiv gewesen sein.

Könnte das erhöhte Krebsrisiko bei den Überlebenden tatsächlich darauf zurückzuführen sein, dass die Überlebenden mehr tranken oder rauchten als die Kontrollpersonen? Rauchen fördert Krebs in den Lungen stärker als in jedem anderen Organ; aber die relative Erhöhung des Lungenkrebsrisikos lag bei den männlichen Überlebenden in jeder Dosis-Kategorie *unter* dem Durchschnitt der entsprechenden Werte aller Krebsarten (aber bei Frauen in der mittleren und hohen Dosisgruppe lag sie darüber). In ähnlicher Weise hätte Alkohol das relative Risiko für Magenkrebs bevorzugt erhöhen sollen, aber dieser Wert lag tatsächlich unter dem Durchschnitt für alle Krebsarten, für beide Geschlechter und in allen Dosis-Gruppen. So gibt es zumindest bei Männern, deren erhöhtes Gesamtkrebsrisiko in der Kategorie der niedrigen und mittleren Dosen am dringendsten einer Erklärung bedarf, keinerlei Hinweise darauf, dass Rauchen oder Trinken die Ursache ist.

Damit bleibt uns die zweite vorgeschlagene Interpretation – nämlich, dass vorzugsweise Männer nach dem Bombenangriff an Arbeiten zur Rettung und Bergung teilnahmen, und dabei der Reststrahlung am Boden ausgesetzt waren. Watanabe et al. machen sich diese Erklärung zu eigen:

Es kann nicht geleugnet werden, dass sogar Überlebende in der sehr niedrigen [Dosis-] Kategorie zusätzlich radioaktivem Fallout ausgesetzt gewesen sein können und möglicherweise in der Nähe des Hypozentrums [durch Neutroneneinfang] induzierte radioaktive Substanzen eingeatmet oder geschluckt haben.

Die Annahme, dass die erhöhte Morbidität bei Männern durch eine längere Exposition in der Nähe des Hypozentrums verursacht wurde, stimmt mit anekdotischen Berichten überein: mehrere der Kinder, deren Berichte von Osada [14] veröffentlicht wurden, schreiben, dass ihre Väter in Hiroshima zurückblieben und manchmal an Strahlenkrankheit litten, während Mütter und Kinder außerhalb der Stadt Zuflucht fanden. Wenn die verzögerte Exposition tatsächlich ein wichtiger Faktor war, dann sollte das Risiko der männlichen Überlebenden altersabhängig sein, da Jungen unter etwa 12 Jahren wahrscheinlich nicht zu den Rettungsaktionen einberufen wurden und sie daher ein geringeres Krebsrisiko haben sollten als diejenigen, die 16 Jahre oder älter waren.

Die Studie von Watanabe schlüsselt das Krebsrisiko jedoch nicht nach Alter auf.⁹

Als Reaktion auf Watanabes Ergebnisse gab die RERF eine päpstliche Bannbulle heraus [229], deren Titel im Deutschen wie folgt lautet: „Es ist unwahrscheinlich, dass Strahlung für die hohen Krebsraten unter den Überlebenden der Atombombe von Hiroshima verantwortlich ist“. Diese „Forscher“ tun Watanabe’s Daten als „unwahrscheinlich“ ab und bestehen darauf, dass (1) das Risiko bei Frauen wirklich hätte höher sein müssen als bei Männern, und (2) dass das von Watanabe u.a. ermittelte Risiko überhaupt zu hoch war. Ihre erste Behauptung basierte auf den Studien der RERF selbst, die sich, wie bereits besprochen, auf substanzlose Dosis-Schätzungen und ungeeignete Kontrollgruppen bezogen. Die zweite Behauptung wurde durch die konventionelle Weisheit gestützt, dass die Bombenstrahlung kurzlebig und der Fallout gering gewesen waren – es gab also keine mögliche Strahlungsquelle, und Watanabes Erkenntnisse müssen daher falsch sein. Welche bessere Erklärung hatten die RERF-Experten anzubieten? Sie haben es vielleicht erraten – Rauchen.

Wir stimmen durchaus mit der RERF darin überein, dass es in der Tat keine plausible Quelle von Reststrahlung gibt, die das erheblich erhöhte Krebsrisiko bei den männlichen Überlebenden in der Gruppe mit niedriger geschätzter Dosis erklären könnte. Aber natürlich akzeptieren wir nicht die Schlussfolgerung, dass dies Watanabes Ergebnisse widerlegt. Stattdessen werden wir als nächstes Watanabes Hinweis auf ein erhöhtes Krebsrisiko bei denjenigen untersuchen, die an den Aufräumarbeiten in der Innenstadt teilnahmen.

12.2.3 Krebs und Leukämie bei Frühankömmlingen in Hiroshima.

Wenn das Zurückbleiben in der Stadt nach der Bombardierung das Krebsrisiko erhöht hat, dann sollte ein erhöhtes Risiko auch bei denen beobachtet werden, die die Stadt erst kurz nach der Bombardierung betreten haben. Dies ist in der Tat der Fall. Ein Bericht von Watanabe [154] dokumentiert ein auffallend erhöhtes Leukämierisiko bei denjenigen, die innerhalb der ersten drei Tage nach dem Bombenangriff in die Stadt

⁹Die von Watanabe u. a. [261] erfassten Probanden waren 1945 zwischen 0 und 34 Jahre alt. Ein großer Anteil der männlichen Probanden wären also zu jung gewesen, um an den Aufräumarbeiten teilzunehmen, und dementsprechend wäre das Krebsrisiko bei denjenigen, die alt genug waren, um daran teilzunehmen, sogar noch deutlicher erhöht gewesen als aus Watanabe’s Statistik ersichtlich.

Tabelle 12.2 Inzidenz von Leukämie nach früher Ankunft in Hiroshima. Daten aus Tabelle 21 in [154]. Der Unterschied in der Inzidenz zwischen denen, die innerhalb der ersten drei Tage nach dem Bombenangriff in der Stadt ankamen und beiden anderen Gruppen ist statistisch signifikant ($P = 0.0008$). Für den Unterschied zwischen der zweiten und der dritten Gruppe ist $P = 0.24$.

	Zeit der Ankunft (Tage)		
	≤ 3	4-7	8-14
Betroffene Personen	25,799	11,001	7,326
Anzahl der Fälle	62	9	4
Vorkommen/ 10^5 /Jahr	8.90	3.03	2.02

kamen, im Vergleich zu denjenigen, die am vierten Tag oder später in die Stadt kamen (Tabelle 12.2). Die Ankunft zwischen den Tagen 4 und 7 scheint immer noch ein leicht erhöhtes Risiko im Vergleich zur noch späteren Ankunft zu bedingen, aber dieser Unterschied ist nicht statistisch signifikant.

Derselbe Autor berichtete auch über eine erhöhte Inzidenz von Schilddrüsenkrebs bei denjenigen, die Hiroshima innerhalb von sieben Tagen nach dem Bombenangriff betraten und die zwischen 1951 und 1968 in der chirurgischen Abteilung der Universitätsklinik Hiroshima diagnostiziert wurden [154, p. 519]. Die Inzidenz von Schilddrüsenkrebs in dieser Gruppe war ähnlich wie bei den direkt Exponierten. Allerdings war die Gesamtzahl der Fälle in dieser Stichprobe der früh Angekommenen gering (9), was die statistische Aussagekraft dieser Studie einschränkt.

Watanabe fasst noch eine weitere japanische Studie über Schilddrüsenkrebs mit ähnlichen Ergebnissen zusammen. Außerdem berichtet er, dass auch Bronchialkarzinome unter den früh Angekommenen vermehrt auftraten, aber wie beim Schilddrüsenkarzinom war die Gesamtzahl der beobachteten Fälle gering. Watanabe untersucht auch Krebserkrankungen verschiedener anderer Organe, aber hier betrachtet er die früh Angekommenen nicht getrennt von den direkt von der Bombardierung Betroffenen.

Eine spätere Studie über Krebs bei früh Angekommenen wurde von Matsuura u. a. [262] veröffentlicht. Diese Untersuchung umfasste nahezu 50 000 Personen, die in den ersten 20 Tagen nach dem Bombenangriff in Hiroshima eintrafen; und von diesen kamen 36 000 bereits

zwischen dem 6. und 8. August in der Stadt an. Die Autoren definieren „die Stadt“ als „die Region im Umkreis von etwa 2 km um das Hypozentrum“. Ihre wichtigsten Ergebnisse sind in Abbildung 12.7 zusammengefasst.

Bevor wir auf die Aussagen dieser Studie eingehen, ist ein Wort zu ihrer Methodik angebracht. Die Autoren verwendeten ein proportionales Risiko-Modell nach Cox. Dieses könnte man vielleicht etwas intuitiver als 'Risikofaktormodell' bezeichnen: Wenn mehrere Effekte das Risiko beeinflussen, wird angenommen, dass jeder von ihnen durch einen konstanten Risikofaktor repräsentiert werden kann; alle diese Faktoren werden zugleich durch eine globale numerische Anpassung bestimmt. Man kann dann das Gesamtrisiko für eine bestimmte Person dadurch erhalten, dass man alle spezifischen Risikofaktoren, die auf diese Person zutreffen, miteinander multipliziert. Zum Beispiel beinhalten die Daten in Abbildung 12.7 einige Individuen, die direkt bei > 2 km vom Hypozentrum exponiert wurden und sich außerdem auch während der ersten 3 Tage in weniger als 2 km Entfernung vom Hypozentrum aufhielten. Das relative Krebsrisiko dieser Personen wäre also durch Multiplikation der beiden entsprechenden Risikofaktoren zu schätzen, die beide nahe 1,2 liegen. Andere Einflüsse wie Geschlecht und Alter können berücksichtigt und korrigiert werden, indem man ihnen ihre eigenen Risikofaktoren zuteilt.

Matsuura et al. konzentrierten sich auf die Jahre 1968-1982, da ihnen nur für diese Jahre vollständige Aufzeichnungen zur Verfügung standen. Abbildung 12.7 zeigt das relative Risiko, an Krebs zu sterben, in fünf Unterpopulationen, welche definiert sind durch verschiedene Anfangsdaten, die von Januar 1968 bis Januar 1980 reichen. Bei jeder Gruppe begann der Beobachtungszeitraum, in dem die Krebstodesfälle gezählt wurden, mit dem jeweiligen Anfangsdatum; für alle Gruppen endete die Beobachtung am 31. Dezember 1982. Die Autoren definierten diese Gruppen wie folgt:

Jede Subpopulation umfasste Subjekte, die bereits vor dem festgelegten Startdatum als Überlebende [der Bombe] anerkannt worden waren, und schloss diejenigen aus, die vor diesem Startdatum gestorben waren oder nicht als Überlebende anerkannt worden waren. Zum Beispiel wurde jemand, der vor dem 1. Januar 1968 als Überlebender anerkannt worden war und bis zum 31. De-

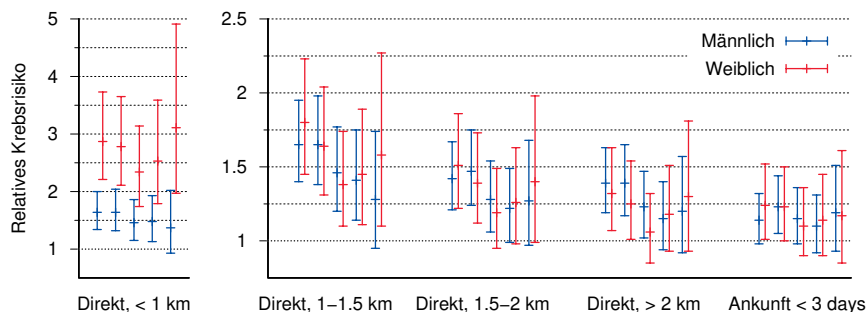


Abbildung 12.7 Krebsrisiko bei Personen, die direkt dem Bombenangriff in Hiroshima ausgesetzt waren, und bei früh in die Stadt Gekommenen. Daten aus Tabelle 5 in Matsuura u. a. [262]. Direkt exponierte Subjekte wurden nach der Entfernung vom Hypozentrum gruppiert; eine fünfte Gruppe umfasst diejenigen, die zwischen dem 6. und 8. August in die Nähe des Hypozentrums (< 2 km) kamen. In jeder Gruppe repräsentieren die fünf Werte (mit 95% Konfidenzintervallen) die Sterberaten für die Beobachtungszeiträume ab dem 1. Januar 1968, 1971, 1974, 1977 und 1980. Ein Risiko von 1,0 wurde denen zugeschrieben, die nach mehr als drei Tagen in die Stadt kamen.

zember 1982 in der Präfektur Hiroshima gelebt hatte, in alle Unterpopulationen aufgenommen.

Wir sehen, dass das höchste relative Krebsrisiko bei den Überlebenden besteht, die sich zum Zeitpunkt des Bombenangriffs im Umkreis von 1 km um das Hypozentrum befanden. Während dies zu erwarten ist, gibt es doch eine Überraschung – das Risiko ist bei Frauen fast doppelt so hoch wie bei Männern. Angesichts der Tatsache, dass in allen anderen Expositions-Gruppen das Risiko für beide Geschlechter ähnlich ist, fällt mir keine plausible Erklärung für den großen Geschlechterunterschied in dieser einen Gruppe ein.

Die Gruppe – oder, genau genommen, der Risikofaktor – die uns am meisten interessiert, ist die der innerhalb von drei Tagen nach dem Bombenangriff in die Innenstadt Gekommenen. Ihr Risiko liegt für jeden der fünf Startzeitpunkte, welche die Autoren berichten, nahe bei 1,2. Die untere Grenze des 95%-Konfidenzintervalls¹⁰ sinkt für die meisten Datenpunkte leicht unter 1,0. Dies bedeutet, dass das erhöhte

¹⁰Wenn wir annehmen, dass die von den Autoren angegebenen 95% Konfidenzintervalle zweiseitig sind, mit gleichen Chancen, dass das wahre relative Risiko über oder unter diesem Bereich liegt, dann bedeutet ein Konfidenzintervall, welches den Wert von 1,0 umfasst, dass ein erhöhtes Risiko nicht mit $P < 0,025$ signifikant ist.

Risiko auf dem entsprechenden Niveau statistisch nicht signifikant ist. Um dies richtig zu bewerten, müssen wir die folgenden Punkte berücksichtigen:

1. In allen fünf Expositionsgruppen sind die Konfidenzintervalle kleiner bei Beobachtungszeiträumen, die früher begannen und daher länger dauerten. Dies ist natürlich zu erwarten, da die Zahlen der gezählten Krebstodesfälle in diesem Fall höher sein werden. Hätten geeignete Daten für die Zeit vor 1968 vorgelegen, wäre das erhöhte Risiko bei den früh Angekommenen sehr wahrscheinlich auch statistisch signifikant gewesen.
2. Matsuura et al. schließen unter den früh Angekommenen alle Überlebenden ein, die sich innerhalb eines Umkreises 2 km um das Hypozentrum befanden. Die meisten anderen Studien über die früh Angekommenen, zum Beispiel die von Sutou [34], verwenden einen kleineren Radius; der hier verwendete größere Radius wird das Krebsrisiko „verwässern“.
3. Als Vergleichsgruppe dienen diejenigen, die später als drei Tage nach dem Bombenangriff eingetroffen waren, vermutlich aus Mangel an einer geeigneten Kontrollgruppe ohne jegliche Vorgeschichte einer Exposition. Hätte es eine richtige Kontrollgruppe gegeben, wäre das Krebsrisiko bei den früh Angekommenen wahrscheinlich deutlicher erhöht gewesen.

Die Autoren berichten, dass im Rahmen der begrenzten Daten, die für diese Studie zur Verfügung stehen, statistische Signifikanz erreicht wird, wenn der Zeitraum der frühen Ankunft auf nur den 6. August beschränkt ist; das zusätzliche Risiko durch die Ankunft an diesem Tag ist deutlich höher als an den beiden darauf folgenden Tagen. Insgesamt stimmen wir mit Matsuura u. a. [262] darin überein, dass ihre Ergebnisse ein moderat, aber doch eindeutig erhöhtes Krebsrisiko für diejenigen aufzeigen, die sehr kurz nach dem Bombenangriff von Hiroshima den Umkreis von 2 km um das Hypozentrum betraten. Dies korrespondiert mit ähnlichen Befunden hinsichtlich der akuten Strahlenkrankheit, die bereits in Abschnitt 8.7 diskutiert wurden. Um ihren Befund zu erklären, nehmen Matsuura et al. an, dass die frühen Teilnehmer Fallout oder induzierter Radioaktivität ausgesetzt waren:

Es gibt wenige Untersuchungen bezüglich der internen Exposition durch die Aufnahme von radioaktiv verseuchtem Essen und Was-

ser ... es ist wichtig, eindeutig festzustellen, ob die Unterschiede zwischen den Teilnehmern beim Risiko, tödlich zu erkranken, auf die Reststrahlung zurückzuführen sind.

Das erhöhte Krebsrisiko bei Personen mit sehr niedrigen geschätzten Dosen (Abschnitt 12.2.2), und besonders auch bei denen, die erst kurz nach dem Ereignis in die Stadt kamen, deutet in der Tat darauf hin, dass ein krebserregender Einfluss noch einige Zeit nach dem Bombenangriff in der Stadt wirksam war. Allerdings behaupten wir aus den schon dargelegten Gründen, dass es sich dabei um Senfgas handelte und nicht um Radioaktivität.

12.2.4 Radiale Verteilung des Krebsrisikos um das Hypozentrum.

Bei einer richtigen Atombombe hätte die Strahlungsintensität im Hypozentrum am höchsten sein müssen und dann von dort aus regelmäßig und unabhängig von der Himmelsrichtung nach außen abnehmen müssen. Dasselbe sollte daher auch für das Krebsrisiko erwartet werden. Zwei Studien zu dieser Frage haben jedoch eine solche regelmäßige Verteilung in Hiroshima nicht gefunden [159, 160]. Abbildung 12.8 illustriert die Erkenntnisse aus einer der beiden Studien. Die Konturlinien gleichen relativen Tumorrisikos sind nicht rund, und die Verteilung des Risikos scheint etwa 300-400 m westlich des Hypozentrums zentriert zu sein. Bei einem Winkel von 178° und einer Entfernung von 2 km ist das Krebsrisiko gleich dem bei 62° in nur 1,2 km Entfernung. Dies mag an dem Wind gelegen haben, der am Tag des Bombenangriffs in westlicher Richtung geblasen haben soll [159], oder möglicherweise auch an der begrenzten Zielgenauigkeit des Bombenangriffs.

12.2.5 Häufigkeit von Krebs in einzelnen Organen. Um weiter zu untersuchen, ob Strahlung oder Senfgas die wahrscheinlichere Ursache für Krebs bei den Bombenopfern ist, könnten wir uns fragen, ob die Verteilung von bösartigen Tumoren auf verschiedene Organe bei den Überlebenden ähnlich ist wie nach zweifelsfrei bekannten Strahlenbelastungen. Dies erweist sich jedoch als unprofitabel, da man keine geeigneten Gruppen zum Vergleich finden kann.

Die meisten Anwendungen medizinischer Bestrahlung, sowohl diagnostisch als auch therapeutisch, sind auf bestimmte Körperteile beschränkt. Diese ungleichmäßige Bestrahlung macht einen Vergleich der Krebsinzidenz zwischen den Organen weitgehend bedeutungslos. Die Ganzkörperbestrahlung wurde als Konditionierungsverfahren

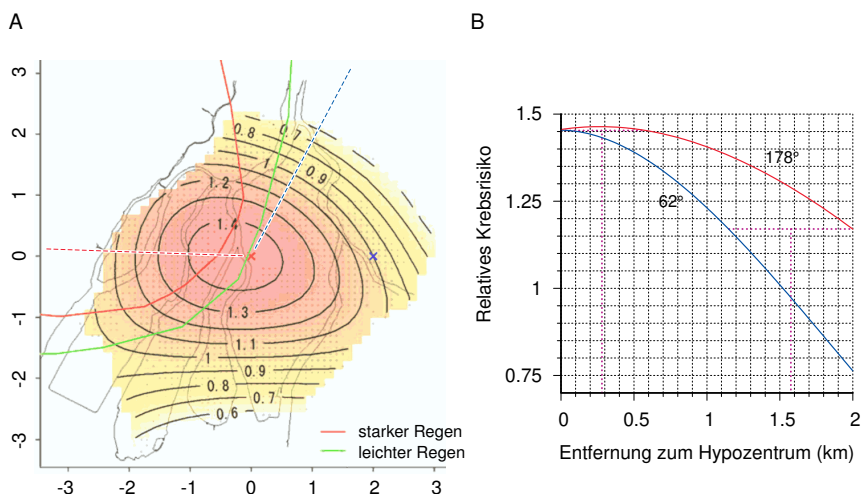


Abbildung 12.8 Verteilung des Krebsrisikos um das Hypozentrum in Hiroshima. A: Konturlinien gleichen relativen Risikos. Das rote Kreuz ist das Hypozentrum; das blaue Kreuz ist der Bezugspunkt mit einem relativen Risiko von 1. Die rot und blau gestrichelten Linien zeigen die Winkel mit dem höchsten bzw. niedrigsten relativen Risiko bei gegebener Entfernung vom Hypozentrum an. Die Zahlen entlang beider Achsen sind Entfernungen vom Hypozentrum in km. B: Relatives Risiko vs. Entfernung vom Hypozentrum für die Winkel des minimalen (62°) und des maximalen Risikos (178°). Bei letzterem steigt das Risiko zunächst mit der Entfernung an. Die horizontalen lila Hilfslinien verbinden Punkte mit gleichem Risiko auf beiden Kurven; aus ihren Mittelpunkten können wir schätzen, dass das „Hypozentrum des Risikos“ von dem der angeblichen Detonation um etwa 300-400 m abweicht. Karte in A und Daten in B aus Tonda u. a. [160].

für Knochenmarktransplantationen verwendet; aber in der anscheinend einzigen großen Gruppe solcher Patienten, die auf sekundäre bösartige Erkrankungen untersucht wurden [263], wurde die Konditionierung durch Bestrahlung immer mit zytotoxischen Medikamenten kombiniert, welche ebenfalls zum Risiko beitrugen. Außerdem können die Grunderkrankung sowie immunologische Komplikationen nach der Knochenmarktransplantation die Organverteilung der sekundären Krebserkrankungen beeinflussen. Bei den Opfern einiger nuklearer Unfälle wurde tatsächlich der ganze Körper hohen Strahlendosen ausgesetzt, ohne Interferenz durch krebserregende Medikamente, aber die Fallzahlen sind viel zu niedrig für aussagekräftige Statistiken.

Leser, die sich für das organspezifische Krebsrisiko von Strahlung interessieren, können zwei ältere Studien der Vereinten Nationen [264] und der Nationalen Akademie der Wissenschaften [209] konsultieren, welche diese Frage ausführlicher behandeln als neuere Berichte derselben Organisationen. Wir verzichten hier auf eine systematische Diskussion jedes Organs und geben stattdessen nur zwei Beispiele, um zu veranschaulichen, dass die Beweise in der Tat nicht schlüssig sind.

12.2.5.1 Lungenkrebs. Wenn man bedenkt, dass bei Bombenopfern, die sofort getötet wurden oder akut erkrankten, die Lungen und die Atemwege stark in Mitleidenschaft gezogen waren, könnte man erwarten, dass die Inzidenz von Lungenkrebs bei den Überlebenden stärker erhöht ist als bei anderen Krebsarten. Es gibt in der Tat einige Studien, die darauf hindeuten, dass dies der Fall ist; zum Beispiel fassen Ishikawa u. a. [8, p. 286] eine frühe Studie aus Hiroshima zusammen, welche feststellt, dass das relative Risiko für Lungenkrebs höher ist als das der vier anderen aufgeführten Organe (Brust, Magen, Eierstock und Gebärmutterhals). Die Fallzahlen in dieser Studie sind jedoch sehr niedrig. Wie oben erwähnt, ergab die Studie von Watanabe u. a. [261], dass die Erhöhung des relativen Lungenkrebsrisikos bei Männern niedriger ist als der Durchschnitt aller Krebsarten, während dieser Wert bei Frauen in zwei von drei Dosisgruppen etwas über dem Durchschnitt liegt. Es gibt also keine eindeutigen Beweise eine bevorzugte Erkrankung der Lunge.

Wenn die Lungen tatsächlich *nicht* bevorzugt von Krebs befallen sind, sollten wir dann dies als einen Beweis *gegen* die Verwendung von Senfgas bei den Bombenangriffen betrachten? Die Lungenkrebsrate war in der Tat bei ehemaligen Arbeitern der Okunoshima-Senfgasfabrik sehr stark erhöht [265]. Die meisten dieser Arbeiter waren dem Gift jedoch mehr als fünf Jahre lang kontinuierlich ausgesetzt, einige sogar mehr als zehn Jahre.¹¹ Im Unterschied dazu erlitten die Überlebenden der Bombenangriffe nur eine einzige akute Exposition. Zum Vergleich eignen sich eher Kriegsveteranen, die dem Gas im Kampf ausgesetzt waren. Studien an britischen [266] und an iranischen [267] Veteranen fanden nur leicht und nicht signifikant erhöhte Raten von Lungenkrebs in diesem Kollektiv. Insgesamt liefern die verfügbaren Daten daher

¹¹Eine interessante Beobachtung, auf die Watanabe [154] hinweist, ist die Verteilung der histologischen Typen. Er fasst mehrere Studien zusammen, die einen relativ hohen Anteil an undifferenzierten und Plattenepithelkarzinomen unter den Hiroshima-Überlebenden gefunden haben. Dies sind auch die häufigsten Typen unter Senfgasfabrikarbeitern [265].

keine schlüssigen Beweise für oder gegen die Verwendung von Senfgas bei den Bombenangriffen.

12.2.5.2 Schilddrüsenkrebs. Unter den Überlebenden der Bombengriffen betrifft das am stärksten erhöhte relative Krebsrisiko die Schilddrüse; dieses Risiko wird nur noch von dem der Leukämie übertroffen. Parker u. a. [126] berichteten ein relatives Risiko von 9,4 bei Männern und 5,0 bei Frauen, aber beide Werte haben ein sehr großes zugehöriges 95%-Konfidenzintervall.

Schmitz-Feuerhake [259] vertrat die Ansicht, dass diese hohe Krebsinzidenz durch die Aufnahme von ^{131}I verursacht wurde, ein kurzlebiges radioaktives Jod-Isotop, das durch ^{235}U - oder ^{239}Pu -Spaltung gebildet wird. In der Tat verursachte ^{131}I nach der Reaktorschmelze von Tschernobyl Schilddrüsenkrebs unter der Bevölkerung in der Region [268, 269]. Schmitz-Feuerhakes Erklärung setzt natürlich eine beträchtliche Menge an Fallout von den nuklearen Detonationen voraus, was mit den in Kapitel 3 vorgestellten Ergebnissen unvereinbar ist.

Schilddrüsenkrebs kann auch durch Strahlung aus anderen Quellen als inkorporiertem radioaktivem Jod induziert werden, z. B. durch Röntgenstrahlung [264, p. 226]. Andererseits haben wir in Abschnitt 7.2.4 vorgeschlagen, dass die metabolische Aktivierung von Senfgas zu Divinylsulfon in der Schilddrüse ebenfalls eine bevorzugte Krebsentstehung in diesem Organ erklären könnte. Zojaji u. a. [125] berichteten von zwei Fällen von Schilddrüsenkrebs bei 43 iranischen Veteranen, die dem Gift ausgesetzt waren.

Insgesamt ist also die hohe Inzidenz von Schilddrüsenkrebs unter den Überlebenden sowohl mit nuklearer Strahlung als auch mit Senfgas als Ursache vereinbar. Die beiden Beispiele von Lunge und Schilddrüse veranschaulichen, dass dieser Untersuchungsansatz für unsere Zwecke nicht viel verspricht.

12.3 Langzeiterkrankungen außer Krebs

Bei diesen Krankheiten verhält es sich ähnlich wie oben bei Krebserkrankungen spezifischer Organe: die verfügbaren Informationen sind meist wenig detailliert und liefern insgesamt keinen eindeutigen Beweis für oder gegen die These dieses Buches. Wir werden wieder nur auf ausgewählte Beispiele eingehen.

12.3.1 Herz-Kreislauf- und Atemwegserkrankungen. Die Funktionen des Herzens und der Lungen sind eng miteinander verbunden, und Krankheiten in einem Organ werden oft auch das andere in Mitleidenenschaft ziehen. Wenn der Gasaustausch und der Blutfluss in den Lungen durch eine chronische Lungenkrankheit eingeschränkt sind, zeigt das rechte Herz, welches das Blut in die Lungen pumpt, charakteristische Anzeichen von Überlastung und kann schließlich ganz versagen. Bei einer Erkrankung des linken Herzens, das Blut aus der Lunge abführt und es in den Körperkreislauf pumpt, wird das Blut sich in die Lungen zurück stauen. Dies kann zu einem akuten Lungenödem führen, und ein geringgradiges Lungenödem reicht schon aus, um Lungenentzündungen zu begünstigen. Aus diesen Überlegungen können wir die folgenden Schlussfolgerungen ziehen: (1) die Diagnose einer Lungenentzündung oder Herzinsuffizienz auf einem Totenschein sagt uns nicht, ob das fragliche Organ wirklich der primäre Krankheitsherd war; und (2) breite diagnostische Kategorien wie „Herz-Kreislauf-Erkrankungen“ oder „nicht-maligne Lungenerkrankungen“ liefern keine ausreichenden Informationen, um über Krankheitsmechanismen nachzudenken.

Wie sich herausstellt, sind die meisten Informationen, die in Veröffentlichungen über die Langzeitstudien an Überlebenden enthalten sind, genau von dieser vagen und bruchstückhaften Sorte. Wir können nur sagen, dass die Inzidenz von „Herz-Kreislauf-Erkrankungen“ und von „Lungenerkrankungen außer Krebs“ bei den Überlebenden der Bombenangriffe etwas erhöht ist; sollte der Leser den geschätzten Strahlendosen tatsächlich immer noch Wert beimessen, wird es ihn mit Befriedigung erfüllen, dass Zahlen für das zusätzliche Krankheitsrisiko pro Gray verfügbar sind [270–273].

Herz-Kreislauf-Erkrankungen wurden auch bei amerikanischen Radiologen häufiger festgestellt [274] und auch bei iranischen Veteranen, die Senfgas ausgesetzt gewesen waren [275]. Die letztere Studie katalogisiert eine Reihe von spezifischen diagnostischen Befunden, aus denen sie schlussfolgert:

Die Auslösung von Kardiomyopathie, die Verringerung der links-ventrikulären Auswurfraction und die Aufweitung der rechten Herzkammer scheinen die wichtigsten latenten Komplikationen der Senfgas-Exposition zu sein.

Diese Aussage suggeriert sowohl direkte toxische Wirkung auf das Herz als auch indirekte Auswirkungen von Lungenkrankheiten. Die Diagnose und Behandlung einiger iranischer Veteranen mit besonders schwerer chronisch obstruktiver Lungenerkrankung wird von Freitag u. a. [185] beschrieben. Die letztgenannte Studie veranschaulicht auch sehr gut, dass eine kleine Anzahl von gründlich dokumentierten Fallberichten viel aufschlussreicher sein kann als groß angelegte Statistiken, die übermäßig breite und nichtssagende diagnostische Kategorien verwenden. Leider sind keine vergleichbar detaillierten Fallbeschreibungen von Herz-Kreislauf- oder Lungenerkrankungen unter den japanischen Bombenüberlebenden verfügbar.

Die These dieses Buches impliziert, dass bei den „nuklearen“ Bombenangriffen auch Lungenschäden aufgetreten sein sollten, in Art und Schwere denen ähnlich, die von Freitag et al. dokumentiert wurden. Angesichts der schlechten medizinischen Versorgung der Überlebenden ist es wahrscheinlich, dass viele solcher Fälle schon vor 1950 tödlich verlaufen sind, also in einem Zeitraum, für den nicht einmal rückblickende Gesundheitsstatistiken vorliegen. Insgesamt können wir daher nur feststellen, dass die dürftigen uns verfügbaren Informationen über diese Opfer sowohl mit Strahlung oder Senfgas als primärer Ursache kompatibel zu sein scheinen.

12.3.2 Katarakt. Der Katarakt oder Graue Star ist eine Eintrübung der normalerweise transparenten Augenlinse. Er kann spontan auftreten, meistens im Alter, aber er kann auch durch spezifische Ursachen ausgelöst werden. Die häufigste davon ist ein erhöhter Blutzuckerspiegel bei Diabetikern; ein ähnlicher Krankheitsmechanismus liegt bei der Galaktosämie vor, einer seltenen Stoffwechselkrankheit. Sowohl ionisierende Strahlung [276] als auch zytotoxische Krebsmedikamente [137, 277] können ebenfalls Katarakt verursachen. Die zuvor zitierte Studie über amerikanische Veteranen des Zweiten Weltkriegs, die als Versuchskaninchen für Studien über Senfgas und Lewisit missbraucht wurden, besagt, dass 50 von 257 Befragten, die einen Fragebogen zu ihrer Gesundheit beantworteten, über Katarakt oder andere Augenprobleme berichten; der genaue Anteil des Katarakts an dieser Zahl wird nicht angegeben [21, p. 384-5].

Der Strahlenkatarakt war Gegenstand zahlreicher experimenteller und klinischer Studien. Bei deren Bewertung müssen wir uns darüber im Klaren sein, was genau wir unter Katarakt verstehen. Während

im allgemeinen Sprachgebrauch eine solche Diagnose impliziert, dass die Linsentrübung eine manifeste Beeinträchtigung des Sehvermögens verursacht, zählen die meisten statistischen und experimentellen Studien alle Trübungen, die mit augenärztlichen Instrumenten beobachtet werden können, als Fälle von Katarakt, auch wenn die Sehkraft nicht beeinträchtigt ist.

Die für den Strahlenkatarakt angenommene Dosis-Wirkungs-Beziehung hat im Laufe der Zeit einige Revisionen erfahren. Merriam und Focht [278], die eine Serie von 73 Patienten untersuchten, fanden eine Schwellendosis für eine Einzelexposition von 200 r (ungefähr 2 Gy); wenn die Strahlung in mehreren Sitzungen verabreicht wurde, war die Schwellendosis höher. Ein komplizierender Faktor ist, dass der Katarakt, wenn er einmal begonnen hat, mit der Zeit langsam fortschreiten kann, so dass der Schweregrad und die Schwellendosis von der Zeitspanne der Beobachtung beeinflusst werden. Die zitierte Studie hatte eine durchschnittliche Nachbeobachtungszeit von 8 Jahren nach der Bestrahlung.

Eine Studie über Patienten, die als Säuglinge eine Strahlentherapie erhalten hatten und die 30-45 Jahre nach dieser Behandlung untersucht wurden, wurde von Wilde und Sjöstrand [279] veröffentlicht. Diese Autoren fanden geringfügige, aber durchweg beobachtbare Trübungen in den Augen, die einer Dosis von nur 0,1 Gy ausgesetzt gewesen waren. Sie führen diese sehr niedrige Schwelle auf eine höhere Empfindlichkeit der Linse im Säuglingsalter zurück. Sie dokumentieren auch eine deutliche und gleichmäßige Zunahme der Katarakt-Schwere mit der Strahlendosis.

Da bei Atombomben-Überlebenden ein Katarakt durch Strahlung zu erwarten war, wurden sie häufig auf diesen Zustand hin untersucht. Flick [192] suchte bereits 1945 danach, obwohl er bald durch seine Beobachtungen überzeugt wurde, sich stattdessen auf Netzhautblutungen zu konzentrieren (siehe Abschnitt 10.2.3). Eine kleine Serie von klinisch manifesten Fällen wurde von Cogan u. a. [280] berichtet. Mehrere groß angelegte Studien berichten zwar von ziemlich häufigen Fällen von Katarakt, aber nur ein kleiner Anteil dieser Patienten hatte eine klinisch beeinträchtigte Sehkraft.

Wie zu erwarten, verwenden neuere Studien die geschätzten Strahlendosen als Erklärungsvariable, und sie finden ein erhöhtes Risiko für klinisch manifesten Katarakt, der eine Operation erfordert, schon

Tabelle 12.3 Vorkommen von Katarakt bei Überlebenden von Hiroshima in Abhängigkeit von der Entfernung vom Hypozentrum. Daten aus Tabelle 3 in Kandori und Masuda [281].

Entfernung (km)	Untersuchte Patienten	Katarakte	
		n	%
Unter 2	159	87	54.7
2-3	126	25	19.8
3-4	126	4	3.2
über 4	25	1	4.0
Insgesamt ^a	436 (435)	117 (116)	

^aZahlen in Klammern sind im Original angegeben [281].

bei Dosen unter 0,5 Gy [282]. Dies stimmt nicht mit klinischen Studien überein, welche die Wirkungen tatsächlicher Strahlung bewerten, und es ist höchstwahrscheinlich auf die unrealistischen Dosis-Schätzungen zurückzuführen.¹² Eine ältere Studie, die vor den Schätzungen der Strahlendosen erschien und daher die Entfernung vom Hypozentrum als Erklärungsvariable verwendet, ist die von Kandori und Masuda [281]. Die Ergebnisse dieser Studie, die nur über Überlebende aus Hiroshima berichtet, sind in Tabelle 12.3 dargestellt. Wie erwartet, nimmt die Inzidenz des Grauen Stars mit der Entfernung vom Hypozentrum ab. Eine deutlich erhöhte Zahl findet sich aber auch noch jenseits einer Entfernung von 2 km, bei der die Strahlendosen so gering gewesen sein müssten, dass sie höchstens bei sehr jungen Personen einen Katarakt hätten auslösen können. Die Autoren sagen jedoch nicht, dass alle Betroffenen jenseits von 2 km jung gewesen wären. Dieses Muster, bei dem die Inzidenz mit der Entfernung langsamer abfällt als die geschätzte Strahlendosis, wurde zuvor schon bei der akuten Strahlenkrankheit gefunden (siehe Abschnitt 8.4).

¹²Eine weitere Studie mit einigen sehr holprigen Dosis-Wirkungs-Kurven ist Minamoto u. a. [283]. Diese Autoren finden auch ein wesentlich höheres Risiko von Katarakt bei gleicher Dosis in Nagasaki als in Hiroshima. Die plausibelste Erklärung für die gesammelten Merkwürdigkeiten in diesem Bericht ist natürlich einmal mehr, dass die Dosis-Schätzungen Unfug sind.

12.4 Schlussfolgerung

Die Krankheiten, die in diesem Kapitel betrachtet wurden, ergänzen die Beweise gegen die Atombombenangriffe mehr aufgrund ihrer zeitlichen und räumlichen Verteilung als aufgrund ihrer spezifischen klinischen Manifestationen, über die es in der veröffentlichten Literatur schlicht zu wenig Informationen gibt. Es ist wahrscheinlich, dass solche Informationen in den Archiven der RERF unter Verschluss gehalten werden.

Mit diesem Kapitel beenden wir unsere Untersuchung der medizinischen Beobachtungen in Hiroshima und Nagasaki. Wir schließen insgesamt, dass sogar die medizinischen Argumente allein, ohne Rückgriff auf die im ersten Teil dieses Buches besprochenen physikalischen Studien, die Geschichte von den Atombomben zweifelsfrei widerlegen. Gleichzeitig liefern sie kraftvolle Belege für Senfgas und Napalm als wesentliche Bestandteile des Massakers.

13. Wie wurde es gemacht?

Wenn wir unsere Kräfte einsetzen, müssen wir inaktiv erscheinen; wenn wir in der Nähe sind, müssen wir den Feind glauben machen, dass wir weit weg sind ...

Sun Tzu

In diesem Kapitel wird ein hypothetisches Szenario für die konventionellen Angriffe entwickelt, das erklärt, warum die meisten Zeugen einen Blitz sahen, aber weniger Zeugen einen Knall hörten. In diesem Szenario wurde der Blitz mit Photo-Blitzbomben erzeugt, während die Knalle lokale Ereignisse waren, die durch die Detonation von Sprengbomben in der Luft verursacht wurden. Diese Bomben ähnelten möglicherweise in Größe und Form der angeblichen Nagasaki-Bombe („Fat Man“). Ebenfalls in der Luft gezündet wurden Bomben, welche Napalm und Senfgas freisetzen; diese regneten dann auf die Stadt nieder.

Außerdem wird in diesem Kapitel argumentiert, dass die japanische Führung von den „Atombomben“ nicht überrascht oder getäuscht wurde, sondern dass sie sowohl bei der Inszenierung der Angriffe als auch bei der Verschleierung ihrer wahren Natur mitgespielt hat. Es wird auch vorgeschlagen, dass Spezialeffekte wie „atomare Schatten“ sowie Zensur und Propaganda benutzt wurden, um den Mythos der Atombomben zu begründen und am Leben zu erhalten.

Ein auffälliger Aspekt der nuklearen Bombenangriffe ist sicherlich der große Erfolg der Täuschung; es scheint, dass alle Überlebenden entweder sofort oder nach kurzer Zeit zu der Überzeugung kamen, dass sie tatsächlich Zeugen echter nuklearer Detonationen geworden waren. Sogar Dr. Masao Tsuzuki, der erkannte, dass ein giftiges Gas freigesetzt worden war, versuchte diese Beobachtung in die Geschichte der Atombomben einzupassen.

Die Täuschung hatte zwei Elemente: erstens, die Vorspiegelung einer nuklearen Detonation, und zweitens, die Verschleierung der Verwen-

dung von konventionellen Brandbomben und von Senfgas. In diesem Kapitel werden wir untersuchen, wie die Bombenangriffe durchgeführt wurden und wie diese Täuschung zuwege gebracht wurde.

13.1 Die vorgetäuschte Nukleardetonation

13.1.1 Der Blitz. Viele Augenzeugen haben das Ereignis mit einem sehr großen Fotografenblitz verglichen (siehe zum Beispiel das Zitat in Abschnitt 13.1.6). Nakatani [1] hat vorgeschlagen, dass der Blitz mit Fotoblitzbomben erzeugt wurde, möglicherweise vom Typ AN-M46; diese waren etwa 20 cm dick und 1,20 m lang [284]. Der reguläre Zweck solcher Bomben war es, nachts ein großes Zielgebiet zu beleuchten, so dass es aus großer Höhe fotografiert werden konnte. Ein Blitz von solcher Stärke sollte auch bei Tag Eindruck machen. Ob tatsächlich dieses Bombenmodell verwendet wurde oder ein anderes, und ob in jeder Stadt nur eine oder mehrere solcher Bomben zum Einsatz kamen, ist anhand der vorliegenden Beweise schwer festzustellen. Aussagen wie die von Herrn Tanimoto, der laut Hersey [7] das Licht als ‘eine Sonnen-Scheibe’ beschrieb, die ‘sich von Ost nach West ausbreitete’ (siehe Zitat in Abschnitt 1.3), deuten jedoch auf ein ziemlich lang anhaltendes Schauspiel hin. So auch dieses Zitat eines holländischen Kriegsgefangenen, der das Bombardement von Nagasaki während der Arbeit in einer Werft innerhalb der Stadt [285, p. 728] erlebte:

*Ich sah ein unbeschreiblich starkes, weißes Licht, das man mit dem Licht am Ende eines Schweißbrenners vergleichen könnte, aber es dauerte viel länger, unglaublich lange.*¹

Es ist also durchaus möglich, dass bei jedem Bombenangriff mehrere Blitzbomben eingesetzt wurden.

13.1.2 Der Knall. Wir haben vorher bemerkt, dass viele Augenzeugen einen Blitz sahen, aber keine Detonation hörten, und auch, dass diejenigen, die sich in der Nähe des Hypozentrums befanden, weniger häufig einen Knall hörten als diejenigen in größerer Entfernung. Außerdem gibt es keine klare Korrelation der Schadensintensität mit der Entfernung vom Hypozentrum. Beschreibungen von ganz ähnlichen Gebäudeschäden findet man in den Berichten vom Ingenieur Wakaki [172] und von den Patres Arrupe [170] und Siemes [286]. Wakaki war zum

¹Übersetzt aus dem Niederländischen von Hans Vogel.

Zeitpunkt des Angriffs in Hatsukaichi, einer Stadt 13 km südwestlich des Hypozentrums; Arrupe und Siemes erlebten ihn im Jesuitenkloster von Nagatsuka, das nur etwa 4 km vom angeblichen Zentrum der Detonation entfernt liegt. Nach allen drei Zeugen beschränkten sich die Schäden in beiden Gebieten größtenteils auf eingedrückte Fenster und Türen.

Die einzige plausible Erklärung für dieses Muster ist, dass es nicht eine einzige große Detonation gab, sondern mehrere kleinere, deren Auswirkungen nach Stärke und Ausmaß begrenzt waren. Sowohl Wakaki als auch die Jesuiten suchten nach einem Einschlagspunkt (z. B. einem Explosionskrater) auf dem Boden, aber keiner von ihnen fand ihn. Wakaki, selbst ein Sprengstoffexperte, dessen Aufgabe es war, Munition für die japanische Armee zu entwickeln, berichtet [172, p. 59 f]:

Nach der Explosion zu urteilen und davon ausgehend, dass die Bombe eine Tonne wog, kann es nicht allzu weit sein – vielleicht etwa 100 Meter bis zum Zentrum der Explosion, dachte ich mir, als ich rannte. Doch egal wie weit ich rannte, der Schaden an den Fensterscheiben war ungefähr gleich groß und ich schien dem Zentrum der Explosion nicht näher zu kommen. Eine weitere Merkwürdigkeit war, dass die Fensterscheiben der oberen Stockwerke beschädigt waren, aber nicht im Erdgeschoss. Der Kontrast war sehr auffällig.

Das Fehlen eines klaren Zentrums der Detonation am Boden bedeutet wohl, dass die Bombe in der Luft detoniert war. Außerdem lässt die bevorzugte Beschädigung der Fenster in den oberen Stockwerken vermuten, dass die Höhe dieser Detonation nicht sehr groß war, so dass in einiger Entfernung davon die unteren Stockwerke der Häuser durch die angrenzenden Gebäudereihen von der Druckwelle abgeschirmt waren.

Während der Schaden an den Gebäuden in den Gebieten Nagatsuka und Hatsukaichi begrenzt war, scheinen die lokalen Luftdetonationen in anderen Teilen der Stadt stärkere Effekte gehabt zu haben. Die Jesuiten besaßen ein zweites Gebäude innerhalb der Stadt, etwa 1,3 km vom Hypozentrum entfernt; und Pater Siemes berichtet, dass in dieser Nachbarschaft nur allein dieses Gebäude stehen blieb. Er schreibt dies den Verstärkungen zu, die sein Mitbruder Pater Gropper zu einem früheren Zeitpunkt an diesem Gebäude vorgenommen hatte. Der typi-

sche bauliche Zustand traditioneller japanischer Holzhäuser wird von de Seversky wie folgt beschrieben [5]:

Die Gebrechlichkeit typischer japanischer Holzhäuser muss man gesehen haben, um sie zu glauben. Viele von ihnen sind über Generationen vom Hausschwamm und von Termiten zerfressen worden. Zu allem Übel sind sie auch noch kopflastig und haben dicke Ziegeldächer, um sie vor Funken zu schützen, falls die Nachbarhäuser Feuer fangen sollten. Manchmal stürzen Häuser ohne ersichtlichen Grund ein; sie erliegen sozusagen dem hohen Alter. Ich selbst hätte in Nagasaki beinahe eines zum Einsturz gebracht, als ich mit meinem Holzbein versehentlich gegen eine Hauswand trat.

Der durch den „Knall“ verursachte sofortige oder verzögerte Einsturz vieler Holzhäuser wird von zahlreichen Augenzeugenberichten bestätigt. Im Vorwort zu seiner Sammlung solcher Zeugenaussagen von Schulkindern aus Hiroshima fasste Arata Osada dies wie folgt zusammen [14]:

Die erstaunliche Zahl der Opfer wurde hauptsächlich dadurch verursacht, dass der Angriff völlig überraschend kam; und dazu durch die vielen einstürzenden Gebäude und den raschen Ausbruch von Bränden, ausgehend von der Glut der Holzkohlefeuer, auf denen gerade das Frühstück zubereitet wurde – und dann natürlich noch durch die Verwüstung, welche nahe der Detonation durch die sekundäre Wärmestrahlung angerichtet wurde.

Wir stimmen zwar mit Osada überein, dass die Herde in eingestürzten Häusern nicht die einzige Brandursache waren, aber wir behaupten, dass die zweite Hauptursache nicht die Wärmestrahlung war, sondern Napalm, wie in Kürze zu besprechen sein wird. Zunächst aber sollten wir fragen, was für eine Art von Bomben bei diesen Luftdetonationen benutzt worden sein könnte. Obwohl ihre Wirkung nur lokal war, scheint ihre Reichweite dennoch die von normalen Sprengbomben überschritten zu haben.

13.1.3 Thermobarische Waffen. Während konventioneller Sprengstoff Brennstoff und Oxidationsmittel im selben Material kombiniert – und oft, wie bei Trinitrotoluol (TNT), im selben Molekül – besteht eine thermobarische Waffe fast vollständig aus Brennstoff, der zunächst mit

einer relativ kleinen ersten Detonation in Form einer Wolke verteilt wird. Eine zweite Detonation entzündet dann die resultierende Mischung aus Luft (die den Sauerstoff liefert) und verteiltem Brennstoff. Solche Waffen waren gegen Ende des Zweiten Weltkriegs in Deutschland in der Entwicklung. Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich die USA diese Ergebnisse zunutze gemacht haben, oder dass sie im Geheimen ihre eigene Entwicklung solcher Waffen betrieben hatten.

Bemerkenswert ist, dass pulverisiertes Magnesium und Aluminium anscheinend als Brennstoff für solche Waffen geeignet sind; die Zündung von fein verteiltem Magnesium oder Aluminium könnte eine alternative Erklärung für den Blitz bieten. So könnten thermobarische Waffen plausibel sowohl für den „Blitz“ als auch für den „Knall“ verantwortlich sein; Ockhams Rasiermesser (das Prinzip der einfachsten Erklärung) könnte sie daher als die bevorzugte Erklärung nahelegen. Eine einzige große thermobarische Waffe könnte jedoch nicht so leicht das aus den Zeugenaussagen ersichtliche ungleichmäßige Muster der „Knalle“ in den Städten erklären.

13.1.4 Die „Kürbis“-Bombe. Die 509. Bombergruppe der US Air Force war eigens zu dem Zweck eingerichtet worden, die „Atom“-Bombenangriffe durchzuführen. In den Monaten vor den Angriffen war diese Gruppe auf Tinian stationiert, einer Insel in den nördlichen Marianen. Laut Leslie Groves, dem Leiter des „Manhattan-Projekts“, benutzte diese Gruppe zu Trainingszwecken eine eigens entwickelte konventionelle Bombe, die der zukünftigen Nagasaki-Atombombe glich [40, p. 285]:

Da die B-29 Bomber der 509. Gruppe speziell für den Abwurf von Atombomben modifiziert worden waren, konnten sie nicht ohne weiteres konventionelle Standardbomben tragen. Sie konnten jedoch Bomben abwerfen, die die gleiche Form wie „Fat Man“ hatten, und eine solche Bombe war für Übungszwecke entwickelt und hergestellt worden. Diese Bombe, bekannt als „the Pumpkin“ [der Kürbis], enthielt 5 500 Pfund [2,5 Tonnen] Sprengstoff und war nur für den Explosionseffekt ausgelegt, mit einem Annäherungszünder, der es erlaubte, die Bombe in der Luft zu detonieren.

Zu Dimensionen und Gewicht der Nagasaki-Bombe sagen Hansen u. a. [4, p. I-143]:

Die Implosionsbombe FAT MAN aus dem Krieg war fast 11 Fuß [3,4 m] lang, hatte einen Durchmesser von fünf Fuß [1,5 m] und wog etwa 10 000 Pfund [4,5 Tonnen].

Unter der Annahme, dass der Kürbis auch im Gewicht dem „Fat Man“ entsprach, lässt Hansens Zahl noch etwa 2 Tonnen Gewicht für die Hülle übrig. Die Detonation von so viel Sprengstoff in einer so massiven Hülle dürfte in der Tat eine erhebliche Schockwelle verursacht haben. Aber warum wurde so viel Sprengstoff eingesetzt, nur um den Abwurf einer Atombombe zu üben? Wäre es nicht viel billiger und daher dem Training förderlicher gewesen, einfach einen Blindgänger zu verwenden? Groves weiß die Antwort [40, p. 285]:

Obwohl er [der Kürbis] in erster Linie ein Trainingsgerät war, hatten wir von Anfang an bedacht, dass er taktischen Nutzen haben könnte; jetzt, als Teil der Sicherheitstarnung der Gruppe, ließen wir es auf Tinian durchsickern, dass ihre Mission der Abwurf von Kürbissen im Kampf war. ...

Die ersten Kürbisse kamen Ende Juni an. Die Reaktionen auf diese Bomben waren gemischt. Die Mitglieder der 509. Gruppe, die bis auf wenige Ausnahmen immer noch nicht den wahren Grund für ihr Training wussten, waren etwas enttäuscht, dass sie so viel Zeit damit verbracht hatten zu üben, diese ziemlich bescheidene Waffe anzuwenden. ...

Um die Flugzeugbesatzungen mit den allgemeinen Zielgebieten vertraut zu machen und um eine sicherere Navigation und Zielerkennung zu gewährleisten, befanden sich die für die Kürbis-Missionen ausgewählten Städte in der allgemeinen Nachbarschaft der Atombomben-Ziele, aber doch außerhalb von ihnen. Die Bombenangriffe wurden in den gleichen Höhen durchgeführt.

In diesem Zusammenhang stellen wir fest, dass die 509. Bombergruppe eine sehr beträchtliche Anzahl von B-29 Flugzeugen erhielt, welche für den Transport von Kürbissen oder Atombomben modifiziert worden waren. Laut Groves [40, p. 256 f] hatte General Arnold, der Chef der Air Force, Groves die Lieferung von insgesamt 42 solcher Flugzeuge versprochen.² Die Anzahl der modifizierten Flugzeuge hätte kaum viel

²Während Groves andeutet, dass die erste Lieferung von 14 solcher Flugzeuge „nicht im besten Betriebszustand“ war und die nachfolgenden zweiten und dritten Chargen von jeweils 14 Flugzeugen lediglich „Ersatz“ waren, erwähnt er nicht, dass die erste Charge

kleiner sein können, wenn Groves „Tarngeschichte“ – nämlich, dass das Abwerfen von Kürbissen der eigentliche Zweck der gesamten Bombergruppe war – glaubwürdig erscheinen sollte.³ Daraus ergibt sich die Frage, wie viele modifizierte Flugzeuge wirklich nötig gewesen wären, um sich angemessen auf die Atombombenangriffe vorzubereiten. In seinem Buch erklärt Groves selbst, dass das Minimum ein Flugzeug war. Natürlich wäre eine gewisse Redundanz ratsam gewesen. Während wir eine Anzahl von drei oder sogar fünf solcher Flugzeuge als angemessen akzeptieren könnten, ist eine Anzahl von bis zu 42 sicherlich übertrieben. Wir schließen daraus, dass diese Flugzeuge in der Tat ausdrücklich für den Abwurf von Kürbis-Bomben umgerüstet wurden.

Aufgrund dieser Überlegungen schlagen wir vor, dass die Luftdetonationen, die bei den „Atom“-Bombenangriffen stattfanden, mit Kürbis-Bomben erzeugt wurden, von denen bei jedem Bombenangriff mehrere zur Anwendung kamen. Dies erklärt den Umstand, dass viele Zeugen von lauten Knallen berichteten – und jeder dieser Zeugen hatte den Eindruck, dass die Bombe ganz in der Nähe explodiert war – wohingegen andere Zeugen keinen Knall gehört hatten. Außerdem erklärt es, warum ähnliche Zerstörungsgrade in sehr unterschiedlichen Entfernungen vom Hypozentrum beobachtet wurden. Abhängig von ihrem baulichen Zustand und ihrer Nähe zum nächsten explodierenden Kürbis wurden Holzhäuser beschädigt oder stürzten ganz ein, wobei es in vielen Fällen zu Bränden kam.

13.1.5 Die Fallschirme. Viele Augenzeugen berichten, dass mehrere Fallschirme über jeder Stadt abgeworfen wurden, kurz bevor die Blitze und Knalle passierten. Es ist jedoch unklar, ob die Fracht dieser Fallschirme zu den Hilfsmitteln gehörte, mit denen die Illusion von Atomexplosionen erzeugt wurde.

Wakaki, der Waffeningenieur, nahm persönlich an der Demontage der Ladung von drei solchen Fallschirmen teil und berichtet, dass sie keinen Sprengstoff, sondern nur Messinstrumente und Funksender zur Aufzeichnung der angeblichen Atomexplosion enthielt [172, p. 95 f]. An-

tatsächlich eingemottet worden wäre. Norris [287, p. 11] schreibt, dass die 509. Gruppe „mehrere Dutzend“ solcher modifizierten Flugzeuge hatte.

³Interessanterweise erwähnt Groves keine konventionelle Nachbildung der Hiroshima-Bombe („Little Boy“), die nach Tinian geliefert worden wäre. Die viel schlankere Form dieser Bombe hätte natürlich nicht annähernd so viel konventionellen Sprengstoff enthalten können wie der „Fat Man“.

dererseits vermutet Pater Siemes [286], dass einige Fallschirme Bomben getragen haben könnten:

Einige wenige behaupteten gesehen zu haben, wie die Flugzeuge einen Fallschirm abwarfen, dessen Fracht in 1000 Metern Höhe explodiert war.

Bomben, die von Fallschirmen getragen wurden, werden auch in der ersten japanischen Radiosendung nach Hiroshima erwähnt [288, p. 242]:

Eine kleine Anzahl von B-29 Bombern drang gestern Morgen kurz nach acht A.M. in die Stadt Hiroshima ein und warf eine kleine Anzahl von Bomben ab. Infolgedessen wurde eine beträchtliche Anzahl von Häusern in Asche verwandelt und in einigen Teilen der Stadt brachen Brände aus.

Diese neue Art von Bomben ist an Fallschirmen befestigt, und es scheint, dass diese neuen Bomben in der Luft explodierten. Es werden nun Untersuchungen über die Wirksamkeit dieser Bombe durchgeführt, die nicht als gering anzusehen ist.

Wie oben schon erwähnt, waren die Kürbis-Bomben groß und schwer; sie hätten daher ziemlich auffällig sein müssen und auch ziemlich große Fallschirme erfordert. Zeugenaussagen erwähnen weder große Frachtstücke noch große Fallschirme. Wenn also tatsächlich Bomben an Fallschirmen hängend abgeworfen wurden, dann wären diese von einem anderen Typ gewesen; möglicherweise die Fotoblitzbomben, was tatsächlich in einigen Zeugenaussagen angedeutet wird. Hier ist ein solcher Bericht [14, p. 127]:

Plötzlich fiel etwas Weißes wie ein Fallschirm aus dem Flugzeug. Fünf oder sechs Sekunden später wurde alles gelb. Es war, als hätte ich direkt in die Sonne geschaut. Dann, eine oder zwei Sekunden später, gab es einen großen Lärm und alles wurde dunkel.

Auch wenn die Fallschirme nicht selbst die Fotoblitzbomben getragen haben sollten, hätten sie sicherlich die Aufmerksamkeit der meisten Zuschauer auf sich gezogen und sie dazu gebracht, zumindest in die allgemeine Richtung des Blitzes zu schauen. Dies hätte den Eindruck des Blitzes bei diesen Zuschauern noch verstärkt. Gleichzeitig hätten die herabfallenden Fallschirme auch die Aufmerksamkeit von den anderen Flugzeugen abgelenkt, die für den Angriff benötigt wurden

– um die Kürbisse abzuwerfen, aber auch die mit Napalm und Senfgas gefüllten Bomben, die wir in Kürze besprechen werden.

13.1.6 Die „schöne Wolke“. Die ausführlichste Beschreibung der Hiroshima-Wolke findet sich bei Ogura [12, p.15 f]. Der Autor, ein Professor für Geschichte an der Universität Hiroshima, befindet sich zu dieser Zeit etwa 4 km östlich des Stadtzentrums, geht aber auf dieses zu. Er berichtet:

Ich kam an das östliche Ende der Shin'ozu-Brücke. Ich blieb dort für eine Minute stehen, und gerade als ich in Richtung des Meeres blickte und bemerkte, wie die Wellen glitzerten, sah, oder besser gesagt, fühlte ich einen enormen bläulich-weißen Lichtblitz, wie wenn ein Fotograf eine Schale mit Magnesium anzündet. Zu meiner Rechten zerbrach der Himmel über der Stadt Hiroshima. Instinktiv warf ich mich mit dem Gesicht nach unten auf den Boden.

Ich lag da, ohne mich zu bewegen. Dann hob ich den Kopf und schaute auf die Stadt. Im Westen, am Himmel, der eine Minute zuvor noch blau gewesen war, sah ich eine Masse von weißen Wolken – oder war es Rauch? Was auch immer es war, es hatte sich in einem Augenblick gebildet. Dann erschien ein Kranz aus funkelnden Lichtern in der Nähe der Wolkenmasse, ein wenig wie der Ring, der sich um den Mond bildet als Vorzeichen von Regen, und breitete sich wie ein Regenbogen aus. Die äußeren Ränder der weißen Wolkenmasse rollten nach unten und krümmten sich nach innen zur Mitte hin, während die gesamte Form sich zu den Seiten hin aufblähte.

Sofort danach bildete sich unterhalb der ersten Wolkenmasse ein weiterer Wolkenberg, begleitet von einer riesigen Säule aus roter Flamme, wie Lava aus einem Vulkan, der in der Luft ausgebrochen war. Ich weiß nicht, wie ich es beschreiben soll. Eine gewaltige Wolkensäule, die sich jeder Beschreibung entzieht, tauchte auf, heftig aufwärts kochend und brodelnd. Sie war so groß, dass sie viel vom blauen Himmel verdunkelte. Dann begann die Spitze davon herunterzufallen, wie das Aufbrechen einer riesigen Gewitterwolke, und das Ganze begann seitwärts auszulaufen und sich auszubreiten. Die erste Wolkenmasse setzte einen Fuß auf den Boden, wie ein riesiger Wasserspeier, und wuchs plötzlich

in die Form eines monströsen Pilzes. Die beiden gewaltigen Wolkenmassen, eine über der anderen, formten sich dann schnell zu einer einzigen riesigen Dampfsäule um, die bis zum Boden reichte. Ihre Form und Farben änderten sich ständig, wie bei einem Kaleidoskop. Hier und da glitzerte sie mit einer kleinen Explosion.

Während andere individuelle Zeugenberichte weniger detailliert sind, bestätigen sie zusammengenommen Oguras Beschreibung. Zum Beispiel erzählt der Augenzeuge Hiroshi Shibayama [155, p. 97 f]:

Plötzlich hörte ich den scharfen Knall einer Explosion. ... Die Wand der Fabrik stürzte zu einem Haufen Staub zusammen. Was war geschehen? Ohne nachzudenken drehte ich mich um, um in die Richtung der Explosion zu schauen. Der Junge aus Nishioka rief: „Wie schön!“ Rasch erhob sich eine gewaltige Wolkenmasse in den kobaltblauen Himmel – tiefrot, gelb, weiß, blau, violett, all die Farben wirbelten heftig durcheinander. Ich verstand zwar ihre Bedeutung nicht, aber war ich fasziniert von ihrer Schönheit.

Dieses faszinierende Farbenspiel ist natürlich nicht auf eine Atomexplosion zurückzuführen; es deutet vielmehr darauf hin, dass farbige Rauchbomben verwendet wurden. Tatsächlich scheinen einige solcher Rauchbomben den Boden erreicht zu haben [155, p. 136 f]:

Ich bemerkte etwas, das wie ein vielfarbiger Fallschirm aussah, der am Himmel im Osten über dem Gokoku-Schrein schwebte. ... Mein zehn Monate alter Sohn, im Haus, begann zu weinen, als ob er verbrannt wäre. Ich hatte mich gerade umgedreht, um nach ihm zu sehen, als mich ein plötzlicher Stoß von hinten in den Raum katapultierte. Taumelnd warf ich mich über das Baby. ...

Es dauerte eine Weile, bis ich ihn ansah. Ich war erstaunt zu sehen, dass Blut von seiner Stirn floss. ... ich dachte, dass eine Bombe explodiert sein musste. Als ich das Baby aufhob und nach dem Erste-Hilfe-Kasten suchte, wurde die Luft im Raum schwer von lila Rauch. Mein erster Gedanke war Giftgas. Aus Angst davor brachte ich das Baby nach unten und auf die Straße. Kurz darauf brach das Haus zusammen und begann zu brennen.

Lila Rauch wird auch von Brigadegeneral Thomas Farrell beschrieben, der stellvertretender Leiter des „Manhattan-Projekts“ war und

Groves Bericht erstattete, nachdem er die Durchführung des Hiroshima-Angriffs geleitet hatte [40, p. 323]:

Lärm – kein nennenswerter beobachtet.

Blitz – nicht so blendend wie der Test in New Mexico, wegen des hellen Sonnenlichts. Zuerst gab es einen Feuerball, der sich in wenigen Sekunden in lila Wolken und Flammen verwandelte, die aufwärts wirbelten und kochten.

Groves zitiert auch eine Beschreibung der vorhergehenden Testexplosion in Alamogordo, die angeblich von Farrell selbst verfasst wurde. Diese Detonation wurde als wesentlich farbiger beschrieben. Dasselbe Adjektiv trifft auch auf Farrells Prosa zu:

Das ganze Land wurde von einem glühenden Licht erleuchtet, das um ein Vielfaches heller war als die Mittagssonne. Es war golden, violett, grau und blau. Es beleuchtete jeden Gipfel, jede Spalte und jeden Grat der nahen Bergkette mit einer Klarheit und Schönheit, die sich nicht beschreiben lässt – man muss sie sehen, um sie sich vorstellen zu können. Es war jene Schönheit, von der die großen Dichter träumen, welche sie aber nur äußerst schlecht und unzulänglich beschreiben.

Ein weiteres wichtiges Element in Oguras Bericht ist seine Erwähnung von „Lava aus einem Vulkan, der in der Luft ausgebrochen war“. Dieses Motiv findet sich zum Beispiel auch in der Aussage des britischen Kriegsgefangenen Thomas Jones, der die Nagasaki-Wolke aus der Ferne beobachtete [164, p. 69]:

Nach der Explosion sah ich eine wunderschöne, rein weiße Wolke, die sich im Inneren rot verfärbte und sich auszubreiten begann. Ich dachte, es sei eine Bombe, von der rotes, heißes Zeug wie aus einem Vulkan herunter regnet.

Wir werden auf diesen Aspekt und seine Bedeutung weiter unten zurückkommen (siehe Abschnitt 13.2.2).

13.1.7 Der schwarze Regen. Ein prominentes Element der Standard-Geschichte über Hiroshima ist der „schwarze Regen“, der kurz nach dem Bombenangriff niederging. Er fiel vorwiegend nördlich und nordwestlich des Hypozentrums, in einem Gebiet, das sich etwa 30 km von Westen nach Osten und 40 km in Nord-Süd-Richtung erstreckte

[161, p. 125 f]. In Teilen des betroffenen Gebietes wurden mehr als 100 mm an Niederschlag beobachtet.⁴

Der schwarze Regen soll radioaktive Materie in der Luft aufgesammelt und als Fallout auf dem Boden abgelagert haben. Wie wir jedoch in Kapitel 3 gesehen haben, zeigt das Aktivitätsniveau unerwartet große Unterschiede zwischen Proben ähnlicher Art und Herkunft (siehe Abbildung 3.4B). Eine so starke Ungleichmäßigkeit deutet darauf hin, dass der Niederschlag tatsächlich nicht vom Regen abgelagert wurde. Wie sonst hätte der Fallout verteilt worden sein können? Er wurde vielleicht einfach von Flugzeugen abgeworfen.⁵ Masamoto Nasu erzählt in seinem Buch *Children of the paper crane* [289] von den Erfahrungen der Familie Sasaki,⁶ deren Mitglieder sich in der Nähe der Misasa-Brücke, 1,5 km nördlich des Hypozentrums, vor dem herannahenden Feuer in ein Boot flüchteten:

Nach einer Weile verklangen die flehenden Stimmen. Einige waren ertrunken, viele waren von Flammen und Hitze geröstet worden. Fujiko und die anderen Insassen fuhren schweigend fort, Wasser aus dem Boot zu schöpfen. Kurz nach 9:00 morgens hörten sie das Dröhnen einer B-29 am dunklen Himmel. Etwas später kam ein Prasseln, als sie von Tropfen einer schwarzen, öligen Flüssigkeit bespritzt wurden. „Die B-sans bedecken uns mit Öl, damit wir besser brennen,“ murmelte jemand.

Ein ähnliches Zitat findet sich in Oguras Buch [12, p. 76 f]:

Dann sagte Herr Yamaoka: „Als der schwarze Regen zu fallen begann ...“

„Eh?“ rief ich erstaunt aus. Zwei der anderen sahen ihn ebenfalls überrascht an. „Ich war in Yokogawa, als der Regen fiel“, sagte der dritte Mann. „Ich hatte schreckliche Angst. Ich dachte, es war eine Art Brandbombe, die Öl versprühte.“

⁴Das in [161] angegebene Gebiet des schwarzen Regens ist sehr viel grösser als in früheren Berichten (vgl. Abbildung 3.1).

⁵Abbildung 3.4B zeigt auch ziemlich große Unterschiede im Verhältnis von Plutonium zu Cäsium. Möglicherweise wurden mehrere Chargen Atommüll verstreut, die beide radioaktiven Elemente in unterschiedlichen Anteilen enthielten.

⁶Das Buch erzählt die Geschichte von Sadako Sasaki: ein kleines Mädchen zur Zeit des Bombenangriffs, erkrankte sie 1955 im Alter von zwölf Jahren an Leukämie und starb daran.

Wir stellen fest, dass in beiden Fällen die schwarzen Tropfen als ölig beschrieben werden. Es gibt natürlich keinen Grund, warum Regen – sei er spontan oder durch Wolkenimpfung hervorgerufen,⁷ oder aber durch eine nukleare Detonation – öligen statt wässrigen Niederschlag produzieren sollte. Daher deutet diese Aussage stark darauf hin, dass ein Teil des „schwarzen Regens“ tatsächlich künstlich verteilt wurde. Wenn dieser ölige Anteil die Radioaktivität enthielt, ließe sich die inhomogene Verteilung des Fallout leicht erklären.

13.2 Der konventionelle Angriff und seine Vertuschung

13.2.1 Zeugenberichte von mehrfachen Detonationen. Eine Atom-bombe sollte nur eine einzige große Explosion auslösen, während ein konventioneller Bombenangriff viele kleinere Detonationen beinhaltet. Bevor wir genau analysieren, wie die konventionelle Bombardierung durchgeführt wurde, stellen wir fest, dass es an Berichten über eine Vielzahl von Detonationen nicht mangelt:⁸

Shigeru Tasaka, ein Schüler der dritten Klasse [14, p. 126]: *Etwa gegen Mittag kamen die Leute, die beim Arbeitsdienst waren, zu zweit und*

⁷Wenn man bedenkt, dass der 6. August, wie auch die folgenden Tage, heiß und sonnig waren, ist diese Regenepisode ziemlich merkwürdig. Normalerweise wird sie den atmosphärischen Störungen zugeschrieben, die durch die nukleare Detonation verursacht wurden, aber diese Erklärung ist natürlich unvereinbar mit unserer These. Außerdem wird für Nagasaki kein solches Ereignis berichtet.

Der akzeptierten Geschichtsschreibung zufolge wurde das Wolkenimpfen zur Erzeugung von Regen von Langmuir und Schaefer sehr kurz nach dem Krieg entdeckt [290, p. 3 f]. Es ist interessant, dass beide Forscher während der Kriegsjahre für das U.S.-Militär arbeiteten. Außerdem war die Grundlage für ihre Entdeckung bereits vor dem Krieg durch Findeisens bahnbrechende Arbeiten gelegt worden [291]. Wir können spekulieren, aber nicht beweisen, dass das U.S.-Militär bereits 1945 im Besitz der Technologie war und sie bei dem Angriff auf Hiroshima eingesetzt hat. In diesem Zusammenhang bemerken wir auch, dass Langmuir einen Aufsatz zu dem von mehreren prominenten Wissenschaftlern verfassten Werk nuklearer Schreckens-Propaganda beitrug, welches in Abschnitt 14.3.1 erwähnt ist [292].

⁸In seinem Buch *Die aufgehende Sonne* erzählt John Toland die Wahrnehmungen von Frau Yasuko Nukushina, einer Frau aus Hiroshima [76, p. 783]: „Menschen in zerfetzter, schwelender Kleidung trieben ausdruckslos und schweigend aneinander vorbei wie Schlafwandler. Es war eine Parade der Geister, eine Beschwörung der buddhistischen Hölle. Sie sah gebannt zu, bis jemand sie berührte. Sie ergriff die Hand von Ikuko [ihrer Tochter] und schloss sich der Prozession an. *In ihrer Verwirrung hatte sie die Illusion, dass Unmengen von Flugzeugen über der Stadt dröhnten und Bombe um Bombe abwarfen, ohne aufzuhören.*“

Wir können zwar spekulieren, dass Frau Nukushinas Wahrnehmung nur von Toland, nicht aber von ihr selbst als Illusion eingestuft wurde, aber dies lässt sich nun nicht mehr feststellen.

zu dritt zurück. ... Einige von ihnen dachten, die Explosion hätte im Arsenal begonnen, und tatsächlich war das Donnern von Explosionen zu hören. Aber andere meinten, dass es eine neue Art von Bombe gewesen sein musste.

Yasuhiro Ishibashi, Schüler in der vierten Klasse [14, p. 180]: *Im Westen konnten wir die Geräusche von Explosionen hören, gefolgt von Flammen, die hoch in den Himmel aufstiegen. Ich war geistig abwesend, aber sah ein großes Gebäude brennen, dessen Eisengerüst in der Hitze zusammenbrach.*

Ikuko Wakasa, ein Mädchen von damals fünf Jahren [14, p. 11]: *Von den Feldern aus konnte ich sehen, dass nicht nur der Stadtteil brannte, in dem wir lebten, sondern die ganze Stadt Hiroshima. Es gab Wolken aus schwarzem Rauch und große Explosionen.*

Jesuitenpater John Siemes [286]: *Während wir versuchen, die Dinge in Ordnung zu bringen, kommt ein Sturm auf und es fängt an zu regnen. Über der Stadt steigen Rauchwolken auf und ich höre ein paar leichte Explosionen.*

Hisayo Yaguchi, eine Schülerin in der fünften Klasse [14, p. 206]: *Mein großer Bruder, der Freiwilligendienst geleistet hatte, sagte, dass eine Brandbombe direkt vor seinen Augen explodiert war. Sein Gesicht war eine verbrannte Masse. Ich sah ihn einmal an, aber ich konnte es nicht ertragen, ihn ein zweites Mal anzusehen.*

Wakaki beschreibt eine mutmaßliche Napalmbombe [172, p. 87]: *Es wurde berichtet, dass in einem Bauernhaus in der Nähe von Koi eine Brandbombe das Dach durchschlug und in einen Raum hineinfiel. Etwas Klebriges, Öliges und Brennbares, das von der Bombe stammte, klebte an den Pfosten und begann zu brennen.*

Wir stellen jedoch auch fest, dass nur die letzten beiden dieser Zeugen angeben, dass die fragliche Bombe tatsächlich auf dem Boden ankam. Dies deutet darauf hin, dass die meisten Bomben in der Luft gezündet wurden. Wie bereits erwähnt, waren die beiden wichtigsten Waffen, die bei den „Atom“-Bombenangriffen verwendet wurden, Napalm und Senfgas. Wir vermuten, dass beide in M47-Bombenhüllen abgeworfen wurden, die mit Luftzündern versehen waren. Die mit Napalm gefüllte M47 war einer der am häufigsten verwendeten Brandbomben in Japan [13]. Dieselbe Bombenhülle war auch mit Senfgas gefüllt verfügbar [187]; und nach Infield [104] waren es Bomben von

genau diesem Typ, die 1943 nach Bari verschifft worden waren. Luftzünder für die M47 waren vorhanden [187]; somit waren alle technischen Voraussetzungen für dieses Szenario erfüllt. Darüber hinaus schlagen wir vor, dass die Angriffe wie folgt durchgeführt wurden:

1. Groves [40] sagt ausdrücklich, dass die Flugzeuge mit den „Kürbissen“ in großer Höhe anfliegen und sofort nach dem Abwurf der Bomben abdrehen, ohne die Ziele zu überfliegen. Napalm- und Senfgas-Bomben wurden wahrscheinlich auf die gleiche Art und Weise abgeworfen.
2. Die Bomben wurden in die Wolke hineingeworfen, die ganz am Anfang von Blitz- und Rauchbomben erzeugt worden war, wo sie dann detonierten.

Wir werden jetzt betrachten, wie dieses Szenario zu den verfügbaren Beweisen passt.

13.2.2 Detonation von Napalmbomben in der Luft. Für die Verteilung von Napalm mittels M47-Bomben war ein spezieller Zünder entwickelt worden. Er enthielt einen TNT-Kern, um ein schnelles Platzen der Bombe und die vollständige Freisetzung ihrer Ladung zu gewährleisten. Das TNT war von weißem Phosphor umgeben, um das Napalm zu entzünden, das dann in Form von großen brennenden Klumpen verteilt wurde. Wenn eine solche Bombe auf dem Boden gezündet wurde, wurde das brennende Napalm in einem Umkreis von etwa 50 m versprüht [293, p. 35]. Wir schlagen vor, dass Napalmbomben, die in der Luft explodierten, Zeugenberichte wie diese erklären:

1. Zu Beginn des Bombenangriffs auf Nagasaki macht ein japanischer Leutnant die folgenden Beobachtungen [164, p. 26]:

Als die Fallschirme in vielleicht fünftausend Fuß [1500 m] Höhe waren, brachen plötzlich unter ihnen, in etwa fünfzehnhundert Fuß [500 m] Höhe, Flammen aus. Fast sofort fiel die Flamme, gelb wie Gaslicht, in einem sich erweiternden Kegel auf die Erde und breitete sich gleichzeitig wie ein Reifrock weiter aus.

Dieser Flammenausbruch ist nicht, oder nicht nur, die Fotoblitzbombe. Eine solche Bombe würde als Rückstand nur eine Wolke von fein verteiltem und bereits verbranntem Magnesiumoxid produzieren; es bliebe nichts mehr übrig, das flammend zu Boden fallen könnte. Ebenso wären auch herkömmliche Sprengstoffe, wie sie in den Kür-

bissen enthalten waren, sofort verbrannt. Im Gegensatz dazu kann brennendes Napalm die beschriebenen fallenden Flammen erklären.

2. Ein fortgesetztes Abwerfen von Napalmbomben, die innerhalb der Wolke explodierten, kann das beobachtete anhaltende rote Glühen erklären. Detonationen sowohl von Napalm- als auch von Senfgas-Bomben können die sekundären Blitze innerhalb der Wolke erklären, ebenso wie ihr fortgesetztes Wachstum. All diese Merkmale wurden von mehreren Zeugen beobachtet (siehe Zitat in Abschnitt 13.1.6, sowie Interviews mit alliierten Kriegsgefangenen bei Weller [164, p. 68 f]).
3. Raisuke Shirabe, ein Chirurgie-Professor an der Universitätsklinik Nagasaki, erzählt von seinen Wahrnehmungen zu Beginn des Bombenangriffs [294]:

Ich konnte ein dumpfes trommelndes Geräusch hören, wie von starkem Regen. Es wurde wahrscheinlich durch das Herabfallen von Erdklumpen verursacht, die durch die Explosion in den Himmel geschleudert worden waren.

Shirabes Vermutung, dass die Erde aufgewirbelt worden war, wird durch keine anderen Zeugenaussagen bestätigt. Wir behaupten, dass das Trommelgeräusch, das er beschreibt, stattdessen von Napalm-Klumpen verursacht wurde, die vom Himmel herabregneten (wahrscheinlich begleitet von Senfgas-Tropfen). Derselbe Effekt kann auch die rätselhaften Aussagen von zwei von Kellers Patienten erklären – nämlich, dass sie zum Zeitpunkt des Bombenangriffs ein Geräusch „wie Regen“ wahrgenommen hatten (siehe Zitat in Abschnitt 1.3).

4. Viele Zeugen beschreiben Gebäude, die schon früh während des Angriffs in Brand gerieten, obwohl weder sie selbst noch ihre Nachbargebäude eingestürzt waren (siehe z.B. [166, 286]). Weiterhin wurden in den Wäldern nahe Hiroshima verbrannte Stellen festgestellt [32, 286]. In Ermangelung einer „nuklearen“ Detonation kann nur eine Art von Brandmittel diese Brände erklären; gleichzeitig deutet der Mangel an Berichten über Explosionen am Boden oder dicht darüber darauf hin, dass dieses Brandmittel in der Luft freigesetzt wurde.
5. Takashi Nagai, ein Arzt und Schriftsteller aus Nagasaki, schreibt in seinem Bericht über den Bombenangriff [295, p. 28]:

Glühende Metallbruchstücke regneten in Feuerbällen herunter und setzten sofort alles in Brand.

Höchstwahrscheinlich hatten sich brennende Napalmlumpen an den Trümmern von Bombenhüllen festgeklebt und diese beim Herabfallen auf den Boden bis zur Glut erhitzt.

6. John Toland [76, p. 803] erzählt die Geschichte von Hajime Iwanaga, einem Jungen aus Nagasaki, der von fliegenden Klumpen brennenden Gelees getroffen wird, ähnlich wie das bekannte Napalm-Opfer Kim Phuc (siehe Abschnitt 9.4). Viele andere Zeugen beschreiben, dass sie selbst oder andere sehr kurz nach Beginn des Angriffs schwer verbrannt wurden (siehe Abschnitt 9.3).

13.2.3 Luftdetonation von Senfgasbomben. Senfgas entzündet sich nicht so leicht wie Napalm und fällt auch nicht in großen, kompakten Klumpen herunter; es wird daher weniger auffällig sein als Napalm. Dennoch können wir einige Beweise dafür anführen, dass Senfgas tatsächlich schon früh bei der Bombardierung freigesetzt wurde:

1. Dr. Tsuzuki's Aussage, dass unmittelbar nach Beginn des Bombenangriffs ein „weißes Gas mit reizendem Geruch“ wahrgenommen wurde, welches „erstickende Schmerzen“ verursachte (siehe Zitat in Abschnitt 1.4.4).
2. Dr. Akizuki's Begegnung mit Patienten, die nur Minuten nach dem Bombenangriff Symptome von Senfgas-Vergiftung zeigten (siehe Abschnitt 10.1.1).
3. Die Schauspielerin Midori Naka, manchmal auch als „das erste Opfer der Strahlenkrankheit“ bezeichnet, zeigte klare und sehr frühe Anzeichen einer Senfgasvergiftung [296]:⁹

Sie war unter dem eingestürzten Gebäude eingeklemmt worden, erlitt aber weder Verbrennungen noch andere schwere Verletzungen. Sie schaffte es, sich zu befreien und zum Kyobashigawa-Fluss zu rennen, um dem Feuer zu entkommen ... Als sie am Flussufer ankam, hatte

⁹In seinem Buch *Children of the Ashes* [297] beschreibt der Schriftsteller Robert Jungk auch Nakas Qualen. Er gibt vor, Naka selbst wortgetreu zu zitieren, um eine Illusion von Authentizität zu erzeugen; allerdings entstellt er Nakas Geschichte, indem er ihre sofortigen und schweren Symptome, die nicht in die Geschichte der Strahlenkrankheit passen, mit keinem Wort erwähnt. Diesen zwanglosen Umgang mit den Fakten teilt Jungk mit Hersey [7], dem zwei der Personen, die er in seinem berühmten Werk *Hiroshima* porträtiert, widersprachen, als sie kurze Zeit später von Clune [170] interviewt wurden.

sie starke Schmerzen in ihrer Brust. Sie erbrach sich heftig, und im Erbrochenen war Blut.

Es ist wahrscheinlich, dass die Menge an Sprengstoff in diesen Senfgas-Bomben sorgfältig kalibriert wurde, um die beste Balance zwischen effektiver Zerstreuung der Flüssigkeit und schnellem Absinken der Tröpfchen auf den Boden zu erreichen. Dies würde wohl ein gewisses Maß an Verdampfung mit sich bringen; die wieder kondensierenden Dämpfe würden auf dem Weg nach unten weiße Streifen bilden. Dieser Effekt könnte Oguras Beobachtung erklären, dass die weiße Wolkensäule nach kurzer Zeit „einen Fuss aufsetzte“ und bis zum Boden reichte (siehe Zitat in Abschnitt 13.1.6). Allerdings würde der Rauch von brennendem Napalm wahrscheinlich einen ähnlichen Eindruck erzeugen.

13.2.4 Tarnung des Abwurfs von Napalm- und Senfgas-Bomben. Anscheinend setzten die Amerikaner Senfgas-Bomben bei keinem anderen Angriff während des Krieges ein, so dass ihr Einsatz nicht ohne weiteres vermutet werden konnte.¹⁰ Napalmbomben hingegen waren überaus verbreitet; zum Beispiel wurden bei dem bekannten Überfall auf Tokio fast ausschließlich Napalmbomben verwendet [13]. Bei diesen Angriffen waren die Brandbomben jedoch am Boden oder dicht darüber gezündet worden; sie mehrere hundert Meter über dem Boden zu zünden, hätte also geholfen, ihren Einsatz zu verschleiern. Das Feuerwerk – die Blitzlichtbomben, gefolgt von farbigen Rauchbomben – umgaben beide Bombentypen mit einem Schleier aus Magie und Mysterium.

Der Rauch, der von all diesen Detonationen und auch von den schnell zunehmenden Bränden am Boden erzeugt wurde, hätte auch angreifende Flugzeuge vor den Menschen am Boden verborgen.¹¹ Während es also zu Beginn des Angriffs notwendig war, so wenig Flugzeuge wie möglich über dem Ziel in Erscheinung treten zu lassen, hätte es nach kurzer Zeit möglich sein sollen, eine größere Anzahl an Flugzeugen einzusetzen, um die geplanten Mengen an Napalm und Senfgas

¹⁰Wenn die Verwendung von Senfgas sofort erkannt und bekannt gemacht worden wäre, dann hätte wahrscheinlich eine beträchtliche Anzahl von Opfern gerettet werden können, indem man alle ihre kontaminierten Kleider entfernt und ihre Haut gründlich gewaschen hätte. Die Exposition während der Rettung und Bergung hätte durch die Verwendung geeigneter Gasmasken gemildert werden können.

¹¹Der US Strategic Bombing Survey [13] beschreibt Großangriffe auf verschiedene japanische Städte und erwähnt wiederholt, dass frühe Brände die Ziele am Boden vor später eintreffenden Bomberstaffeln verbargen. Dies hätte in beide Richtungen funktioniert – die angreifenden Flugzeuge wären für die Menschen am Boden ebenfalls unsichtbar gewesen.

abzuwerfen, und möglicherweise auch andere Waffen, deren Verwendung wir bei unserer Analyse übersehen haben. Außerdem würde dies auch die Flugzeuge einschließen, die zur Verteilung des radioaktiven „Fallout“ benötigt wurden, und welche von den oben zitierten Beobachtern gehört, aber nicht gesehen wurden (siehe das erste Zitat in Abschnitt 13.1.7).

13.2.5 Wurden auch Magnesium-Brandbomben verwendet? Bei den Luftangriffen auf Japan war Napalm das am häufigsten verwendete Brandmittel; dabei kamen entweder die größeren M47-Bombengehäuse oder das kleinere M69-Modell zum Einsatz. Es gab aber noch einen weiteren wichtigen Typ von Brandbombe, nämlich die M50. Diese Bombe hatte einen Körper aus metallischem Magnesium, mit einem Hohlraum, der *Thermat* enthielt, eine pulverförmige Mischung aus metallischem Aluminium, Eisenoxid und einigen Hilfszusätzen, die ein Sechstel des Gesamtgewichts der Bombe ausmachte [187]. *Thermat* brennt leicht und mit sehr hoher Temperatur; es wurde zuerst gezündet und diente dann dazu, das Magnesium in Brand zu setzen. Diese Bombe war in erster Linie für den Einsatz gegen deutsche Städte entwickelt worden, deren solidere Gebäude Brandsätze mit größerer Durchschlagskraft erforderten als die in Japan üblichen Holzbauten.

Interessanterweise war nur vier Tage vor dem Bombenangriff von Hiroshima eine sehr große Menge – etwa 1500 Tonnen – von M50-Bomben auf Hachioji abgeworfen worden, eine kleine Stadt in der Nähe von Tokio. Der U.S. Strategic Bombing Survey weist darauf hin, dass „die Stadt industriell, wirtschaftlich, militärisch und kommerziell unwichtig war“ [13, p. 192]. Wenn diese Stadt selbst keinen zwingenden militärischen Grund für ihre Zerstörung hergab, könnte es dann sein, dass dieser Angriff nur ein Übungslauf für Hiroshima war, und dass die hier verwendeten Bomben daher auch eine Rolle bei den „Atom“-Bombenangriffen gespielt haben?

Während wir keine zwingenden Beweise gegen diese These haben, gibt es auch keine dafür. Die Magnesiumbomben waren so konstruiert, dass sie sich erst entzündeten, nachdem sie die Dächer und Zwischendecken der Häuser am Boden durchschlagen hatten. Luftdruckzünder würden diesen Zweck verfehlen und waren für dieses Modell anscheinend nicht verfügbar. Diese Bomben, klein und zahlreich, hätten also erst am Boden gezündet. Außerdem sollen bei dem Angriff auf Hachioji bis zu 20% der Magnesiumbomben nicht gezündet haben [13, p. 206].

Zeugenaussagen aus Hiroshima und Nagasaki erwähnen weder diese Blindgänger noch auf dem Boden brennende Magnesiumbomben. Zusammenfassend kann man also sagen, dass dieser Bombentyp bei den „Atom“-Bombenangriffen anscheinend nicht verwendet wurde.

13.3 Japanische Mitwirkung

Der konventionellen Geschichtsschreibung zufolge war der Zweck der „Atom“-Bomben, die Japaner zu schockieren und zur Kapitulation zu bringen, indem man ihnen demonstrierte, dass die Vereinigten Staaten in den Besitz einer revolutionären Waffe mit apokalyptischer Kraft gelangt waren, gegen die jeder weitere Widerstand zwecklos war. Natürlich mussten dazu die Japaner davon überzeugt werden, dass die Bombenangriffe wirklich nuklear gewesen waren. Umgekehrt hätte die japanische Regierung allen Grund gehabt, die Beweise sorgfältig zu prüfen, bevor sie die weitreichenden Konsequenzen der Behauptung Amerikas akzeptiert und ihre Niederlage eingestanden hätte.

Wie bekannt ist, akzeptierte die japanische Regierung die Geschichte von den Atombomben schon sehr kurz nach dem Angriff auf Hiroshima und machte auch bis zur Kapitulation keine Kehrtwende. Dafür scheint es drei denkbare Gründe zu geben:

1. Die Japaner erlagen der Täuschung und übersahen die Anzeichen, dass die Atombomben getürkt gewesen waren.
2. Obwohl die Japaner von den falschen Atombomben überrascht wurden, wurden sie nicht getäuscht, aber sie machten trotzdem mit, weil die Bomben es ihnen ermöglichten, in der Kapitulation das Gesicht zu wahren.
3. Die Japaner spielten von Anfang an bei dem abgekarteten Spiel mit und halfen den Amerikanern bei der Inszenierung der Atombombenangriffe.

So skandalös es auch erscheinen mag, wir werden hier argumentieren, dass nur die dritte Alternative mit den Tatsachen in Einklang zu bringen ist.

13.3.1 Die Japaner wurden nicht getäuscht. Unmittelbar nach dem Bombenangriff von Hiroshima wandte sich Truman im Radio an die Weltöffentlichkeit und behauptete, dass „die Bombe“ eine Sprengkraft von 20 000 Tonnen TNT gehabt hatte [288, p. 241]. Die Japaner wären sicherlich fähig gewesen, das Ausmaß der Zerstörung abzuschätzen,

die eine so starke Explosion hätte verursachen sollen (siehe auch Abschnitt 13.6.1 weiter unten). General Shunroku Hata, ein hochrangiger Offizier der japanischen Armee und ehemaliger Kriegsminister, der in der Nähe von Hiroshima stationiert war, berichtete dem Kaiser, dass „nach seiner Ansicht die Atombombe keine besonders mächtige Waffe war“ [298]. Diese Einschätzung deckt sich mit der des Ingenieurs de Seversky (siehe Abschnitt 1.1), der seine Eindrücke wie folgt zusammenfasste:

Wie seltsam, dachte ich, dass die Beobachter sich anscheinend so sehr auf das Schauspiel des Schadens konzentriert hatten, dass sie dabei das beredte Zeugnis der unzerstörten Gebäude übersehen konnten!

Wenn die offizielle Zustimmung zur Atomgeschichte nicht schon von vornherein beschlossene Sache gewesen wäre, dann hätte Hatas Beobachtung eine gründliche Untersuchung auslösen müssen.

Eine weitere Spur, die die Japaner hätten verfolgen müssen, betrifft das Giftgas. Bereits am 7. August notiert Hachiya, der Arzt aus Hiroshima, in seinem Tagebuch [63]:

Hat die neue Waffe, von der ich gehört hatte, ein Giftgas oder vielleicht einen tödlichen Keim freigesetzt?

Und am 13. August – noch zwei Tage bevor Kaiser Hirohito die Kapitulation verkündet – schreibt er:

Die populärste Erklärung war nach wie vor, dass irgendein Giftgas freigesetzt worden war und immer noch aus den Ruinen aufstieg.

Ähnliche frühe Reaktionen finden sich bei anderen Zeugen. In diesem Zusammenhang müssen wir auch bedenken, dass die japanische Armee mit chemischer Kriegsführung bestens vertraut war. Japan hatte selbst Giftgas gegen chinesische Truppen eingesetzt, darunter gelegentlich auch Senfgas [299]. Die Furcht vor überwältigenden Vergeltungsmaßnahmen gleicher Art würde erklären, warum solche Taktiken gegen die USA vermieden wurden. Dennoch, laut Grunden [300],

war die Ausbildung der japanischen Soldaten im Selbstschutz gegen Gasangriffe gut organisiert und gut ausgeführt, und alle japanischen Truppen und eine große Anzahl von Reservisten erhielten eine Ausbildung in chemischer Kriegsführung.

Mehrere tausend Soldaten waren in Hiroshima gewesen, als die Stadt bombardiert wurde. Während sehr viele von ihnen getötet wurden, überlebten doch einige. Diese Überlebenden hätten die Anzeichen des Einsatzes von Giftgas sicherlich erkannt, und sie könnten durchaus das weit verbreitete „Gerücht“ in Gang gebracht haben, dass tatsächlich Giftgas verwendet worden war.

Auch wäre Fachwissen über Senfgas durchaus verfügbar gewesen. Wie in Abschnitt 12.2.5.1 erwähnt, war die Fabrik in Okunoshima, die große Mengen Senfgas und verschiedene andere Gifte herstellte, nur 50 km von Hiroshima entfernt; Spezialisten mit genauer Sachkenntnis müssen also in der Nähe gewesen sein. Unter diesen Umständen ist es völlig unglaublich, dass die japanischen Behörden nicht in der Lage gewesen wären, das Vorhandensein von Giftgas, genauer gesagt von Senfgas, festzustellen und rechtzeitig geeignete Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Ihr Versäumnis, die Überlebenden und Helfer vor der Gefahr zu warnen, ist eines der klarsten und deutlichsten Anzeichen für ihre Beteiligung an dem Schwindel.

13.3.2 Die Japaner waren nicht überrascht, sondern haben von Anfang an mitgemacht. Eine wichtige Überlegung zur Unterscheidung zwischen japanischer Duldung im Nachhinein und Beteiligung von Anfang an ist die amerikanische Perspektive. Ohne vorherige Absprache konnten die Amerikaner sicherlich nicht erwarten, dass die Japaner mitmachen würden. Die japanische Regierung hätte stattdessen Beweise für den Giftgasangriff sammeln und dann die USA vor der Welt beschuldigen können. Warum hätten die Amerikaner das riskieren sollen? Wie Alperovitz [69] und andere Historiker ausgiebig dokumentiert haben, hatte die amerikanische Führung klar verstanden, dass Japan besiegt war; und außerdem, dass die japanische Regierung seit langem versucht hatte, Frieden zu machen, und dies zu Bedingungen ähnlich denen, die schließlich nach dem Krieg auch umgesetzt wurden.

Ein weiterer deutlicher Hinweis auf die aktive Mitwirkung der japanischen Behörden ist ihr Versäumnis, vor den Bombenangriffen in Hiroshima und auch in Nagasaki einen Luftalarm auszulösen. Die gängige Erklärung ist, dass die geringe Anzahl der angreifenden Flugzeuge – die Atombomben-Legende fabuliert unermüdlich von den Flugzeugen *Enola Gay*, *Bock's Car* und *Great Artiste*, sowie von den Heldentaten ihrer tapferen Besatzungen – die Japaner davon überzeugte, dass es sich nur um Aufklärungsflüge handelte. Aus dem Vorhergehenden ist

jedoch klar, dass die Anzahl der Flugzeuge am Himmel wesentlich größer gewesen sein muss.

Der U.S. Strategic Bombing Survey von 1946 schätzte, dass Schäden von dem Ausmaß, das in Hiroshima und Nagasaki beobachtet wurde, auch mit dem Einsatz von 220 bzw. 125 B-29-Bombern mit Brandbomben und Sprengstoff hätten angerichtet werden können [301, p. 102]; ähnliche Zahlen waren zuvor schon vom Sachverständigen de Seversky [5] vorgeschlagen worden. Selbst wenn man davon ausgeht, dass der Angriff in Etappen verlief, haben wir gesehen, dass mehrere Arten von Munition – die Kürbisse oder gleichwertige Sprengbomben, das Napalm und das Senfgas – bereits zu Beginn des Angriffs abgeworfen wurden. Also müssen schon in der ersten Phase Flugzeuge in einer Anzahl beteiligt gewesen sein, die mehr als groß genug war, um einen Luftalarm auszulösen.

Bekanntlich wurde jedoch in Hiroshima der Alarm, der am frühen Morgen in Kraft gewesen war, *sehr kurz vor Beginn des Angriffs aufgehoben*. Diese Maßnahme veranlasste viele Einwohner dazu, die Luftschutzbunker zu verlassen und auf die Straße zu gehen, was die Zahl der Opfer stark erhöht haben muss.¹² Wie bereits oben erwähnt, wurde dieser Effekt noch dadurch verstärkt, dass man es versäumte, angemessene Warnungen an Überlebende oder Schutzausrüstungen an früh eintreffende Helfer auszugeben, was in der Folge vermeidbare Verluste verursachte.

13.3.3 Yoshio Nishina's Reise nach Hiroshima. Der führende Atomphysiker Yoshio Nishina, der selbst während des Krieges mit der Entwicklung einer Atombombe für das japanische Militär beauftragt worden war, flog zwei Tage nach dem Bombenangriff in Begleitung des Leiters des militärischen Geheimdienstes, General Arisue, nach Hiroshima, um dort Nachforschungen anzustellen. Laut Frank [302, p. 270] kam Nishina sofort zu seinem Urteil:

¹²Wakaki, der Waffeningenieur, schätzt, dass die Aufhebung des Luftalarms die Zahl der Todesopfer verzehnfachte [172, p. 103]. Dies mag eine vernünftige Schätzung sein, wenn man nur die Auswirkungen von Spreng- und Brandbomben betrachtet. Allerdings hätte das Senfgas wahrscheinlich auch viele Menschen in den Bunkern erreicht und getötet; vgl. z. B. die Zahl der Opfer unter denen, die sich in Betongebäuden befanden (siehe Abschnitt 8.6).

Als ihr Flugzeug über der Stadt kreiste, sagte der Anblick der Zerstörung zu Nishina „auf einen Blick, dass nichts außer einer Atombombe solche Schäden hätte anrichten können ...“

Toland [76, p. 794] berichtet, dass auch Arisue überwältigt war:

Der General hatte viele Städte gesehen, die durch Brandbombenangriffe verwüstet worden waren – normalerweise gab es schwelende Trümmer, Rauch von Notküchen und einige Anzeichen menschlicher Aktivität – aber unter ihm erstreckte sich eine leblose Wüste. Kein Rauch, keine Brände, nichts. Es war keine Straße in Sicht.

Diese Eindrücke stehen natürlich in scharfem Kontrast zu de Severskys Beschreibung der Szene. Welche Seite hat recht? Zum Glück müssen wir nicht lange raten, da de Seversky seine Darstellung mit eigenen Fotos untermauert; eines davon, das eine Gruppe strukturell intakter Betongebäude ganz in der Nähe des angeblichen Zielpunktes der Bombe zeigt, ist in Abbildung 13.1 wiedergegeben. Die fehlenden Notküchen oder andere „Lebenszeichen“, die von Arisue bemerkt wurden, wären natürlich auf die Verseuchung des Stadtzentrums mit Senfgas zurückzuführen, welche die Leute davon abgehalten hätte, mehr Zeit in dieser Gegend zu verbringen als nötig.

Wir hatten in Abschnitt 3.2 gesehen, dass Nishinas Mission auch die Entnahme von Bodenproben umfasste.¹³ Obwohl diese Proben kein nachweisbares angereichertes Uran und nur winzige Mengen an Spaltprodukten enthielten, präsentierte Nishina sie als Beweis für eine nukleare Detonation. Dass die alternative Interpretation einer „Schmutzbombe“ den japanischen Physikern sofort eingefallen war, geht aus dem Bericht von Sakae Shimizu hervor, dessen Gruppe von Physikern aus Kyoto nach ihrer eigenen Ankunft in Hiroshima am 10. August mit Nishina konferierte [37]. Wie in Kapitel 3 gezeigt wurde, hätte diese Interpretation viel besser zu den Ergebnissen von Nishinas Proben gepasst.

Ein weiteres Beispiel dafür, wie die Atombombengeschichte früh eingepflanzt wurde, findet sich in dem zuvor zitierten Bericht von Wakaki. Am 8. August wurden er und andere Offiziere zu einer Konferenz nach Kure gerufen, angeblich, um die Ursachen und Mechanismen

¹³Nishina oder seine Helfer könnten auch die radioaktiven Beweisstücke platziert haben, die anschließend von Shimizu geborgen und analysiert wurden (siehe Abschnitt 4.2).



Abbildung 13.1 Foto der Innenstadt von Hiroshima, aufgenommen von Alexander P. de Seversky während seines Besuchs Anfang September 1945. Die ursprüngliche Bildunterschrift [5] lautet wie folgt: „Eine Ansammlung von Bürogebäuden aus Beton, die aufrecht und strukturell intakt inmitten der Asche der umliegenden Holzhäuser stehen, in der Nähe von ‘Ground Zero’ (B).“

der Zerstörung Hiroshimas zu untersuchen. Aus Wakakis Bericht geht jedoch hervor, dass auf dieser Konferenz nur Spekulationen ausgetauscht wurden; keine Sammlung weiterer Beweise wurde diskutiert oder beschlossen. Am Ende verkündete ein Captain Mitsui das Urteil [172, p. 88 f]:

Nach den Schlussfolgerungen dieser Debatte zu urteilen, war diese Explosion höchst ungewöhnlich stark und kann nicht gewöhnlichem Sprengstoff zugeschrieben werden. Höchstwahrscheinlich war dies eine Atombombe. In der Tat, obwohl ich es euch vorher nicht gesagt habe, berichtete eine Feindsendung von den Marianen, dass eine Uranbombe auf Hiroshima abgeworfen wurde.

Insgesamt ist es offensichtlich, dass die japanischen Wissenschaftler und das Militär den Bombenangriff von Hiroshima nicht ernsthaft untersucht haben, sondern sich schnell mit der Geschichte der Atombombe einverstanden erklärten. In ihrem formellen Protest an die Vereinigten Staaten, der am 12. August über die Schweizer Botschaft mitgeteilt wurde, bekräftigte die japanische Regierung diese Geschichte [288, p. 244 f]:

Am 6. August 1945 warfen amerikanische Flugzeuge über Wohnvierteln der Stadt Hiroshima Bomben eines neuen Typs ab, die in einer Sekunde eine große Zahl von Zivilisten töteten und verletzten und einen großen Teil der Stadt zerstörten. ... Sie benutzen nun diese neue Bombe, die eine unkontrollierbare und grausame Wirkung hat, die viel größer ist, als alle anderen Waffen oder Geschosse, die bisher verwendet wurden. Dies stellt ein neues Verbrechen gegen die Menschheit und die Zivilisation dar.

Wir bemerken am Rande, dass dieses Schreiben den Einsatz mehrerer Bomben in Hiroshima impliziert; diese Abweichung von der offiziell beschlossenen Geschichte kommt auch in der ersten Radiosendung aus Tokio vor, die den Bombenangriff ankündigte (siehe Zitat in Abschnitt 13.1.5). Bald darauf jedoch versank die Pluralform in der unaufhörlichen, atemlosen Propaganda über „Die Bombe“ und tauchte danach nie wieder auf.

13.3.4 Wie wurden die Japaner zum Mitmachen gebracht? Zu diesem Punkt können wir nicht viel mehr als Vermutungen anbieten. Wie in Abschnitt 14.1 besprochen wird, hatte Japan bereits mehrere Monate vor den Bombenangriffen seine Bereitschaft zur Kapitulation signalisiert und dabei nur die Erhaltung seiner Monarchie und Staatlichkeit verlangt. Diese Signale waren über verschiedene Kanäle gesendet worden, unter anderem über japanische Vertreter in der Schweiz und in Schweden. Diese Bemühungen blieben jedoch erfolglos; der Krieg schleppte sich hin, und die Vereinigten Staaten zogen die Atombomben-Angriffe durch. Alperovitz [69, p. 551] zitiert Richard Hewlett, der 1959 Truman zu dieser Entscheidung interviewte:

Ich fragte ihn, ob es Erwägungen gegeben hatte, eine ausdrückliche Warnung vor der Waffe in die Potsdamer Erklärung aufzunehmen. Seine Antwort war prompt und eindeutig. Er sagte, dass die Potsdamer Erklärung sicherlich keine solche Warnung enthielt, aber dass die Japaner durch geheime diplomatische Kanäle, sowohl über die Schweiz als auch über Schweden, gewarnt worden seien. Diese Warnung habe den Japanern gesagt, dass sie mit einer neuen und schrecklichen Waffe angegriffen werden würden, wenn sie nicht kapitulierten.

Hewlett bekennt, dass ihn diese Aussage überraschte – und in der Tat kann sie kaum ganz der Wahrheit entsprochen haben. Erstens

existierte die „neue und schreckliche Waffe“ noch gar nicht und würde auch nicht früh genug fertig werden. Zweitens hätten die USA, indem sie ihre Warnung öffentlich bekannt gegeben hätten, anstatt nur über geheime Kanäle, das Stigma vermeiden können, ohne jegliche Warnung angegriffen zu haben.

Laut Butow [303, p. 110] ließ Allen Dulles, der die geheimen Verhandlungen in der Schweiz leitete, die japanische Seite wissen, dass

die Vereinigten Staaten keine festen Zusagen machen konnten. Sie konnten nur ihr Einverständnis erklären, dass die Institution des Kaisers im Falle einer Kapitulation Japans aufrechterhalten bleiben würde.

Die japanische Regierung wäre sicherlich über eine solche zu nichts verpflichtende Aussage mehr als nur irritiert gewesen; dennoch hätte Dulles' Aussage in Verbindung mit der großen Peitsche der neuen Waffe immer noch genug Zuckerbrot sein müssen, um eine schnelle und substanzielle Reaktion von Seiten Japans zu bewirken. Aber angeblich kam nichts dabei heraus. In seinem Buch *Japan's decision to surrender* [303] berichtet Robert Butow ausführlich über die Beratungen zwischen den japanischen Entscheidungsträgern, aber er erwähnt dabei weder Trumans angebliche Warnung noch Dulles' angebliches „Einverständnis“ als Gegenstand irgendwelcher internen Diskussionen in Japan.

Das Fehlen einer japanischen Reaktion auf das vorgebliche amerikanische Junktim deutet stark darauf hin, dass das Angebot, als Belohnung für eine schnelle Kapitulation den Kaiser zu behalten und die „schreckliche Waffe“ zu vermeiden, nie auf dem Tisch lag. Wir können spekulieren, aber nicht beweisen, dass die Japaner, anstatt über diese geheimen Kanäle vor den Bombenangriffen gewarnt worden zu sein, durch sie die Forderungen und Anweisungen für ihre Mitwirkung erhalten haben. Diese unerhörte, abscheuliche Bedingung veranlasste Japan dann dazu, noch einige Monate auszuharren, während derer das Land am Boden lag und den immer intensiveren amerikanischen Bombenangriffen hilflos ausgeliefert war.

Es scheint auch, dass die japanische Regierung nicht überzeugt war, über diese geheimen Kanäle eine autoritative, verbindliche Erklärung von den höchsten Ebenen der US-Regierung erhalten zu haben. Dies kann man aus ihrer anschließenden diplomatischen Initiative in Moskau vermuten. Stalin oder Molotow hätten sicherlich Trumans Gehör gehabt

und ihm die Vorschläge der japanischen Regierung direkt unterbreiten können. Die Weigerung der Sowjetunion, zu vermitteln,¹⁴ sowie ihre immer offensichtlicheren Vorbereitungen auf den eigenen Kriegseintritt, veranlassten Tokio dann wahrscheinlich, die amerikanische Forderung zu akzeptieren.

Hätte Japan die „atomaren“ Bombenangriffe vermeiden können, indem es einseitig seine bedingungslose Kapitulation erklärt hätte? Amerikanische Eigeninteressen hätten es nahegelegt, die Institution des Kaisers zu erhalten, da er wie kein anderer in der Lage war, die Kooperation seiner loyalen Untertanen mit den Besatzungstruppen zu gewährleisten; und von den amerikanischen Führern hätte man erwarten oder zumindest hoffen können, dass sie auch ohne ausdrückliche Garantien entsprechend handeln würden. Welche Gründe könnten Tokio davon abgehalten haben, diesen Weg einzuschlagen? Vielleicht war es das Schicksal Deutschlands. Dieses Land *hatte* sich bedingungslos ergeben. Die rachsüchtige und gesetzwidrige Behandlung, welche die Amerikaner nach dem Krieg den entwaffneten deutschen Soldaten und Zivilisten angedeihen ließen, hätte die Japaner sicherlich sehr effektiv davon abschrecken können.¹⁵

In seiner Biografie von Hirohito zitiert Toshiaki Kawahara aus einer Erklärung des Kaisers, die er 1975 vor einer japanischen Pressekonferenz abgegeben hat [305, p. 201]:

Ich fühle tiefes Bedauern darüber, dass die Atombombe abgeworfen wurde. Aber es geschah mitten im Krieg, und so tragisch es für die Bürger von Hiroshima auch gewesen sein mag, so glaube ich doch, dass es unvermeidbar war.

¹⁴Alperovitz [69, p. 99] schreibt, dass die amerikanische Führung in Bezug auf den russischen Eintritt in den Krieg gegen Japan dreimal den Kurs wechselte. Roosevelt wollte die Russen dabei haben; Truman wollte sie zuerst draußen, dann wieder dabei, und schließlich draußen haben. Der erste Kurswechsel mag durch japanische Verhandlungsgesuche ausgelöst worden sein – der Frieden schien nahe, und die Russen draußen zu halten, hätte ihnen jeglichen Anspruch auf die Beute verwehrt. Der zweite Kurswechsel fand möglicherweise statt, als Japan sich anfangs weigerte, bei den „Atom“-Bomben mitzumachen, und der dritte, als Japan schließlich einknickte.

¹⁵Siehe insbesondere das Buch von James Bacque *Other losses: the shocking truth behind the mass deaths of disarmed German soldiers and civilians under General Eisenhower's command* [304], das ausführlich den absichtlichen Hungertod von etwa einer Million deutscher Kriegsgefangener sowie auch einer Anzahl von Zivilisten in amerikanischen und auch französischen Gefangenenlagern dokumentiert. Diese Hungerkampagne war in den Monaten vor den „atomaren“ Bombenangriffen in Japan in vollem Gange.

Laut Kawahara zog Hirohitos Gebrauch des Wortes „unvermeidbar“

scharfe Reaktionen der Opfer des Bombenangriffs und der Bürger von Hiroshima nach sich, sowie heftige Proteste der kommunistischen Partei.

Die Empörung würde unter der Prämisse verständlich erscheinen, dass Hirohito die von den *amerikanischen* Offiziellen getroffene Entscheidung für unvermeidbar erklärt hatte. Wenn wir jedoch bedenken, was wir aus glaubwürdigen Quellen [303, 305, 306] über seinen gesunden Menschenverstand sowie seine Güte und Gewissenhaftigkeit erfahren können, dann scheint eine so gedanken- und gefühllose Äußerung wie diese ganz und gar nicht zum Kaiser zu passen.

Wir schlagen vor, dass der Hintergrund von Hirohitos Aussage ganz anders ist. Von der unerwarteten Frage eines Journalisten über den Bombenangriff auf Hiroshima überrascht, dachte er an die Zeit vor dem Ereignis zurück und an die Entscheidung, die er selbst damals hatte treffen müssen. Seine spontane Antwort bedeutete, dass der Bombenangriff *für ihn selbst* unvermeidlich gewesen war. Er und seine Regierung hatten alle diplomatischen Kanäle ausgeschöpft; sie konnten das Land nicht vor den unerbittlichen Bombenangriffen und dem bevorstehenden russischen Angriff schützen,¹⁶ und noch nicht einmal vor dem Verhungern. Japans Führung war am Ende des Weges angelangt und sah keine andere Möglichkeit, als den Amerikanern nachzugeben und ihre elende, demütigende Rolle bei der inszenierten Gräueltat zu spielen.

13.4 Zensur und Propaganda

In Abschnitt 1.4.4 begegneten wir dem australischen Journalisten Wilfred Burchett, der vier Wochen nach dem Bombenangriff aus Hiroshima berichtete. In einem Rückblick auf diese Episode aus dem Jahr 1983 beschreibt Burchett anschaulich die List und Tücke, die er hatte anwenden müssen, um die Stadt zu erreichen und danach seinen Bericht an die Redaktion seiner Zeitung zu übermitteln; das amerikanische Militär bemühte sich auf Schritt und Tritt, seine Pläne zu durchkreuzen [165]. Wie bereits erwähnt, wiesen seine Beobachtungen in der Stadt eindeutig auf die anhaltende Präsenz von Senfgas hin.

¹⁶Während Japans formelle Kapitulation nach dem Eintritt der Russen in den Krieg stattfand, wäre die wirkliche Kapitulation vor diesem Ereignis gekommen, nämlich als es sich bereit erklärte, bei den „Atom“-Bombenangriffen mitzuspielen.

Burchetts Bericht im *Daily Express* blieb jedoch in dieser Zeit eine seltene Ausnahme. Als die japanische Nachrichtenagentur Domei Mitte September eine Sendung zu den damals in Hiroshima und Nagasaki herrschenden Bedingungen weltweit ausstrahlte, wurde sie prompt mit einer eintägigen Suspendierung bestraft. Kurze Zeit später wurde Domei die Ausstrahlung von Sendungen außerhalb Japans gänzlich und auf Dauer untersagt. In ihrem Buch über die amerikanische Zensur im Japan der Nachkriegszeit berichtet Monica Braw, wie der Präsident von Domei und mehrere andere japanische Medienverantwortliche auf Geheiß von MacArthur vorgeladen und abgekanzelt wurden [307, p. 39]:

Bei einem Treffen am nächsten Tag wurde den japanischen Presseleuten mitgeteilt, dass der Oberste Befehlshaber mit der Art und Weise, wie sie die [Zensur-] Anweisung ausgeführt hatten, überhaupt nicht zufrieden war. „Die Pressefreiheit liegt dem Oberbefehlshaber sehr am Herzen, und sie ist eine der Freiheiten, für welche die Alliierten gekämpft haben“, sagte ihnen der Offizier der zivilen Zensur.

Braw benennt eines der Ziele der amerikanischen Zensur wie folgt [307, p. 145]:

Es sollte ein Ring um Japan gezogen werden, durch den keine unautorisierten Informationen durchrutschen konnten, weder in das Land hinein noch aus ihm heraus. So gesehen war Japan ein Territorium, das vom größten Teil der Welt getrennt war, einschließlich auch der meisten Verbündeten der Vereinigten Staaten.

Sie schreibt auch, dass die Unterdrückung von Informationen über die Auswirkungen der Atombomben eine wesentliche Motivation für diese drastischen Maßnahmen war, und sie unterstützt ihr Argument mit vielen Details über die Verbote, die gegen bestimmte Bücher und Nachrichtenmedien verhängt wurden. Besonders rigoros war die Zensur medizinischer Forschungsberichte über Atombombenopfer (siehe auch Abschnitt 11.1).

13.4.1 Die Anwendung der Zensur zur getrennten und gezielten Manipulation der Öffentlichkeit innerhalb und außerhalb Japans. Als Motiv für die Zensur aller „nuklearen“ Dinge bietet Braw das Folgende an [307, p. 133]:

Über allem stand die Sorge um den Ruf der Vereinigten Staaten. Ein oft genannter Grund für die Unterdrückung war, dass das Material den Eindruck erweckte, dass der Gebrauch der Atombombe durch die Vereinigten Staaten unmenschlich oder barbarisch gewesen war.

Dies ist jedoch nicht die ganze Geschichte. Wenn das Ziel einfach nur gewesen wäre, die Schrecknisse der Atombomben vor der Welt zu verbergen, dann wäre Herseys Buch *Hiroshima* [7] nicht schon 1946 veröffentlicht worden, und auch nicht so oft nachgedruckt und im Allgemeinen so zelebriert worden, wie es geschah. Ein weiteres frühes Werk nuklearer Schreckenspropaganda war *One World Or None: A Report to the Public on the Full Meaning of the Atomic Bomb* [292]. Dieses Buch enthält unter anderem eine fiktive Geschichte des Physikers Philipp Morrison, in welcher er einen nuklearen Angriff auf New York City beschreibt (siehe Abschnitt 13.5.2).

Während die beiden genannten Werke davon absahen, die Vereinigten Staaten für den Gebrauch der Atombombe ausdrücklich zu kritisieren, waren unabhängige Köpfe in Amerika natürlich in der Lage, ihr eigenes moralisches Urteil zu fällen. Alperovitz zitiert Pater James M. Gillis, den Herausgeber der Zeitschrift *Catholic World*, mit diesen bissigen Worten [69, p. 438]:

Ich würde sie [die Atombombenangriffe] als Verbrechen bezeichnen, wenn nicht das Wort „Verbrechen“ zugleich auch Sünde bedeutete, denn Sünde erfordert Schuldbewusstsein ... mit ihren Taten hat US-Regierung ihre Verachtung gezeigt für alle Empfindungen und Überzeugungen, auf denen unsere Zivilisation beruht.

Als der Chor der kritischen Stimmen immer lauter wurde, wurde er mit einer Propaganda-Aktion zum Schweigen gebracht; der ehemalige Kriegsminister Henry Stimson ließ dazu seinen Namen her [69].¹⁷

Wir können daher schlussfolgern, dass die Zensur nicht dazu gedacht war, die Sensibilität des amerikanischen Volkes oder den Ruf

¹⁷Das Ergebnis, 1947 in der Zeitschrift 'Harper's Magazine' veröffentlicht (und in [288, p. 91] nachgedruckt), begründete den immer noch populären Mythos, dass die Atombombe das Ende des Krieges beschleunigte und dadurch zahlreiche amerikanische Leben rettete. Dieser Mythos wird in Alperovitz' Buch [69] eindeutig widerlegt.

seiner Regierung zu schützen.¹⁸ Es waren nicht die Gefühle der amerikanischen Bevölkerung in dieser Angelegenheit, die unterdrückt werden sollten, sondern ihr Verständnis der Tatsachen. Informationen wie die von Burchett hätten, wenn sie von Dritten bestätigt und korrekt interpretiert worden wären, die offizielle Erzählung untergraben. Stattdessen wurden, wie es die Ungläubigkeit und der Tumult um de Seversons veröffentlichte Beobachtungen zeigen (siehe Abschnitt 1.1), dem amerikanischen Volk über „Die Bombe“ und ihre Effekte verzerrte und übertriebene Karikaturen aufgetischt.

Während in Amerika und allgemein in Übersee der Gebrauch von Giftgas in den „atomisierten“ Städten vertuscht werden konnte, hielt man dasselbe in diesen Städten selbst offenbar für nicht machbar. Wahrscheinlich weil einfach zu viele Überlebende und Rettungskräfte das Vorhandensein von Giftgas und seine Auswirkungen selbst erlebt hatten, entschieden sich die Behörden dafür, das Giftgas zu „erklären“ anstatt es zu leugnen. Die Geschichte, die in Japan erzählt worden zu sein scheint, lässt sich aus den bruchstückhaften verfügbaren Informationen nur in groben Zügen herauslesen.

13.4.2 Das „Atombombengas“. In Abschnitt 1.4.4 kamen mehrere Zeugen zu Wort, deren Aussagen wir als Beweis für den Einsatz von Giftgas interpretierten. Jeder von ihnen stellt eine Verbindung zwischen dem wahrgenommenen Giftgas und der Atombombe oder ihrer Strahlung her. Hier folgen noch einmal die entsprechenden Auszüge:

Dr. Masao Tsuzuki: *Ein Teil davon könnte von Elektrolyten stammen, die durch die Wechselwirkung der Radioaktivität mit der Luft entstanden sind. ... Zur Zeit haben wir keine Ahnung, ob [die Bombe] absichtlich so konzipiert wurde, dass sie so etwas wie Giftgas ausstrahlt.*

Wilfred Burchett: *Sie glauben, dass er [der Geruch] von dem giftigen Gas herrührt, das immer noch aus der Erde austritt, die mit Radioaktivität getränkt ist, welche von den gespaltenen Uranatomen freigesetzt wird.*

Hisato Itoh: *... weil wir die Gase eingeatmet hatten, als die Atombombe fiel.*

¹⁸In Bezug auf die Zensur innerhalb Japans klingt das erklärte Motiv, die Wahrnehmung der USA als barbarisch zu unterdrücken, natürlich sehr viel überzeugender.

Diese Liste von Beispielen kann aus Arata Osadas Sammlung von Zeugnissen von Schulkindern [14] erweitert werden:

Tokiko Wada: *Aber Opa hatte Giftgas eingeatmet, als die Atombombe fiel, und er wurde krank und kam ins Krankenhaus. Er starb eines Nachts ein wenig später und wir haben ihn beerdigt.*

Satomi Kanekuni: *Am 6. August, als die Bombe fiel, lebten Vater und Mutter in Yanagi-machi. Sie wurden unter dem Haus begraben, als es einstürzte, und atmeten Giftgas ein.*

Junya Kojima: *Als ich fünf Jahre alt war, gab es die Atombombenexplosion. Mein Vater war damals in seinem Büro. Ich glaube, er atmete Giftgas ein ... er starb bald darauf.*

Yohko Kuwabara: *In diesem Moment wurde ich für einen Moment von einem hellen, durchdringenden Lichtblitz geblendet, und die Luft füllte sich mit gelbem Rauch wie Giftgas.*

Yoshiaki Wada: *Meine Mutter ... atmete das Giftgas der Atombombe ein. Deshalb war sie so krank.*

In seinem Vorwort zur englischen Ausgabe von Osadas Buch kommentiert der Übersetzer Yoichi Fukushima Aussagen wie die gerade zitierten [14, p. ix]:

Die Leser werden in den Erzählungen der Kinder oft Hinweise auf das Einatmen von „Gift“ finden; und dies spiegelt das allgemeine Verständnis der Auswirkungen von Strahlung im Jahre 1951 wieder.

Man darf wohl annehmen, dass das Verständnis der Schul Kinder für diese Materie tatsächlich begrenzt war. Aber selbst hier ist der lakonische Stil, in dem jedes von ihnen eine gerade Linie von der Atombombe zum Giftgas zieht, recht auffallend und lässt vermuten, dass die Kinder in Wirklichkeit nur etwas wiederholen, was ihnen zuvor gesagt worden war.

Wie dem auch sei – mangelnde Bildung kann sicherlich nicht für Dr. Tsuzukis wackere, aber fruchtlose Bemühungen verantwortlich gemacht werden, der Strahlung Giftgas abzurufen. Sie kann auch nicht das folgende wissenschaftliche Missgeschick erklären [154, p. 464]:

Tsuzuki (1951) unterteilte die Atombombenverletzungen in Verbrennungen, Traumata und Strahlungsverletzungen. Kajitano

und Hatano (1953) ... schlugen zusätzlich eine vierte Art vor: Verletzungen durch Atombombengas, welche sie auf die Wirkung von Restradioaktivität zurückführten.

In diesem letzten Beispiel werfen zwei medizinische Gelehrte offensichtlich Giftgas und Restradioaktivität in einen Topf. Ohne jede Ermutigung von dritter Seite hätten sie einen solchen Fehler höchstwahrscheinlich nicht begangen.

Zusammengenommen deuten diese Beispiele stark darauf hin, dass in der Nachkriegszeit der japanischen Öffentlichkeit, einschließlich ihrer Wissenschaftler, eine Erzählung aufgenötigt wurde, in der Bombenstrahlung oder Restradioaktivität irgendwie zur Freisetzung von Giftgas geführt hatte – dem „Atombombengas“. Obwohl wir nicht alle Details dieser Geschichte kennen, können wir davon ausgehen, dass sie die weltweite Verbreitung und kritische Durchleuchtung nicht überstanden hätte.

Daher schlagen wir insgesamt vor, dass die Zensur dazu diene, die Menschen innerhalb Japans von denen außerhalb zu isolieren, so dass jedes Publikum dann mit maßgeschneiderter Propaganda traktiert werden konnte. Die Menschen außerhalb Japans erhielten ein Schreckensmärchen von sofortiger totaler Vernichtung durch einen bevorstehenden weltweiten Atomkrieg; dies anscheinend, um sie dazu zu bewegen, sich einer völlig neuen und wohlwollenden Weltregierung zu unterwerfen, welche allein die Menschheit vor der Selbstzerstörung retten könnte (siehe Abschnitt 14.3). Die Japaner, die in der Nähe der Ereignisse gewesen waren, wurden mit der „Atombombengas“-Geschichte gefüttert, um sie über die wahre Bedeutung ihrer Erfahrungen zu täuschen; dies mit dem Ziel, die Horrorgeschichte über „Die Bombe“ zu schützen und zu festigen.

13.5 Spezialeffekte

Die atomare Mythologie von Hiroshima und Nagasaki verwöhnt uns mit einer Reihe bemerkenswerter Phänomene, welche die einzigartige und ehrfurchtgebietende Kraft der Atombomben zu beweisen scheinen, wie zum Beispiel die Schatten von verdampften Menschen, die auf Wänden oder Bürgersteigen konserviert wurden. Man kann sich fragen, ob diese Effekte physikalisch plausibel sind; ein paar Aspekte dazu weiter unten (Abschnitt 13.6). Wichtiger im aktuellen Kontext ist jedoch die Frage, wann und warum sie kreiert wurden.

13.5.1 Der Zeitpunkt. Alexander P. de Seversky, der Hiroshima Anfang September zwei Tage lang untersuchte, fand keine „Spuren von ungewöhnlichen Phänomenen“ (siehe Zitat in Abschnitt 1.1). Ein anderer Besucher von Hiroshima, der etwa zur gleichen Zeit eintraf, war Marcel Junod, ein Arzt und Offizieller des Internationalen Komitees vom Roten Kreuz. Ebenso wie de Seversky's Bericht erwähnt auch der von Junod [152] keinerlei ungewöhnliche Anzeichen.

Im Gegensatz dazu beschreibt der Pathologe Averill Liebow, der Mitte Oktober als Mitglied der Joint Commission ankam, in seinem Tagebuch eine Vielzahl von Schatten und anderen Spezialeffekten; er fügt auch eine Reihe von Fotos bei [77]. Liebow legt Wert darauf, die Effekte allen Besuchern zu zeigen:

31. Oktober: nahm Colonel Oughterson und Gäste aus Nagasaki mit auf die „Große Tour“, die wir jetzt ausgearbeitet haben. Dazu gehören all die faszinierenden Beweise von Explosions- und Hitzeschäden im Altarbereich des Hauptquartiers der Chugoku-Armee, das „Koreanische Gebäude“ mit den Schatten auf dem Beton dort, und der bemerkenswerte Blick auf das Handelsmuseum¹⁹ und den Bereich des Hypozentrums. Alle waren fasziniert von den Umrissen von Menschen und Fahrzeugen auf der Bantai-Brücke.

Als Liebow einen Monat später einen weiteren Besucher (General Morgan) herumführt, sind die Schatten bereits verblasst:

Zu unserer Enttäuschung waren die Schatten auf der Brücke jetzt nur noch schwach sichtbar, aber sie beeindruckten den General.

Zusammengenommen deuten diese Berichte natürlich darauf hin, dass die Schatten irgendwann zwischen dem Besuch de Severskys und der Ankunft Liebows entstanden sind, und dass sie für einen kurzfristigen Effekt gedacht waren, aber nicht der Nachwelt erhalten bleiben sollten.²⁰

¹⁹Die Überreste dieses Gebäudes sind erhalten geblieben und sind jetzt als „Atomdom“ bekannt (s. Abb. 5.3).

²⁰Es sei angemerkt, dass sich die Bantai-Brücke (auf neueren Karten: Yorozyo-Brücke) auf einer Karte, die im Bericht der Joint Commission [308] enthalten ist, in 920 m Entfernung vom Hypozentrum befindet; es ist unwahrscheinlich, dass de Seversky auf seiner zweitägigen Suche nach ungewöhnlichen Phänomenen nicht auf diese Brücke gestoßen oder auf sie hingewiesen worden wäre.

13.5.2 Die Motivation. In Junods Flugzeug reiste auch Philip Morrison, ein Physiker, der am Manhattan-Projekt beteiligt war. Junod erzählt [152, p. 291]:

In unserem Flugzeug ging der Physiker Morrison nervös von einem Fenster zum anderen und studierte die wissenschaftliche Botschaft, die das düstere Bild für ihn bereit hielt. Er verglich Fotos, die er bei sich hatte, mit dem, was er aus den Fenstern sehen konnte, machte sich eilige Notizen und skizzierte einen allgemeinen Plan. Seine Nervosität und Aufregung kontrastierten mit dem schockierten Schweigen von General Newman.

Morrison muss gesehen haben, was auch de Seversky sah—nämlich „das beredte Zeugnis der unzerstörten Gebäude“; und, nach der Landung, die Abwesenheit von „ungewöhnlichen Phänomenen.“²¹ Seine scheinbare Erregung mag auf diese Eindrücke zurückzuführen sein; und vielleicht war er es, der zuerst vorschlug, dieses Bild gewöhnlicher, konventioneller Zerstörung mit diversen Spezialeffekten aufzupeppen.

Ob jedoch die Idee nun tatsächlich seine war oder nicht – der Zweck war es offenbar, Beweise für die spezifischen und einzigartigen Wirkungen der Atombombe zu fälschen, um die Besucher zu täuschen, welche in Kürze zahlreich in der Stadt ankommen würden. Unter diesen müssen die Militärs, welche an den Anblick von durch konventionelle Bombenangriffe zerstörten Städten gewöhnt waren, die nuklearen Fälscher besonders nervös gemacht haben. Jeden von ihnen mit Liebows „Großer Tour“ von Spezialeffekten zu verwöhnen mag mehr als nur Höflichkeit gewesen sein.

13.6 Zusätzliche Beweise gegen die Atomexplosionen

Die verschiedenen Beobachtungen, die bisher in diesem Kapitel behandelt wurden, liefern weitere Beweise dafür, dass keine nuklearen

²¹Das zweite Zitat in Abschnitt 1.1 zeigt, dass die Atombomben-Propagandisten recht verärgert waren, als de Seversky mit seinen Erkenntnissen herauskam, und dass sie dementsprechend ihre Waffen auf ihn richteten. In seinem Beitrag zur Propagandabroschüre *One World Or None: A Report to the Public on the Full Meaning of the Atomic Bomb* [292] ging Morrison noch einen Schritt weiter. Seine fiktive Beschreibung eines Atomangriffs auf New York City lädt de Seversky zu einem Gastauftritt ein: „Innerhalb von zwölf Tagen starb ein bekannter Luftfahrtingenieur, dem es gelungen war, den Blitz und die Explosion unverletzt zu überstehen, während er an einem Bericht für die Luftwaffe über das Ausmaß der Schäden an Stahlstrukturen arbeitete.“

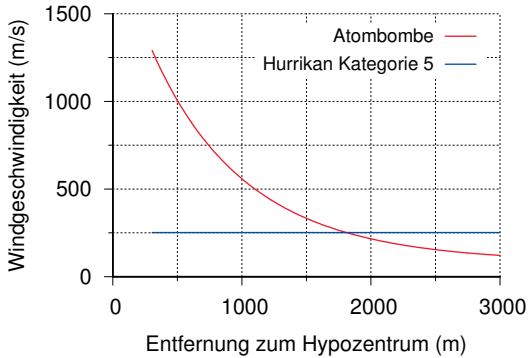


Abbildung 13.2 Windgeschwindigkeit der Druckwelle einer „nominalen“ Atombombe. Datenpunkte aus Tabelle 5.45 in [50]. Die Windgeschwindigkeit eines Hurrikans der Kategorie 5 ist zum Vergleich gezeigt.

Detonationen stattgefunden haben. Diese Aspekte wurden hier ans Ende gestellt, um die Abfolge der wesentlichen Argumente dieses Kapitels nicht zu stören.

13.6.1 Das Ausmaß der Zerstörung in Relation zur Entfernung vom Hypozentrum. Wie in Abschnitt 1.1 bemerkt hatte, hatte Alexander P. de Seversky bemerkt, dass Fahnenmasten und „andere zerbrechliche Gegenstände“ irgendwie dem „angeblichen Super-Hurrikan von tausend Meilen pro Stunde“ widerstanden hatten. So etwas scheint in der Tat unmöglich – aber sollten wir tatsächlich eine Druckwelle von solcher Stärke erwarten?

Glasstone [50, p. 135] gibt konkrete Zahlen für eine „nominale Bombe“ an; diese hat eine Explosionsstärke von 20 kt und ist damit nur ein wenig stärker als die vermeintliche Hiroshima-Bombe. In der Nähe des Hypozentrums ist die Windgeschwindigkeit beinahe so hoch wie von de Seversky angegeben – 1280 km/h, was fünfmal so hoch ist wie ein Hurrikan der höchsten Kategorie 5. Die doppelte Geschwindigkeit eines solchen Hurrikans wird sogar noch jenseits von 1 km vom Hypozentrum aus überschritten. Es kommt für hölzerne Fahnenmasten usw., die auf den Dächern hoher Gebäude exponiert sind, wirklich nicht in Frage, eine Explosion dieser Stärke zu überstehen.

Die Windgeschwindigkeit nimmt jedoch mit der Entfernung schnell ab; Glasstone gibt acht Meilen – das Äquivalent von 13 km, also die Entfernung zu Wakakis Wohnsitz – als „Grenze für leichte Schäden“ an. Somit sind sowohl die Konservierung von „zerbrechlichen Objekten“



Abbildung 13.3 Schatten auf der Bantai-Brücke: Beobachtung vs. Vorhersage. Links: Schatten des Geländers auf dem Bürgersteig (Foto aus Liebow [77]). Rechts: Simulation der erwarteten Schatten basierend auf der offiziellen Lage des Epizentrums. Siehe Text für weitere Details.

nahe dem Hypozentrum als auch Wakakis Erfahrung, von der Explosion zu Boden geworfen worden zu sein, unvereinbar mit der Geschichte der Atomexplosion.²² Außerdem war, wie bereits erwähnt, das Ausmaß der Zerstörung im Jesuitenkloster (das sich 4 km vom Hypozentrum entfernt befindet) ähnlich groß wie das der Residenz von Wakaki; auch dies ist mit der Vorhersage unvereinbar.

13.6.2 Die Höhe des Epizentrums. Das Epizentrum der Hiroshima-Bombe wurde angeblich durch Triangulation aus den vom Blitz erzeugten Schatten bestimmt. Laut Liebow [77] war einer der Referenzpunkte auf dem Boden die Bantai-Brücke, die er „etwa 1000 Meter vom Hypozentrum entfernt“ platziert. Auf einer hochauflösenden Karte, die dem offiziellen Bericht der Joint Commission beigelegt ist [308], liegt die Entfernung bei 920 Metern. Der immer noch aktuelle Bericht DS02 gibt die Höhe des Epizentrums mit 600 m an.

Abbildung 13.3 zeigt ein Foto der Schatten, die das Gelände der Bantai-Brücke auf ihrem Asphalt warf. Die Höhe der einzelnen Pfosten entspricht in etwa der Länge ihrer Schatten. Zum Vergleich zeigt die Abbildung auch die erwartete Länge der Schatten in einer simulierten Szene.²³ Hier erscheinen die Schatten um die Hälfte länger als die Höhe

²²Als Wakaki den Schaden in seiner Nachbarschaft inspiziert, fragt er sich [172, p. 60]: „Warum kam die Explosion aus einer Richtung im rechten Winkel zum Blitz?“

²³Szene generiert mit POV-ray. Bodenabstand zwischen Lichtquelle und Szene: 920 m; Höhe der Lichtquelle: 600 m. Die Lichtquelle bestand aus 100 „Glühbirnen“, die in einem Quadrat mit einer Kantenlänge von 135 m angeordnet waren, was ungefähr der Querschnittsfläche eines kugelförmigen Feuerballs mit einem Durchmesser von 150 m entspricht; letztere Zahl basiert auf Hubbell u. a. [85].

der Pfosten – was natürlich auch so sein sollte, wenn man bedenkt, dass die Bodenentfernung des Epizentrums etwa 1,5 Mal größer ist als seine Höhe. Die beobachtete Länge der Schatten stimmt also nicht mit der Lage des Epizentrums überein, die man angeblich aus ihnen berechnete – das Epizentrum hätte in einem steileren Winkel über der Brücke stehen müssen, um diese Schatten zu erzeugen.

Während die Schatten darauf hindeuten, dass das Epizentrum höher hätte sein müssen als die behaupteten 600 m, deutet eine andere Beobachtung darauf hin, dass es niedriger war. Wakaki, der den Blitz von seinem Haus in Hatsukaichi beobachtete, berichtet [172, p. 58]:

Dann blickte ich auf die Chugoku-Berge hinaus. In diesem Moment sah ich einen Blitz wie Wetterleuchten, aber heller, viel größer und viel blendender – genau unter dem höchsten Berg und direkt gegenüber unseren Fenstern.

Hatsukaichi liegt 13 km südwestlich des Hypozentrums, an der Küste und damit in der Nähe des Meeresspiegels. Der Berg, der sich am höchsten über dem Hypozentrum erheben sollte, befindet sich etwa $\frac{2}{3}$ dieser Entfernung nordöstlich davon und erreicht eine Höhe von 682 m. Daher wäre die Detonation in einer Höhe von höchstens $\frac{3}{5} \times 682$ m erfolgt, also etwa 410 m – nur $\frac{2}{3}$ der offiziell angegebenen Höhe.²⁴ Anzufügen ist, dass diese Schätzung von der Lage des Hypozentrums weitgehend unabhängig ist – während eine Verschiebung des Hypozentrums näher zur Bantai-Brücke hin die Diskrepanz bezüglich der Schatten auf dieser Brücke beseitigen könnte, wäre der Effekt einer Verschiebung auf die Detonationshöhe, die sich aus Wakakis Beobachtung ergibt, vernachlässigbar.

13.6.3 Die unwahrscheinlichen und vergänglichen Schatten. Nakatani [1] spottet zu Recht über dunkle, rußige Schatten, die von Menschen und leblosen Gegenständen auf ansonsten makellos gebliebene Holzwände oder Türen geworfen wurden.²⁵ Ein weiterer vielfach zele-

²⁴Für anspruchsvolle Leser: die Berücksichtigung der Erdkrümmung senkt diesen Wert um weitere 10 m.

²⁵Es wird oft angedeutet, dass die Leute, deren Umrisse in solchen Schatten bewahrt werden, sofort „atomisiert“ oder „verdampft“ wurden. Allerdings liefern selbst die offiziellen Schätzungen der fiktiven Nukleardetonationen nicht genug Energie für einen solchen Effekt. Direkt am Hypozentrum hätte die Wärmeenergie des Blitzes (vgl. Abbildung 9.1A) nur dazu ausgereicht, um einem Menschen tiefe Verbrennungen zuzufügen, nicht aber, um ihn „verdampfen“ zu können.

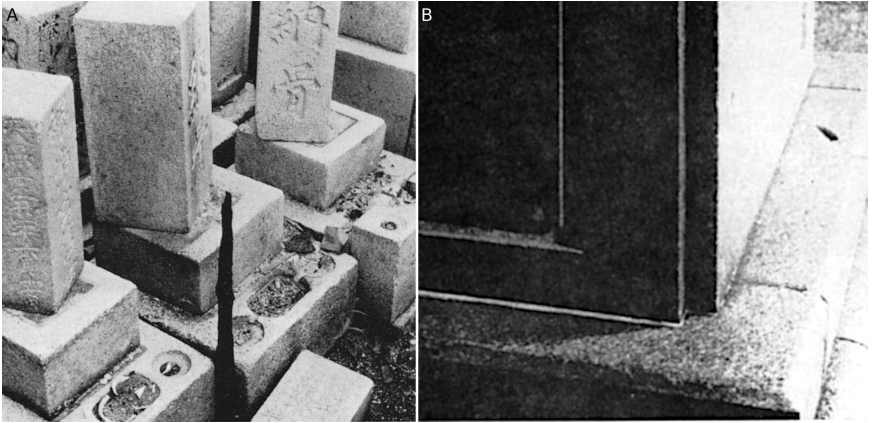


Abbildung 13.4 Angebliche Effekte der Hiroshima-Bombe auf Grabsteine in der Stadt. A: drei Grabsteine, von denen gesagt wird, dass sie durch den Blitz gebleicht wurden (vgl. heller Schatten auf ihrer Oberseite und auf dem hohlen Quadrat um ihre Basis) und anschließend durch die Druckwelle um eine vertikale Achse gedreht wurden [86]. Andere Steine im Hintergrund wurden anscheinend nicht gedreht. B: helle Bereiche (abgeplatzt) und dunkle Bereiche (nicht abgeplatzt) auf einem Grabstein in Hiroshima [77]. Beide Orte befinden sich in der Nähe des Hypozentrums.

brierter Spezialeffekt ist das Abblättern oder Absplittern von polierten Granitoberflächen durch den Bombenblitz. Die Grenzlinien zwischen abgeplatzten und nicht abgeplatzten Bereichen solcher Steinoberflächen wurden auch bei den Bemühungen verwendet, das Epizentrum zu lokalisieren [85, 309].

Hubbell u. a. [85] berichten jedoch, dass die meisten dieser Umrissse nur 20 Jahre später schon wieder verschwunden waren. Wenn wir annehmen, dass niemand nachts die Friedhofsruhe störte, um die abgesplitterten und rauen Oberflächen aufzupolieren, würde dies bedeuten, dass die zuvor makellos gebliebenen Teile stark genug verwittert waren, um den Kontrast aufzuheben. In Anbetracht der allgemein sehr hohen Haltbarkeit von poliertem Granit ist dies recht unwahrscheinlich.

13.6.4 Der „Trinity“-Bombentest. In Abschnitt 13.1.6 haben wir Thomas Farrell's Bericht über die „Trinity“-Testexplosion in Alamogordo, New Mexico zitiert, deren Lichtblitz er als noch blendender als den in Hiroshima beschrieb. Glasstone [50] zeigt ein Foto, auf dem angeblich der sich bildende „Feuerball“ festgehalten wurde, wie er sich an den Boden schmiegt (siehe Abbildung 13.5A). Das seltsame, fleckige Objekt



Abbildung 13.5 Der „Trinity“-Bombentest. A: Angebliches Foto des Feuerballs der angeblichen nuklearen Testdetonation in Alamogordo, Neu Mexico, am 16. Juli 1945. Entnommen aus [50]. B: Oppenheimer und Groves stehen nahe den Resten des Turms, auf dem die Testbombe angeblich montiert gewesen war. Aus dem Katalog der Library of Congress. C: Detail aus B, vergrößert.

auf dem Bild scheint jedoch überhaupt nicht zu leuchten; stattdessen scheint es passiv von einer Lichtquelle beleuchtet zu werden, die sich links oben außerhalb des Bildes befindet.

Glasstone berichtet auch, dass die Detonation in einer geringen Höhe von 100 Fuß über dem Boden stattfand und dass dadurch der Boden hochradioaktiv wurde. Er behauptet, dass die am Hypozentrum gemessene Strahlungs-dosis eine Stunde nach der Detonation bei 8,000 Röntgen pro Stunde lag. Dies entspricht etwa 80 Gy pro Stunde; Techniker ohne schwere Schutzausrüstung hätten also innerhalb weniger

Minuten eine tödliche Strahlendosis abbekommen.²⁶ Für die exakte Messung solch enormer Strahlungsintensitäten wären außerdem spezielle Instrumente erforderlich gewesen. Zu diesen Geräten gibt Glasstone in seinem ansonsten sehr detaillierten Buch keinerlei technische Erläuterungen.

Hätte der Feuerball tatsächlich den Boden unter der Detonation berührt, wie die angegebene geringe Höhe und das gefälschte Foto es nahelegen, dann hätte die Temperatur am Boden hoch genug sein müssen, um Eisen nicht nur zu schmelzen, sondern sogar zu verdampfen. Dies ist jedoch nicht geschehen, wie aus Abbildung 13.5B und C hervorgeht. Das Bild zeigt Oppenheimer und Groves, wie sie die Trümmer des Turms inspizieren, auf dem der atomare Sprengsatz angeblich montiert worden war. Die Stäbe aus Baustahl sind verbogen, aber ansonsten intakt – sogar die regelmäßig verteilten, umlaufenden Rillen auf ihrer Oberfläche sind noch vorhanden. Sie waren also offensichtlich keiner extremen Hitze ausgesetzt.

Der „Trinity“-Bombentest wird von Nakatani [1] ausführlich und mit reichlich trockenem Humor diskutiert. Er berichtet, dass in der Nähe desselben Testgeländes kurz vor dem „Atombombentest“ eine konventionelle Testdetonation mit 100 Tonnen Trinitrotoluol (TNT) durchgeführt wurde, und er vermutet, dass bei dem eigentlichen „Trinity“-Test auch nur einfach TNT zur Explosion gebracht wurde. Dies mag zwar zutreffen,²⁷ aber Farrells Beschreibung der Detonation als sehr hell und farbenfroh deutet darauf hin, dass zusätzlich noch weitere Feuerwerkskörper eingesetzt wurden, wie oben in Abschnitt 13.1.6 erörtert. Das Ereignis scheint also eine Generalprobe für das in Hiroshima vorgeführte Spektakel gewesen zu sein.

²⁶Vgl. auch die von Franklin Stahl in seinem Vorwort berichtete Episode.

²⁷Man kann spekulieren, dass Oppenheimer sich von dem Wort „Trinitrotoluol“ inspirieren ließ, als er dem Ereignis den Namen „Trinity“ verpasste. Oppenheimer kam aus einer jüdischen Familie, aber er selbst interessierte sich wohl eher für östliche Religionen. Nachdem er dem Bombentest beigewohnt hatte, zitierte er angeblich Hindu-Schrifttum mit den Worten: „Jetzt bin ich der Tod geworden, der Zerstörer der Welten.“

14. Was war der Zweck der vorgetäuschten Atombomben?

Der Krieg hätte Wochen früher enden können, sagte er [MacArthur], wenn die Vereinigten Staaten der Beibehaltung der Institution des Kaisers zugestimmt hätten, wie sie es später ohnehin taten.

Norman Cousins [310, p. 71]

Mehrere hypothetische Motive für die Inszenierung der „atomaren“ Bombenangriffe werden betrachtet. Das gängigste angenommene Motiv – nämlich Japan zu schockieren und zur Kapitulation zu bewegen – wird aus den folgenden Gründen abgelehnt:

1. Japan wurde von den Angriffen nicht überrascht, sondern machte bei ihrer Inszenierung mit, und
2. Japan war schon lange vorher bereit gewesen zu kapitulieren, und dies zu Bedingungen ähnlich denen, die nach dem Krieg tatsächlich umgesetzt wurden.

Die alternative Erklärung, dass die Bombenangriffe inszeniert wurden, um Stalin einzuschüchtern, wird ebenfalls verworfen; dies nicht nur, weil er sich offenbar nicht einschüchtern ließ, sondern auch, weil man gar nicht erwarten konnte, dass ein solcher Plan funktionieren würde.

Wir schlagen vor, dass die vorgetäuschten Atombomben Akte von Staatsterrorismus waren, die sich gegen die internationale Öffentlichkeit richteten: Die allgemeine Angst vor einem drohenden Atomkrieg sollte die Menschen dazu veranlassen, freiwillig ihre nationale Souveränität aufzugeben und sich einer Weltregierung zu unterwerfen. Die Motive hinter diesem Plan und die Gründe für sein Scheitern werden untersucht.

Nachdem wir die verfügbaren Beweise geprüft haben, schließen wir, dass die Atombombenangriffe gefälscht wurden, auf eine Art und Weise,

die an dieser Stelle nicht mehr wiederholt werden muss. Dann bleibt natürlich nur noch diese eine Frage offen: Warum?

14.1 Das Ziel war nicht, Japans Kapitulation zu erreichen

Die konventionelle Geschichtsschreibung behauptet, dass die Atombombenangriffe durchgeführt wurden, um Japan zu schockieren. Die japanische Regierung, die sich weigerte, aufzugeben, sollte auf diese Weise zur Kapitulation gebracht werden, damit es den amerikanischen Streitkräften erspart bliebe, auf den japanischen Hauptinseln zu landen und die damit verbundenen Verluste zu erleiden. Wir weisen dieses Motiv aus zwei Gründen zurück:

1. Es ist unvereinbar mit der These dieses Buches. Wie schon in Abschnitt 13.3 dargestellt, wirkten die Japaner aktiv an der Inszenierung der Bombenangriffe und an der Aufrechterhaltung der Täuschung in der Folgezeit mit, und sie können daher nicht von ihnen überrascht worden sein.
2. Japan hatte spätestens seit 1944 nach Auswegen aus dem Krieg gesucht. Ab Anfang 1945 war die amerikanische Führung darüber gründlich informiert. In der Tat wurde Truman von vielen hochrangigen Personen beschworen, die Gelegenheit wahrzunehmen und unverzüglich Frieden zu schließen; unter ihnen die Stabschefs des Militärs und der ehemalige Präsident Herbert Hoover.

Der zweite Grund hängt nicht von der betrügerischen Natur der Bombenangriffe ab, und dementsprechend ist er von mehreren etablierten Historikern vertreten worden. Die gründlichste Behandlung des Themas wurde von Alperovitz [69] gegeben. Sein Buch ist außerdem aktueller als die meisten ähnlichen Werke und profitiert daher vom Zugang zu einer größeren Anzahl von vormals geheimen, aber später freigegebenen Dokumenten. Wir zitieren hier nur einige illustrative Passagen, hauptsächlich aus Alperovitz' Buch; Lesern, die von diesen Beispielen nicht überzeugt sind, wird empfohlen, seine sehr umfassende Abhandlung selbst zu studieren.

14.1.1 Japan war zu Friedensverhandlungen bereit. Während des größten Teils des Pazifikkrieges war der amerikanische Geheimdienst in der Lage, interne Kommunikationen der Japaner zu entschlüsseln; die entscheidende Rolle dieser Fähigkeit bei Amerikas durchschlagendem Seesieg bei den Midway-Inseln ist bekannt. Ein Bericht über den Inhalt

von solchen decodierten Telegrammen, der am 11. August 1944 im U.S. Kriegsministerium erstellt wurde, enthält die folgenden Aussagen [69, p. 23]:

Außenminister Shigemitsu hat Botschafter Sato [in Moskau] angewiesen, herauszufinden, ob Russland bereit ist, bei der Herbeiführung eines Verhandlungsfriedens zu helfen. Shigemitsus Anweisungen, obwohl sie vorsichtig formuliert sind, implizieren eindeutig, dass er einen Schritt Russlands im Sinn hat, Friedensgespräche zwischen Japan und den Anglo-Amerikanern zu initiieren. ... Es ist unwahrscheinlich, dass er einen solchen Schritt unternommen hätte, ohne zumindest einige der wichtigeren Mitglieder des neuen japanischen Kabinetts zu konsultieren. Dies ist das erste Mal, dass die Japaner sich entschlossen haben, Russland gegenüber anzudeuten, dass sie zum Frieden bereit sind.

Shigemitsus Botschaft an den Botschafter, die dem Bericht beigelegt ist, wird wie folgt zitiert:

Im Pazifik wird die amerikanische Offensive gewalttätig. Der Feind ist bereits in unsere Hoheitsgewässer eingedrungen und nähert sich aufgrund absoluter Überlegenheit auf dem Meer und in der Luft immer mehr unserer Heimat selbst, in der Absicht, unsere Seeverbindungen zu unterbrechen und unsere Verteidigungsanlagen an der Küste zu zerstören. Diese Situation wird angesichts der abnehmenden militärischen Stärke Deutschlands nur noch ernster werden.

Dieses Zitat zeigt, dass Shigemitsu von der militärischen Führung des Landes eine schonungslose Einschätzung der strategischen Situation Japans erhalten hat. Dem japanischen Militär wird oft unterstellt, den wahren Stand der Dinge vor der Zivilregierung verborgen und jegliche Friedensbemühungen verhindert zu haben. Wir werden das Ausmaß einer solchen Behinderung nicht im Detail untersuchen, sondern lediglich feststellen, dass sie offensichtlich spätestens im April 1945 aufgehört hatte. Ein zu dieser Zeit im kaiserlichen Hauptquartier erstelltes Planungsdokument enthält folgende Aussage [69, p. 116]:

Der Große Ostasiatische Krieg hat nun einen so kritischen Punkt erreicht, dass die Situation definitiv nicht mehr allein mit militärischer Strategie gerettet werden kann.

Die japanischen Friedensinitiativen wurden fortgesetzt. Am 30. Januar 1945 informierte das OSS das Außenministerium über Gespräche zwischen der japanischen Regierung und dem Vatikan, welche darauf abzielten, den Papst zwischen den Kriegsparteien vermitteln zu lassen. Weitere „Friedensfühler“ wurden über die diplomatischen Vertretungen Japans in Schweden, der Schweiz und auch der Sowjetunion ausgereckt. Im März 1945 wurde in Tokio eine neue Regierung gebildet, die von Admiral Kantaro Suzuki angeführt wurde. Der amerikanische Marine-Nachrichtenoffizier Captain Ellis Zacharias [311] hatte schon 1944 genau diesen Schritt vorausgesagt und als Zeichen dafür gedeutet, dass Japan zum Aufgeben bereit war.

14.1.2 Herbert Hoovers gescheiterter Versuch, Friedensverhandlungen zustande zu bringen. Der Historiker Jacques de Launay [312] schreibt, dass Admiral Suzuki ein persönlicher Freund des ehemaligen US-Präsidenten Herbert Hoover war, und dass Hoover nach der Bildung von Suzukis Regierung prompt an Roosevelt und später an Truman herantrat, um sie zu Verhandlungen zu bewegen; er erhielt jedoch von keinem der beiden eine nützliche Antwort. Das Memorandum, das Hoover im Mai 1945 an Truman übergab, enthält folgende Argumente, mit denen er dem Präsidenten unverzügliche Verhandlungen mit den Japanern nahelegte [69, p. 43]:

- (a) *Die Ernennung von Suzuki, einem Elder Statesman und ehemaligen Antimilitaristen, zum Premierminister;*
- (b) *der Wunsch der Japaner, den Mikado [Kaiser], der das spirituelle Oberhaupt der Nation ist, zu bewahren;*
- (c) *ihre realistische Bereitschaft nach dem russisch-japanischen Krieg [von 1905], Frieden zu schließen, bevor Russland seine ganze Macht mobilisierte;*
- (d) *die Furcht vor der völligen Zerstörung, von der sie inzwischen wissen müssen, dass sie ihnen droht.*

Aufschlussreich ist in diesem Zusammenhang auch ein Gespräch zwischen Hoover und General Douglas MacArthur von Anfang Mai 1946. Alperovitz zitiert aus dem Tagebuch von Hoover [69, p. 350 f]:

Ich erzählte MacArthur von meinem Memorandum von Mitte Mai 1945 an Truman, dass man mit Japan einen Frieden schließen könne, der unsere wesentlichen Ziele erfüllen würde. MacArthur

sagte, dass das richtig gewesen sei und dass wir all die Verluste, die Atombombe und Russlands Invasion der Mandschurei hätten vermeiden können.

14.1.3 Nicht Japans, sonder Amerikas Unnachgiebigkeit führte zu den Atombombenangriffen. Truman erbte die Formel der „bedingungslosen Kapitulation“ von Roosevelt, der sie 1943 in Casablanca erstmals ausgesprochen hatte. Seine Ansage wurde mit weit verbreiteter Bestürzung aufgenommen; viele verstanden, dass diese unflexible Haltung den Krieg nur verlängern konnte und den Achsenmächten keine andere Wahl ließ, als bis zur völligen Erschöpfung weiterzukämpfen.

Es ist bemerkenswert, dass viele der militärischen Führer Amerikas und insbesondere die Stabschefs versuchten, Truman davon zu überzeugen, diese Forderung gegenüber Japan fallen zu lassen. Die Generalstabschefs sahen in Kaiser Hirohito einen Aktivposten, da sie ihn für einzigartig fähig hielten, die friedliche Kooperation seiner loyalen Untertanen während und nach der Kapitulation sicherzustellen. Dementsprechend war es im Interesse nicht nur Japans, sondern auch Amerikas, Hirohito zu behalten; und ein ausdrückliches Angebot der entsprechenden Garantien könnte den Krieg schnell zu Ende bringen. Als Truman nicht auf sie hörte, baten die Joint Chiefs ihre britischen Amtskollegen, Churchill zu fragen, ob er sich bei Truman für ihre Sache einsetzen würde. Churchill entsprach diesem Wunsch, blieb aber erfolglos [69, p. 246 f].

Truman hielt durchweg an seiner Forderung nach bedingungsloser Kapitulation fest, bis hin zum Potsdamer Ultimatum, das weniger als zwei Wochen vor dem Bombenangriff auf Hiroshima gestellt wurde (und einen Tag nachdem er angeblich selbst den Abwurf „der Bombe“ angeordnet hatte). Die pragmatische Strategie der Generalstabschefs, Hirohito zu benutzen, anstatt ihn abzusetzen, setzte sich natürlich am Ende durch, nachdem Japan angeblich bedingungslos kapitulierte hatte.

Diese kurze Skizze mag ausreichen, um zu zeigen, dass nicht Japan, sondern die USA den Krieg so lange hinschleppten, wie er dauerte. Niemand hat dies prägnanter zusammengefasst als der „geradlinige Mensch“ Harry Truman selbst [69, p. 537]:

Der Grund für die Auslöschung von Hiroshima und Nagasaki war die Forderung nach bedingungsloser Kapitulation.

14.1.4 Die Atombombenangriffe wurden nicht inszeniert, um Japan das Gesicht wahren zu lassen. Die Beweise für die frühe und anhaltende japanische Verhandlungsbereitschaft erledigen nebenbei auch noch einen weiteren Erklärungsmythos – nämlich den, dass die Atombombenangriffe es den Japanern ermöglichten, in der Kapitulation das Gesicht zu wahren. Dabei wird unterstellt, dass die Japaner eine Kapitulation gegenüber dem Feind als zutiefst beschämend ansahen, es für sie aber keine Schande bedeutet hätte, sich der „Kraft der zehntausend Sonnen“ zu beugen.

Diese Erklärung stellt die Japaner als einzigartig und irrational von Ehre besessen dar – nein, nicht von Ehre, sondern nur von ihrem *Trugbild*; denn was hätte für tapfere japanische Männer unehrenhafter sein können, als ihre Frauen und Kinder in einem zynischen und makabren Bühnenstück zu opfern, nur um ihre eigene Verantwortung für die Niederlage zu verschleiern?

Nicht wenige hochrangige japanische Soldaten, unter ihnen Kriegsminister General Anami, begingen nach der Kapitulation rituellen Selbstmord als persönliche Buße für ihr Versagen, das Land vor dem Feind zu beschützen. Wie auch immer wir über die geschichtliche Rolle dieser Männer denken mögen – an ihrer Fähigkeit, echte Ehre von falscher zu unterscheiden, können wir nicht zweifeln.

14.2 Der Zweck der vorgetäuschten Atombomben bestand nicht darin, Stalin einzuschüchtern

Eine andere Denkschule geht davon aus, dass die amerikanischen Führer sich durchaus im Klaren waren über die Bereitschaft Japans, zu kapitulieren unter Bedingungen, die auch ihnen zusagten; und sie sucht deshalb nach einem anderen Motiv für die Atombombenangriffe. Diese Historiker – unter ihnen Alperovitz – versichern uns, dass das wahre Ziel darin bestand, Stalin zu zügeln, weil seine immer stärkere Umklammerung Osteuropas und seine Ambitionen in Ostasien die Amerikaner und Briten beunruhigten.

14.2.1 Das Scheitern der Amerikaner und Briten in Potsdam. Zur Unterstützung dieser These werden mehrere Aussagen von Truman und seinem Kriegsminister Stimson angeführt, die beide mit Begeisterung auf Groves' Bericht über den großen Erfolg der ersten „nuklearen“ Detonation in Alamogordo reagierten. Als Stimson die Nachricht hörte, während er an der Konferenz in Potsdam teilnahm [69, p. 252], war er

augenblicklich so bewegt von den ersten Anzeichen der Macht [der neuen Bombe], dass er Truman zu bedenken gab, die Vereinigten Staaten könnten mit dieser Waffe die Sowjetunion zwingen, ihr gesamtes Regierungssystem aufzugeben oder radikal zu ändern.

Stimsons Tagebuch hält auch Churchills Eindrücke darüber fest, wie der Alamogordo-Bericht Harry Trumans Haltung in den Verhandlungen [69, p. 260] beeinflusste:

„Jetzt weiß ich, was gestern mit Truman passiert ist. Ich konnte es nicht verstehen. Als er in die Sitzung kam, nachdem er diesen Bericht gelesen hatte, war er ein anderer Mensch. Er erzählte den Russen, wo sie ein- und auszusteigen hätten, und kommandierte überhaupt die ganze Sitzung herum.“ Churchill sagte, dass er nun verstünde, was denn diese belebende Wirkung verursacht hatte, und dass er dasselbe fühlte. Sein eigenes Betragen bestätigte dieses Eingeständnis.

Nach einer der Sitzungen in Potsdam ging Truman auf Stalin zu, um ihm von der neuen Waffe zu erzählen, aber auf eine absichtlich beiläufige Art und Weise. Stalin verzog anscheinend keine Miene; Churchill, der zuschaute, war sich nicht sicher, ob Stalin Trumans Andeutungen überhaupt verstanden hatte. Auf jeden Fall war Stalin von ihnen keineswegs eingeschüchtert. Charles de Gaulle, der nicht an der Konferenz teilnahm, kommentierte das Ergebnis der Konferenz wie folgt [313, p. 230 f]:

Als das von der Konferenz veröffentlichte Communiqué erschien, erfuhren wir, dass sie in einer Art von Tumult geendet hatte. Trotz der Bereitschaft zum Ausgleich, die Mr. Truman freizügig demonstriert hatte, trotz Mr. Churchill's vehementem Protest, hatte Generalissimus Stalin keinerlei Kompromissen zugestimmt ... der totalitäre Charakter der Warschauer Regierung wurde in keiner Weise vermindert ... in Bezug auf Asien gelang es Stalin, den Kurilen-Archipel und die Hälfte von Sachalin für Russland zu erobern ... [die Vorherrschaft über Nord-] Korea ... die Äußere Mongolei ... Der Generalissimus versprach, sich nicht in die inneren Angelegenheiten Chinas einzumischen, aber er gab am Ende natürlich doch den Kommunisten von Mao Tse-tung die Unterstützung und die Waffen, die es ihnen bald erlauben sollten, das ganze Land zu erobern.

Truman hatte möglicherweise erwartet, dass die Ergebnisse der Potsdamer Konferenz unter dem Eindruck des Einsatzes der „Atombombe“ im „Kampf“ schnell wieder rückgängig gemacht werden könnten. Am Tag der Zerstörung Nagasakis [69, p. 266]

erklärte Präsident Truman zu Rumänien, Bulgarien und Ungarn, dass „diese Nationen nicht Einflusssphären einer einzigen Macht sein sollen“.

Auf den ersten Blick scheint diese Forderung Trumans das Argument von Alperovitz zu unterstützen, dass er die Bombenangriffe auf Hiroshima und Nagasaki befahl, um Stalin in die Schranken zu weisen und ihm die Zugeständnisse abzurufen, die er in Potsdam verweigert hatte. Das Problem ist natürlich, dass der Schachzug nicht funktionierte – die Sowjets gaben weder die drei von Truman genannten Länder heraus noch irgendeine andere ihrer Nachkriegserwerbungen. Kurz gesagt, Stalin ignorierte Trumans Bluff und kam damit durch. Was sollen wir von solch rätselhaften Vorgängen halten?

14.2.2 Wer wurde getäuscht? Wenn wir davon ausgehen, dass die Bombenangriffe, die kurz nach Potsdam stattfinden sollten, vorgetäuscht waren, dann müssen wir uns fragen, wie viel jede der Verhandlungsparteien während der Konferenz davon wusste. In Bezug auf Truman und seine Mitstreiter scheint es zwei Möglichkeiten zu geben:

1. Truman, Stimson und Churchill wussten, dass die Atombomben nicht echt waren, aber sie blufften vom Anfang bis zum Ende der Verhandlungen, um Stalin im Dunkeln zu lassen und auf diese Weise die gewünschten Zugeständnisse von ihm zu erhalten.
2. Sie wurden selbst getäuscht, zumindest für die Dauer der Potsdamer Konferenz: im Katz-und-Maus-Spiel waren sie nur die Mäuse – die Katzen waren diejenigen, die im Hintergrund den Betrug organisiert hatten.¹

Die auffällige Änderung im Verhalten von Truman, als er die Nachricht vom Alamogordo-Test erhielt, und besonders auch Churchills Reaktion, scheinen die zweite Alternative zu begünstigen – auch wenn es grotesk erscheinen mag, dass die „Führer der freien Welt“ auf so

¹Hier können wir uns an das in Abschnitt 3.6.1 vorgestellte Protokoll des Interim Committees erinnern, in welchem behauptet wurde, dass Uranbomben im Mai 1945 schon „in Produktion“ waren. Stimson war bei diesem Treffen dabei gewesen – es mag durchaus zu seiner „Erbauung“ gewesen sein, dass diese verwegene Behauptung aufgestellt wurde.

ungeheuerliche Weise zum Narren gehalten werden könnten. Es ist bemerkenswert, dass Truman während dieser Zeit stark von seinem Außenminister James F. Byrnes beeinflusst wurde. Als er Byrnes 1947 entließ, beschuldigte Truman ihn der „Doppelzüngigkeit“ in Potsdam und der Anmaßung, das Amt des Präsidenten über seinen (Trumans) Kopf hinweg ausüben zu wollen [69, p. 240]. Laut Alperovitz war es Byrnes, der Truman dazu brachte, alle Vorschläge abzulehnen, die ihm von seinen Untergebenen unterbreitet wurden und darauf zielten, noch vor den Atombombenangriffen Frieden zu machen. Wenn Byrnes tatsächlich für eine Partei arbeitete, welche die Bombenangriffe für ihre eigenen Zwecke benötigte, aber auch wollte, dass der Präsident die Verantwortung übernahm, dann wäre es sicherlich eine sehr schlaue List gewesen, Truman von ihrem Wert als Machtinstrument gegenüber der Sowjetunion zu überzeugen.

Wie viel wusste Stalin? Es ist natürlich äußerst unwahrscheinlich, dass er dem Schwindel für längere Zeit aufsaß. Wenn an den reißerischen Geschichten über Atomspionage überhaupt etwas Wahres dran ist – einem zeitgenössischen Buch zufolge [314] waren die meisten davon jedoch völlig frei erfunden – dann hätte Stalin den wahren Stand der Entwicklung von Atomwaffen im Jahre 1945 genau gekannt. Selbst wenn diese Informationsquelle versagt haben sollte, dann hätten die bis zu 400 Beamten, die kurz nach dem Krieg in der sowjetischen Botschaft in Tokio Dienst taten [307, p. 50], dennoch sehr wahrscheinlich bald herausgefunden, was sich wirklich in den beiden „atomisierten“ Städten ereignet hatte.

Dass Stalin den Betrug schon in Potsdam oder aber kurz danach durchschaute, erklärt das Scheitern der List, die laut Alperovitz die Bombenangriffe motiviert hatte. Dieser Ausgang war natürlich unvermeidlich; die Hintermänner des ganzen Betrugs können weder ernsthaft etwas anderes erwartet haben, noch hätten sie hoffen können, die Wahrheit lange vor irgendeiner anderen Regierung zu verbergen, die über einen gut funktionierenden Geheimdienst verfügte.

14.3 Die vorgetäuschten Atombombenangriffe als Terrorakte

Es bleibt uns also nur der Schluss übrig, dass die Bombenangriffe vorgetäuscht wurden, um eine Partei zu treffen und in Schrecken zu versetzen, die nicht die Mittel hatte, die Täuschung zu durchschauen – eine Partei ohne eigenen Geheimdienst, der sie mit verlässlichen

Informationen versorgen und damit vor der Irreführung durch das schreckliche Bühnenstück schützen konnte. Da dies alle wichtigen staatlichen Akteure ausschließt, ist die einzige plausible Alternative, dass der Betrug auf die Menschheit insgesamt abzielte – die Bombenangriffe sind als zwei besonders abscheuliche und gewalttätige Akte von Staatsterrorismus zu verstehen, die als „Kriegführung“ getarnt wurden.

14.3.1 Was war das Motiv hinter den Terrorangriffen? Leser, die bereit sind, ernsthaft über die Hauptthese dieses Buches nachzudenken, haben wahrscheinlich die wahre Natur, die Akteure und den Zweck der Terroranschläge vom 11. September 2001 schon durchschaut. Diejenigen, die es nicht haben, können mehr darüber lernen aus David Ray Griffins ausgezeichnetem Buch *9/11 Ten years later: when state crimes against democracy succeed* [315]. Vorläufig könnten sie aber auch das Urteil des ehemaligen italienischen Staatschefs Francesco Cossiga akzeptieren, der im Jahr 2007 in Bezug auf ein bestimmtes Video, das in Italien aufgetaucht war, die folgende Erklärung abgab [316]:²

Dass dieses Video nicht authentisch ist wird dadurch belegt, dass Osama Bin Laden darin „gesteht“, dass Al-Qaida der Urheber des Anschlags vom 11. September auf die beiden Türme in New York war, während alle demokratischen Kreise Amerikas und Europas ... inzwischen wissen, dass der katastrophale Angriff von der amerikanischen CIA und dem Mossad mit Hilfe der zionistischen Welt geplant und durchgeführt wurde, um die arabischen Länder zu beschuldigen und die Westmächte zu veranlassen, sowohl im Irak als auch in Afghanistan zu intervenieren.

Nachdem wir zu dem Schluss gekommen sind, dass die Angriffe auf Hiroshima und Nagasaki Terrorakte von der gleichen Sorte waren wie „9/11“, müssen wir nach dem Motiv dahinter suchen. Ein wichtiger Hinweis ist die nukleare Schreckenspropaganda, die bald darauf losbrach. Den Menschen der Welt, die durch den gerade zu Ende gegangenen Krieg tief traumatisiert waren, wurde gesagt, dass es bald noch schlimmer kommen würde – es sei denn, sie akzeptierten unverzüglich die einzig mögliche Lösung: die Unterwerfung unter eine brandneue, wohlwollende und einheitliche Weltregierung, die fortan

²Text übersetzt aus dem italienischen Original mit Hilfe des maschinellen DeepL Übersetzungsprogramms, mit geringfügigen manuellen Anpassungen.

den ewigen Frieden garantieren würde. Diese Idee ist im Titel der Propagandabroschüre *One World Or None: A Report to the Public on the Full Meaning of the Atomic Bomb* [292] festgehalten, einer Sammlung von Essays führender Wissenschaftler, von denen mehrere am „Manhattan Project“ teilgenommen hatten und verdächtigt werden müssen, in den „Atombomben“-Betrug verwickelt zu sein. Das folgende Zitat eines von ihnen, Leo Szilard, illustriert die Stoßrichtung dieses Buches:

Wir müssen uns nicht fragen, ob wir eine Weltregierung schaffen können, bevor dieses Jahrhundert vorbei ist. Das wird höchstwahrscheinlich so kommen. Wir müssen uns vielmehr der Frage stellen, ob wir eine solche Weltregierung haben können, ohne zuvor einen dritten Weltkrieg zu erleben. Es kommt jetzt alles darauf an, sofort Bedingungen zu schaffen, unter denen die letztendliche Errichtung einer Weltregierung den meisten Menschen genauso unvermeidlich erscheint, wie es derzeit vielen nur der Krieg tut.

Sie wissen vielleicht schon, dass es Szilard war, der zusammen mit Eugene Wigner und Edward Teller den berühmten „Einstein“-Brief verfasst hatte, mit dem Roosevelt von der Notwendigkeit der Atombombe überzeugt wurde. Wir sehen Szilard also anfänglich als Geburtshelfer des „Manhattan-Projekts“ und hier nun auch bei der politischen Heuernte nach dessen betrügerischem „Triumph“. Auch war die Agenda der Weltregierung nicht einfach nur die Marotte eines kleinen Kreises von Atomwissenschaftlern, die vor der unglaublichen Kraft ihrer eigenen Erfindungen erschreckt waren. Sie wurde in konkrete politische Vorschläge und diplomatische Initiativen umgesetzt; eine Zeit lang stand sie ganz oben auf der Tagesordnung der neu gegründeten Vereinten Nationen.

14.3.2 „Weltregierung ist Ziel der Imperialisten.“ Wenn die Weltregierung von einflussreichen Kreisen gefördert wurde, warum scheiterte die Kampagne am Ende doch? Wie man vermuten könnte, waren es die Sowjets, die den Plan ins Leere laufen ließen. Ihre schroff ablehnende Haltung wird in einem Artikel von Sergei Wawilow und drei anderen prominenten russischen Wissenschaftlern aus dem Jahre 1947 dargelegt [317]. Der Form nach war dieser Artikel ein „offener Brief an Dr. Einstein“, der damals als ein prominenter und aktiver Förderer der Weltregierung agierte. In einem Teil dieses Briefes, überschrieben „Weltregierung ist Ziel der Imperialisten“, argumentieren die Autoren:

Zunächst einmal sind die Ideen von „Weltregierung“ und „Superstaat“ keineswegs Produkte des „Atomzeitalters“. ... Es genügt, sich daran zu erinnern, dass sie bereits in den Anfängen des Völkerbundes propagiert wurden.

Außerdem waren solche Ideen in der gegenwärtigen historischen Epoche nie fortschrittlich. Sie spiegelten die Tatsache wider, dass die kapitalistischen Monopole, welche die wichtigsten Industrieländer beherrschen ... Weltmärkte brauchen, sowie weltweite Rohstoffquellen und Regionen für Kapitalanlagen.³ Die Vorherrschaft der Monopole im politischen Leben und im Staatsapparat der Großmächte erlaubt es, diesen Apparat für ihren Kampf um Einflussphären und für die wirtschaftliche und politische Versklavung des Auslandes zu nutzen ...

Die Ideologen des Imperialismus versuchen, die Idee der nationalen Souveränität an sich zu diskreditieren. Dabei verkünden sie oft pompöse Pläne für einen „Weltstaat“, die angeblich den Imperialismus, Kriege, Feindschaft zwischen den Nationen abschaffen, die Verwirklichung aller menschlichen Gesetze sichern würden, usw. ...

Dies ist der Weg zur unbegrenzten Expansion des amerikanischen Imperialismus, und dies ist der Weg zur ideologischen Entwaffnung der Völker, die ihre Unabhängigkeit verteidigen.

Kurz gesagt wird die Weltregierung, während sie von ihren Förderern als die einzige Hoffnung der Menschheit für das Überleben im „Atomzeitalter“ angepriesen wird, von diesen Wissenschaftlern als ein neues, weltweites Kolonialimperium im Kostüm des Weihnachtsmanns dargestellt, das nicht mehr von den Briten dominiert wird, die ihr Kolonialreich als Folge des Krieges effektiv – und anscheinend praktischerweise – verloren haben, sondern stattdessen vom amerikanischen und internationalen Großkapital.

Genau wie die „Atom“-Bomben betrügerisch gewesen waren, so waren es auch die atemlosen Weissagungen des Weltuntergangs von Szilard, Einstein und anderen Unterstützern der Weltregierung. Im Gegensatz dazu haben wir keinen Grund, die Aufrichtigkeit der vier oben zitierten sowjetischen Wissenschaftler anzuzweifeln. Wenn wir auch davon ausgehen können, dass sie ihre Aussagen dem Politbüro

³Das englische Original schreibt „investment capital“, aber gemeint ist wohl „capital investment“: gesucht werden vor allem Gelegenheiten, verfügbares Kapital anzulegen.

zur Genehmigung vorgelegt haben, geben uns ihre Argumente dennoch keinen Anlass, ihren gesunden Menschenverstand in Frage zu stellen.

14.4 Zwei konkurrierende Sichtweisen zur modernen Geschichte

Die von den vier sowjetischen Wissenschaftlern vertretene Ansicht über die westliche Politik – nämlich, dass das politische Leben und die Staatsapparate der Großmächte durch kapitalistische Monopole kontrolliert werden – steht in krassem Gegensatz zur gängigen westlichen Geschichtsschreibung. Letztere lässt als Akteure in der Regel nur die nationalen Regierungen zu und ihre Oberhäupter, die in unterschiedlichem Verhältnis die Interessen ihrer Nationen und ihre persönlichen Ambitionen verfolgen. Außer in der Politik von allgemein als solchen bezeichneten „Bananenrepubliken“ wird die Rolle der finanziellen und industriellen Interessen und Monopole selten anerkannt oder auch nur erwähnt.

Welche dieser Sichtweisen ist richtig? Wenn unsere Geschichtsbücher kapitalistische Privatinteressen so geflissentlich übersehen, sollten wir dann ihrem Beispiel folgen und sie ignorieren?

Betrachten wir die inszenierten „Atom“-Bombenangriffe und ihren weiteren Kontext unter dem Blickwinkel des nationalen Eigeninteresses – insbesondere amerikanischen und britischen Eigeninteresses, da diese beiden Mächte als Sieger des Krieges gelten und daher dafür hätten sorgen sollen, dass ihre nationalen Interessen verwirklicht wurden.

14.4.1 Der Krieg, die vorgetäuschten „atomaren“ Bombenangriffe, und das amerikanische und britische nationale Interesse. Die Beobachtung ist nicht neu, dass Großbritanniens einzige Belohnung für sein Beharren darauf, wegen des deutsch-polnischen Grenzkonflikts einen Weltkrieg auszulösen, der Verlust seines Kolonialreichs war, sowie die Degradierung der vormaligen Großmacht zu einer Mittelmacht. Dabei ist bemerkenswert, dass der Verlust der Kolonien auf die Erpressung durch die „alliierten“ Amerikaner zurückzuführen war.

Während man sagen kann, dass Amerika nach dem Krieg mit mehr Macht und Einfluss dastand als zuvor, war der Eintritt in den Krieg sicherlich nicht vom amerikanischen Volk gewollt. Roosevelt selbst gewann 1940 die Wiederwahl, nachdem er „wieder und wieder“ versprochen hatte, Amerikas junge Männer nicht in den zu Krieg schicken. Was die Atombombenangriffe und das nationale Interesse angeht, hat General MacArthur bereits alles gesagt: ein Friedensschluss Monate früher

wäre möglich gewesen und hätte „all die Verluste, die Atombombe und Russlands Invasion der Mandschurei vermieden“.

Abgesehen davon, dass die Atombombenangriffe den Krieg hinauszogen, was die sowjetische Expansion beförderte und die Anzahl der getöteten amerikanischen Soldaten erhöhte, wirkten sie sich auf die amerikanische Psyche in einer Weise aus, die man nicht auf die leichte Schulter nehmen sollte. Während Japan die Rolle des Opfers zufiel, musste Amerika den schändlichen Täter darstellen. Um Amerikas schlechtes Gewissen zu beruhigen, wurde der bequeme Mythos erfunden, dass die Bomben den Krieg verkürzt und viele Leben gerettet hätten, was natürlich das genaue Gegenteil der Wahrheit war.

Abgesehen von diesen Schuldgefühlen und den Lügen, die nötig waren, um sie zu betäuben, bestand die einzige Belohnung des amerikanischen Volkes für sein verlängertes Opfer darin, dass es nicht in Ruhe den Frieden genießen durfte, als er denn endlich kam. Stattdessen wurde es unmittelbar nach dem Leid des vergangenen Krieges in Angst und Schrecken versetzt vor noch entsetzlicherem Blutvergießen, welches angeblich kurz vor dem Ausbruch stand.

Wir könnten weitermachen – die allgemeine Panik, die nach den getürkten Atombomben angepeitscht wurde, mündete in den Kalten Krieg mit seinen enormen Ausgaben für den militärisch-industriellen Komplex; dieses Vermögen hätte auf andere Weise und zu größerem Nutzen für die zivile Gesellschaft verwendet werden können.

14.4.2 Über den Horizont hinaus. Es sollte jedoch bereits hinreichend klar sein, dass jeder Versuch, die Geschichte der „atomaren“ Bombenangriffe in einen Rahmen gesunder nationaler Eigeninteressen einzupassen, zum Scheitern verurteilt ist. Genauso wie es keinen Nationalstaat gibt, den man plausibel als das wirkliche Ziel des atomaren Schwindels nennen könnte, so ist es mit dem wirklichen Täter: Der vermeintliche Täter, Amerika, hatte kein Motiv. Wenn wir darauf bestehen, so wie es viele Historiker tun, in Fragen von Krieg und Frieden nur die Regierungen, die das nationale Interesse verfolgen, als Akteure zur Kenntnis zu nehmen, dann werden diese Ereignisse für uns keinen Sinn ergeben.

Das bringt uns zurück zu dem Standpunkt, den Wawilow und seine Kollegen vertraten. Die meisten Geschichtsbücher erwähnen niemals die von ihnen postulierte „Vorherrschaft der Monopole im politischen Leben und im Staatsapparat“. Ist es dennoch möglich, Verbindungen

zwischen solchen kapitalistischen Interessen, den „Atombomben“ und dem Plan von der Weltregierung zu finden?

Der „Einstein“-Brief wurde Roosevelt von Alexander Sachs, einem sehr wohlhabenden Wall Street-Bankier, übermittelt und aufgedrängt. Ein anderer Finanzmagnat, Bernard Baruch, stand James F. Byrnes nahe, der Truman mit sicherer Hand durch die anschwellende Flut von Friedensvorschlägen zu einem erfolgreichen Abschluss des atomaren Schwindels steuerte. Anscheinend ging Byrnes so weit, Truman über den Schwindel als solchen in die Irre zu führen – ein ziemlich dreister Fall von präsidialem Puppenspiel.

Ob Baruch tatsächlich die graue Eminenz war, deren Protektion Byrnes so viel Macht über seine Amtskollegen und über Truman selbst verschaffte, wissen wir nicht; es gibt jedoch Hinweise auf Baruchs beträchtlichen Einfluss in Regierungsangelegenheiten. Als Beispiel kann das folgende Zitat aus dem Tagebuch von James Forrestal dienen [318, p. 347]:

Hatte Mittagessen mit B. M. Baruch. ... Er legte mir nahe, in dieser speziellen Angelegenheit nicht aktiv zu sein und dass ich bereits, zu einem Grad, der nicht in meinem eigenen Interesse lag, mit der Opposition gegen die Palästina-Politik der Vereinten Nationen identifiziert worden sei.

Dieses Gespräch fand am 3. Februar 1948 statt. Baruch war zu diesem Zeitpunkt bereits von seinem Posten bei den Vereinten Nationen (siehe unten) zurückgetreten und hatte keine offizielle Rolle in der Regierung. Und doch sehen wir hier, wie er einen Regierungsminister wie einen Schuljungen vom Gelände verscheucht. Forrestal beherzigte den freundlichen Rat.

Baruch selbst hatte als Berater von Präsident Roosevelt bei wirtschaftlichen Maßnahmen zur Unterstützung der Kriegsanstrengungen fungiert. Nach dem Krieg ernannte ihn Truman zum Vertreter der USA in der neu gegründeten Atomenergiekommission der Vereinten Nationen. Als er den Vereinten Nationen den „Baruch-Plan“ für ein internationales Verbot von Atomwaffen präsentierte, gab er sich ganz als Mann des Friedens und als Enthusiast der Weltregierung:

Wir sind hier, um zwischen Leben und Tod zu wählen. Das ist unsere Aufgabe. Hinter dem schwarzen Vorzeichen des neuen Atomzeitalters liegt eine Hoffnung, die unsere Rettung bewirken

kann, wenn wir sie mit Zuversicht ergreifen. Wenn wir versagen, dann haben wir jeden Menschen dazu verdammt, ein Sklave der Angst zu sein. Täuschen wir uns nicht; wir müssen uns zwischen Frieden für die Welt und ihrer Zerstörung entscheiden.

Verbindungen wie diese sind nur andeutend, nicht endgültig. Eine umfassendere Untersuchung ist notwendig, um die Hintermänner der Giftgas- und Napalm-Terrorangriffe von Hiroshima und Nagasaki zu identifizieren, und auch um herauszuarbeiten, wie diese Männer und diese Angriffe in den größeren Kontext des Krieges passen. Diese Aufgabe geht jedoch über den Horizont dieses Autors und dieses Buches hinaus – sie muss anderen Forschern überlassen bleiben.

Nachwort

Alle Wahrheit durchläuft drei Stufen. Zuerst wird sie lächerlich gemacht oder verzerrt. Dann wird sie bekämpft. Und schließlich wird sie als selbstverständlich angenommen.

Arthur Schopenhauer

Diese Untersuchung geschah aus Liebe zur Sache – die Arbeit war mühsam, aber auch lohnend. Manchmal genügte es, einfach den Augenzeugen zuzuhören, anstatt ihre Worte solange zu verdrehen, bis sie in die verlogene „atomare“ Geschichte passten. Andere Einsichten kamen erst nach monatelangem Grübeln über scheinbar unlösbare Rätsel. Mit der Zeit nahm eine Hypothese Gestalt an, die immer besser zu neuen Fakten passte, denen sie begegnete. Auch wenn sie vielleicht in einigen Aspekten noch geändert werden muss, ist sie nun doch stabil genug, um sich der kritischen Prüfung durch die Öffentlichkeit zu stellen. Es ist natürlich unwahrscheinlich, dass eine faire, objektive Prüfung das dringendste Anliegen ihrer Kritiker sein wird; ich wäre schon damit zufrieden, von Schopenhauers erster Stufe zur zweiten zu gelangen – von Spott und Verzerrung zur Bekämpfung.

Abgesehen vom wissenschaftlichen Verständnis gewann ich auch eine tiefe Bewunderung für die Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki – bewegt durch Geschichten wie diese über zwei halbwüchsige Jungen aus Hiroshima, die sich am Tag des Bombenangriffs auf die Suche nach ihren Familien machten. Dabei stießen sie auf eine provisorische Unterkunft, die voll war mit schwer verletzten Menschen. Obwohl ihre Angehörigen nicht darunter waren, blieben sie dennoch den ganzen Tag lang, um diesen Kranken zu helfen und ihnen Wasser zu geben. Wir erfahren von anderen heranwachsenden Jungen und Mädchen, die bei den Bombenangriffen beide Eltern verloren hatten. In den Folgejahren

arbeiteten sie bis zur Erschöpfung, um für ihre jüngeren Geschwister zu sorgen; sie ermöglichten diesen den Schulbesuch, indem sie ihre eigene Ausbildung aufgaben. Wir lesen, wie Dr. Akizuki und Dr. Nagai, selbst von der „Strahlenkrankheit“ betroffen, sich unermüdlich abarbeiteten, um das Leiden Anderer zu lindern, ungeachtet der kargen Mittel, die ihnen dabei zur Hand waren. Wir sehen die Güte von Dr. Hachiya und den Menschen, die ihm nahestehen:

Ich hatte sehr an der Patientin gehangen, die heute Nacht eingeäschert wurde. ... Diese Frau war von ihren Nachbarn geachtet und geliebt worden, und für die Soldaten des Zweiten Korps war sie die baba-san [Großmutter] von Hiroshima. Ihre karge Rente und ihre Ersparnisse waren draufgegangen, um dem einen oder anderen Soldaten zu helfen. Ihre rundliche Gestalt hatte in der Nachbarschaft und auf den Stationen unserer Klinik einen freundlichen Schatten geworfen. An vielen Tagen hatten sie und eine andere baba-san die Einsamen und Kranken aufgemuntert. ...

Kurz bevor sie starb, dachte ich daran, an ihrer Pritsche anzuhalten, um sie zu trösten. Sie konnte mich nicht sehen, weil ihre Augenlider zugeschwollen waren, aber sie erkannte meine Stimme.

„Baba-san“, sagte ich, „deine Freunde sind bei dir. Hiroshima war ein guter Ort zum Leben, weil du hier warst, um vor dir selbst zuerst an Andere zu denken. Der Tod ist nahe, aber wie ein alter Soldat kannst du in Würde sterben, in dem Wissen, dass deine Wunden in Erfüllung deiner Pflicht empfangen wurden“.

Während dieses Buch nur solche Teile der Berichte von Hachiya und von Anderen zitierte, die für seine wissenschaftlichen Fragestellungen relevant sind, haben diese Männer es verdient, dass man ihre Werke als Ganze liest. Ihre Menschlichkeit ist echt und inspirierend. Sie verkörpern diese Worte von Mahatma Gandhi:

*Inmitten des Todes überdauert das Leben,
inmitten der Unwahrheit überdauert die Wahrheit,
inmitten der Dunkelheit überdauert das Licht.*

Bibliography

- [1] A. Nakatani: *Death Object: Exploding the Nuclear Weapons Hoax*. CreateSpace, 2017. URL: <https://www.amazon.com/dp/B071NGKY17/>.
- [2] J. Bernstein: *Hitler's uranium club: the secret recordings at Farm Hall*. American Institute of Physics, 1996. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/932453089>.
- [3] M. Camac: *Morton Camac: Recollections of my participation in the Manhattan Project*. 1944. URL: <https://tinyurl.com/atomic-heritage-camac>.
- [4] C. Hansen u. a.: *The Swords of Armageddon*. Chukelea Publications, 2007. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/231585284>.
- [5] A. de Seversky: *Air Power: Key to Survival*. Simon und Schuster, 1950. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/925991274>.
- [6] K. Shizuma u. a.: Isotope ratios of $^{235}\text{U}/^{238}\text{U}$ and $^{137}\text{Cs}/^{235}\text{U}$ in black rain streaks on plaster wall caused by fallout of the Hiroshima atomic bomb. *Health Phys.* 102 (2012), 154–60. PMID: 22217588.
- [7] J. Hersey: *Hiroshima*. Vintage Books, 1989. URL: https://archive.org/details/hiroshima00hers_0.
- [8] E. Ishikawa u. a.: *Hiroshima and Nagasaki: the physical, medical, and social effects of the atomic bombings*. Harper Colophon Books, 1981. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/7278091>.
- [9] Z. R. Mathews und A. Koyfman: Blast Injuries. *J. Emerg. Med.* 49 (2015), 573–87. PMID: 26072319.
- [10] P. D. Keller: A clinical syndrome following exposure to atomic bomb explosions. *J Am Med Assoc* 131 (1946), 504–6. PMID: 20983706.
- [11] W. J. Broad: *The Hiroshima Mushroom Cloud That Wasn't*. 2016. URL: <https://www.nytimes.com/2016/05/24/science/hiroshima-atomic-bomb-mushroom-cloud.html>.
- [12] T. Ogura: *Letters from the end of the world*. Kodansha International, 1997. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/760568964>.

- [13] Anonymous: *Effects of incendiary bomb attacks on Japan: a report on eight cities*. United States Strategic Bombing Survey, 1947. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/11827269>.
- [14] A. Osada, Hrsg.: *Children of Hiroshima*. Publishing Committee for "Children of Hiroshima", 1980. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/8095388>.
- [15] S. Nishimura: Censorship of the atomic bomb casualty reports in occupied Japan. A complete ban vs temporary delay. *JAMA* 274 (1995), 520–2. PMID: 7629965.
- [16] W. G. Burchett: The atomic plague. In: *Rebel journalism: the writings of Wilfred Burchett*. Hrsg. von G. Burchett und N. L. Shimmin. 2007, 2–5. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/172979873>.
- [17] J. C. Dacre und M. Goldman: Toxicology and pharmacology of the chemical warfare agent sulfur mustard. *Pharmacol. Rev.* 48 (1996), 289–326. PMID: 8804107.
- [18] P. Dustin: Some new aspects of mitotic poisoning. *Nature* 159 (1947), 794–7. PMID: 20248882.
- [19] K. Kehe u. a.: Acute effects of sulfur mustard injury—Munich experiences. *Toxicology* 263 (2009), 3–8. PMID: 19482056.
- [20] P. Robinson und M. Leitenberg: *The problem of chemical and biological warfare: a study of the historical, technical, military, legal and political aspects of CBW, and possible disarmament measures*. Almquist & Wiksell, 1971. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/863435349>.
- [21] C. M. Pechura und D. P. Rall: *Veterans at Risk: The Health Effects of Mustard Gas and Lewisite*. Hrsg. von C. M. Pechura und D. P. Rall. National Academies Press, 1993. URL: <https://www.nap.edu/download/2058>.
- [22] S. F. Alexander: Medical report on the Bari Harbor mustard casualties. *Mil. Surg.* 101 (1947), 1–17. PMID: 20248701.
- [23] G. Southern: *Poisonous Inferno: World War II Tragedy at Bari Harbour*. Airline, 2002. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/50272689>.
- [24] J. Hirsch: An anniversary for cancer chemotherapy. *JAMA* 296 (2006), 1518–20. PMID: 17003400.
- [25] J. F. Brodie: Radiation Secrecy and Censorship after Hiroshima and Nagasaki. *J. Soc. Hist.* 48 (2015), 842–864. DOI: 10.1093/jsh/shu150.
- [26] W. Bloom: *Histopathology of irradiation from external and internal sources*. Hrsg. von W. Bloom. McGraw-Hill, 1948. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/251020532>.
- [27] F. Flury und H. Wieland: Über Kampfgasvergiftungen. VII. Die pharmakologische Wirkung des Dichloräthylsulfids [On war gas poisonings. VII.

- The pharmacological effect of dichloroethylsulfide]. *Z. Ges. Exp. Med.* 13 (1921), 367–483. DOI: [10.1007/BF02998613](https://doi.org/10.1007/BF02998613).
- [28] O. Heitzmann: Über Kampfgasvergiftungen. VIII. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Vergiftung mit Dichloräthylsulfid unter Berücksichtigung der Tierversuche [On war gas poisonings. VIII. The pathological-anatomical changes after dichloroethylsulfide poisoning, including animal experiments]. *Z. Ges. Exp. Med.* 13 (1921), 484–522. DOI: [10.1007/BF02998614](https://doi.org/10.1007/BF02998614).
- [29] S. Okajima u. a.: Radiation doses from residual radioactivity. In: *US-Japan Joint Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry in Hiroshima and Nagasaki: Final Report*. Hrsg. von W. Roesch. Bd. 1. Radiation Effects Research Foundation, 1987, 205–226. URL: <https://www.rerf.or.jp/library/scidata/scids/ds86/images/v1/data/Chapter6/Chapter6.pdf>.
- [30] H. M. Cullings u. a.: Dose estimation for atomic bomb survivor studies: its evolution and present status. *Radiat. Res.* 166 (2006), 219–54. PMID: [16808610](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16808610/).
- [31] M. Macià i Garau u. a.: Radiobiology of the acute radiation syndrome. *Rep. Pract. Oncol. Radiother.* 16 (2011), 123–30. PMID: [24376969](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24376969/).
- [32] F. W. Bilfinger: ICRC report on the effects of the atomic bomb at Hiroshima. *International Review of the Red Cross* 97 (2015), 859–882. DOI: [10.1017/s1816383116000114](https://doi.org/10.1017/s1816383116000114).
- [33] A. W. Oughterson u. a.: *Statistical Analysis of the Medical Effects of the Atomic Bombs: From the Report of the Joint Commission for the Investigatin of the Effects of the Atomic Bomb in Japan*. Technical Information Service, United States Atomic Energy Commission [prepared by the] Army Institute of Pathology, Office of the Air Surgeon, 1955. URL: <https://www.osti.gov/biblio/4381263>.
- [34] S. Sutou: Rediscovery of an old article reporting that the area around the epicenter in Hiroshima was heavily contaminated with residual radiation, indicating that exposure doses of A-bomb survivors were largely underestimated. *J. Radiat. Res.* 58 (2017), 745–754. PMID: [29088449](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29088449/).
- [35] K. Lohs: *Synthetische Gifte*. Militärverlag der Dt. Demokrat. Republik, 1958. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/1087882163>.
- [36] J. A. Auxier: *Ichiban: Radiation Dosimetry For The Survivors Of The Bombings Of Hiroshima And Nagasaki*. Energy Research und Development Administration, 1977. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/2694933>.
- [37] S. Shimizu: Historical sketch of the scientific field survey in Hiroshima several days after the atomic bombing. *Bull. Inst. Chem. Res. Kyoto Univ.* 60 (1982), 39–54. URL: <http://hdl.handle.net/2433/76996>.

- [38] Anonymous: Cyclotron smashing: American soldiers demolish and sink precious Jap scientific equipment. *Life* 19 (1945), 26–27.
- [39] Y. Nishina: A Japanese Scientist Describes the Destruction of his Cyclotrons. *Bull. At. Sci.* 3 (1947), 145–167. DOI: [10.1080/00963402.1947.11455874](https://doi.org/10.1080/00963402.1947.11455874).
- [40] L. R. Groves: *Now it can be told*. Harper & Row, 1962. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/654693371>.
- [41] M. Lindee: *Suffering Made Real: American Science and the Survivors at Hiroshima*. University of Chicago Press, 1994. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/537274978>.
- [42] A. A. Liebow u. a.: Pathology of atomic bomb casualties. *Am. J. Pathol.* 25 (1949), 853–1027. PMID: [18147964](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18147964/).
- [43] J. Kopecky: *NGATLAS: Atlas of Neutron Capture Cross Sections*. 2001. URL: <https://www-nds.iaea.org/ngatlas2/>.
- [44] I. A. Likhtarev u. a.: Thyroid cancer in the Ukraine. *Nature* 375 (1995), 365. PMID: [7760928](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7760928/).
- [45] Anonymous: *Cumulative fission yields*. 2006. URL: <https://www-nds.iaea.org/sgnucdat/c3.htm>.
- [46] Anonymous: *Atom (Wikipedia)*. 2023. URL: <https://en.wikipedia.org/wiki/Atom>.
- [47] M. Aitken: Thermoluminescence dating: Past progress and future trends. *Nuclear Tracks and Radiation Measurements (1982)* 10 (1985), 3–6. DOI: [10.1016/0735-245x\(85\)90003-1](https://doi.org/10.1016/0735-245x(85)90003-1).
- [48] M. S. Sasaki u. a.: Experimental derivation of relative biological effectiveness of A-bomb neutrons in Hiroshima and Nagasaki and implications for risk assessment. *Radiat. Res.* 170 (2008), 101–17. PMID: [18582156](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18582156/).
- [49] E. J. Hall: Neutrons and carcinogenesis: a cautionary tale. *Bull. Cancer Radiother.* 83 Suppl (1996), 43s–6s. PMID: [8949750](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8949750/).
- [50] S. Glasstone: *The Effects of Atomic Weapons*. Hrsg. von S. Glasstone. U.S. Government Printing Office, 1950. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/758274594>.
- [51] A. Valota u. a.: Modelling study on the protective role of OH radical scavengers and DNA higher-order structures in induction of single- and double-strand break by gamma-radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 79 (2003), 643–53. PMID: [14555347](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14555347/).
- [52] H. Takata u. a.: Chromatin compaction protects genomic DNA from radiation damage. *PLoS One* 8 (2013), e75622. PMID: [24130727](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24130727/).
- [53] P. J. McHugh u. a.: Repair of intermediate structures produced at DNA interstrand cross-links in *Saccharomyces cerevisiae*. *Mol. Cell. Biol.* 20 (2000), 3425–33. PMID: [10779332](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10779332/).

- [54] R. G. Arneson: *Notes of the Interim Committee meeting, Thursday, 31 May 1945*. 1945. URL: <https://archive.org/details/interim-committee-may31-1945>.
- [55] M. W. Carter: Off-site health and safety for nuclear weapons tests. In: *Health Physics: a Backward Glance*. Pergamon Press, 1980, 197–215. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/916232555>.
- [56] T. Matsunami und T. Mamuro: Uranium in Fallout Particles. *Nature* 218 (1968), 555–556. DOI: [10.1038/218555a0](https://doi.org/10.1038/218555a0).
- [57] J. Takada u. a.: Uranium isotopes in Hiroshima “black rain” soil. *J. Radiat. Res.* 24 (1983), 229–36. PMID: [6663539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6663539/).
- [58] A. Sakaguchi u. a.: Feasibility of using ^{236}U to reconstruct close-in fallout deposition from the Hiroshima atomic bomb. *Sci. Total Environ.* 408 (2010), 5392–8. PMID: [20797770](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20797770/).
- [59] A. Kudo u. a.: Global transport rates of ^{137}Cs and $^{239+240}\text{Pu}$ originating from the Nagasaki A-bomb in 1945 as determined from analysis of Canadian Arctic ice cores. *J. Environ. Radioact.* 40 (1998), 289–298. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0265-931X\(97\)00023-4](https://doi.org/10.1016/S0265-931X(97)00023-4).
- [60] K. Shizuma u. a.: Fallout in the hypocenter area of the Hiroshima atomic bomb. *Health Phys.* 57 (1989), 1013–6. PMID: [2584016](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2584016/).
- [61] K. Shizuma u. a.: ^{137}Cs concentration in soil samples from an early survey of Hiroshima atomic bomb and cumulative dose estimation from the fallout. *Health Phys.* 71 (1996), 340–6. PMID: [8698576](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8698576/).
- [62] Y. Fujikawa u. a.: Uranium and Plutonium Isotope Ratio Measurement as a Tool for Environmental Monitoring - Experiences in Osaka, Gifu and Hiroshima, Japan. *Journal of Nuclear Science and Technology* 39 (2002), 564–567. DOI: [10.1080/00223131.2002.10875531](https://doi.org/10.1080/00223131.2002.10875531).
- [63] M. Hachiya: *Hiroshima Diary: The Journal of a Japanese Physician, August 6-September 30, 1945*. University of North Carolina Press, 1955. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/471035728>.
- [64] M. Yamamoto u. a.: Estimation of close-in fallout ^{137}Cs deposition level due to the Hiroshima atomic bomb from soil samples under houses built 1–4 years after the explosion. In: *Revisit the Hiroshima A-bomb with a database (Vol. 2)*. Bd. 2. 2013. URL: <http://www.hisof.jp/03database/0222.pdf>.
- [65] A. Sakaguchi u. a.: Preliminary results on ^{137}Cs in soil core samples collected from the under-floors of houses built 1–4 years after the Hiroshima atomic bomb. In: *Revisit the Hiroshima A-bomb with a database*. Bd. 1. 2011, 93–96. URL: <http://www.hisof.jp/03database/0203.pdf>.

- [66] Y. Saito-Kokubu u. a.: Depositional records of plutonium and ^{137}Cs released from Nagasaki atomic bomb in sediment of Nishiyama reservoir at Nagasaki. *J. Environ. Radioact.* 99 (2008), 211–7. PMID: [18171596](#).
- [67] G. Trenear-Harvey: *Historical Dictionary of Atomic Espionage*. Scarecrow Press, 2011. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/695857029>.
- [68] M. Steenbeck: *Impulse und Wirkungen: Schritte auf meinem Lebensweg*. Verlag der Nation, 1977. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/804214668>.
- [69] G. Alperovitz: *The decision to use the atomic bomb*. Alfred A. Knopf, 1995.
- [70] R. R. Wilson: *On the Time Required for the Fission Process (draft)*. 1946. URL: <https://archive.org/details/wilson-1946-fission-time>.
- [71] D. L. Collins: Pictures from the past: Journeys into health physics in the Manhattan District and other diverse places. In: *Health Physics: a Backward Glance*. Hrsg. von R. Kathren und P. Ziemer. Pergamon Press, 1980, 37–71. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/916232555>.
- [72] O. Glasser: The Evolution of Dosimeters in Roentgen Ray Therapy. *Radiology* 37 (1941), 221–227. DOI: [10.1148/37.2.221](#).
- [73] R. R. Wilson: Nuclear radiation at Hiroshima and Nagasaki. *Radiat. Res.* 4 (1956), 349–59. PMID: [13323257](#).
- [74] M. Nakaidzumi: The radioactivity of the atomic bomb from the medical point of view (1949). URL: <https://www.osti.gov/biblio/4437504>.
- [75] T. Imanaka: Radiation survey activities in the early stages after the atomic bombing in Hiroshima. In: *Revisit the Hiroshima A-bomb with a database*. 2011, 69–81. URL: <http://www.hisof.jp/03database/0201.pdf>.
- [76] J. Toland: *The rising sun*. Random House, 1970. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/1003083787>.
- [77] A. A. Liebow: *Encounter with disaster: a medical diary of Hiroshima, 1945*. Norton, 1985. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/12216042>.
- [78] K. Takeshita: Dose estimation from residual and fallout radioactivity. 1. Areal surveys. *J. Radiat. Res.* 16 Suppl (1975), 24–31. PMID: [1195199](#).
- [79] *Final report of the findings of the Manhattan District atomic bomb investigating groups at Hiroshima and Nagasaki*. 1946. URL: https://www.genken.nagasaki-u.ac.jp/abcenter/manhattan/index_e.html.
- [80] T. Higashimura u. a.: Dosimetry of Atomic Bomb Radiation in Hiroshima by Thermoluminescence of Roof Tiles. *Science* 139 (1963), 1284–5. PMID: [17757060](#).

- [81] T. Hashizume u. a.: Estimation of the air dose from the atomic bombs in Hiroshima and Nagasaki. *Health Phys.* 13 (1967), 149–61. PMID: [6029426](#).
- [82] N. Kawano u. a.: Mapping the fire field near the hypocenter of the Hiroshima A-bomb. In: *Revisit the Hiroshima A-bomb with a database*. Hiroshima City, 2011, 15–24. URL: <http://www.hisof.jp/03database/0102.pdf>.
- [83] Y. Ichikawa u. a.: Thermoluminescence dosimetry of gamma rays from atomic bombs in Hiroshima and Nagasaki. *Health Phys.* 12 (1966), 395–405. PMID: [5916800](#).
- [84] S. D. Egbert und G. D. Kerr: Gamma-ray thermoluminescence measurements: a record of fallout deposition in Hiroshima? *Radiat. Environ. Biophys.* 51 (2012), 113–31. PMID: [22421931](#).
- [85] H. H. J. Hubbell u. a.: *The epicenters of the atomic bombs*. Atomic Bomb Casualty Commission, 1969. URL: https://www.rerf.or.jp/library/scidata/tr_all/TR1969-03.pdf.
- [86] T. Iwakura: *Hiroshima-Nagasaki: a pictorial record of the atomic destruction*. Hiroshima-Nagasaki Publishing Committee, 1978. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/6809565>.
- [87] W. E. Loewe und E. Mendelsohn: Neutron and Gamma-Ray Doses at Hiroshima and Nagasaki. *Nuclear Science and Engineering* 81 (1982), 325–350. DOI: [10.13182/nse82-a20278](#).
- [88] R. W. Young und G. D. Kerr: *Reassessment of the atomic bomb radiation dosimetry for Hiroshima and Nagasaki: dosimetry system 2002*. 2002. URL: <https://www.rerf.or.jp/library/scidata/scids/ds02/>.
- [89] V. Bond und J. Thiessen: *Reevaluations of dosimetric factors: Hiroshima and Nagasaki*. 1982. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/4434641227>.
- [90] J. A. Auxier: Physical dose estimates for A-bomb survivors. Studies at Oak Ridge, U.S.A. *J. Radiat. Res.* 16 Suppl (1975), 1–11. PMID: [1195192](#).
- [91] W. E. Loewe und E. Mendelsohn: Revised dose estimates at Hiroshima and Nagasaki. *Health Phys.* 41 (1981), 663–6. PMID: [7309523](#).
- [92] W. C. Roesch, Hrsg.: *US-Japan joint reassessment of atomic bomb radiation dosimetry in Hiroshima and Nagasaki: final report*. Radiation Effects Research Foundation, 1987. URL: <https://www.rerf.or.jp/library/scidata/scids/ds86/ds86aa.html>.
- [93] T. Nakanishi u. a.: ^{152}Eu in samples exposed to the nuclear explosions at Hiroshima and Nagasaki. *Nature* 302 (1983), 132–134. URL: <https://www.nature.com/articles/302132a0>.

- [94] T. Nakanishi u. a.: Residual neutron-induced radionuclides in samples exposed to the nuclear explosion over Hiroshima: comparison of the measured values with calculated values. *J. Radiat. Res.* 32 Suppl (1991), 69–82. PMID: [1762133](#).
- [95] K. Shizuma u. a.: Residual ^{152}Eu and ^{60}Co activities induced by neutrons from the Hiroshima atomic bomb. *Health Phys.* 65 (1993), 272–82. PMID: [8244696](#).
- [96] W. Rühm u. a.: The neutron spectrum of the Hiroshima A-bomb and the Dosimetry System 1986. *Nucl. Instrum. Methods Phys. Res. B* 52 (1990), 557–562. DOI: [10.1016/0168-583x\(90\)90476-b](#).
- [97] T. Straume u. a.: Neutron discrepancies in the DS86 Hiroshima dosimetry system. *Health Phys.* 63 (1992), 421–6. PMID: [1526783](#).
- [98] V. A. Voitovich: Adhesives and sealants based on sulfur. *Polymer Science. Series D* 3 (2010), 133–136. DOI: [10.1134/s1995421210020127](#).
- [99] F. Yamasaki und A. Sugimoto: Radioactive ^{32}P produced in sulfur in Hiroshima. In: *Atomic Bomb Casualty Reports*. Science Council of Japan, 1953, 19–20.
- [100] M. Hoshi u. a.: A crack model of the Hiroshima atomic bomb: explanation of the contradiction of “Dosimetry system 1986”. *J. Radiat. Res.* 40 Suppl (1999), 145–54. PMID: [10805003](#).
- [101] M. Hoshi u. a.: Intercomparison study on (^{152}Eu) gamma ray and (^{36}Cl) AMS measurements for development of the new Hiroshima-Nagasaki Atomic Bomb Dosimetry System 2002 (DS02). *Radiat. Environ. Biophys.* 47 (2008), 313–22. PMID: [18389270](#).
- [102] F. Yamasaki u. a.: Radioactive ^{32}P found in human bones in Hiroshima. In: *Atomic Bomb Casualty Reports*. Science Council of Japan, 1953, 16–18.
- [103] G. J. Fitzgerald: Chemical warfare and medical response during World War I. *Am. J. Public Health* 98 (2008), 611–25. PMID: [18356568](#).
- [104] G. Infield: *Disaster at Bari*. Hale, 1971. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/18723781>.
- [105] E. Kilic u. a.: Acute intensive care unit management of mustard gas victims: the Turkish experience. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 37 (2018), 332–337. PMID: [29648477](#).
- [106] C. B. Maynard: Bari revisited. Magisterarb. 2003. URL: <http://oasis.lib.tamuk.edu/search/?searchtype=o&searcharg=52636566>.
- [107] N. B. Munro u. a.: The sources, fate, and toxicity of chemical warfare agent degradation products. *Environ. Health Perspect.* 107 (1999), 933–74. PMID: [10585900](#).

- [108] A. S. Warthin und C. V. Weller: *The medical aspects of mustard gas poisoning*. Mosby, 1919. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/756441378>.
- [109] K. H. Lohs: *Delayed toxic effects of chemical warfare agents*. Almqvist und Wiksell, 1975.
- [110] M. Goldman und J. C. Dacre: Lewisite: its chemistry, toxicology, and biological effects. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 110 (1989), 75–115. PMID: [2692088](#).
- [111] J. H. Folley u. a.: Incidence of leukemia in survivors of the atomic bomb in Hiroshima and Nagasaki, Japan. *Am. J. Med.* 13 (1952), 311–21. PMID: [12985588](#).
- [112] M. Ichimaru und T. Ishimaru: Review of thirty years study of Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors. II. Biological effects. D. Leukemia and related disorders. *J. Radiat. Res.* 16 Suppl (1975), 89–96. PMID: [1104825](#).
- [113] J. D. Laskin u. a.: Oxidants and antioxidants in sulfur mustard-induced injury. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1203 (2010), 92–100. PMID: [20716289](#).
- [114] R. F. Brown und P. Rice: Histopathological changes in Yucatan minipig skin following challenge with sulphur mustard. A sequential study of the first 24 hours following challenge. *Int. J. Exp. Pathol.* 78 (1997), 9–20. PMID: [9166101](#).
- [115] R. P. Chilcott u. a.: Human skin absorption of Bis-2-(chloroethyl)sulphide (sulphur mustard) in vitro. *J. Appl. Toxicol.* 20 (2000), 349–55. PMID: [11139165](#).
- [116] G. Drasch u. a.: Concentrations of mustard gas [bis(2-chloroethyl)sulfide] in the tissues of a victim of a vesicant exposure. *J. Forensic Sci.* 32 (1987), 1788–93. PMID: [3430139](#).
- [117] J. C. Bournsnell u. a.: Studies on mustard gas ($\beta\beta'$ -dichlorodiethyl sulphide) and some related compounds: 5. The fate of injected mustard gas (containing radioactive sulphur) in the animal body. *Biochem. J.* 40 (1946), 756–64. PMID: [16748083](#).
- [118] A. Maisonneuve u. a.: Distribution of [14C]sulfur mustard in rats after intravenous exposure. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 125 (1994), 281–7. PMID: [8171436](#).
- [119] M. Batal u. a.: DNA damage in internal organs after cutaneous exposure to sulphur mustard. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 278 (2014), 39–44. PMID: [24732442](#).
- [120] L. Yue u. a.: Distribution of DNA adducts and corresponding tissue damage of Sprague-Dawley rats with percutaneous exposure to sulfur mustard. *Chem. Res. Toxicol.* 28 (2015), 532–40. PMID: [25650027](#).

- [121] E. B. Krumbhaar und H. D. Krumbhaar: The Blood and Bone Marrow in Yellow Cross Gas (Mustard Gas) Poisoning: Changes produced in the Bone Marrow of Fatal Cases. *J. Med. Res.* 40 (1919), 497–508.3. PMID: [19972497](#).
- [122] M. Qi u. a.: Simultaneous determination of sulfur mustard and related oxidation products by isotope-dilution LC-MS/MS method coupled with a chemical conversion. *J. Chromatogr. B Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* 1028 (2016), 42–50. PMID: [27322628](#).
- [123] K. L. Dearfield u. a.: Genotoxicity in mouse lymphoma cells of chemicals capable of Michael addition. *Mutagenesis* 6 (1991), 519–25. PMID: [1800900](#).
- [124] D. R. Doerge u. a.: Peroxidase-catalyzed S-oxygenation: mechanism of oxygen transfer for lactoperoxidase. *Biochemistry* 30 (1991), 8960–4. PMID: [1892813](#).
- [125] R. Zojaji u. a.: Delayed head and neck complications of sulphur mustard poisoning in Iranian veterans. *J. Laryngol. Otol.* 123 (2009), 1150–4. PMID: [19573255](#).
- [126] L. N. Parker u. a.: Thyroid carcinoma after exposure to atomic radiation. A continuing survey of a fixed population, Hiroshima and Nagasaki, 1958–1971. *Ann. Intern. Med.* 80 (1974), 600–4. PMID: [4823811](#).
- [127] W. E. Chiesman: Lesions due to Vesicants: Diagnosis and Treatment. *Br. Med. J.* 2 (1944), 109–12. PMID: [20785549](#).
- [128] V. Vojvodić u. a.: The protective effect of different drugs in rats poisoned by sulfur and nitrogen mustards. *Fundam. Appl. Toxicol.* 5 (1985), S160–8. PMID: [4092884](#).
- [129] S. A. Grando: Mucocutaneous cholinergic system is targeted in mustard-induced vesication. *Life Sci.* 72 (2003), 2135–44. PMID: [12628470](#).
- [130] A. Guffroy u. a.: Systemic capillary leak syndrome and autoimmune diseases: A case series. *Semin. Arthritis Rheum.* 46 (2017), 509–512. PMID: [27637319](#).
- [131] E. Siddall u. a.: Capillary leak syndrome: etiologies, pathophysiology, and management. *Kidney Int.* 92 (2017), 37–46. PMID: [28318633](#).
- [132] C. S. McElroy u. a.: From the Cover: Catalytic Antioxidant Rescue of Inhaled Sulfur Mustard Toxicity. *Toxicol. Sci.* 154 (2016), 341–353. PMID: [27605419](#).
- [133] W. Eisenmenger u. a.: Clinical and morphological findings on mustard gas [bis(2-chloroethyl)sulfide] poisoning. *J. Forensic Sci.* 36 (1991), 1688–98. PMID: [1770337](#).

-
- [134] M. D. McGraw u. a.: Editor's Highlight: Pulmonary Vascular Thrombosis in Rats Exposed to Inhaled Sulfur Mustard. *Toxicol. Sci.* 159 (2017), 461–469. PMID: [28962529](#).
 - [135] B. Anderson und B. Anderson: Necrotizing uveitis incident to perfusion of intraocular malignancies with nitrogen mustard or related compounds. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 58 (1960), 95–104. PMID: [13683174](#).
 - [136] J. W. Conklin u. a.: Comparative late somatic effects of some radiomimetic agents and x-rays. *Radiat. Res.* 19 (1963), 156–68. PMID: [14022585](#).
 - [137] J. W. Conklin u. a.: Further Observations On Late Somatic Effects Of Radiomimetic Chemicals And X-Rays In Mice. *Cancer Res.* 25 (1965), 20–8. PMID: [14254989](#).
 - [138] H. L. Gilchrist: *The residual effects of warfare gases*. 1933. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/785726>.
 - [139] B. D. Pullinger: Some characters of coagulation necrosis due to mustard gas. *J. Pathol. Bacteriol.* 59 (1947), 255–9. PMID: [20266367](#).
 - [140] R. Björnerstedt u. a.: *Napalm and other incendiary weapons and all aspects of their possible use: report of the Secretary-General*. United Nations, 1973. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/813339>.
 - [141] L. N. Plaksin: [Keloid cicatrix after napalm burn]. *Stomatologija Mosk* 46 (1967), 65–9. PMID: [5229472](#).
 - [142] V. A. Dolinin: [Clinical picture, organization and volume of medical aid in napalm lesions]. *Voen. Med. Zh.* (1975), 33–7. PMID: [1216699](#).
 - [143] V. V. Mikhailov und V. E. Rosanov: [Pathogenetic mechanism of shock in napalm burns]. *Voen. Med. Zh.* (1985), 70–73.
 - [144] W. F. Pepper: The Children of Vietnam. *Ramparts* January (1967), 45–68. URL: <https://www.ratical.org/CoV>.
 - [145] A. Oughterson und S. Warren: *Medical effects of the atomic bomb in Japan*. McGraw-Hill, 1956. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/1914714>.
 - [146] H. Kawamura u. a.: Strontium-90 activity in bones exposed to the A-bomb in Hiroshima and exhumed from Ninoshima Island. *J. Radiat. Res.* 28 (1987), 109–116. PMID: [3598931](#).
 - [147] A. L. Carsten: Acute lethality—the hemopoietic syndrome in different species. In: Hrsg. von J. J. Broerse und T. J. MacVittie. Martinus Nijhoff Publishers, 1984, 59–86.
 - [148] A. Barabanova u. a.: *Diagnosis and treatment of radiation injuries*. International Atomic Energy Agency, 1998. URL: https://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/P040_scr.pdf.

- [149] E. Hall und A. Giaccia: *Radiobiology for the Radiologist*. Wolters Kluwer Health, 2019. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/1097855587>.
- [150] E. T. Arakawa: Radiation dosimetry in Hiroshima and Nagasaki atomic-bomb survivors. *N. Engl. J. Med.* 263 (1960), 488–93. PMID: [13794009](#).
- [151] R. H. Ritchie und G. S. Hurst: Penetration of weapons radiation: application to the Hiroshima-Nagasaki studies. *Health Phys.* 1 (1959), 390–404. PMID: [13653555](#).
- [152] M. Junod: *Warrior Without Weapons*. Macmillan, 1951. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/630905850>.
- [153] E. Barnouw: *Hiroshima-Nagasaki 1945*. 1969. URL: <https://archive.org/details/hiroshimanagasakiagust1945>.
- [154] S. Watanabe: Cancer and leukemia developing among atomic bomb survivors. In: *Handbuch der allgemeinen Pathology [Handbook of general pathology]*. Hrsg. von E. Grundmann. Bd. 5 (Part 6). Springer, 1974, 461–577.
- [155] G. Sekimori und G. Marshall: *Hibakusha*. Kosei Publishing Company, 1988. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/803547218>.
- [156] E. Yilmaz u. a.: Gamma ray and neutron shielding properties of some concrete materials. *Ann. Nucl. Energy* 38 (2011), 2204–2212. DOI: [10.1016/j.anucene.2011.06.011](#).
- [157] H. Yamada und T. D. Jones: An Examination of A-Bomb Survivors Exposed to Fallout Rain and a Comparison to a Similar Control Population (1972). URL: <https://www.osti.gov/biblio/4573543>.
- [158] S. Sawada: Cover-up of the effects of internal exposure by residual radiation from the atomic bombing of Hiroshima and Nagasaki. *Medicine, Conflict and Survival* 23 (2007), 58–74. DOI: [10.1080/13623690601084617](#).
- [159] A. V. Peterson u. a.: Investigation of circular asymmetry in cancer mortality of Hiroshima and Nagasaki A-bomb survivors. *Radiat. Res.* 93 (1983), 184–99. PMID: [6823505](#).
- [160] T. Tonda u. a.: Investigation on circular asymmetry of geographical distribution in cancer mortality of Hiroshima atomic bomb survivors based on risk maps: analysis of spatial survival data. *Radiat. Environ. Biophys.* 51 (2012), 133–41. PMID: [22302183](#).
- [161] M. Aoyama und Y. Oochi, Hrsg.: *Revisit The Hiroshima A-bomb with a Database: Latest Scientific View on Local Fallout and Black Rain*. Hiroshima City, 2011. URL: <http://www.hisof.jp/>.
- [162] E. S. Gilbert und J. L. Ohara: *Analysis of atomic bomb radiation dose estimation at RERF using data on acute radiation symptoms*. Radiation

- Effects Research Foundation, 1983. URL: https://www.rerf.or.jp/library/scidata/tr_all/TR1983-09.pdf.
- [163] T. M. Fliedner u. a.: Pathophysiological principles underlying the blood cell concentration responses used to assess the severity of effect after accidental whole-body radiation exposure: an essential basis for an evidence-based clinical triage. *Exp. Hematol.* 35 (2007), 8-16. PMID: [17379081](#).
- [164] G. Weller u. a.: *First Into Nagasaki: The Censored Eyewitness Dispatches on Post-atomic Japan and Its Prisoners of War*. Three Rivers Press, 2007. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/1030769123>.
- [165] W. G. Burchett: *Shadows of Hiroshima*. Verso, 1983. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/643923016>.
- [166] T. Akizuki: *Nagasaki 1945: the first full-length eyewitness account of the atomic bomb attack on Nagasaki*. Quartet Books, 1982. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/8110733>.
- [167] Anonymous: *LSS Report 11 Mortality and Acute Effects Data Set*. 1995. URL: <https://www.rerf.or.jp/en/library/data-en/lss11ma-en/>.
- [168] M. A. Block und M. Tsuzuki: Observations of burn scars sustained by atomic bomb survivors; a preliminary study. *Am. J. Surg.* 75 (1948), 417-34. PMID: [18908948](#).
- [169] H. A. Dudley u. a.: Civilian battle casualties in South Vietnam. *Br. J. Surg.* 55 (1968), 332-40. PMID: [4869678](#).
- [170] F. Clune: *Ashes of Hiroshima: a post-war trip to Japan and China*. Angus und Robertson, 1952. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/34980133>.
- [171] J. Poolos: *The atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki*. Chelsea House, 2008. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/183261128>.
- [172] H. Takayama: *Hiroshima in memoriam and today: Hiroshima as a testimony of peace for mankind-with the cooperation of Hiroshima citizens*. Society for the Publication of "Hiroshima in memoriam und today", 1973.
- [173] T. Harada: Nuclear flash burns: A review and consideration. *Burns Open* 2 (2018), 1-7. DOI: [10.1016/j.burnso.2017.10.002](#).
- [174] International Committee of the Red Cross: After the atomic bomb: *Hibakusha* tell their stories. *International Review of the Red Cross* 97 (2015), 507-525. DOI: [10.1017/s1816383116000242](#).
- [175] J. W. Brooks u. a.: A comparison of local and systemic effects following contact and flash burns. *Ann. Surg.* 144 (1956), 768-77. PMID: [13373261](#).

- [176] E. I. Evans u. a.: Flash burn studies on human volunteers. *Surgery* 37 (1955), 280–97. PMID: [13226167](#).
- [177] G. Mixer: *Studies on flash burns: further report on the protective qualities of fabrics, as expressed by a protective index*. 1954. URL: <https://www.osti.gov/servlets/purl/4387593>.
- [178] R. Shirabe: *A Physicians Diary of the Atomic Bombing and Its Aftermath*. Atomic Bomb Casualty Commission, 2002. URL: <https://books.google.com/books?id=AWIXhCYSDEQC>.
- [179] Anonymous: *The day Man lost*. Kodansha International, 1972. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/838227278>.
- [180] N. K. Tahirkheli und P. R. Greipp: Treatment of the systemic capillary leak syndrome with terbutaline and theophylline. A case series. *Ann. Intern. Med.* 130 (1999), 905–9. PMID: [10375339](#).
- [181] H. L. Fred und F. W. Chandler: Traumatic asphyxia. *Am. J. Med.* 29 (1960), 508–17. PMID: [13701562](#).
- [182] P. Prodhan u. a.: Orbital compartment syndrome mimicking cerebral herniation in a 12-yr-old boy with severe traumatic asphyxia. *Pediatr. Crit. Care Med.* 4 (2003), 367–9. PMID: [12831422](#).
- [183] J. Dwek: Ecchymotic mask. *J. Int. Coll. Surg.* 9 (1946), 257–64. PMID: [20986861](#).
- [184] B. A. Zikria u. a.: Smoke and carbon monoxide poisoning in fire victims. *J. Trauma* 12 (1972), 641–5. PMID: [5055192](#).
- [185] L. Freitag u. a.: The role of bronchoscopy in pulmonary complications due to mustard gas inhalation. *Chest* 100 (1991), 1436–41. PMID: [1935306](#).
- [186] P. Enkhbaatar u. a.: Pathophysiology, research challenges, and clinical management of smoke inhalation injury. *Lancet* 388 (2016), 1437–1446. PMID: [27707500](#).
- [187] Anonymous: *U.S. Explosive Ordnance*. Bd. 2. U.S. Navy Bureau of Ordnance, 1947. URL: <https://archive.org/details/OP1664USExplosiveOrdnanceVolume2/>.
- [188] J. Carter und K. Torgerson: *Group 3 SWMUs Site Reconnaissance Trip Report, Deseret Chemical Depot, Tooele, Utah*. 1998. URL: <https://archive.org/details/carter-1998>.
- [189] K. Yamamoto u. a.: An acute fatal occupational cadmium poisoning by inhalation. *Z. Rechtsmed.* 91 (1983), 139–43. PMID: [6666383](#).
- [190] D. H. Yates und K. P. Goldman: Acute cadmium poisoning in a foreman plater welder. *Br. J. Ind. Med.* 47 (1990), 429–31. PMID: [2378822](#).
- [191] L. L. Brunton u. a.: *Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics*. McGraw Hill, 2005.

- [192] J. J. Flick: Ocular lesions following the atomic bombing of Hiroshima and Nagasaki. *Am. J. Ophthalmol.* 31 (1948), 137–54. PMID: [18905669](#).
- [193] H. W. Rose u. a.: Human chorioretinal burns from atomic fireballs. *AMA Arch. Ophthalmol.* 55 (1956), 205–10. PMID: [13282545](#).
- [194] V. A. Byrnes u. a.: Chorioretinal burns produced by atomic flash. *AMA Arch. Ophthalmol.* 53 (1955), 351–64. PMID: [14349443](#).
- [195] J. J. Vos: A theory of retinal burns. *Bull. Math. Biol.* 24 (1962), 115–128. PMID: [13926801](#).
- [196] A. Oyama und T. Sasaki: A case of corneal burns by the atomic bomb. *Ganka rinsho iho* 40 (1946), 177–178.
- [197] T. F. Schlaegel: Ocular histopathology of some Nagasaki atomic-bomb casualties. *Am. J. Ophthalmol.* 30 (1947), 127–35. PMID: [20284412](#).
- [198] H. C. Wilder: Pathology of the eye in atomic bomb casualties. *Am. J. Pathol.* 23 (1947), 890. PMID: [20344734](#).
- [199] M. Rimbaş und M. R. Voiosu: Significant Delay Posed by the Ileocecal Valve in Videocapsule Endoscopy Small Bowel Transit Time. 40 (2017), 287–290. PMID: [26458267](#).
- [200] J. V. Neel: *Unprecedented challenge faced in early years*. 1988. URL: https://www.rerf.or.jp/en/about/history_e/psnaccount_e/neel-en/.
- [201] F. W. Putnam: Symposium Paper: The Atomic Bomb Casualty Commission in retrospect. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 95 (1998), 5426–5431. DOI: [10.1073/pnas.95.10.5426](#).
- [202] F. M. Snell u. a.: Hematologic studies in Hiroshima and a control city 2 years after the atomic bombing. *AMA Arch. Intern. Med.* 84 (1949), 569–604. PMID: [18141734](#).
- [203] W. J. Schull: The somatic effects of exposure to atomic radiation: the Japanese experience, 1947–1997. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 95 (1998), 5437–41. PMID: [9576900](#).
- [204] T. Francis u. a.: *Report of ad hoc committee for appraisal of ABCC program*. Atomic Bomb Casualty Commission, 1955. URL: https://www.rerf.or.jp/library/scidata/tr_all/TR1959-33.pdf.
- [205] J. V. Neel u. a.: The effect of exposure to the atomic bombs on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki: preliminary report. *Science* 118 (1953), 537–41. PMID: [13113170](#).
- [206] S. Jablon u. a.: *RBE of neutrons in atomic bomb survivors Hiroshima—Nagasaki*. Atomic Bomb Casualty Commission, 1970. URL: https://www.rerf.or.jp/library/scidata/tr_all/TR1970-12.pdf.

- [207] S. Jablon: *Atomic bomb radiation estimation at ABCC*. Atomic Bomb Casualty Commission, 1971. URL: https://www.rerf.or.jp/library/scidata/tr_all/TR1971-23.pdf.
- [208] R. C. Milton und T. Shohoji: *Tentative 1965 radiation dose estimation for atomic bomb survivors*. Atomic Bomb Casualty Commission, 1968. URL: https://www.rerf.or.jp/library/scidata/tr_all/TR1968-01.pdf.
- [209] *The Effects on populations of exposure to low levels of ionizing radiation*. National Academy of Sciences, 1980. DOI: [10.17226/21287](https://doi.org/10.17226/21287).
- [210] *Health effects of exposure to low levels of radiation*. National Academies Press, 1990. DOI: [10.17226/1224](https://doi.org/10.17226/1224).
- [211] T. J. MacVittie u. a.: The Hematopoietic Syndrome of the Acute Radiation Syndrome in Rhesus Macaques: A Systematic Review of the Lethal Dose Response Relationship. *Health Phys.* 109 (2015), 342-66. PMID: [26425897](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26425897/).
- [212] J. J. Broerse und T. J. MacVittie, Hrsg.: *Response of different species to total body irradiation*. Martinus Nijhoff Publishers, 1984. DOI: [10.1007/978-94-009-6048-0](https://doi.org/10.1007/978-94-009-6048-0).
- [213] M. Bauchinger u. a.: *Cytogenetic analysis for radiation dose assessment*. International Atomic Energy Agency, 2001. URL: https://www-pub.iaea.org/MTCD/publications/PDF/TRS405_scr.pdf.
- [214] A. Léonard u. a.: Usefulness and limits of biological dosimetry based on cytogenetic methods. *Radiat. Prot. Dosimetry* 115 (2005), 448-54. PMID: [16381765](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16381765/).
- [215] A. Leonard u. a.: Persistence of chromosome aberrations in an accidentally irradiated subject. *Radiat. Prot. Dosimetry* 22 (1988), 55-57. DOI: [10.1093/oxfordjournals.rpd.a080089](https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.rpd.a080089).
- [216] A. D. Bloom u. a.: Cytogenetic investigation of survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki. *Lancet* 2 (1966), 672-4. PMID: [4162352](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4162352/).
- [217] A. D. Bloom u. a.: Cytogenetics of the in-utero exposed of Hiroshima and Nagasaki. *Lancet* 2 (1968), 10-2. PMID: [4172681](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4172681/).
- [218] M. S. Sasaki und H. Miyata: Biological dosimetry in atomic bomb survivors. *Nature* 220 (1968), 1189-93. PMID: [5725977](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5725977/).
- [219] M. Otake: Dose-response relationship of neutron and gamma rays to chromosomally aberrant cells among atomic bomb survivors in Hiroshima and Nagasaki. *J. Radiat. Res.* 20 (1979), 307-21. PMID: [536952](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/536952/).
- [220] A. A. Awa: Review of thirty years study of Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors. II. Biological effects. G. Chromosome aberrations in somatic cells. *J. Radiat. Res.* 16 Suppl (1975), 122-31. PMID: [1195195](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1195195/).

- [221] A. A. Awa u. a.: Relationship between the radiation dose and chromosome aberrations in atomic bomb survivors of Hiroshima and Nagasaki. *J. Radiat. Res.* 19 (1978), 126–40. PMID: [712662](#).
- [222] C. Lindholm u. a.: Persistence of translocations after accidental exposure to ionizing radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 74 (1998), 565–71. PMID: [9848275](#).
- [223] L. F. Povirk und D. E. Shuker: DNA damage and mutagenesis induced by nitrogen mustards. *Mutat. Res.* 318 (1994), 205–26. PMID: [7527485](#).
- [224] F. A. Shakil u. a.: Cytogenetic abnormalities of hematopoietic tissue in retired workers of the Ohkunojima poison gas factory. *Hiroshima J. Med. Sci.* 42 (1993), 159–65. PMID: [8014068](#).
- [225] D. L. Preston u. a.: *Comparison of the dose-response relationships for chromosome aberration frequencies between the T65D and DS86 dosimetries*. Radiation Effects Research Foundation, 1988. URL: https://www.rerf.or.jp/library/scidata/tr_all/TR1988-07.pdf.
- [226] D. Huff: *How to lie with statistics*. Norton, 1993. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/492609885>.
- [227] A. A. Awa und T. Teramoto: *Minutes of the second ABCC/RERF history forum*. 2013. URL: <https://www.rerf.or.jp/uploads/2017/09/historyforum03e.pdf>.
- [228] H. H. Rossi und C. W. Mays: Leukemia risk from neutrons. *Health Phys.* 34 (1978), 353–60. PMID: [669955](#).
- [229] E. J. Grant u. a.: Radiation unlikely to be responsible for high cancer rates among distal Hiroshima A-bomb survivors. *Environ. Health Prev. Med.* 14 (2009), 247–9. PMID: [19568834](#).
- [230] L. B. Russell und W. L. Russell: An analysis of the changing radiation response of the developing mouse embryo. *J. Cell. Physiol. Suppl.* 43 (1954), 103–49. PMID: [13174630](#).
- [231] E. M. Otis und R. Brent: Equivalent ages in mouse and human embryos. *Anat. Rec.* 120 (1954), 33–63. PMID: [13207763](#).
- [232] S. P. Hicks: The effects of ionizing radiation, certain hormones, and radiomimetic drugs on the developing nervous system. *J. Cell. Physiol. Suppl.* 43 (1954), 151–78. PMID: [13174631](#).
- [233] A. S. Dekaban: Abnormalities in children exposed to x-radiation during various stages of gestation: tentative timetable of radiation injury to the human fetus. I. *J. Nucl. Med.* 9 (1968), 471–7. PMID: [5747864](#).
- [234] N. Sanjarmoosavi u. a.: Teratogenic effects of sulfur mustard on mice fetuses. *Iran. J. Basic Med. Sci.* 15 (2012), 853–9. PMID: [23493485](#).
- [235] M. L. Murphy u. a.: The comparative effects of five polyfunctional alkylating agents on the rat fetus, with additional notes on the chick

- embryo. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 68 (1958), 762–81; discussion 781–2. PMID: [13627731](#).
- [236] J. W. Wood u. a.: In utero exposure to the Hiroshima atomic bomb. An evaluation of head size and mental retardation: twenty years later. *Pediatrics* 39 (1967), 385–92. PMID: [6066886](#).
- [237] M. Otake und W. J. Schull: In utero exposure to A-bomb radiation and mental retardation; a reassessment. *Br. J. Radiol.* 57 (1984), 409–14. PMID: [6539140](#).
- [238] R. W. Miller: Delayed effects occurring within the first decade after exposure of young individuals to the Hiroshima atomic bomb. *Pediatrics* 18 (1956), 1–18. PMID: [13335315](#).
- [239] J. N. Yamazaki u. a.: A study of the outcome of pregnancy in women exposed to the atomic bomb blast in Nagasaki. *J. Cell. Physiol. Suppl.* 43 (1954), 319–28. PMID: [13174637](#).
- [240] G. Plummer: Anomalies occurring in children exposed in utero to the atomic bomb in Hiroshima. *Pediatrics* 10 (1952), 687–93. PMID: [13003418](#).
- [241] J. W. Wood u. a.: Mental retardation in children exposed in utero to the atomic bombs in Hiroshima and Nagasaki. *Am. J. Public Health Nations Health* 57 (1967), 1381–1389. DOI: [10.2105/ajph.57.8.1381](#).
- [242] W. J. Blot: Growth and development following prenatal and childhood exposure to atomic radiation. *J. Radiat. Res.* 16 Suppl (1975), 82–8. PMID: [1195206](#).
- [243] R. W. Miller und J. J. Mulvihill: Small head size after atomic irradiation. *Teratology* 14 (1976), 355–7. PMID: [996782](#).
- [244] R. Rugh: Low levels of x-irradiation and the early mammalian embryo. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 87 (1962), 559–66. PMID: [14495197](#).
- [245] A. Stewart u. a.: Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation in utero. *Lancet* 271 (1956), 447. PMID: [13358242](#).
- [246] A. Stewart und G. W. Kneale: Radiation dose effects in relation to obstetric x-rays and childhood cancers. *Lancet* 1 (1970), 1185–8. PMID: [4192374](#).
- [247] E. B. Harvey u. a.: Prenatal x-ray exposure and childhood cancer in twins. *N. Engl. J. Med.* 312 (1985), 541–5. PMID: [3969117](#).
- [248] R. Wakeford: Childhood leukaemia following medical diagnostic exposure to ionizing radiation in utero or after birth. *Radiat. Prot. Dosimetry* 132 (2008), 166–74. PMID: [18922822](#).
- [249] S. Jablon und H. Kato: Childhood cancer in relation to prenatal exposure to atomic-bomb radiation. *Lancet* 2 (1970), 1000–3. PMID: [4098041](#).

- [250] H. Kato: Mortality in children exposed to the A-bombs while in utero, 1945-1969. *Am. J. Epidemiol.* 93 (1971), 435-42. PMID: [5562716](#).
- [251] K. van Calsteren u. a.: Substantial variation in transplacental transfer of chemotherapeutic agents in a mouse model. *Reprod. Sci.* 18 (2011), 57-63. PMID: [20826505](#).
- [252] H. Kato u. a.: Risk of cancer among children exposed to atomic bomb radiation in utero: a review. *IARC Sci. Publ.* (1989), 365-74. PMID: [2680953](#).
- [253] L. M. Anderson u. a.: Critical windows of exposure for children's health: cancer in human epidemiological studies and neoplasms in experimental animal models. *Environ. Health Perspect.* 108 Suppl 3 (2000), 573-94. PMID: [10852857](#).
- [254] S. Sasaki: Influence of the age of mice at exposure to radiation on life-shortening and carcinogenesis. *J. Radiat. Res.* 32 Suppl 2 (1991), 73-85. PMID: [1823369](#).
- [255] J. Meyne und M. S. Legator: Clastogenic effects of transplacental exposure of mouse embryos to nitrogen mustard or cyclophosphamide. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 3 (1983), 281-7. PMID: [6137084](#).
- [256] M. Nakano u. a.: Chromosome aberrations do not persist in the lymphocytes or bone marrow cells of mice irradiated in utero or soon after birth. *Radiat. Res.* 167 (2007), 693-702. PMID: [17523844](#).
- [257] M. Nakano u. a.: Fetal irradiation of rats induces persistent translocations in mammary epithelial cells similar to the level after adult irradiation, but not in hematolymphoid cells. *Radiat. Res.* 181 (2014), 172-6. PMID: [24512615](#).
- [258] K. Ohtaki u. a.: Human Fetuses do not Register Chromosome Damage Inflicted by Radiation Exposure in Lymphoid Precursor Cells except for a Small but Significant Effect at Low Doses. *Radiat. Res.* 161 (2004), 373-379. DOI: [10.1667/3147](#).
- [259] I. Schmitz-Feuerhake: Dose revision for A-bomb survivors and the question of fallout contribution. *Health Phys.* 44 (1983), 693-5. PMID: [6853199](#).
- [260] I. Schmitz-Feuerhake und P. Carbonell: Evaluation of low-level effects in the Japanese A-bomb survivors after current dose revisions and estimation of fallout contribution. In: *Biological effects of low-level radiation*. International Atomic Energy Agency, 1983, 45-53.
- [261] T. Watanabe u. a.: Hiroshima survivors exposed to very low doses of A-bomb primary radiation showed a high risk for cancers. *Environ. Health Prev. Med.* 13 (2008), 264-70. PMID: [19568913](#).
- [262] M. Matsuura u. a.: Survival analyses of atomic bomb survivors in Hiroshima Prefecture, Japan, 1968-1982—cancer mortality risk among early entrants. *Hiroshima J. Med. Sci.* 44 (1995), 29-38. PMID: [7591838](#).

- [263] J. D. Rizzo u. a.: Solid cancers after allogeneic hematopoietic cell transplantation. *Blood* 113 (2009), 1175–83. PMID: [18971419](#).
- [264] Anonymous: *Genetic and somatic effects of ionizing radiation: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: 1986 report to the General Assembly, with annexes*. United Nations, 1986.
- [265] S. Wada u. a.: Mustard gas as a cause of respiratory neoplasia in man. *Lancet* 1 (1968), 1161–3. PMID: [4172287](#).
- [266] J. E. Norman: Lung cancer mortality in World War I veterans with mustard-gas injury: 1919-1965. *J. Natl. Cancer Inst.* 54 (1975), 311–7. PMID: [1113317](#).
- [267] M. Ghanei und A. A. Harandi: Lung carcinogenicity of sulfur mustard. *Clin. Lung Cancer* 11 (2010), 13–7. PMID: [20085862](#).
- [268] V. K. Ivanov u. a.: Radiation-epidemiological studies of thyroid cancer incidence among children and adolescents in the Bryansk oblast of Russia after the Chernobyl accident (1991-2001 follow-up period). *Radiat. Environ. Biophys.* 45 (2006), 9–16. PMID: [16544150](#).
- [269] M. D. Tronko u. a.: A cohort study of thyroid cancer and other thyroid diseases after the Chornobyl accident: thyroid cancer in Ukraine detected during first screening. *J. Natl. Cancer Inst.* 98 (2006), 897–903. PMID: [16818853](#).
- [270] Y. Shimizu u. a.: Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, part II. Noncancer mortality: 1950-1990. *Radiat. Res.* 152 (1999), 374–89. PMID: [10477914](#).
- [271] M. P. Little: Cancer and non-cancer effects in Japanese atomic bomb survivors. *J. Radiol. Prot.* 29 (2009), A43–59. PMID: [19454804](#).
- [272] S. C. Darby u. a.: Radiation-related heart disease: current knowledge and future prospects. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 76 (2010), 656–65. PMID: [20159360](#).
- [273] T.-M. Pham u. a.: Radiation exposure and the risk of mortality from noncancer respiratory diseases in the life span study, 1950-2005. *Radiat. Res.* 180 (2013), 539–45. PMID: [24148011](#).
- [274] R. Seltser und P. E. Sartwell: The Influence Of Occupational Exposure To Radiation On The Mortality Of American Radiologists And Other Medical Specialists. *Am. J. Epidemiol.* 81 (1965), 2–22. PMID: [14246078](#).
- [275] B. Darvishi u. a.: Investigating Prevalence and Pattern of Long-term Cardiovascular Disorders in Sulphur Mustard-exposed Victims and Determining Proper Biomarkers for Early Defining, Monitoring and Analysis of Patients' Feedback on Therapy. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 120 (2017), 120–130. PMID: [27607565](#).

- [276] N. J. Kleiman: Radiation cataract. *Ann. ICRP* 41 (2012), 80–97. PMID: [23089007](#).
- [277] P. J. Gehring: The cataractogenic activity of chemical agents. *Crit. Rev. Toxicol.* 1 (1971), 93–118. PMID: [4266286](#).
- [278] G. R. Merriam und E. F. Focht: A clinical study of radiation cataracts and the relationship to dose. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 77 (1957), 759–85. PMID: [13411351](#).
- [279] G. Wilde und J. Sjöstrand: A clinical study of radiation cataract formation in adult life following gamma irradiation of the lens in early childhood. *Br. J. Ophthalmol.* 81 (1997), 261–6. PMID: [9215051](#).
- [280] D. G. Cogan u. a.: Atom bomb cataracts. *Science* 110 (1949), 654. PMID: [15396017](#).
- [281] F. Kandori und Y. Masuda: Statistical observations of atom-bomb cataracts. *Am. J. Ophthalmol.* 42 (1956), 212–4. PMID: [13354691](#).
- [282] R. E. Shore u. a.: Epidemiological studies of cataract risk at low to moderate radiation doses: (not) seeing is believing. *Radiat. Res.* 174 (2010), 889–94. PMID: [21128813](#).
- [283] A. Minamoto u. a.: Cataract in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 80 (2004), 339–45. PMID: [15223766](#).
- [284] Anonymous: *Bomb, photoflash, AN-M46*. 0. URL: <http://65.175.100.54/uxofiles/mulvaney/techdatasheets/Bomb,AN-M46,Photoflash,100lbs.pdf>.
- [285] L. De Jong: *Het Koninkrijk der Nederlanden in de Tweede Wereldoorlog/Deel 11B, Nederlands-Indië II: tweede helft*. Staatsuitgeverij, 1985. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/769195196>.
- [286] J. A. Siemes: *Eyewitness account of Hiroshima*. 1945. URL: http://www.atomicarchive.com/Docs/Hiroshima/Hiroshima_Siemes.shtml.
- [287] R. S. Norris: *Racing for the bomb: General Leslie R. Groves, the Manhattan Project's indispensable man*. Steerforth Press, 2002.
- [288] T. L. Roleff: *The atom bomb*. Greenhaven Press, 2000. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/41628179>.
- [289] M. Nasu: *Children of the paper crane*. M. E. Sharpe, 1991. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/1015606007>.
- [290] W. R. Cotton und R. A. Pielke: *Human impacts on weather and climate*. Cambridge University Press, 1995.
- [291] T. Storelvmo und I. Tan: The Wegener-Bergeron-Findeisen process - Its discovery and vital importance for weather and climate. *Meteorologische Zeitschrift* 24 (2015), 455–461. DOI: [10.1127/metz/2015/0626](https://doi.org/10.1127/metz/2015/0626).

- [292] D. Masters und K. Way: *One World Or None: A Report to the Public on the Full Meaning of the Atomic Bomb*. New Press, 1946. URL: <https://archive.org/details/oneworldornonere00mast>.
- [293] R. M. Neer: *Napalm: an American biography*. Belknap Press of Harvard University Press, 2013. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/965388191>.
- [294] R. Shirabe: *My Experience and Damages*. 1986. URL: https://www-sdc.med.nagasaki-u.ac.jp/abcenter/shirabe/index_e.html.
- [295] T. Nagai: *The bells of Nagasaki*. Kodansha International, 1994. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/31221284>.
- [296] Anonymous: *The first special exhibition of FY 2003: Damage surveys in post-war turmoil*. 2003. URL: http://www.pcf.city.hiroshima.jp/virtual/VirtualMuseum_e/exhibit_e/exh0307_e/exh03075_e.html.
- [297] R. Jungk: *Children of the Ashes*. Pelican Books, 1963. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/20711493>.
- [298] L. Rees: *Horror in the East*. Ebury Press, 2011. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/1023316760>.
- [299] B. T. Wakabayashi: Documents on Japanese poison gas warfare in China. *Sino-Jpn. Stud.* 7 (1994), 3–33. URL: <http://www.chinajapan.org/articles/07.1/07.1wakabayashi3-33.pdf>.
- [300] W. E. Grunden: No retaliation in kind: Japanese chemical warfare policy in World War II. In: *One Hundred Years of Chemical Warfare: Research, Deployment, Consequences*. Hrsg. von B. Friedrich u. a. Springer International Publishing, 2017. DOI: [10.1007/978-3-319-51664-6](https://doi.org/10.1007/978-3-319-51664-6).
- [301] F. D'Olier u. a.: *United States Strategic Bombing Survey: Pacific War*. U.S. Government, 1946. URL: <https://archive.org/details/unitedstatesstra00cent/>.
- [302] R. B. Frank: *Downfall: the end of the Japanese empire*. Penguin, 2001.
- [303] R. J. C. Butow: *Japan's decision to surrender*. Stanford University Press, 1954.
- [304] J. Bacque: *Other losses: the shocking truth behind the mass deaths of disarmed German soldiers and civilians under General Eisenhower's command*. Prima Publishing, 1992. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/45377004>.
- [305] T. Kawahara: *Hirohito and his times: a Japanese perspective*. Kodansha International, 1990.
- [306] M. Shigemitsu: *Japan and her destiny: my struggle for peace*. E. P. Dutton, 1958.

- [307] M. Braw: *The atomic bomb suppressed: American censorship in Japan 1945-1949*. Sharpe, 1991.
- [308] A. W. Oughterson u. a.: *Medical Effects Of Atomic Bombs The Report Of The Joint Commission For The Investigation Of The Effects Of The Atomic Bomb In Japan Volume 1*. 1951. DOI: [10.2172/4421057](https://doi.org/10.2172/4421057).
- [309] E. Arakawa u. a.: *Determination of the burst point and hypocenter of the atomic bomb in Hiroshima*. Atomic Bomb Casualty Commission, 1959. URL: https://www.rerf.or.jp/library/scidata/tr_all/TR1959-12-B.pdf.
- [310] N. Cousins: *The pathology of power*. Norton & Company, 1987.
- [311] E. M. Zacharias: *Secret missions: the story of an intelligence officer*. G. P. Putnam's Sons, 1946.
- [312] J. de Launay: *Secret diplomacy of World War II*. Simmons-Boardman, 1963.
- [313] C. de Gaulle: *The war memoirs of Charles de Gaulle: Salvation (1944-1946)*. Simon und Schuster, 1946. URL: <https://archive.org/details/salvation19441940000unse/>.
- [314] W. A. Reuben: *The atom spy hoax*. Action Books, 1954. URL: <http://www.worldcat.org/oclc/869495241>.
- [315] D. R. Griffin: *9/11 Ten years later: when state crimes against democracy succeed*. Olive Branch Press, 2011. URL: http://www.unz.com/book/david_ray_griffin__911-ten-years-later/.
- [316] F. Cossiga: *Osama-Berlusconi? "Trappola giornalistica"*. 2007. URL: <https://preview.tinyurl.com/cossiga911>.
- [317] S. Vavilov u. a.: Open Letter to Dr. Einstein—From Four Soviet Scientists. *Bull. At. Sci.* 4 (1948), 34–37. DOI: [10.1080/00963402.1948.11460160](https://doi.org/10.1080/00963402.1948.11460160).
- [318] W. Millis: *The Forrestal Diaries*. Cassell & Company, 1952. URL: <https://archive.org/details/theforrestaldiarieswaltermillised/>.