

## L 2 U 300/99

Land

Freistaat Bayern

Sozialgericht

Bayerisches LSG

Sachgebiet

Unfallversicherung

Abteilung

2

1. Instanz

SG Augsburg (FSB)

Aktenzeichen

S 9 U 184/94

Datum

20.05.1999

2. Instanz

Bayerisches LSG

Aktenzeichen

L 2 U 300/99

Datum

11.07.2001

3. Instanz

Bundessozialgericht

Aktenzeichen

B 2 U 279/01 B

Datum

05.03.2002

Kategorie

Urteil

I. Die Berufung des Klägers gegen das Urteil des Sozialgerichts Augsburg vom 20.05.1999 wird zurückgewiesen.

II. Außergerichtliche Kosten sind nicht zu erstatten.

III. Die Revision wird nicht zugelassen.

Tatbestand:

Mit den Berufskrankheitenanzeigen der Firma M. und der DAK Bezirksgeschäftsstelle A. wurde die Beklagte über eine mögliche Berufskrankheit des Klägers informiert. Der Kläger ist am 03.08.1942 geboren und war vom 02.05.1979 bis 11.05.1990 bei der Firma M. als Metallarbeiter/Nachtschichtleiter tätig. Nach Beiziehung der Unterlagen der DAK sowie von Berichten der behandelnden Ärzte Dr.M. und Dr.W. (praktische Ärzte) und Dr.W. (Neurologe und Psychiater) holte die Beklagte eine Stellungnahme des Technischen Aufsichtsdienstes vom 04.11.1991 ein, in der ausgeführt wurde, der MAK-Wert für Styrol sei deutlich überschritten worden.

Die Gewerbeärzte Dr.S. und Dr.R. führten aus, die Grenzwerte seien zwar gering überschritten, jedoch wären durch die Einwirkung von Styrol nicht die geschilderten neurologischen Beschwerden zu erwarten gewesen, sondern eher eine Schleimhautreizung.

Im neuropsychologischen Zusatzgutachten vom 11.01.1993 führte der Diplompsychologe F. aus, die Befundkonstellation mit verlangsamter kognitiver Verarbeitungsgeschwindigkeit und depressiver Stimmungslage bei sonst unauffälligen neuropsychologischen Befunden sei nicht eindeutig einer Intoxikation zuzuordnen, sondern eher im Rahmen einer Depression zu sehen.

Der Neurologe Prof.Dr.B. kam im Gutachten vom 30.04.1993 zusammenfassend zu dem Ergebnis, wenn der Kläger schädigenden Stoffen ausgesetzt gewesen sei, hätten diese keine neurologisch nachweisbaren bleibenden Schäden des Nervensystems bewirkt. Inwieweit seelische Störungen bestünden, sei durch ein psychiatrisches Gutachten zu klären.

Der Internist und Arzt für Lungen- und Bronchialheilkunde Prof.Dr.F. führte im Gutachten vom 05.08.1993 aus, es sei möglich, dass die berufliche Styrolexposition die beim Kläger vorliegende endogene Depression in unwesentlichem Umfang verschlechtert habe. Es sei auch wahrscheinlich, dass vorübergehende höhere Konzentrationen zu Brechreiz und Gleichgewichtsstörungen geführt hätten. Aufgrund der Expositionsbedingungen und des klinischen Befundes sei es aber nicht wahrscheinlich, dass die Styrolexposition eine wesentliche Verschlechterung der endogenen Depression bewirkt oder diese verursacht habe.

Der Radiologe Prof.Dr.L. erstellte ein natives CCT am 22.07.1992 und erklärte, es handle sich um einen altersentsprechenden Befund; insbesondere bestehe kein Nachweis einer Hirnatrophie oder einer Marklagererkrankung. Eine größere intracerebrale Raumforderung sei nicht nachweisbar.

Mit Bescheid vom 26.10.1993 lehnte die Beklagte den Anspruch auf Entschädigung ab. Es sei nicht wahrscheinlich, dass die Gesundheitsbeschwerden durch die berufliche Tätigkeit verursacht worden seien. Eine Berufskrankheit gemäß § 551 Abs.1 RVO könne nicht anerkannt werden. Die Erkrankungen könnten auch nicht wie eine Berufskrankheit gemäß § 551 Abs.2 RVO entschädigt werden.

Den Widerspruch des Klägers vom 19.11.1993 wies die Beklagte mit Widerspruchsbescheid vom 30.05.1994 zurück. Eine Berufskrankheit im Sinne der Nr.1303 der Anlage zur BKV liege nicht vor.

Mit der Klage vom 20.06.1994 hat der Kläger geltend gemacht, wegen der Berufskrankheit durch Styrol seien Leistungen der gesetzlichen

Unfallversicherung zu erbringen. Mit Schreiben vom 04.05.1995 hat der Kläger darauf hingewiesen, er sei außer Styrol auch Hydrazin und Methylenchlorid ausgesetzt gewesen.

Wegen der geltend gemachten Einwirkung von Methylenchlorid und Hydrazin führte die Beklagte ein weiteres Verwaltungsverfahren durch und legte die Unterlagen dem Gewerbearzt Dr.S. vor, der am 19.02.1996 ausführte, aufgrund der Untersuchungen, der Vorbefunde und Vorgutachten sei eine berufliche Verursachung nicht hinreichend wahrscheinlich. Die Anerkennung einer Berufskrankheit im Sinne der Nrn.1302 und 1303 könne nicht empfohlen werden.

Der technische Aufsichtsdienst der Beklagten hatte in der Stellungnahme vom 03.08.1995 erklärt, dass bezüglich Styrol Grenzwertüberschreitungen vorgekommen seien. Eine Exposition gegenüber Dichlormethan (Methylenchlorid) könne nicht ausgeschlossen werden, wobei auch kurzfristige Spitzenwerte aufgetreten sein könnten. Dichlormethan sei auch zum Reinigen der verschmutzten Arbeitskleidung verwendet worden. Auch eine Exposition gegenüber der wässrigen Hydrazinlösung könne nicht ausgeschlossen werden. Die Auslöseschwelle könne als überschritten angesehen werden.

Das SG hat ein Gutachten des Internisten Dr.K. vom 11.11.1995 eingeholt, das nicht verwertet wurde.

Nach Beiziehung von Unterlagen des Neurologen Dr.R. bezüglich einer Untersuchung des Trigemini, eines Kernspintomogramms vom 27.05.1991, eines CT s vom 18.08.1994, eines EMG s und eines EEG s, sowie von Berichten des Dr.W. , des Nervenarztes Dr. L. en, der Hals-Nasen-Ohrenärzte Dr.T. und Dr.R. und der Augenärzte Dr.M. und Dr.S. hat das SG auf Antrag des Klägers gemäß § 109 SGG den Arzt für Neurologie und Psychiatrie Dr.N. zum ärztlichen Sachverständigen ernannt.

Im Gutachten vom 01.07.1996 hat Dr.N. ausgeführt, es liege eine depressive Entwicklung vor, die in geringem Umfang psychoorganische Anteile vermuten lasse, jedoch endomorphe und primärneurotische Anteile nicht enthalte. Ein zeitlicher Zusammenhang der depressiven Symptomatologie zu industrietoxikologischen Ereignissen dürfe als hinlänglich sicher angenommen werden. Der organoneurologische Befund sei zunächst diskret, später deutlich. Die vom Kläger gemachten Angaben hinsichtlich der Schadstoffeinwirkung belegten zumindest ein ausgeprägtes industrietoxikologisches Ereignis. Insbesondere die Mehrfachschädigung und die Aspekte einer langsamen Veränderung seien hinsichtlich der klinischen Symptomatologie von besonderer Bedeutung. Die hochgradig chronifizierte depressive Entwicklung mit hoher Somatisierungstendenz sei mit weit überwiegender gutachterlicher Wahrscheinlichkeit auf eine berufliche Tätigkeit zurückzuführen. Ab 1995 sei eine MdE von 20 v.H. gegeben.

Nach Beiziehung eines ENG, eines CT vom 16.09.1987 sowie eines Berichtes des Radiologen Dr.H. vom 11.12.1995, der auf eine deutliche und großflächige Minderperfusion im rechten Temporallappen basal hingewiesen hat, hat das SG einen Reha-Entlassungsbericht der Fachklinik für innere Krankheiten der LVA-Schwaben in L. beigezogen. Nach stationärer Behandlung vom 16.01. bis 13.02.1997 wurde die Diagnose gestellt: toxische Polyneuropathie, laut Vorbericht möglicherweise MCS-Syndrom, migräneartige Kopfschmerzen, labile Hypertonie, Übergewicht, nervöse Erschöpfung mit depressiver Färbung, auch leicht neurotische Komponente.

Mit Bescheid vom 07.03.1996 lehnte die Beklagte den Anspruch auf Entschädigung aus Anlass der Gesundheitsbeschwerden ab, aufgrund einer Einwirkung durch Methylenchlorid und Hydrazin entstanden sein sollten, ab.

Den Widerspruch des Klägers vom 28.03.1996 wies sie mit Widerspruchsbescheid vom 03.07.1996 zurück.

Mit der Klage vom 05.08.1996 hat der Kläger sich gegen diese Bescheide gewandt.

Das SG hat Berichte des Neurologen Dr.B. und der HNO-Ärztin Dr.C. beigezogen.

Mit Beschluss vom 12.06.1997 hat es die Streitsachen verbunden.

Das SG hat den Arzt für Neurologie und Psychiatrie Prof.Dr.Dipl.-Ing.W. zum ärztlichen Sachverständigen ernannt. Im Gutachten vom 06.10.1998 hat Prof.Dr.W. ausgeführt, es spreche deutlich mehr für als gegen die Annahme, dass zumindest die Grundvoraussetzung für das Auftreten einer Berufskrankheit nach Nr.1303 gegeben gewesen sei. Es habe ein rund 11-jähriger Kontakt mit toxischen Substanzen in deutlichem Umfang bestanden, wenigstens einmal seien akute Intoxikationen beschrieben; es sei glaubhaft damals Alkoholintoleranz neu aufgetreten, die Symptome hätten sich langsam progredient entwickelt und hätten - als wichtigstes Kriterium - nach Beendigung der Exposition eine Besserung gezeigt. Nicht ganz typisch sei lediglich die Halbseitensymptomatik links, konkurrierende Erkrankungen seien jedoch mit zunehmenden Alter durchaus möglich. Daher gehe er davon aus, dass beim Kläger Ende der 80iger, Anfang der 90iger Jahre mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine toxische Enzephalopathie vorgelegen habe. Zumindest anamnestisch sei auch von einer Polyneuropathie auszugehen. Da der Kläger mit diesen Beschwerden als stellvertretender Lagerleiter tätig gewesen sei, könnten beide Störungen jedoch nur relativ leichtgradig ausgeprägt gewesen sein. Die Polyneuropathie sei zudem, wie aus dem elektrophysiologischen Untersuchungsbefund von 1992 hervorgehe, bis zu diesem Zeitpunkt weitgehend abgeklungen. Die Ursache der Beschwerden, die als sogenanntes MCS bezeichnet würden, sei bislang nicht hinreichend geklärt. Nach heutigem wissenschaftlichen Verständnis spreche mehr für als gegen die Annahme, dass ein berufsbedingter Lösungsmittelkontakt für die Entstehung des MCS lediglich als Gelegenheitsursache anzusehen sei und endogene Faktoren hier bei weitem überwiegen. Für die Berufskrankheit gemäß Nr.1303 sei für den genannten Zeitraum eine MdE von 10 v.H. zu schätzen. Ab etwa 1992 sei jedoch davon auszugehen, dass die Folgen weitgehend abgeklungen gewesen seien.

Der Kläger hat ein Gutachten des Dermatologen und Umweltmediziners Dr.M. übersandt, in dem Dr.M. die Diagnosen toxische Enzephalopathie, Polyneuropathie, Verdacht auf autonome Neuropathie, Autoimmunität gegen Serotonin und Reduktion der dopaminergen D2-Rezeptoren der rechten Basalganglien stellt. Unter Einbeziehung der anamnestischen Angaben, der vorhandenen Befunde und des beobachteten Krankheitsverlaufs müsse davon ausgegangen werden, dass mehr für eine berufsbedingte Verursachung der Erkrankung spreche, als dagegen. Moderne Untersuchungstechniken erlaubten es, auch mit großen Zeitabstand und unter statistischer Auswertung größerer Kollektive den Zusammenhang zu erkennen.

Mit Urteil vom 20.05.1999 hat das SG die Klage abgewiesen. Beim Kläger liege weder eine Berufskrankheit nach Nr.1302 noch nach Nr.1303

der Anlage zur BKV vor. Nach Überzeugung des Gerichts habe beim Kläger zu keinem Zeitpunkt eine Berufskrankheit durch Styrol vorgelegen. Zwar stehe fest, dass er gegenüber Styrol während seiner Tätigkeit exponiert gewesen sei, jedoch führe Prof.Dr.F. überzeugend aus, dass die geklagten Beschwerden, traurige Verstimmung mit Neigung zum Weinen, Durchschlafstörungen und Konzentrationschwierigkeiten, durch eine endogene Depression bedingt seien. Nach dem neurologischen Zusatzgutachten von Prof.Dr.B. liege beim Kläger eine Polyneuropathie nicht vor. Neurologisch seien keine bleibenden Schäden des Nervensystems nachweisbar. Das Gericht folge nicht der Ansicht von Prof.Dr.W. , dass Ende der 80er, Anfang der 90er Jahre mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine toxische Enzephalopathie oder Polyneuropathie vorgelegen habe. Eine Polyneuropathie lasse sich frühestens 1996 objektivieren. Auch das Vorliegen einer Enzephalopathie sei für das Gericht nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen. Die Beklagte weise zu Recht darauf hin, dass die Symptome einer Enzephalopathie auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen auftreten könnten. Auch die sogenannte MCS sei bislang in der Wissenschaft nicht hinreichend geklärt.

Mit der Berufung vom 21.07.1999 macht der Kläger geltend, bei ihm liege, wie von Prof.Dr.W. zutreffend diagnostiziert, eine mäßig ausgeprägte, weiterhin progrediente Neuropathie vor. 1991 habe Dr.W. angegeben, dass eine antidepressive Behandlung ohne Erfolg gewesen sei. Dies sei ein eindeutiger Beleg dafür, dass es sich bei den Beschwerden des Klägers nicht um eine endogene Depression handeln könne. Der Kläger sei in erheblich höherem Ausmaß, als Messungen dies belegen könnten, gegenüber Styrol, Methylenchlorid und Hydrazin exponiert gewesen. Das Krankheitsbild entspreche einwandfrei den Krankheitsbildern der Diagnosen, wie sie im Merkblatt zu Ziffer 1303 aufgeführt seien.

Der Kläger übersendet einen Bericht des Neuropathologen Prof.Dr.S. vom 21.07.1999, der eine mäßig ausgeprägte, weiterhin progrediente demyelinisierende Neuropathie mit nur geringer axonaler Komponente bei nur gering ausgeprägter neurogener Muskelatrophie, die durch kollaterale Reinnervation weitgehend kompensiert sei, diagnostiziert.

Im Schreiben vom 05.10.1999 weist die Beklagte darauf hin, für die Anerkennung einer Berufskrankheit nach Nr.1302 und 1303 sei u.a. zwingende Voraussetzung, dass die Erkrankungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit bewiesen seien. Zwischen der erstmalig gesicherten Diagnose einer Polyneuropathie 1997 und der Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit lägen fast sieben Jahre. Polyneuropathien aufgrund toxischer Einwirkungen entstünden jedoch in engem zeitlichen Zusammenhang mit der Gefahrstoffexposition. Im Übrigen bildeten sich lösungsmittelbedingte Polyneuropathien spätestens nach drei Jahren vollständig oder weitgehend zurück. Ein Fortschreiten der Erkrankung schließe eine Verursachung durch Lösungsmittel aus. Auch eine Enzephalopathie sei nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als bewiesen anzusehen. Auch Prof.Dr.W. habe klar gestellt, dass die Symptome unspezifisch seien. Im Übrigen habe er darauf hingewiesen, dass die Erkrankung seit 1992 abgeklungen und auch vorher höchstens eine MdE von 10 v.H. gegeben sei.

Der vom Senat zum ärztlichen Sachverständigen ernannte Arzt für Neurologie und Psychiatrie Dr.K. kommt im Gutachten nach Aktenlage vom 15.02.2000 zu dem Ergebnis, dass bis 1993 keinerlei organpathologische Befunde beim Kläger, betreffend eine toxische Enzephalopathie oder eine periphere Polyneuropathie, zu sichern gewesen seien. Die neuropsychologische Begutachtung habe keinen Anhalt für ein objektivierbares psychoorganisches Defizit erbracht. Erstmals im Frühjahr 1997 sei die Diagnose einer Polyneuropathie gestellt worden, wobei die Befunde damals noch sehr diskret gewesen seien. Der Zeitabstand von sechs Jahren zur Berufstätigkeit spreche mit hinreichender Sicherheit gegen einen Zusammenhang. Insgesamt sei die Frage der haftungsbegründenden Kausalität nicht eindeutig zu verneinen, allerdings auch nicht eindeutig zu bejahen. Es ergebe sich aus den vorliegenden Befunden nicht, dass beim Kläger jemals eine Berufserkrankung nach Nr.1302 oder 1303 der BKV vorgelegen habe.

Der auf Antrag des Klägers gemäß [§ 109 SGG](#) zum ärztlichen Sachverständigen ernannte Neuropathologe Prof.Dr.S. führt im Gutachten vom 03.01.2001 aus, entscheidend sei, ob es durch die Einwirkung der Halogenkohlenwasserstoffe (Nr.1302) und die Einwirkung von Styrol (Nr.1303) zu einer Polyneuropathie oder einer toxischen Enzephalopathie gekommen sei. Die neuropathologischen Befunde entsprächen eine mäßiggradig ausgeprägten, weiterhin progredierenden Neuropathie von überwiegend demyelinisierenden Typ und allenfalls geringgradiger axonaler Komponente mit dazu passender, nur geringgradig ausgeprägter neurogener Muskelatrophie, die durch eine beginnende kollaterale Reinnervation noch weitgehend kompensiert erscheine, sowie einer Mikroangiopathie. Die Neuropathie sei erstmals 1997 objektiviert. Sie sei nur selten toxisch bedingt. Unter Berücksichtigung der neuropathologischen, klinischen und elektroneurographisch erhobenen Befunde bestehe nicht mit der erforderlichen Wahrscheinlichkeit eine periphere axonale Neuropathie, die auf die toxischen Substanzen zurückgeführt werden könnte.

Die Substanzen könnten auch zu akuten Enzephalopathien führen. Eine derartige Erkrankung sei aber aus den Vorbefunden nicht wahrscheinlich zu machen. Auch die SPECT-Untersuchungen, wie sie Dr.H. 1995 durchgeführt habe, berechtigten nicht dazu, Rückschlüsse auf neurotoxische Ursachen der Veränderungen zu ziehen. Diese Untersuchungsergebnisse seien nicht spezifisch genug, um mit Wahrscheinlichkeit eine toxisch bedingte Enzephalopathie diagnostizieren zu können. Beim Kläger liege zwar eine neuropathologisch nachweisbare periphere Neuropathie vor, aber nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Berufskrankheit im Sinne der Nrn.1302 oder 1303 der BKV.

Mit Schreiben vom 03.05.2000, 26.05.2000 und 06.04.2001 beantragt der Kläger, Dr.K. und Prof.Dr.S. in der mündlichen Verhandlung Fragen zu den in ihren Gutachten angesprochenen Problemen zu stellen.

Der Kläger stellt den Antrag, aus dem Schriftsatz vom 14.09.1999. Weiter stellt er die im Schreiben vom 10.07.2001 gestellten 10 Beweisanträge und erhebt zwei Rügen.

Die Beklagte beantragt, die Berufung zurückzuweisen.

Zur Ergänzung des Tatbestandes wird auf den wesentlichen Inhalt der beigezogenen Akten der Beklagten sowie der Klage- und Berufungsakten Bezug genommen.

Entscheidungsgründe:

Die form- und fristgerecht eingelegte Berufung ist zulässig, sachlich aber nicht begründet.

Die Entscheidung richtet sich nach den bis 31.12.1996 geltenden Vorschriften der RVO, da der geltend gemachte Versicherungsfall vor dem 01.01.1997 liegen würde und über einen daraus resultierenden Leistungsanspruch vor dem 01.01.1997 zu entscheiden gewesen wäre ([§§ 212, 214 Abs.3 SGB VII](#) i.V.m. § 580 RVO).

Gemäß § 551 Abs.1 RVO sind Berufskrankheiten Krankheiten, die die Bundesregierung durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates als Berufskrankheiten bezeichnet, die Versicherte infolge einer den Versicherungsschutz begründenden Tätigkeit erleiden. Die Feststellung einer Berufskrankheit hat zur Voraussetzung, dass zum einen die arbeitstechnischen (haftungsbegründenden) Voraussetzungen in der Person des Klägers gegeben sind, zum anderen bei ihm das typische Krankheitsbild dieser Berufskrankheit vorliegt und dies im Sinne der unfallrechtlichen Kausalitätslehre wesentlich ursächlich auf die berufliche Tätigkeit zurückzuführen ist (haftungsausfüllende Kausalität).

Zu Recht hat das Sozialgericht im Urteil vom 20.05.1999 ausgesprochen, dass beim Kläger weder eine Berufskrankheit nach Nr.1302 noch nach Nr.1303 der Anlage zur BKV gegeben ist. Weder eine Erkrankung durch Halogenkohlenwasserstoffe, zu denen Methylenchlorid und Hydrazin gehören, noch eine Erkrankung durch Styrol liegt mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit vor.

Zwar war der Kläger unstreitig den toxischen Stoffen Styrol, Hydrazin und Methylenchlorid während der Tätigkeit bei der Firma Meisinger von 1979 bis 1990 ausgesetzt. Der Nachweis einer hierauf zurückzuführenden Erkrankung, nämlich einer toxischen ist aber im Hinblick auf die vorliegenden ärztlichen Unterlagen nicht möglich. Dies steht zur Überzeugung des Senats fest aufgrund der Gutachten der ärztlichen Sachverständigen Dr.K. und Prof.Dr.S ...

Wie insbesondere Prof.Dr.S. ausführlich dargestellt hat, ist nach der Exposition an Methylenchlorid eine akute Enzephalopathie möglich, ebenso nach einer Hydrazinexposition, bei der es auch zu einer peripheren Neuropathie kommen kann, während eine Styrolexposition eine akute Enzephalopathie verursachen kann. Sowohl Dr.K. als auch Prof.Dr.S. weisen übereinstimmend daraufhin, dass die vorliegenden Befunde keinen überzeugenden Nachweis erbringen können, dass derartige Erkrankungen beim Kläger vorliegen bzw. vorgelegen haben.

Zwar besteht beim Kläger, wie die neuropathologischen Untersuchungen Prof.Dr.S. ergeben haben, eine mäßiggradig ausgeprägte weiterhin progrediente Neuropathie vom überwiegend demyelinisierenden Typ mit geringgradiger axonaler Komponente und dazu passender nur geringgradig ausgeprägter neurogener Muskelatrophie, die durch eine beginnende kollaterale Reinnervation noch weitgehend kompensiert erscheint, sowie eine Mikroangiopathie. Die Neuropathie liess sich erstmals 1997 objektivieren. Zu diesem Zeitpunkt wurde im Rahmen des Aufenthaltes in der Reha-Klinik L. vom 16.01. bis 13.02.1997 ein herabgesetztes Vibrationsempfinden festgestellt. Auch die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit für den sensiblen Anteil des rechten Nervus tibialis, die der Neurologe Dr.R. am 19.11.1998 durchführte, zeigte eine Verminderung der Nervenleitgeschwindigkeit. Sie ist ein typisches Merkmal einer Neuropathie mit Läsion der Markscheiden, entsprechend einem demyelinisierenden Typ, während axonale Läsionen, solange sie inkomplett sind, nur geringe Nervenleitgeschwindigkeitsveränderungen hervorrufen, jedoch die Muskel- und Nervenantwortpotentiale verändern.

Eine Neuropathie vom demyelinisierenden Typ ist, wie Prof.Dr.S. betont, nur selten toxisch bedingt. Lediglich die periphere Neuropathie vom axonalen Typ ist eine häufige und gründlich analysierte Form menschlicher neurotoxischer Erkrankungen. Andere Formen peripherer Neuropathien, wie die beim Kläger vorliegende vom demyelinisierenden Typ, sind nur sehr selten neurotoxisch bedingt. Daher kann nicht mit Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass beim Kläger eine Neuropathie, die auf die toxischen Substanzen, denen er ausgesetzt war, zurückgeführt werden könnte, vorliegt. Wie Dr.K. erläutert, spricht die Tatsache, dass die Möglichkeit einer peripheren Nervenkrankung erst mehr als sechs Jahre nach Beendigung der Exposition diskutiert wurde, mit hinreichender Sicherheit gegen einen Zusammenhang zwischen der neurogenen Schädigung und der Lösungsmittelexposition in den Jahren 1979 bis 1990.

Auch eine neurotoxisch bedingte Enzephalopathie ist nicht mit Wahrscheinlichkeit festzustellen. Zwar hat Prof.Dr.W. im sozialgerichtlichen Verfahren die Auffassung vertreten, Ende der 80iger, Anfang der 90iger Jahre habe mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine toxische Enzephalopathie vorgelegen und dies damit begründet, dass damals glaubhaft eine neu aufgetretene Alkoholintoleranz vorgelegen habe, die Symptome sich langsam progredierend entwickelt hätten und nach Beendigung der Exposition eine Besserung eingetreten wäre. Allerdings hat auch er eingeräumt, dass die beschriebene Halbseitensymptomatik in diesem Zusammenhang untypisch sei. Wie Prof.Dr.S. ausführt, liegen ärztliche Befunde, die eine toxische Enzephalopathie belegen könnten, nicht vor. Der Kläger selbst hat zwei akute Ereignisse angegeben und zwar für 1986 einen Zitteranfall mit Erbrechen, Schwitzen und Frieren, für 1990 eine starke Schwindelattacke. Nur 1990 hat er in zeitlichem Zusammenhang einen Arzt aufgesucht, der ihn vom 23.03. bis 30.03.1990 arbeitsunfähig schrieb. Körperliche oder technisch- apparative Untersuchungen, die die damals bestehende Gesundheitsstörung näher klassifizieren könnten, sind aber vom behandelnden Arzt Dr.M. nicht angegeben. Da die 1987 von Dr.W. durchgeführte neurologische Untersuchung ohne pathologischen Befund blieb und er als Diagnose lediglich atypische Gesichtsdysästhesien links feststellte, ist, wie Prof.Dr.S. ausführt, das Vorliegen einer akuten Enzephalopathie zum damaligen Zeitpunkt unwahrscheinlich. Eine erneute Untersuchung des Dr.W. im Jahr 1991 zeigte, dass sich die im Vordergrund stehende Symptomatik im Bereich der linken Gesichtshälfte nicht gebessert hatte. Auch dies macht, so Prof.Dr.S., eine akute Enzephalopathie zum damaligen Zeitpunkt unwahrscheinlich. Die neurologische Untersuchung ergab zudem keine Anhaltspunkte für eine organoneurologische Erkrankung. Erstmals 1993 beschrieb der Dipl.-Psychologe F. eine Verlangsamung der kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit, erklärte aber, dass dieser Befund nicht eindeutig einer Intoxikation zuzuordnen sei.

Die von Dr.N. 1996 erwähnten Befunde von Dr.H. und Dr.C. können gleichfalls nicht eine neurotoxisch bedingte Enzephalopathie beweisen, denn die SPECT-Untersuchungen, wie sie von Dr.H. durchgeführt wurden, berechtigen nicht dazu, Rückschlüsse auf neurotoxische Ursachen der festgestellten Veränderungen zu ziehen. Das SPECT-Verfahren erbringt relativ präzise Werte für regionale Durchblutung, Glucosestoffwechsel oder Rezeptorenverteilung. Besondere Bedeutung hat es bei der Bestimmung von Fluss und Volumen nach cerebralen Gefäßinsulten. Es stellt sich hierbei heraus, dass Regionen gestörter Autoregulationen bzw. Durchblutung wesentlich ausgedehnter sind, als die Gewebsdefekte im cerebralen Computertomogramm. Dadurch können bestimmte somatische und neuropsychologische Symptome nach cerebralen Durchblutungsstörungen geklärt werden. Auch zur Aufklärung von funktionellen Gewebsveränderungen bei fokal bedingten Epilepsien kann die Methode einen Beitrag liefern. Jedoch sind diese Untersuchungsergebnisse nicht spezifisch genug, um mit der erforderlichen Wahrscheinlichkeit eine toxisch bedingte Enzephalopathie diagnostizieren zu können. Den Befunden von Dr.C. ist auch nicht zu entnehmen, anhand welcher Untersuchungen die Ärztin zu den angegebenen Diagnosen gelangt ist, so dass sich auch aus ihren Ausführungen nicht der Nachweis einer Berufskrankheit ergibt.

Insgesamt können die vom Kläger angegebenen Beschwerden nicht mit Wahrscheinlichkeit als Neuropathie oder neurotoxisch bedingte Enzephalopathie diagnostiziert und somit nicht als Folgen der berufsbedingten Exposition gegenüber Styrol, Hydrazin und Methylenchlorid angesehen werden.

Mit dieser Beurteilung befinden sich Dr.K. und Prof.Dr.S. im Wesentlichen in Übereinstimmung mit den ärztlichen Sachverständigen, die im Verwaltungsverfahren gehört wurden und deren Gutachten im Wege des Urkundenbeweises verwertet werden. Zutreffend hat der Dipl.-Psychologe F. darauf hingewiesen, dass die Befunde nicht eindeutig einer Intoxikation zuzuordnen sind. Die von ihm und Prof.Dr.B. vorgeschlagene psychiatrische Zusatzuntersuchung wäre, wie auch Prof.Dr.S. bestätigt, zum damaligen Zeitpunkt sinnvoll gewesen; im Rahmen des Berufungsverfahrens ist sie aber nicht nachzuholen, da Prof.Dr.S. ausdrücklich auf die diesbezügliche Frage ausgeführt hat, dass zum jetzigen Zeitpunkt auf weitere Untersuchungen verzichtet werden könne.

Wie Prof.Dr.S. betont, ist die Schlussfolgerung von Prof.Dr.F. , es sei nicht wahrscheinlich, dass die berufliche Styrolexposition eine wesentliche Verschlechterung der endogenen Depressionen bewirkt hat oder diese mit verursacht hat, korrekt, da sich der Befund deutlich von den Ergebnissen, die bei styrolexponierten Arbeitern erhoben worden sind, unterscheidet und die Styrolwerte bei den untersuchten Kollektiven, die nicht nur vorübergehend reversible Symptome zeigten, über den Werten lagen, denen der Kläger entsprechend den Arbeitsplatzmessungen exponiert war. Nicht zuzustimmen ist Dr.N. , der eine hochgradige, chronifizierte, depressive Entwicklung mit Somatisierung diagnostizierte, andererseits aber auf eine detaillierte Referierung der entsprechenden Daten verzichtete. Es findet sich im Rahmen der Beurteilung der psychopathologischen festgestellten Störungen bei ihm kein nachvollziehbarer Beleg des angenommenen Kausalzusammenhangs, so dass eine gerichtliche Entscheidung schon aus diesen Gründen nicht auf seine Ausführungen zu stützen wäre.

Nicht überzeugen kann auch - trotz sonst sorgfältig erhobener Befunde und getroffenen Schlussfolgerungen - die Beurteilung des Prof.Dr.W. , es habe beim Kläger Ende der 80er, Anfang der 90er Jahre mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine toxische Enzephalopathie und zumindest anamnestisch auch eine Polyneuropathie vorgelegen.

Er übersieht, dass die Beschwerden einer akuten Enzephalopathie nach Expositionsende rückläufig sein müssten, was beim Kläger nicht der Fall ist. Außerdem sind die zunächst hauptsächlich angegebenen linksseitigen Gesichtsdysästhesien nicht auf eine Exposition neurotoxischer Substanzen zurückzuführen. Auch die ansonsten von Prof.Dr.W. genannte Symptome sind allenfalls im Komplex des MCS-Syndroms zu sehen, das aber bislang nicht in den Katalog der Berufskrankheiten aufgenommen worden ist.

Allerdings soll im Einzelfall eine Krankheit, auch wenn sie nicht in der Rechtsverordnung bezeichnet ist oder die dort bestimmten Voraussetzungen nicht vorliegen, wie eine Berufskrankheit entschädigt werden, wenn nach neuen Erkenntnissen die übrigen Voraussetzungen des § 551 Abs.1 RVO erfüllt sind (§ 551 Abs.2 RVO).

Voraussetzung ist also eine erheblich höhere arbeitsbedingte Gefährdung einer bestimmten Personengruppe durch besondere Einwirkungen, wobei der Nachweis anhand einer Fülle gleichartiger Gesundheitsbeeinträchtigungen und einer langfristigen zeitlichen Überwachung derartiger Krankheitsbilder erbracht sein sollte. Weiter ist erforderlich die generelle Geeignetheit der Einwirkungen für die Verursachung der Erkrankung und vorliegende Erkenntnisse medizinischer Wissenschaft bezüglich dieser Fragen. Der ursächliche Zusammenhang der Krankheit mit der gefährdenden Tätigkeit muss im konkreten Fall mit hinreichender Wahrscheinlichkeit feststehen. Diese Voraussetzungen sind bezüglich der MCS jedenfalls zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht gegeben. Neuere Untersuchungen haben, wie Prof.Dr.S. ausführlich darlegt, ergeben, dass weder die These, psychische Alterationen bei Patienten umweltmedizinischer Ambulanzen seien Folge von toxischen Einflüssen, noch die Antithese, dass genuin psychische Störungen von diesen Patienten fälschlicherweise auf Umwelteinflüsse attribuiert werden, derzeit mit Sicherheit beweisbar sei. Es bleiben bezüglich des MCS-Syndroms weiterhin wissenschaftlich Fragen offen, ohne dass hinreichende neue wissenschaftliche Erkenntnisse vorlägen, die bei Erlass der letzten Fassung der BKV noch nicht vorhanden waren oder zwar vorhanden, dem Ordnungsgeber aber nicht bekannt waren oder bekannt waren, aber nicht erkennbar geprüft worden sind oder bekannt waren und trotz Nachprüfung noch nicht ausreichen, aber sich mit weiteren nachträglich gewonnenen Erkenntnissen zur Berufskrankheitenreife verdichtet haben.

Soweit der Kläger einwendet, Befunderhebung, wissenschaftliche Ausführungen und Schlussfolgerungen der ärztlichen Sachverständigen Prof.Dr.F. , Prof.Dr.S. und Dr.K. seien unrichtig, teilt der Senat diese Auffassung nicht. Begründete Darlegungen, die weitere Ermittlungen, insbesondere die Einholung eines arbeitsmedizinischen Gutachtens, veranlassen könnten, hat der Kläger nicht gemacht.

Auch der Einholung eines augenärztlichen Sachverständigengutachtens bedurfte es im Hinblick auf die vorliegenden Befunde von Dr.M. und Dr.S. sowie die Ausführungen von Prof.Dr.S. , dass weitere ärztliche Gutachten auf anderen medizinischen Fachgebieten nicht erforderlich seien, nicht.

Die Gewerbeärzte Dr.S. und Dr.R. sowie Dr.S. wurden am Verwaltungsverfahren gemäß § 551 Abs.4 Nr.2 RVO in Verbindung mit § 7 BKV beteiligt.

Die vom Kläger im Laufe des Berufungsverfahrens gestellten medizinischen Fragen erfordern keine weitere Beweiserhebung durch Anhörung der Sachverständigen. Die an diese gestellten Fragen sind, soweit sie beweiserheblich sind, von den Sachverständigen bereits in den Gutachten hinreichend beantwortet.

Der Ladung eines Sachverständigen zur Ergänzung seines Gutachtens bedarf es im Übrigen nur, wenn dies nach Lage der Dinge sachdienlich ist und der Kläger sachkundige Fragen ankündigt (vgl. Meyer-Ladewig, SGG, 6.Aufl., § 118 Rdnr.12h). Sachdienlich ist die Ladung z.B., wenn der Sachverständige von falschen tatsächlichen Annahmen ausgegangen ist oder sein Gutachten Lücken oder Widersprüche enthält, die durch eine ergänzende Befragung ausgeräumt werden müssen. Diese Grundsätze gelten indessen nur dann, wenn als Grundlage der gerichtlichen Entscheidung nur ein Gutachten vorliegt und dieses Gutachten die genannten Mängel aufweist. Da der Senat der Auffassung ist, dass die Gutachten der ärztlichen Sachverständigen, die er zur Begründung der Entscheidung herangezogen hat, derartige Mängel nicht aufweisen, besteht keine Verpflichtung zur ergänzenden Befragung (vgl. BSG vom 22.08.2000, B 2 U 203/00 B). Diese Rechtsprechung genügt auch den Anforderungen, die das BVerfG an den Grundsatz der Gewährung rechtlichen Gehörs stellt. Auch das BVerfG hält die Anhörung nicht unter allen Umständen für geboten. (BVerfG Beschluss vom 03.02.1998, [1 BvR 909/94](#)).

Die Kostenentscheidung richtet sich nach [§ 193 SGG](#).

Gründe für die Zulassung der Revision gemäß [§ 160 Abs.2 Nrn.1](#) und [2 SGG](#) liegen nicht vor.

Rechtskraft

Aus

Login

FSB

Saved

2007-08-17