

L 3 U 36/01

Land

Hamburg

Sozialgericht

LSG Hamburg

Sachgebiet

Unfallversicherung

Abteilung

3

1. Instanz

SG Hamburg (HAM)

Aktenzeichen

24 U 236/92

Datum

15.11.2000

2. Instanz

LSG Hamburg

Aktenzeichen

L 3 U 36/01

Datum

05.09.2006

3. Instanz

Bundessozialgericht

Aktenzeichen

-

Datum

-

Kategorie

Urteil

1. Die Berufung gegen das Urteil des Sozialgerichts Hamburg vom 15. November 2000 wird zurückgewiesen. 2. Außergerichtliche Kosten sind nicht zu erstatten. 3. Die Revision wird nicht zugelassen.

Tatbestand:

Zwischen den Beteiligten ist (noch) die Anerkennung des beim verstorbenen Ehemann der Klägerin aufgetretenen Rachenkrebses als Folge einer Berufskrankheit nach Nr. 1310 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung und die Gewährung von unfallversicherungsrechtlicher Leistungen, insbesondere Verletztengeld an die Klägerin als Sonderrechtsnachfolgerin sowie Gewährung von Hinterbliebenenrente an die Klägerin aus eigenem Recht, streitig.

Die Klägerin ist die Witwe des im Jahre 1929 geborenen und am XX.XXXXXXXX 1987 gestorbenen R. E. U. (im Folgenden: Versicherte), der bei der Beklagten unfallversichert war. Nachdem der Versicherte der Beklagten im August 1987 mitgeteilt hatte, dass bei ihm Anfang des Jahres ein Hypopharynx-Karzinom (Rachenkrebs) aufgetreten war, leitete die Beklagte ein Berufskrankheitenverfahren ein. Es wurde im Rahmen der Arbeitsanamnese u. a. ermittelt, dass der Versicherte vom 1. März 1971 bis 7. Oktober 1972 bei der chemischen Fabrik C. H. B. und Sohn in Hamburg beschäftigt war, wobei er ab dem 27. März 1972 seine Tätigkeit nicht mehr ausübte, da er wegen einer offenen Lungentuberkulose im Krankenhaus G. in stationärer Behandlung war.

Laut Bericht des Technischen Aufsichtsdienstes (TAD) war der Versicherte bei der Firma B. im Chlorphenol-Betrieb beschäftigt (Bedienung der Destillationsanlage). Dort sei er den Stoffen Tetrachlorbenzol, Trichlorbenzol, Chlor, Methanol, Chlorwasserstoff und Trichloranisol ausgesetzt gewesen. Ob eine kurzzeitige Abstellung in den T-Säurebetrieb vorgenommen worden sei, wo eine TCDD(Dioxin)-Einwirkung möglich gewesen wäre, konnte vom TAD nicht ermittelt werden, da kurzzeitige Abstellungen üblicherweise nicht der Personalabteilung gemeldet wurden. Nach Angaben des früheren stellvertretenden Werkleiters Dr. P. sowie des früheren Vorarbeiters H. gegenüber dem TAD ist der Versicherte ausschließlich im Chlorphenolbetrieb tätig gewesen. Einen Austausch von Arbeitern zwischen den Bereichen Chlorphenolbetrieb und T-Säurebetrieb halten beide für unwahrscheinlich, da es sich um sehr verschiedene Tätigkeiten gehandelt habe, für die jeweils längere Anlernzeiten erforderlich gewesen wären. Im Chlorphenolbetrieb waren nach Angaben der Firma B. keine Exposition mit TCDD gegeben.

Die Erwerbsbiografie vor und nach der Beschäftigung des Versicherten bei der Firma B. bis zum Bezug einer Rente wegen Erwerbsunfähigkeit ab dem Januar 1984 ist für den Rechtsstreit ohne Bedeutung.

Eine nach dem Tod des Versicherten im Jahre 1988 durchgeführte Bestimmung von polychlorierten Dibenzoldioxinen (PCDD) und -furanen (PCDF) im Humanfettgewebe ergab eine TCDD-Konzentration von 53 ppt (Untersuchungsbericht vom 13. Oktober 1988 und Stellungnahme vom 5. Juli 1989). Der festgestellte Gehalt an Beta-HCH (ein bestimmter Halogenkohlenwasserstoff) wurde im Vergleich zu Werten in Frauenmilch als normal eingestuft.

Aus den von der Beklagten beigezogenen umfangreichen medizinischen Unterlagen des Versicherten ergibt sich im Wesentlichen folgende dokumentierte Krankheitsanamnese: Seit 1958 wurden bei dem Versicherten rezidivierende Gastritiden und seit 1964 rezidivierende Lumbalgien diagnostiziert. 1969 erlitt er eine Augen- und Gesichtsverletzung durch Chemikalien unter Alkoholeinfluss. Im Entlassungsbericht der im September/Oktober 1970 durchgeführten Heilbehandlung wurden als Entlassungsdiagnose rezidivierende Lumbalgien und eine neurocirculatorische Dystonie und Gastritis bei Nikotinabusus aufgeführt. Von März 1972 bis April 1973 erfolgte die stationäre und ambulante Behandlung einer offenen Lungentuberkulose (Oberlappen rechts). In der Zeit vom 28. Dezember 1983 bis zum

24. Januar 1984 fand eine Heilbehandlung in der R1-Klinik St. A. statt. Als Entlassungsdiagnose wurden hier festgehalten: Chronische Raucherbronchitis; Lungenemphysem bei Zustand nach beidseitiger Lungentuberkulose 1972 mit deutlicher Lungenfunktionseinschränkung (kombinierte Ventilationsstörung), chronisches cor pulmonale mit Rechtsherzinsuffizienz; serologisch aktive Leberfibrose nutritiv-toxischer Genese; motorische Alkoholentzugssymptomatik; erheblich reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand; chronischer Reizmagens; chronisch rezidivierendes LWS-Syndrom bei bekannter Spondylose deformans und Osteochondrose. Im Mai 1987 wurde bei dem Versicherten eine Krebserkrankung (mittelgradig differenziertes verhornendes Plattenepithelkarzinom des Hypopharynx rechts) diagnostiziert. Am 26. Mai 1987 erfolgte die operative, palliative Tumorverkleinerung, der sich in der Zeit vom 11. Juni bis zum 18. August 1987 eine Strahlentherapie im Allgemeinen Krankenhaus St. G1 anschloss. Zwar war das Tumorgeschehen unter der Strahlentherapie rückläufig, es trat jedoch eine Metastase im linken Schläfenbereich auf. Die Strahlentherapie der Metastase erfolgte in der Zeit vom 27. August bis zum 24. September 1987. Am XX.XXXXXXXX 1987 verstarb der Versicherte an den Folgen dieser Erkrankung. Seine Rauchgewohnheiten, die er mit 20 bis 30 Zigaretten täglich angegeben hatte, hatte er nur zeitweise während der Krebsbehandlung eingestellt. In den vorliegenden zahlreichen ärztlichen Unterlagen wird wiederholt sowohl ein chronischer Nikotin- als auch ein chronischer Alkoholkonsum des Versicherten beschrieben (u. a. ausführliche Darstellung im ärztlichen Entlassungsbericht vom 24. Januar 1984). Ausweislich der Akten wog der Versicherte stets um die 50 kg, so etwa bei Einstellung bei der Firma B. 53 kg und bei Beginn der Arbeitsunfähigkeit wegen Tbc 51,3 kg. Die Probenentnahme des Fettgewebes ist erst nach dem Tod erfolgt. Bei der Obduktion betrug das Körpergewicht 36 kg.

Auf Veranlassung der Beklagten wurden während des Verwaltungsverfahrens folgende Stellungnahmen abgegeben bzw. Gutachten erstellt: - Obduktionsprotokoll von Prof. Dr. S. und Privatdozent Dr. K. vom 7. Juli 1988, - neuropathologische Gutachten von Prof. Dr. C. vom 16. August 1988, - Untersuchungsbericht vom 13. Oktober 1988 und Stellungnahme vom 5. Juli 1989 des Bundesgesundheitsamtes bezüglich der Bestimmung und Beurteilung des PCDD- und PCDF-Gehaltes in einer Fettgewebeprobe des Versicherten, - Gutachten von Prof. Dr. J. und Privatdozent Dr. K. vom 24. Juli 1989, - Stellungnahme der staatlichen Gewerbeärztin Dr. M. vom 19. Dezember 1989 und - arbeitsmedizinisches Gutachten von Prof. Dr. T. vom 21. November 1991. Wegen des Inhalts dieser sachverständigen Äußerungen wird auf die Verwaltungsakte der Beklagten Bezug genommen.

Mit Bescheid vom 13. Januar 1992 lehnte die Beklagte die Anerkennung der Krebserkrankung des Versicherten als Berufskrankheit nach Nr. 1310 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung im Zusammenhang mit dessen Tätigkeit bei der Firma B. und damit Leistungen aus der gesetzlichen Unfallversicherung, insbesondere Hinterbliebenenleistungen, ab: In ihrem ausführlichen Gutachten vom 24. Juli 1989 unter Berücksichtigung der beigezogenen Befundunterlagen über ärztliche Behandlungen des Versicherten und der eingehenden Untersuchung nach dessen Tod legten Prof. Dr. J. und Privatdozent Dr. K. überzeugend dar, dass die Rachenkrebserkrankung des Versicherten nicht mit Wahrscheinlichkeit ursächlich auf die genannten betrieblichen Einwirkungen zurückgeführt werden könne. Insbesondere hätten bei dem Versicherten erhebliche nichtbetriebliche Risikofaktoren für die Entstehung einer Rachen-Erkrankung bestanden, die in seiner Lebensführung begründet gewesen wären. Spezielle neuropathologische Untersuchungen hätten nach einem ergänzenden Gutachten von Herrn Prof. Dr. C. (Gutachten vom 16. August 1988) keine Hinweise auf Veränderungen ergeben, die mit einer Dioxin-Exposition in Zusammenhang gebracht werden könnten. Demgegenüber könnten die Ausführungen der staatlichen Gewerbeärztin, die in ihrer Stellungnahme vom 19. Dezember 1989 die Auffassung vertritt, dass trotz der erheblichen persönlichen Risikofaktoren die TCDD-Belastung zusätzlich als wesentliche Teilursache mit zu berücksichtigen sei, nicht überzeugen. Denn in einer weiteren ausführlichen gutachterlichen Stellungnahme vom 21. November 1991 komme Prof. Dr. T. unter Berücksichtigung aller zwischenzeitlich vorliegenden weiteren wissenschaftlichen Erkenntnisse überzeugend zu der Beurteilung, dass Faktoren aus dem persönlichen Lebensbereich als Hauptursache der Krebserkrankung weit im Vordergrund gestanden hätten. Die Einwirkung von TCDD erlange daneben nicht die Bedeutung einer wesentlichen Teilursache. Die Latenzzeit zwischen Beginn der Schadstoffeinwirkung (Rauchen, Alkoholkonsum) und dem Auftreten der Erkrankung entspreche den Durchschnittswerten nach allgemeinen medizinischen Erfahrungen. Eine Vorverlegung durch die betrieblichen Einwirkungen sei nicht zu erkennen. Unter Würdigung aller vorliegenden Befundunterlagen und ärztlichen Gutachten sei ein ursächlicher Zusammenhang der Kehlkopfkrebserkrankung des Versicherten und der Einwirkung von 2.3.7.8.-TCDD mit der für den Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung erforderlichen Wahrscheinlichkeit nicht anzunehmen.

Die Klägerin legte gegen den ablehnenden Bescheid Widerspruch ein, den die Beklagte mit Zustimmung der Klägerin als Klage an das Sozialgericht weiterleitete.

Während des Klageverfahrens lehnte die Beklagte mit Bescheid vom 27. Juli 1993 in Ergänzung des Bescheides vom 13. Januar 1992 die geltend gemachte Polyneuropathie und Fettstoffwechselstörung des Versicherten als Berufskrankheit nach Nr. 1310 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung ab.

Auf Veranlassung des Gerichtes erstatteten der Arzt für Arbeitsmedizin und Diplom-Psychologe Dr. P1 und die Ärztin für Innere Medizin Dr. F. das arbeitsmedizinisch-toxikologische Gutachten nach Aktenlage vom 11. Februar 1994. Sie kommen zu der Beurteilung, dass bei dem Versicherten keine TCDD-bedingte Berufskrankheit nach Nr. 1310 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung vorgelegen habe, und zwar weder im Hinblick auf die Krebserkrankung noch hinsichtlich einer Polyneuropathie oder einer Fettstoffwechselstörung. Eine relativ geringe Erhöhung des Krebsrisikos durch Dioxin auf das Zweifache stehe einer weit größeren Erhöhung durch die Faktoren Alkohol- und Zigarettenkonsum gegenüber. Für die Krebserkrankung habe daher der Alkohol- und Zigarettenkonsum die weit überragende Rolle gespielt. Synergieeffekte seien im Einzelnen nicht erforscht, schienen nach den bisherigen Ergebnissen der Forschungen auch nicht sehr ausgeprägt. Nachdem sich die Klägerin kritisch zu diesem Gutachten geäußert hatte ergänzte Dr. P1 seine Ausführungen in der Stellungnahme vom 30. Juni 1994. Im Wesentlichen erläutert der Gutachter die angenommene Halbwertszeit für TCDD von 7 Jahren und verweist bezüglich der Kritik hinsichtlich des diskutierten Alkohol- und Tabakkonsums des Versicherten auf die Ermittlungsergebnisse in den Verwaltungsakten.

In seinem auf Antrag der Klägerin gemäß § 109 Sozialgerichtsgesetz (SGG) eingeholten Gutachten vom 3. April 1996 kommt der Sachverständige Dr. F1 zusammenfassend zu dem Ergebnis, dass Alkohol- und Tabakkonsum als wichtige Risikofaktoren des Rachen-Karzinoms anzusehen seien. Wegen einer fehlenden Adjustierung für bekannte berufliche Risiken sowie der durch die kleinen Fallzahlen des Studiendesigns bedingten Unsicherheit in der kontitativen Bestimmung des Syngismus sei aber die Größenordnung der berichteten Effekte nur mit Vorbehalt zu interpretieren. Gleichzeitig sei eine ganze Reihe von beruflichen Belastungen als Risikofaktoren für das Rachen-Karzinom anzusehen, die in der Größenordnung durchaus an die relativen Risiken des Tabak- und Alkoholkonsums heranreichen würden. Zudem zeige die Schätzung des attribuierten Risikos durch Brown-Son et al, dass in Fällen eindeutig vorliegender beruflicher Exposition, die

nach vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnissen ein Rachen-Karzinom verursachen könne, mit gleichzeitigem Tabak- und Alkoholkonsum davon ausgegangen werden müsse, dass der beruflichen Exposition die Bedeutung eines maßgeblich mitwirkenden Faktors beizumessen sei, ohne den das zu betrachtende Ereignis nicht in dieser Form bzw. zu diesem Zeitpunkt eingetreten wäre. Beim Versicherten liege eine berufliche Exposition mit dem potenten Kanzerogen 2, 3, 7, 8-TCDD bei gleichzeitigem Alkohol- und Tabakkonsum vor. Die berufliche Exposition sei als maßgeblich mitwirkende Teilursache des Hyperpharynx-Karzinoms anzusehen.

Die Beklagte hat die Bestellung des Sachverständigen Dr. F1 kritisiert und die vom Sozialgericht gestellten Beweisfragen als eine vollständige Durchmischung juristischer, technischer, tatsächlicher und epidemiologischer Fragestellungen beanstandet. In keinsten Form werde versucht, dem Gutachter, der weder Arzt noch Jurist sei, durch klare Fragestellungen und Hinweise einen Weg zum rechtlichen Hintergrund bzw. zu rechtlichen Bewertungsmaßstäben zu bahnen. Es dürfe als unstreitig gelten, dass die Epidemiologie nicht geeignet sei, Fragen der Einzelfallkausalität zu beantworten. Sie sei hilfreich und unverzichtbar bei Fragen der generellen Geeignetheit, d. h. bei der Frage, ob und inwieweit gruppenspezifische Risiken bezogen auf eine definierte berufsbedingte Einwirkung - unabhängig von der individuellen Krankheitsgenese einer Einzelperson - vorlägen. Epidemiologische Erkenntnisse könnten nicht ohne Betrachtung des individuellen Schicksals auf eine Einzelperson übertragen werden. Bei einer derartigen Fragestellung müsse ein Mathematiker nach der Art seiner Fachkunde überfordert sein. Daher verbiete es sich grundsätzlich, ihn in dieser Fragestellung zur Ergänzung der Fach- und Sachkunde des Gerichtes als Gehilfe des Gerichtes beizuziehen.

Nachdem der zuvor nach [§ 109 SGG](#) bestellte Sachverständige Prof. Dr. F2 auf Antrag der Beklagten wegen Befangenheit abgelehnt worden war, wurde Prof. Dr. G2 als Sachverständiger benannt. In seinem schriftlichen Gutachten vom 4. März 2000 bejaht Prof. Dr. G2 die Teilursächlichkeit der Beschäftigung des Versicherten im Chlorphenol-Betrieb der Firma B. für die Entstehung des Rachen-Karzinoms. Er nimmt eine Risikoerhöhung durch Dioxin auf 645 % an, was er aus einer Untersuchung einer seiner Auffassung nach ähnlich wirkenden Substanz aus dem Jahre 1982 ableitet. Zur Begründung führt er im Wesentlichen aus, dass das 2, 3, 7, 8-TCDD sowohl bei Tieren als auch beim Menschen als starkes Karzinogen anzusehen sei. Die nach Aktenlage bei dem Versicherten vorhandenen etablierten Risikofaktoren Rauchen und Alkohol-Konsum würden nicht gegen eine Verursachung der Erkrankung durch die TCDD-Exposition sprechen. Vielmehr weise die Studie von F1 et al (1995) darauf hin, dass eine Interaktion zwischen Rauchen und TCDD-Exposition bestehe, d. h., dass die Dosis - Risiko - Beziehung für 2, 3, 7, 8-TCDD erst dann zum Tragen komme, wenn das Rauchen als Co-Faktor bestehe. Vergleichbare Interaktionen verschiedener Risikofaktoren seien aus der arbeitsmedizinischen Epidemiologie für verschiedene Kombinationen ermittelt worden, z. B. für die Kombination einer Exposition gegenüber Asbest und Rauchen. Angesichts der relativen Seltenheit sowohl des vorliegenden Karzinoms als auch der stärkeren Expositionen gegenüber 2, 3, 7, 8-TCDD sei es jedoch nicht zu erwarten, dass entsprechende spezifische Studien möglich seien. Da bei dem Versicherten zweifellos eine starke Exposition gegenüber 2, 3, 7, 8-TCDD vorgelegen habe, müsse sein durch diese Exposition hervorgerufenen Erkrankungsrisiko als höher angesehen werden als das durch Rauchen und Alkoholgenuss verursachte. Immerhin weise F1 in seinem Gutachten darauf hin, dass der Versicherte mit dem bei ihm ermittelten TCDD-Wert in das Fünftel von Arbeitnehmern gehöre, die die höchste Exposition aufgewiesen hätten.

In seiner ergänzenden Stellungnahme vom 26. September 2000 hat der Arbeitsmediziner Dr. P1 ausgeführt, dass Dioxin nur in höherer Dosis krebserregend sei. Beim Versicherten habe keine derartige hohe Dosis vorgelegen. Bei ihm sei nämlich eine Konzentration von 53 ppt nach dem Tod bei einem Körpergewicht von 39,5 kg gemessen worden. Wegen der erheblichen Gewichtsabnahme kurz vor dem Tod sei diese Messung nicht repräsentativ. Dies werde durch den Vergleich mit Messdaten anderer Arbeitnehmer bestätigt, die einen ähnlich strukturierten Arbeitsplatz innegehabt hätten. Man müsse deswegen beim Versicherten zum Zeitpunkt des Endes der Tätigkeit einen rückgerechneten Wert von 178 ppt annehmen. Da sich das Krebsrisiko dadurch auf lediglich 1,29 bzw. 1,34 erhöht hätte, könne eine überwiegende Wahrscheinlichkeit für die berufliche Verursachung der Krebserkrankung nicht angenommen werden. Unter diesen Umständen erübrige sich die Bewertung der außerberuflichen Risikofaktoren.

In der mündlichen Verhandlung vor dem Sozialgericht am 15. November 2000 hat Prof. Dr. G2 ausgesagt, dass auch eine Erhöhung des Krebsrisikos auf den Faktor 1,71 ausreichend für die Annahme einer Mitverursachung sei. Einen Schwellenwert gebe es nicht. Dr. P1 hat in der Verhandlung darauf hingewiesen, dass Professor Dr. G2 zur Ermittlung des Krebsrisikos eine Tabelle mit zu starker Vergrößerung anwende, durch die es schon bei relativ geringer Belastung zur Annahme eines zu hohen Risikos käme. Mit Urteil vom 15. November 2000 hat das Sozialgericht die Klage abgewiesen und ist dabei den Einschätzungen von Dr. P1 gefolgt.

Gegen die ablehnende erstinstanzliche Entscheidung hat die Klägerin Berufung eingelegt. Das Sozialgericht schließe sich zu Unrecht der Bewertung des Dr. P1 an. Der bei der Blutfettuntersuchung gemessene Dioxinwert von 53 ppt sei der Bewertung der Exposition zugrunde zu legen. Denn da der Versicherte immer untergewichtig gewesen sei, könne der Gewichtsverlust kurz vor dem Tod allenfalls 10 bis 15 kg betragen haben. Unter Zugrundelegung der Forschungsergebnisse von Z. und P2 sei wegen des Verlustes an Körperfett allenfalls ein Steigerungsfaktor für die Schadstoffkonzentration von zwei zugrunde zu legen. Dann müsse von einem Dioxinwert von 26,5 ppt ausgegangen werden. Da die bei untergewichtigen Personen geltende Halbwertszeit bei etwa fünf Jahren liege, käme man beim Kläger rückgerechnet auf ca. 220 ppt und müsste ihn daher in die Gruppe mit der größten Exposition einordnen. Da er den Schadstoff Dioxin in nur einem Jahr Beschäftigung besonders intensiv aufgenommen haben müsse, dürfe eher ein rückgerechneter Wert von 300 ppt anzunehmen sein. Da ein solcher Wert ein relativ hohes Krebsrisiko mit sich bringe, könnten begleitende Risikofaktoren unbeachtet bleiben. Polyneuropathie und Fettstoffwechselstörung würden nicht mehr als Folgen einer Berufskrankheit geltendgemacht.

Die Klägerin beantragt, das Urteil des Sozialgerichts Hamburg vom 15. November 2000 und den Bescheid der Beklagten vom 13. Januar 1992 abzuändern und die Beklagte zu verurteilen, den Rachenkrebs des verstorbenen Versicherten als Folge einer Berufskrankheit nach Nr. 1310 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung anzuerkennen und der Klägerin unfallversicherungsrechtliche Leistungen, insbesondere Verletztengeld und Hinterbliebenenrente, zu gewähren, hilfsweise Herrn Prof. Dr. M1 ergänzend zu seiner Stellungnahme, insbesondere zur Auswirkung einer kurzzeitigen Beschäftigung auf die Halbwertszeiten, anzuhören.

Die Beklagte beantragt, die Berufung zurückzuweisen.

Sie ist der Auffassung, das erstinstanzliche Urteil sei zutreffend. Die Expositionsverhältnisse des Versicherten seien durch Dr. P1 zutreffend beurteilt worden. Nach der Arbeit von Dr. F1 sei bei einer einjährigen Tätigkeit von einer deutlich geringeren Belastung als bei länger dauernder Beschäftigung auszugehen. Im Übrigen sei allgemein wissenschaftlich anerkannt, dass die Halbwertszeit sieben Jahre betrage.

In seiner Stellungnahme vom 6. Februar 2002 hat Dr. P1 dargelegt, dass auf Grund der außerberuflichen Faktoren Alkohol und Rauchen das Krebsrisiko des Versicherten mindestens um das Zehnfache gestiegen sei, wobei diese Faktoren unabhängig vom Vorliegen weiterer krebsfördernder Einflüsse in der Lage seien, Krebs auszulösen. Demgegenüber fungiere Dioxin als Krebspromotor, könne also den Zeitpunkt der Erkrankung vorverlegen. Allerdings fehlten bisher wissenschaftliche Erkenntnisse zu einer genaueren Quantifizierung dieser Vorverlegung. Das Mortalitätsrisiko auf Grund der Dioxinbelastung steige um den Faktor 1,73; bzw. in der höchsten Gruppe um den Faktor 2,6. Damit sei die Wahrscheinlichkeit, dass der Versicherte auf Grund von außerberuflichen Faktoren an Krebs erkrankt sei, um das fünffache höher als eine berufliche Verursachung. Synergieeffekte seien bisher noch nicht ausreichend erforscht. Die Erkrankung sei beim Versicherten im für diese Krebserkrankungen typischen Alter eingetreten. Eine Vorverlegung des Erkrankungszeitpunktes sei nicht festzustellen. Zur Beurteilung der Belastung sei das Körpergewicht zum Zeitpunkt der Beschäftigung ausschlaggebend. Im Falle eines deutlichen Gewichtsverlustes vor Probenentnahme sei der zurückgerechnete Wert zu hoch. Spezielle wissenschaftliche Daten über die Wirkung von Dioxin auf Personen mit Untergewicht seien ihm nicht bekannt.

In der mündlichen Verhandlung am 13. November 2002 sind Dr. P1 und auf Antrag der Klägerin gemäß [§ 109 SGG](#) auch Prof. Dr. G2 gehört worden. Zur Frage, wie hoch die Dioxinbelastung des Versicherten im Zeitpunkt der Beendigung der gefährdenden Tätigkeit gewesen sei, hat Prof. Dr. G2 ausgesagt, er könne hier keine konkrete Schätzung vornehmen. Auch gebe es dazu keine epidemiologischen Studien. Dr. P1 hat ausgesagt, er halte die Rückrechnung des im Zeitpunkt des Todes festgestellten Dioxinwertes von 53 ppt auf das Expositionsende 1972 unter Annahme einer Halbwertszeit von 6,9 Jahren am ehesten für begründet. Danach ergebe sich eine Dioxinbelastung von ca. 250 ppt. Es lägen zwar Erkenntnisse über den Einfluss von Körpergewicht, Lebensalter sowie Rauchgewohnheiten auf die Abbaurate von Dioxin vor, jedoch würde sich bei einer Gesamtberücksichtigung kein anderer Wert ergeben. Zur Frage, ob es eine synergetische Wirkung von Tabak und Alkohol einerseits sowie Dioxin andererseits gebe und falls ja, ob dieser quantitativ zu bestimmen sei, antwortete Prof. Dr. G2, dass ausweislich der Studie von Dr. F1 eine synergetische Wirkung bestehe, die er mit 1000 % annehme, weil seiner Auffassung nach eine Risikoerhöhung durch Dioxin von 2 vorliege und nach der Studie von einer Risikoerhöhung um 645 % auszugehen sei. Beide Werte seien zu multiplizieren. Dr. P1 hat ausgeführt, über eine synergetische Wirkung von Tabak und Alkohol auf der einen und Dioxin auf der anderen Seite gebe es bisher nur eine sehr geringe Datenbasis. Lediglich für das Zigarettenrauchen sie in der BASF-Studie ein Hinweis für synergetische Wirkungen gefunden worden. In den B.-Studien werde dieser Punkt nicht herausgearbeitet. Eine synergetische Wirkung lasse sich daher lediglich grundsätzlich vermuten. Eine quantitative Bestimmung sei nicht möglich. Die von Prof. Dr. G2 vorgenommene Berechnung könne er nicht nachvollziehen. Er habe Bedenken gegen die Multiplikation von Risikowerten einer Studie mit denen einer anderen Studie, wenn beide Studien unterschiedliche Differenzierungen nach dem Raucherstatus vornehmen. Zur Frage, wie hoch der Risikofaktor, an Rachenkrebs zu erkranken allein bezogen auf Alkoholkonsum und Tabakgenuss und wie hoch der Risikofaktor von Dioxin als Promotor sei, hat sich Prof. Dr. G2 den Ausführungen von Dr. P1 in der Stellungnahme vom 6. Februar 2002 angeschlossen. Dr. P1 hat ausgeführt, er halte das Erkrankungsrisiko für die hier zu bewertende Krebserkrankung durch die synergetische Wirkung von Alkohol- und Tabakgebrauch für erheblich höher als die durch die Dioxinexposition abzuschätzende Risikoerhöhung. In der höchsten Expositionsgruppe liege der Vergleich bei 10:2. Zur Frage, welche Rolle die Länge der Latenzzeit zwischen der Beschäftigungsaufnahme Anfang März 1971 und der Feststellung der Krebserkrankung im Jahre 1987 spiele, hat Prof. Dr. G2 geantwortet, seiner Auffassung nach könne die Latenzzeit gar nicht eingeschätzt werden. Dr. P1 hat die Auffassung vertreten, dass die Latenzzeit von ca. 16 Jahren nach seiner Einschätzung nicht gegen einen ursächlichen Zusammenhang spreche, da es bei Latenzzeiten eine größere Schwankungsbreite gebe. Der Rechtsstreit ist vertagt worden, um ein (weiteres) Gutachten nach [§ 109 SGG](#) durch Prof. Dr. M1 einzuholen.

Im Gutachten vom 23. Mai 2003 kommt Prof. Dr. M1 zu dem Ergebnis, der klinische Verlauf des Krebsleidens und die Höhe der Konzentration des TCDD im Körperfett sprächen für einen ursächlichen Zusammenhang mit der 13 Monate dauernden Beschäftigung des Versicherten bei B ... Die TCDD-Belastung habe bei dem Versicherten einschließlich der "Hintergrundbelastung" in der Allgemeinbevölkerung 242,7 ng/kg Fett betragen. Es sei eine Halbwertszeit von rund 7 (6,9) Jahren zugrunde zu legen. Der Einfluss von Körpergewicht, Lebensalter und Rauchgewohnheiten sei dergestalt vorzunehmen, dass wegen des kurz vor dem Tode eingetretenen Gewichtsverlust von einem verfälschten Messwert ausgegangen werden müsse, wodurch der Wert etwa um das Doppelte nach oben getrieben worden sei. Gleichzeitig sei die starke Untergewichtigkeit zu berücksichtigen, welches wieder zu einer Halbwertszeit von deutlich unter 7 Jahren führe. Die Berücksichtigung von Rauchgewohnheiten sowie Lebensalter führe dann zu einer Halbwertszeit von 3 bis 3,5 Jahren. Dadurch komme man zu einer Dioxinbelastung zwischen 650 und 1000 ng/kg zum Zeitpunkt der Tätigkeitsaufgabe. Zwar gebe es keine gezielten Untersuchungen zu einem synergetischen Zusammenwirken von Alkohol- und Tabakeinfluss einerseits und TCDD andererseits. Dennoch sei ein solches Zusammenwirken anzunehmen. Zwar würden Tabakgenuss und Alkoholkonsum als Risikofaktoren für die Verursachung von Krebserkrankungen im Mund- und Rachenraum herausgestellt, da aber nicht anzunehmen sei, dass Konsumenten von Tabak und Alkohol unter den Beschäftigten von B. in einem anderen Anteil als in der Allgemeinbevölkerung vorkämen, könne man diesen Risikofaktor vernachlässigen und von der in den B.-studien gemessenen Risikoerhöhung durch Dioxin für Mund- und Rachenkrebs von über 2 ausgehen. Durch Rauchen und Alkoholgenuss sei die Risikorate, an Rachenkrebs zu erkranken, gegenüber Abstinenzlern bis zu 135,5 erhöht. Obwohl keine vergleichenden Gegenüberstellungen zu dem nur durch Dioxin hervorgerufenen Risiko vorlägen, sei allgemein davon auszugehen, dass die Wirkung von Dioxin diejenige von Alkohol und Tabak übersteige.

Die Beklagte hat sich hierzu unter Einreichung einer Stellungnahme von Dr. P1 vom 26. September 2003 geäußert, der ausführt, Prof. Dr. M1 komme zur Begründung eines deutlich erhöhten Krebsrisikos von über 2 nur, indem er die Werte nach der Konvention der Beklagten von 200 bis 300 ppt zugrundelege. Ein derart erhöhtes Risiko trete jedoch erst bei einem Überschreiten der Belastungsgrenze von mindestens 344 ppt ein, die im Falle des verstorbenen Versicherten auch nach der Berechnung von Prof. Dr. M1 nicht erreicht werde. Innerhalb seiner Berechnung verwende er überdies Annahmen, die sich nicht belegen ließen. Der Stellenwert außerberuflicher Risikofaktoren werde von ihm unterschätzt. Die Argumentation, dass die außerberuflichen Risikofaktoren zu vernachlässigen seien, weil Konsumenten von Tabak und Alkohol unter den Beschäftigten von B. in keinem anderen Anteil als in der Allgemeinbevölkerung vorkämen, sei wissenschaftlich nicht nachvollziehbar. Das gelte insbesondere deswegen, weil statistisch durch berufliche Schadstoffe eine Risikoverdoppelung belegt sei, während die außerberuflichen Risikofaktoren Alkohol und Tabakgenuss eine Risikoerhöhung im zweistelligen Bereich ergäben. Es gebe keine Untersuchungen, die Personen mit vergleichbarem Alkohol und Tabakkonsum sowie unterschiedlicher beruflicher Schadstoffbelastung miteinander verglichen. Auch die mögliche Promotorwirkung von Dioxin könne nicht quantifiziert werden. Im Übrigen sei der Versicherte in einem Alter von 58 Jahren und damit in einem für diesen Krebs typischen Alter erkrankt.

Die Klägerin hat in der Folge Zweifel an der Neutralität von Dr. P1 geäußert und eine ergänzende Stellungnahme von Prof. Dr. M1 zu Einzelheiten der Stellungnahme von Dr. P1 beantragt. Prof. Dr. M1 hat sich unter dem 6. Juni 2006 hierzu geäußert, und Dr. P1 hat unter

dem 23. Juli 2006 ebenfalls ergänzend Stellung genommen. Beide sind bei ihren bisherigen Auffassungen geblieben.

Wegen des Sachverhalts im Einzelnen wird auf die in der Sitzungsniederschrift vom 5. September 2006 aufgeführten Akten und Unterlagen verwiesen. Sie sind Gegenstand der mündlichen Verhandlung und Beratung des Senats gewesen.

Entscheidungsgründe:

Die statthafte, form- und fristgerecht eingelegte und auch im Übrigen zulässige Berufung der Klägerin (vgl. [§§ 143, 144, 151 SGG](#)) ist nicht begründet. Die Klägerin hat keinen Anspruch auf Leistungen aus der gesetzlichen Unfallversicherung. Die Entscheidung des Sozialgerichts ist nicht zu beanstanden. Die Beklagte hat mit den angegriffenen Bescheiden zu Recht die Gewährung entsprechender Leistungen abgelehnt. Nach Überzeugung des Senats lag bei dem verstorbenen Versicherten keine Berufskrankheit nach Nr. 1310 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung vor. Die geltend gemachten Ansprüche scheitern daran, dass eine überwiegende Wahrscheinlichkeit der (Mit-)Ursächlichkeit der beruflich bedingten Dioxinexposition nicht festgestellt werden kann.

Streitgegenstand ist nur noch die Anerkennung des Rachenkrebses als Folge einer Berufskrankheit nach Nr. 1310 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung und daraus resultierende Leistungen. Die Berufung wurde von der Klägerin ausdrücklich hierauf eingeschränkt. Damit ist der Bescheid vom 27. Juli 1993, welcher die Anerkennung einer Polyneuropathie und einer Fettstoffwechselstörung als Folge einer Berufskrankheit nach Nr. 1310 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung ablehnt, bestandskräftig und nicht mehr Gegenstand dieses Verfahrens.

Auf den Rechtsstreit finden noch die Vorschriften der Reichsversicherungsordnung (RVO) Anwendung, weil ein Versicherungsfall vor dem Inkrafttreten des Sozialgesetzbuchs, Siebtes Buch, Gesetzliche Unfallversicherung (SGB VII) am 1. Januar 1997 geltend gemacht wird (vgl. Artikel 36 Unfallversicherungs-Einordnungsgesetz, [§ 212 SGB VII](#)).

Der Anspruch auf Anerkennung und Entschädigung setzt das Vorliegen einer Berufskrankheit voraus (§§ 547, 551 Abs. 1 RVO). Berufskrankheiten sind die in der Anlage zur BKV aufgeführten Krankheiten, die ein Versicherter bei einer der in den §§ 539, 540 und 543 bis 545 RVO genannten Tätigkeiten erleidet (§ 551 Abs. 1 Satz 2 RVO). Dies bedeutet, dass die schädigende Einwirkung ursächlich auf die versicherte Tätigkeit zurückzuführen sein (sog. haftungsbegründende Kausalität) und die schädigende Einwirkung die Krankheit wesentlich (mit-) verursacht haben muss (sog. haftungsausfüllende Kausalität). Während die einzelnen Glieder dieser Kausalkette (versicherte Tätigkeit, schädigende Einwirkung, Gesundheitsschaden) mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit feststehen müssen, genügt für den Ursachenzusammenhang eine hinreichende Wahrscheinlichkeit, d. h. es müssen mehr Gesichtspunkte dafür als dagegen sprechen. Allerdings reicht die bloße Möglichkeit eines Zusammenhanges nicht aus.

Als Berufskrankheiten gelten nach Nr. 1310 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung Erkrankungen durch halogenierte Ackyl-, Aryl- und Alkylaryloxide (unter anderem 2, 3, 7, 8-TCDD).

Eine überwiegende Wahrscheinlichkeit der (Mit-)Ursächlichkeit der beruflich bedingten Dioxinexposition kann nicht festgestellt werden.

Dabei kann zugunsten der Klägerin unterstellt werden, dass bei dem verstorbenen Versicherten eine Dioxinbelastung vorlag, die zu einer Verdoppelung des Risikos, an Krebs zu erkranken, also zu einem Faktor von 2 führte. Es kann daher unentschieden bleiben, bei welchem Belastungswert zum Ende der Beschäftigung von einer Risikoverdoppelung ausgegangen werden kann, ob eine Risikoverdoppelung unabdingbare Voraussetzung für die Annahme eines Ursachenzusammenhanges zwischen der Exposition und dem Auftreten der Krebserkrankung ist und wie die berufliche Belastung unter Berücksichtigung der persönlichen Einflussfaktoren (insbesondere des Untergewichts) des Versicherten zu errechnen ist. Einer ergänzenden Befragung von Dr. M1 bedarf es daher nicht.

Selbst bei Annahme einer Risikoverdoppelung durch die Dioxinbelastung sind die außerberuflichen Faktoren so risikoe erhöhend, dass das berufliche Risiko demgegenüber von untergeordneter Bedeutung ist, d. h. weder als ursächlich noch als teilursächlich im Sinne der rechtlichen Vorgaben einzuschätzen ist.

Der Senat folgt dabei den überzeugenden Ausführungen von Dr. P1. Danach liegt das Erkrankungsrisiko für die hier zu bewertende Rachenkrebserkrankung durch die synergetische Wirkung von Alkohol- und Tabakgebrauch erheblich höher als durch die Dioxinexposition. In der höchsten Expositionsgruppe, die wie oben ausgeführt zugunsten des Klägers unterstellt wird, liegt der Vergleich bei 10:2, d. h. die Risikoerhöhung aufgrund des Rauchens und Trinkens ist fünfmal so hoch wie aufgrund der beruflichen Belastung. Eine synergetische Wirkung von Tabak und Alkohol ist wissenschaftlich belegt. Für das Verhältnis von Tabak und Alkohol auf der einen und Dioxin auf der anderen Seite kann eine synergetische Wirkung lediglich grundsätzlich vermutet werden. Eine quantitative Bestimmung ist nicht möglich, so dass auch eine Mitursächlichkeit der Dioxinexposition für die Entstehung bzw. die Verschlimmerung der Krebserkrankung nicht feststellbar ist.

Dieses Ergebnis wird durch die Ausführungen von Dres. J./ K. und Prof. Dr. T. bestätigt. Dres. J./ K. legen in ihren Gutachten ausführlich dar, dass die in der Lebensführung des Versicherten begründeten erheblichen nichtbetrieblichen Risikofaktoren für die Entstehung einer Rachenkrebserkrankung viel eher ursächlich zu machen sind und gegenüber ihnen die berufliche Belastung in den Hintergrund tritt. Prof. Dr. T. kommt ebenfalls zu der Beurteilung, dass die Faktoren aus dem persönlichen Lebensbereich als Hauptursache der Krebserkrankung weit im Vordergrund gestanden haben. Die Einwirkung von TCDD erlangt daneben nicht die Bedeutung einer wesentlichen Teilursache. Hinzu kommt, dass das Auftreten der Erkrankung in einem Lebensalter erfolgt ist, in dem derartige Erkrankungen entsprechend den Durchschnittswerten nach allgemeinen medizinischen Erfahrungen eintreten. Eine Vorverlegung durch die betrieblichen Einwirkungen ist somit nicht zu erkennen.

Die Darlegungen der weiteren Gutachter vermögen den Senat nicht zu überzeugen.

Soweit Prof. Dr. G2 davon ausgeht, dass eine Risikoerhöhung durch Dioxin mit 645 % anzunehmen sei, begründet er diese Annahme, die den von Dr. P1 zugrunde gelegten Studien, welche in der höchsten Risikogruppe eine Erhöhung des Risikos eines Eintritts einer

Krebserkrankung auf den Faktor zwei belegen, widerspricht, nicht nachvollziehbar. In seinen schriftlichen Ausführungen überträgt Prof. Dr. G2 dabei Erkenntnisse aus einer Untersuchung einer seiner Auffassung nach ähnlich wirkenden Substanz aus dem Jahre 1982 auf eine Belastung durch Dioxin, ohne darzulegen, warum überhaupt eine Vergleichbarkeit angenommen werden könne. Er räumt selbst ein, dass angesichts der relativen Seltenheit sowohl des Rachen-Karzinoms als auch der stärkeren Exposition gegenüber 2, 3, 7, 8-TCDD entsprechende spezifische Studien fehlten und auch nicht zu erwarten seien. Daraus folgt, dass seine Auffassung nicht belegbar ist. Erst Recht ist die Multiplikation einer Risikoerhöhung durch Dioxin von 2 und einer Risikoerhöhung um 645 % mit dem Ergebnis der Annahme einer synergetischen Wirkung von 1000 % nicht nachvollziehbar. Mit Dr. P1 hat der Senat Bedenken gegen die Multiplikation von Risikowerten einer Studie mit denen einer anderen Studie, wenn beide Studien unterschiedliche Differenzierungen nach dem Raucherstatus vornehmen. Deswegen kann dem Ergebnis der Ausführungen von Prof. Dr. G2, dass eine Teilursächlichkeit der Beschäftigung des Versicherten bei der Firma B. für die Entstehung des Rachen-Karzinoms bestehe, nicht gefolgt werden.

Ebenso wenig überzeugen die Ausführungen von Prof. Dr. M1. Dabei sind insbesondere seine Darlegungen, wonach Alkohol und Rauchen als Risikofaktoren zu vernachlässigen seien, wenn jemand mit Dioxin belastet war, nicht schlüssig. Er räumt selbst ein, dass es keine gezielten Untersuchungen zu einem synergetischen Zusammenwirken von Alkohol- und Tabakeinfluss einerseits und TCDD andererseits gibt. Ein solches Zusammenwirken nimmt er daher nur an. Dabei geht er zutreffend davon aus, dass Tabakgenuss und Alkoholkonsum als Risikofaktoren für die Verursachung von Krebserkrankungen im Mund- und Rachenraum eine herausragende Bedeutung haben. Nach seinen Darlegungen ist durch Rauchen und Alkoholgenuss die Risikorate, an Rachenkrebs zu erkranken, gegenüber Abstinenzlern bis zu 135,5 erhöht. Mit der Begründung, dass Konsumenten von Tabak und Alkohol unter den Beschäftigten von B. in keinem anderen Anteil als in der Allgemeinbevölkerung vorkämen, kommt er dann dazu, diese Risikofaktoren als vernachlässigbar zu klassifizieren. Obwohl er von der in den B.studien gemessenen Risikoerhöhung durch Dioxin für Mund- und Rachenkrebs von 2 ausgeht und zutreffend das Fehlen vergleichender Gegenüberstellungen beschreibt, behauptet er, dass die Wirkung von Dioxin diejenige von Alkohol und Tabak übersteige. Eine Begründung hierfür findet sich in seinen Ausführungen nicht. Darüber hinaus ist die Begründung für die Eliminierung von Rauchen und Alkoholgenuss als Risikofaktor nicht nachvollziehbar. Mit einer solchen Begründung könnte man jeden beliebigen von mehreren Risikofaktoren für eine bestimmte Erkrankung als nicht relevant klassifizieren. Eine wissenschaftliche Herangehensweise erfordert aber, dass herausgearbeitet wird, welche Bedeutung die einzelnen Risikofaktoren – ggfs im Zusammenwirken – für die Entstehung einer Erkrankung haben.

Der Senat folgt auch nicht der Einschätzung Gewerbeärztin Dr. M., es sei beim Versicherten von einer beruflichen Verursachung der Krebserkrankung auszugehen, denn sie gibt keine Begründung für ihre Auffassung an.

Obwohl Dr. F1 Alkohol- und Tabakkonsum als wichtige Risikofaktoren des Rachen-Karzinoms ansieht und eine Unsicherheit in der kontitativen Bestimmung des Synagismus annimmt, bejaht er eine Teilursächlichkeit der beruflichen Belastung für die Entstehung der Erkrankung bei dem Versicherten. Die hierzu dargelegte Begründung vermag den Senat jedoch nicht zu überzeugen. Bereits seine Behauptung, es seien eine ganze Reihe von beruflichen Belastungen als Risikofaktoren für das Rachen-Karzinom anzusehen, die in der Größenordnung durchaus an die relativen Risiken des Tabak- und Alkoholkonsums heranreichen würden, belegt er nicht. Außerdem führt er nicht aus, warum andere berufliche Belastungen mit denen durch Dioxin vergleichbar seien. Als Begründung dafür, dass er von einer Mitursächlichkeit der beruflichen Belastung ausgeht, bezieht es sich allein auf die Schätzung des attribuierten Risikos durch Brown-Son et al, wonach in Fällen eindeutig vorliegender beruflicher Exposition, die nach vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnissen ein Rachen-Karzinom verursachen könne, mit gleichzeitigem Tabak- und Alkoholkonsum davon ausgegangen werden müsse, dass der beruflichen Exposition die Bedeutung eines maßgeblich mitwirkenden Faktors beizumessen sei, ohne den das zu betrachtende Ereignis nicht in dieser Form bzw. zu diesem Zeitpunkt eingetreten wäre. Abgesehen davon, dass die Krebserkrankung bei dem Versicherten in dem für eine solche Krankheit typischen Alter eingetreten ist, beschäftigt sich die Studie Brown-Son et al mit verschiedenen Arbeitergruppen (u. a. Bauarbeitern) und unterscheidet nicht nach bestimmten beruflichen Belastungen. Eine Begründung für eine Übertragbarkeit der Ergebnisse auf Fälle einer beruflichen Belastung durch Dioxin gibt Dr. F1 nicht.

Die Kostenentscheidung beruht auf [§ 193 SGG](#) und entspricht dem Ausgang des Rechtsstreits in der Hauptsache.

Der Senat hat die Revision nicht zugelassen, weil die Voraussetzungen des [§ 160 Abs. 2 Nr. 1 oder Nr. 2 SGG](#) nicht vorliegen.

Rechtskraft

Aus

Login

HAM

Saved

2006-11-07