

L 10 U 1025/06

Land

Baden-Württemberg

Sozialgericht

LSG Baden-Württemberg

Sachgebiet

Unfallversicherung

Abteilung

10

1. Instanz

SG Freiburg (BWB)

Aktenzeichen

S 9 U 2479/02

Datum

08.11.2005

2. Instanz

LSG Baden-Württemberg

Aktenzeichen

L 10 U 1025/06

Datum

20.05.2010

3. Instanz

Bundessozialgericht

Aktenzeichen

-

Datum

-

Kategorie

Beschluss

Die Berufung des Klägers gegen das Urteil des Sozialgerichts Freiburg vom 08.11.2005 wird zurückgewiesen.

Außergerichtliche Kosten sind auch im Berufungsverfahren nicht zu erstatten.

Gründe:

I.

Streitig ist das Vorliegen einer Berufskrankheit (BK) nach Nr. 1317 (künftig BK 1317) der Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung (BKV).

Der am 1971 geborene Kläger war vom 01.09.1994 bis zum Eintritt von Arbeitsunfähigkeit ab Mai 2001 als Betriebsschlosser bei der Firma I. S. beschäftigt und führte dort Reparatur- und Wartungsarbeiten an nahezu allen Maschinen der Firma aus. Dabei war er Lösemittelkonzentrationen in der Atemluft und während der Durchführung von Reparaturen auch mit Hautkontakt exponiert, darunter auch gegenüber verschiedenen organischen Lösungsmitteln. Zur weiteren Feststellung dieser Lösungsmittel und des Einsatzbereiches des Klägers im Einzelnen wird auf den Bericht des Dipl.-Ing. G. vom Januar 2005 (Bl. 144 ff. der SG-Akte) verwiesen.

Im Februar 2001 bekam der Kläger Schmerzen in mehreren Gelenken, beginnend im rechten Sprunggelenk. Der Facharzt für Innere Medizin und Leitender Arzt der H Klinik Bad S. Dr. Ba. diagnostizierte im Juli 2001 auf Grund des klinischen Befundes, erhöhter Laborparameter und einer familiären Vorbelastung (die Mutter des Klägers hatte Polyarthrit) eine seropositive rheumatoide Arthritis, sah diese aber im Rahmen einer Nachuntersuchung im März 2003 mangels Hinweis auf eine akute Entzündung als nicht gesichert an. Zweifel an einer durchgemachten Early-Synovitis hatte er aber nicht.

Im Juni 2001 zeigte der Nervenarzt Dr. Bi. im Hinblick auf Gelenksbeschwerden, Müdigkeit und Leistungsverlust sowie die Lösemittelexposition den Verdacht auf eine BK an. Grundlage war u.a. eine testpsychologische Untersuchung durch den Dipl.-Psych. Kl. im Juni 2001 veranlasst, bei dem der Kläger u. a. morgendliche vermehrte Anlaufschwierigkeiten berichtete und der eine unterdurchschnittliche selektive Aufmerksamkeitsbelastbarkeit und Konzentrationsfähigkeit feststellte, darüber hinaus aber keine auffälligen Leistungsdaten erhob. Die Beklagte veranlasste im Hinblick auf die von Dr. Bi. auf Grund der vom Kläger angegebenen Hypästhesie und Hyperpathie diagnostizierten Polyneuropathie eine Untersuchung durch den Neurologen und Psychiater Dr. Be ... Dieser stellte im Juli 2001 lediglich eine einseitige Leistungsverzögerung des Nervus tibialis rechts fest, was - so Dr. Be. - für eine Polyneuropathie außergewöhnlich wäre und eher an eine zuvor durchgemachte Lumboschialgie denken lasse. Nachdem die Ärztin für Arbeitsmedizin und Staatliche Gewerbeärztin Gr. eine BK 1317 mangels ursächlichem Zusammenhang zwischen Tätigkeit und Erkrankung nicht vorschlug, lehnte die Beklagte mit Bescheid vom 11.04.2002 und Widerspruchsbescheid vom 05.08.2002 die Anerkennung einer BK 1317 ab.

Für das am 22.08.2002 angerufene Sozialgericht Freiburg hat zunächst Dr. W. , Leitender Oberarzt der Klinik für Neurologie am Klinikum der Stadt V. , ein Gutachten erstattet. Er hat den Kläger bei der Untersuchung im Dezember 2002 depressiv verstimmt gefunden, einen Verdacht auf eine reaktive Depression im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis gestellt und eine alte neurogene Schädigung des Muskulus tibialis anterior rechts diagnostiziert, was gegen das Vorliegen einer distal symmetrischen Polyneuropathie spreche, wie sie für eine toxische Polyneuropathie typisch sei. Wahrscheinlicher sei eine alte Peroneusdruckschädigung rechts im Zusammenhang mit dem vom Kläger angegebenen Umknicken mit dem rechten Fuß. Für das Vorliegen einer Enzephalopathie hat er keine sicheren klinischen Hinweise gefunden. Als Hauptdiagnose hat er eine rheumatoide Arthritis angenommen und hierauf die vom Kläger geklagten Beschwerden zurückgeführt.

Im Hinblick auf die Annahme von Dr. Ba. , eine rheumatoide Arthritis sei nicht gesichert, hat das Sozialgericht weitere Gutachten eingeholt. Der Facharzt für Neurologie und Psychiatrie Bs. , Rehabilitationsklinik K. , ist im Hinblick auf die Angaben des Klägers über Hypästhesien und Kribbelparästhesien von einer leichten distal-symmetrischen sensomotorischen Polyneuropathie ohne signifikantes elektro-neurophysiologisches Korrelat und der Diagnose einer leichten beginnenden Polyneuropathie ausgegangen. Das von ihm durchgeführte Elektroenzephalogramm (EEG) hat er als pathologisch, jedoch unspezifisch bewertet. Es spreche für eine Hirnfunktionsstörung, die ätiologisch ungeklärt sei. Der leitende Arzt der Reha-Klinik K. Dr. D. hat u. a. über eine unauffällige Magnetresonanztomographie des Schädels berichtet, sich hinsichtlich der Polyneuropathie der Beurteilung des Nervenarztes Bs. angeschlossen und einen Verdacht auf durchgemachte toxische Enzephalopathie mit diskreten Aufmerksamkeitsstörungen geäußert. Wesentliche kognitive Defizite hat er nicht mehr gesehen. Auf den Einwand der Beklagten, es fehle eine Auseinandersetzung mit der diagnostizierten rheumatoiden Arthritis, hat er in ergänzender Stellungnahme ausgeführt, diese Diagnose sei nicht gesichert. Die von Dr. Ba. unzweifelhaft diagnostizierte Early-Synovitis bedeute sinngemäß allenfalls eine Frühform einer möglichen rheumatoiden Arthritis. Insoweit relativiere sich die Diagnose der rheumatoiden Arthritis zu einer Differenzialdiagnose. Gegen eine rheumatoide Arthritis spreche, dass der Kläger auf die Therapie mit Cortison und nichtsteroidalen Antirheumatika nicht angesprochen habe.

Nachdem die Hausärztin des Klägers Dr. Do. demgegenüber bei der Beklagten im Hinblick auf eine seropositive rheumatoide Arthritis (Early-Synovitis) den Verdacht auf eine BK angezeigt hatte, hat das Sozialgericht ein Gutachten bei Dr. Bu. , Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin der Universität M. mit neuropsychologischem Zusatzgutachten des Dipl.-Psych. Dr. S. und neurologischem Zusatzgutachten des Dr. K. , Chefarzt der Abteilung für Neurologie und Neurologische Frührehabilitation der R.-Fachklinik A. , eingeholt. Dr. S. hat bei seiner Untersuchung im September 2004 keine Symptome einer Minderung der kognitiven Leistungsfähigkeit gefunden, ebenso wenig Hinweise auf das Vorliegen einer depressiven Symptomatik. Die aufgefundenen Defizite des Frühjahres 2001 hat er nicht eindeutig auf eine Exposition und Intoxikation am Arbeitsplatz zurückführen wollen. Die wiederholt beschriebene rheumatoide Arthritis könne die Aufmerksamkeitsdefizite ebenso verursacht haben. Dr. K. hat weder elektrophysiologisch noch klinisch-neurologisch Hinweise auf eine Polyneuropathie gefunden. Die vom Kläger angegebenen Beschwerden, insbesondere Kribbelparästhesien im Bereich der distalen Extremitätenenden hat er als unspezifisch, möglicherweise im Zusammenhang mit der rheumatoiden Arthritis gesehen, jedenfalls nicht als Zeichen einer Polyneuropathie. Auch eine Enzephalopathie hat er angesichts des erhobenen normalen EEG, der unauffälligen testpsychologischen Untersuchung durch Dr. S. und dem klinischen Eindruck im Zusammenhang bei der Exploration im September 2004 nicht als nachgewiesen erachtet. Die Beschwerden des Klägers hat er auf die Initialphase der dokumentierten entzündlich-rheumatischen Erkrankung zurückgeführt. Dr. Bu. ist bei seiner Beurteilung von nachgewiesenen Aufmerksamkeitsdefiziten im Jahr 2001 sowie prä-narkotischen Symptomen des Klägers während der Exposition gegenüber den Lösungsmitteln ausgegangen. Er hat eine Enzephalopathie im Jahre 2001 zwar als möglich erachtet, jedoch nicht als gesichert, weil die für 2001 dokumentierten Leistungseinschränkungen auch durch eine leichte depressive Symptomatik, möglicherweise im Zusammenhang mit der rheumatischen Erkrankung, hervorgerufen worden sein können. Eine Differenzierung zwischen toxischer und depressiver Verursachung der damaligen Leistungsminderungen sei retrospektiv nicht mehr möglich. Eine Enzephalopathie sei somit nicht nachzuweisen. Eine Polyneuropathie sei durch das Gutachten von Dr. K. zweifelsfrei ausgeschlossen. Weder die klinische Untersuchung bei ihm (ebenfalls im September 2004) noch bei Dr. K. und auch die bei Dr. K. durchgeführte elektrophysiologische Zusatzdiagnostik, die sich in allen Details regelrecht dargestellt habe, lasse die Diagnose einer Polyneuropathie zu. Die Kribbelparästhesien seien jedenfalls nicht polyneuropathischer Genese, vielmehr unspezifisch, möglicherweise stünden sie im Zusammenhang mit der rheumatischen Erkrankung.

Mit dem Kläger am 08.02.2006 zugestellten Urteil vom 08.11.2005 hat das Sozialgericht die Klage abgewiesen. Weder eine Polyneuropathie noch eine Enzephalopathie sei nachgewiesen. Es hat sich dabei auf das Gutachten von Dr. Bu. nebst Zusatzgutachten gestützt.

Hiergegen hat der Kläger am 01.03.2006 Berufung eingelegt und u. a. darauf hingewiesen, ein vom Arzt für Radiologie Dr. H. durchgeführtes Positronen-Emissions-Tomogramm (PET) bestätige die Diagnose einer Enzephalopathie. Im Hinblick auf die Einwände des Klägers hat der Senat eine ergänzende Stellungnahme von Dr. Bu. eingeholt. Er hat ausgeführt, gerade die dokumentierte leichte Depression könne Veränderungen im PET und in der Testpsychologie verursachen, egal wodurch diese leichte depressive Symptomatik verursacht worden sei. Durch das PET würde nur eine geringe Glukoseutilisationsstörung bestätigt, über die Ursache könne diese Untersuchungsmethode keine Aussage machen. Im Übrigen ist er bei seiner Einschätzung eines fehlenden Nachweises einer Polyneuropathie und einer Enzephalopathie geblieben.

Auf Antrag des Klägers nach § 109 des Sozialgerichtsgesetzes (SGG) hat der Senat ein Gutachten bei Prof. Dr. E. , Fachärztin für Arbeitsmedizin, Institut für Arbeitsmedizin der J. Universität F. , mit Zusatzgutachten des Arztes für Neurologie und Psychiatrie Dr. Kl. und des Dipl.-Psych. Dr. R. am Zentrum der Neurologie und Neurochirurgie des Klinikums der J. Universität eingeholt. Dr. Kl. hat die akute Erkrankungssituation des Klägers im Jahr 2001 als Zeichen einer entzündlichen Erkrankung im Sinne einer rheumatoiden Arthritis gewertet. Zu denken sei auch an eine entzündliche Muskelerkrankung oder eine Neuroborreliose, wobei für letztere keine Liquorbefunde vorlägen. Mit Sicherheit könne klinisch und elektrophysiologisch eine Polyneuropathie ausgeschlossen werden. Für eine Enzephalopathie ergebe sich kein Hinweis, leichte kognitive Einbußen könnten nur im Rahmen der psychologischen Untersuchung festgestellt werden. Dr. R. hat in seinem neuropsychologischen Gutachten nach im Juli 2007 erfolgter Untersuchung eine geminderte intellektuelle Leistungsfähigkeit als wahrscheinliche Folge einer diffusen Funktionsstörung des Gehirns beschrieben. Der Befund könne die Diagnose einer toxischen Enzephalopathie stützen, jedoch nicht beweisen, da jede andere diffuse Schädigung des Gehirns zu ganz ähnlichen psychischen Störungen führen könne. Prof. Dr. E. hat eine Polyneuropathie verneint. Eine solche Erkrankung sei niemals diagnostiziert worden. Allenfalls seien einseitige Auffälligkeiten an den Nerven gesehen worden, eine Polyneuropathie gehe jedoch in der Regel mit beidseits gleichen Beeinträchtigungen einher. Im Hinblick auf die Beurteilung von Dr. R. hat sie eine - jetzt bestehende - Enzephalopathie, differenzialdiagnostisch rheumatoide Arthritis bzw. Neuroborreliose diagnostiziert. Das Krankheitsbild sei jedoch untypisch für eine lösemittelbedingte Nervenerkrankung. Dagegen spreche die nur kurze Expositionszeit von sechseinhalb Jahren, das im Jahr 2001 sehr plötzlich und akut auftretende Krankheitsbild sowie die festzustellende Verschlechterung des Zustandes.

Im Hinblick auf Einwände des Klägers hat der Senat eine ergänzende Stellungnahme der Sachverständigen eingeholt. Sie hat ausgeführt, das PET sage mit der dort nachgewiesenen Reduktion des Stoffwechsels des Gehirns nichts über deren Ursache aus. Eine einseitige Polyneuropathie sei unüblich, eher bandscheibenbedingt. Die Diagnose einer Polyneuropathie setze objektive elektrophysiologische Befunde voraus, subjektive Angaben genügten hierfür nicht. Die von Dr. Kl. angesprochene Borrelieninfektion sei zwar unwahrscheinlich, jedoch nicht gänzlich auszuschließen. Die Tatsache festgestellter Lösemittel im Blut des Klägers sei für die Diagnose einer Erkrankung im Sinne der BK

1317 irrelevant. Die früher erhobenen Laborwerte deuteten auf eine chronische Arthritis hin, die Symptome würden dem entsprechen, auch Kribbelparästhesien seien damit in Zusammenhang zu bringen. Gegen die Diagnose einer derartigen rheumatoiden Erkrankung spreche allerdings, dass die Cortisontherapie ohne Erfolg geblieben sei. Im Übrigen ist sie bei ihrer Einschätzung geblieben, wonach keine Polyneuropathie vorliege und eine Enzephalopathie nicht mit Wahrscheinlichkeit auf die Expositionen bei der Firma I. S. zurückzuführen sei.

Der Kläger beantragt (sachdienlich gefasst),

das Urteil des Sozialgerichts Freiburg vom 08.11.2005 und den Bescheid vom 11.04.2002 in Gestalt des Widerspruchsbescheides vom 05.08.2002 aufzuheben und festzustellen, das beim Kläger eine BK Nr. 1317 der Anlage 1 zur BKV vorliegt.

Die Beklagte beantragt,

die Berufung zurückzuweisen.

Sie hält die angefochtene Entscheidung für zutreffend.

Zur weiteren Darstellung des Sachverhaltes und des Vorbringens der Beteiligten wird auf die Prozessakten erster und zweiter Instanz sowie die Verwaltungsakten der Beklagten verwiesen.

II.

Der Senat entscheidet über die nach den [§§ 143, 144 SGG](#) zulässige Berufung nach Anhörung der Beteiligten gemäß [§ 153 Abs. 4 SGG](#) durch Beschluss, weil er die Berufung einstimmig für unbegründet und eine mündliche Verhandlung nicht für erforderlich hält.

Der Kläger erstrebt bei sachdienlicher Auslegung seines prozessualen Begehrens ([§ 123 SGG](#)) im Wege der kombinierten Anfechtungs- und Feststellungsklage gemäß [§ 54 Abs. 1](#) und [§ 55 Abs. 1 Nr. 1 SGG](#) die Aufhebung der die Anerkennung der streitigen BK ablehnenden Verwaltungsentscheidungen und die gerichtliche Feststellung dieser BK. Dem auf Verurteilung der Beklagten zur behördlichen Anerkennung der BK gerichteten Antrag kommt bei dieser Sachlage keine eigenständige Bedeutung zu, insbesondere nicht i.S. einer Verpflichtungsklage nach [§ 54 Abs. 4 SGG](#); nichts anderes gilt für das auf Entschädigung gerichteten Begehren (BSG, Urteil vom 02.04.2009, [B 2 U 30/07 R](#)).

Versicherungsfälle sind Arbeitsunfälle und Berufskrankheiten ([§ 7 Abs. 1 SGB VII](#)). Berufskrankheiten sind nach [§ 9 Abs. 1 Satz 1 SGB VII](#) Krankheiten, die die Bundesregierung durch Rechtsverordnung oder mit Zustimmung des Bundesrates als BKen bezeichnet und die Versicherte in Folge einer den Versicherungsschutz nach den [§ 2, 3](#) oder [6 SGB VII](#) begründenden Tätigkeit erleiden. Die Bundesregierung ist ermächtigt, in der Rechtsverordnung Krankheiten als BKen zu bezeichnen, die nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft durch besondere Einwirkungen verursacht sind, denen bestimmte Personengruppen durch ihre versicherte Tätigkeit in erheblich höherem Grad als die übrige Bevölkerung ausgesetzt sind ([§ 9 Abs. 1 Satz 2](#) erster Halbsatz SGB VII). Hierzu zählen nach Nr. 1317 der Anlage 1 zur BKV Polyneuropathie und Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische.

Im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung gilt wie allgemein im Sozialrecht für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfallereignis und Gesundheitsschaden die Theorie der wesentlichen Bedingung (hierzu und zum Nachfolgenden BSG, Urteil vom 12.04.2005, [B 2 U 27/04 R](#) in [SozR 4-2700 § 8 Nr. 15](#)). Diese setzt zunächst einen naturwissenschaftlichen Ursachenzusammenhang zwischen dem Unfallereignis und dem Gesundheitsschaden voraus. Es ist daher in einem ersten Schritt zu klären, ob der Gesundheitsschaden auch ohne das Unfallereignis eingetreten wäre. Ist dies der Fall, war das Unfallereignis für den Gesundheitsschaden schon aus diesem Grund nicht ursächlich. Andernfalls ist in einem zweiten, wertenden Schritt zu prüfen, ob das versicherte Unfallereignis für den Gesundheitsschaden wesentlich war. Denn als im Sinne des Sozialrechts ursächlich und rechtserheblich werden nur solche Ursachen angesehen, die wegen ihrer besonderen Beziehung zum Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich mitgewirkt haben. Gab es neben der versicherten Ursache noch andere, konkurrierende Ursachen (im naturwissenschaftlichen Sinn), z.B. Krankheitsanlagen, so war die versicherte Ursache wesentlich, sofern die unversicherte Ursache nicht von überragender Bedeutung war. Eine überwiegende oder auch nur gleichwertige Bedeutung der versicherten gegenüber der konkurrierenden Ursache ist damit für die Annahme des ursächlichen Zusammenhangs nicht Voraussetzung.

Nach ständiger Rechtsprechung müssen im Unfallversicherungsrecht die anspruchsbe-gründenden Tatsachen, nämlich die versicherte Tätigkeit, die schädigende Einwirkung (Arbeitsunfall bzw. Berufskrankheit) und die als Unfallfolge geltend gemachte Gesundheitsstörung erwiesen sein, d. h. bei vernünftiger Abwägung des Gesamtergebnisses des Verfahrens muss der volle Beweis für das Vorliegen der genannten Tatsachen als erbracht angesehen werden können (vgl. u. a. BSG, Urteil vom 30.04.1985, [2 RU 43/84](#) in [SozR 2200 § 555a Nr. 1](#)). Hingegen genügt hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhangs zwischen der versicherten Tätigkeit und der schädigenden Einwirkung (haftungsbegründende Kausalität) sowie der schädigenden Einwirkung und der Erkrankung (haftungsausfüllende Kausalität) eine hinreichende Wahrscheinlichkeit (vgl. BSG, Urteil vom 30.04.1985, [a.a.O.](#)); das bedeutet, dass bei vernünftiger Abwägung aller wesentlichen Gesichtspunkte des Einzelfalls mehr für als gegen einen Ursachenzusammenhang sprechen muss, wobei dieser nicht schon dann wahrscheinlich ist, wenn er nicht auszuschließen oder nur möglich ist (vgl. BSG, Urteil vom 02.11.1999, [B 2 U 47/98 R](#) in [SozR 3-1300 § 48 Nr. 67](#); Urteil vom 02.05.2001, [B 2 U 16/00 R](#) in [SozR 3-2200 § 551 Nr. 16](#)). Kommen mehrere Ursachen in Betracht (konkurrierende Kausalität), so sind nur solche Ursachen als rechtserheblich anzusehen, die wegen ihrer besonderen Beziehung zum Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich beigetragen haben (vgl. BSG, Urteil vom 28.06.1988, [2/9b RU 28/87](#) in [SozR 2200 § 548 Nr. 91](#)). Kann ein behaupteter Sachverhalt nicht nachgewiesen oder der ursächliche Zusammenhang nicht wahrscheinlich gemacht werden, so geht dies nach dem im sozialgerichtlichen Verfahren geltenden Grundsatz der objektiven Beweislast zu Lasten des Beteiligten, der aus diesem Sachverhalt Rechte herleitet, bei den anspruchsbegründenden Tatsachen also zu Lasten des jeweiligen Klägers (vgl. BSG, Urteil vom 27.06.1991, [2 RU 31/90](#) in [SozR 3-2200 § 548 Nr. 11](#)).

Nach diesen Grundsätzen kann der Senat die vom Kläger begehrte Feststellung des Vorliegens einer BK 1317 nicht treffen.

Zuzugeben ist dem Kläger zwar, dass er den von dieser BK 1317 vorausgesetzten organischen Lösungsmitteln während seiner Tätigkeit bei

der Firma I. S. ausgesetzt war, wobei - so ausdrücklich Dipl.-Ing. G. in seinem Bericht vom Januar 2005 - eine Quantifizierung der entsprechenden Atemluftkonzentrationen sowie der Hautresorption nicht möglich ist. Indessen kommt es hierauf auch nicht entscheidend an. Denn wie das Sozialgericht vermag auch der Senat sich nicht vom Vorliegen einer Polyneuropathie oder Enzephalopathie zu überzeugen. Das Sozialgericht hat in den Entscheidungsgründen des angefochtenen Urteils zutreffend dargelegt, dass der Nachweis einer Polyneuropathie bzw. Enzephalopathie nicht zu führen ist. Auch der Senat hält die Ausführungen von Dr. Bu., Dr. S. und Dr. K. für überzeugend und sieht deshalb gemäß [§ 153 Abs. 2 SGG](#) von einer weiteren Darstellung der Entscheidungsgründe ab und weist die Berufung aus den Gründen der angefochtenen Entscheidung zurück.

Ergänzend ist im Hinblick auf das Berufungsvorbringen auszuführen, dass Dr. Bu. in seiner ergänzenden Stellungnahme für den Senat die Einwände des Klägers überzeugend widerlegt hat. So hat er insbesondere im Hinblick auf die vom Kläger angeführte PET-Untersuchung dargelegt, dass mit dieser durchgeführten Untersuchung zwar eine Glukoseutilisationsstörung bestätigt wurde. Er hat aber zugleich dargelegt, dass diese Untersuchung nichts über die Ursachen dieser Störung aussagt. Der Nachweis einer Enzephalopathie ist somit durch diese Untersuchung nicht zu erbringen. Prof. Dr. E. hat diese Einschätzung bestätigt.

Soweit der Kläger vorträgt, eine Depression sei bei ihm nie diagnostiziert oder gar behandelt worden, ist auch dies ohne Bedeutung. Dr. Bu. hat in seinem Gutachten für das Sozialgericht in Übereinstimmung mit Dr. S. dargelegt, dass zwar für die akute Krankheitsphase im Jahr 2001 die vollständige Diagnose einer Depression unwahrscheinlich sei, sich aus der testpsychologischen Untersuchung des Dipl.-Psych. Kl. und aus dem Gutachten von Dr. W. aber Hinweise auf zumindest eine leichte depressive Symptomatik ergäben. Dem folgt der Senat. So stellte der Dipl.-Psych. Kl. morgendliche Anlaufschwierigkeiten fest, Dr. W. vermerkte ausdrücklich eine depressive Verstimmung des Klägers. Dr. Bu. hat nachvollziehbar dargelegt, dass eine derartige depressive Symptomatik durchaus psychogene Leistungseinschränkungen verursachen kann und auch für die im PET dokumentierten Veränderungen verantwortlich sein kann. Damit kommen für die psychogenen Leistungseinschränkungen des Jahres 2001 - dies ist dem Kläger zuzugeben und entspricht der Wertung von Dr. Bu. - eine Enzephalopathie, aber auch eine leichte depressive Symptomatik in Betracht. Kommt aber eine andere Krankheitsursache als eine Enzephalopathie für eine psychogene Leistungseinschränkung in Betracht, kann allein diese Leistungseinschränkung nicht zum Beweis einer Enzephalopathie dienen. Belastbare organ-pathologische Befunde, die für eine Enzephalopathie sprechen, konnten zu keinem Zeitpunkt erhoben werden. Hinsichtlich der PET-Untersuchung hat Dr. Bu. - wie dargelegt - überzeugend ausgeführt, dass diese Untersuchungsmethode nicht zum Nachweis einer Ursache und damit auch nicht zum Nachweis einer Enzephalopathie geeignet ist. Soweit der Facharzt für Neurologie und Psychiatrie Bs. im EEG einen pathologischen Befund erhoben hat, ist ein solcher pathologischer Befund bei den entsprechenden Untersuchungen weder zuvor von Dr. W. noch danach bei Dr. K. bestätigt worden. Selbst der Nervenarzt Bs. hat die Veränderungen im EEG als unspezifisch gewertet, insbesondere hat er sie nicht als Nachweis für eine Enzephalopathie gesehen. Die von Dr. D. veranlasste Magnetresonanztomographie hat ebenfalls keinen auffälligen Befund ergeben.

Soweit Prof. Dr. E. auf Grund der während des Berufungsverfahrens von Dr. R. durchgeführten psychologischen Testungen und der dort festgestellten geminderten intellektuellen Leistungsfähigkeit eine - jetzt erst aufgetretene - Enzephalopathie diagnostiziert, folgt ihr der Senat nicht. Zwar geht auch der Senat davon aus, dass eine Enzephalopathie zu einer Minderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit führt und dass insoweit ein Korrelat zwischen den testpsychologischen Befunden und der von Prof. Dr. E. postulierten Diagnose besteht. Indessen hat Dr. R. eine derartige Enzephalopathie nur für möglich erachtet und ausdrücklich darauf hingewiesen, dass jede andere diffuse Schädigung des Gehirns die gleiche Wirkung haben kann. Mit den von Dr. R. erhobenen Befunden und mit der mit diesen Befunden begründeten Einschränkung der intellektuellen Leistungsfähigkeit ist somit eine Enzephalopathie nicht nachzuweisen. Im Übrigen hat auch Prof. Dr. E. differenzialdiagnostisch neben der von ihr - ohne auf die Zweifel von Dr. R. einzugehen - angenommenen Enzephalopathie eine Neuroborreliose sowie eine rheumatische Arthritis aufgeführt. Hinsichtlich der rheumatischen Arthritis hat sie in ihrer ergänzenden Stellungnahme dargelegt, dass diese Erkrankung ebenfalls Ermüdbarkeit und körperliche Abgeschlagenheit zur Folge haben kann, Umstände, die ebenfalls ein gemindert intellektuelles Leistungsvermögen verursachen können. Auch die differenzialdiagnostisch aufgeführte Borreliose hat Prof. Dr. E. nicht ausschließen können. Im Ergebnis kommen somit für die von Dr. R. festgestellten intellektuellen Leistungseinschränkungen mehrere Ursachen in Betracht, sodass der Senat von der gesicherten Diagnose einer Enzephalopathie nicht ausgehen kann.

Unabhängig hiervon wäre bei einer erst auf Grund der von Dr. R. im Juli 2007 und damit mehr als sechs Jahre nach Ende der Expositionszeit durchgeführten Untersuchung zu diagnostizierenden Enzephalopathie ein ursächlicher Zusammenhang mit den Expositionen während der Tätigkeit in der Firma I. S. nicht wahrscheinlich. Insoweit folgt der Senat den Ausführungen von Prof. Dr. E., die sowohl in ihrem Gutachten wie zusammenfassend in ihrer ergänzenden Stellungnahme dargelegt hat, dass das Krankheitsbild - selbst wenn von der Diagnose einer Enzephalopathie auszugehen wäre - nicht typisch ist für eine lösemittelbedingte Erkrankung. Üblicherweise - so Prof. Dr. E. in ihrer ergänzenden Stellungnahme - entwickelt sich die Symptomatik einer toxischen Enzephalopathie schleichend und wird zunächst von den Betroffenen nicht bemerkt. Dann dauert es in der Regel - so Prof. Dr. E. - drei bis fünf Jahre oder länger bevor die Betroffenen nicht mehr in der Lage sind, die Arbeit zu bewältigen. Demgegenüber begann beim Kläger die Erkrankung akut im Februar 2001 und entwickelte sich so rasant, dass der Kläger ab Mai 2001 dauerhaft arbeitsunfähig war und aus dem Erwerbsleben ausschied. Untypisch ist auch die kurze Zeitdauer der Exposition des Klägers gegenüber den organischen Lösemitteln von knapp sieben Jahren. Insoweit hat Prof. Dr. E. in ihrer ergänzenden Stellungnahme dargelegt, dass die Exposition üblicherweise mindestens zehn Jahre, häufig 20 oder 30 Jahre beträgt, bevor das Krankheitsbild schleichend beginnt.

Im Falle des Klägers kommt hinzu, dass sich die noch vom Dipl.-Psych. Kl. Mitte 2001 dokumentierten leichten intellektuellen Leistungseinschränkungen nach Ende der Exposition bis zur völligen Symptomlosigkeit besserten. Insbesondere Dr. S. hat bei seiner testpsychologischen Untersuchung des Klägers im September 2004 keine Einschränkungen festgestellt. Auf diesen Aspekt hat insbesondere Dr. Bu. in seiner ergänzenden Stellungnahme für den Senat hingewiesen. Hiervon geht auch Prof. Dr. E. im Hinblick auf die erhebliche Verschlechterung der intellektuellen Leistungsfähigkeit im Zeitpunkt der Untersuchung durch Dr. R. aus. Zutreffend weist der Kläger zwar darauf hin, dass die klinische Diagnose der lösemittelbedingten Enzephalopathie auch mehrere Jahre nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit erstmals gestellt werden kann. Hiervon ist insbesondere auch Prof. Dr. E. sowohl in ihrem Gutachten wie in ihrer ergänzenden Stellungnahme ausgegangen. Indessen handelt es sich - so Prof. Dr. E. - in derartigen Fällen um einen untypischen Verlauf, eine Verschlechterung der Symptomatik ist eher ungewöhnlich. Dieser Beurteilung schließt sich der Senat an. Denn sie entspricht den derzeitigen Stand der medizinischen Wissenschaft (vgl. das auch vom Kläger in Bezug genommene Merkblatt des Bundesministers für Gesundheit und Sozialordnung zur BK 1317 von 2005, ArbBBl. 2005, Seite 49; Schönberger, Mehrtens, Valentin, Arbeitsunfall und

Berufskrankheit, 8. Auflage, Seite 241; BK-Report 2/2007 zur BK 1317, herausgegeben von der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, Seite 129 ff.), wonach grundsätzlich ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen der krankmachenden Exposition und dem Krankheitsbeginn besteht, d. h. die Krankheit entwickelt sich während oder kurz nach der beruflichen Exposition. Ein längeres Intervall zwischen letzter Exposition und Krankheitsbeginn ist toxikologisch nicht plausibel, was auch auf die kurzen biologischen Halbwertszeiten der neurotoxischen Lösungsmittel zurückzuführen ist. Nur vereinzelt liegen Berichte über Krankheitsverläufe vor, bei denen es zwei bis drei Monate nach Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit zu einer Verschlechterung der Bewegungsfähigkeit gekommen war (s. hierzu ausführlich die Dokumentation im BK-Report, a.a.O., Seite 130, 138 ff.).

All diese Zweifelsfragen um das Vorliegen einer Enzephalopathie und - falls vorliegend - deren Ursache vermag auch das Gutachten von Dr. D. nicht auszuräumen. Vielmehr hat er in Beantwortung von Frage 1 des Gutachtensauftrages sogar lediglich einen "Verdacht auf durchgemachte toxische Enzephalopathie" diagnostiziert, was auf entsprechende Restzweifel des Sachverständigen hindeutet. Zur Begründung seiner Diagnose beruft er sich auf die Anamnese und im Grunde damit auf die psychogenen Leistungsminderungen. Dass diese nicht zwingend mit dem Vorliegen einer Enzephalopathie zu erklären sind, sondern ebenso gut durch eine depressive Symptomatik hervorgerufen gewesen sein können, ist bereits ausgeführt. Gerade dies hat Dr. D. nicht berücksichtigt.

Eine Polyneuropathie ist auf Grund der durchgeführten Sachaufklärung auszuschließen. In sämtlichen diesbezüglich durchgeführten elektrophysiologischen sowie klinischen Untersuchungen haben sich keine Hinweise auf das Vorliegen einer derartigen Polyneuropathie ergeben. Bereits Dr. Be. konnte keine auffälligen symmetrischen krankhaften Befunde feststellen und ordnete die einseitige Leitungsverzögerung des Nervus tibialis rechts einer Lumboischialgie zu, was Dr. W. in seinem Gutachten für das Sozialgericht bestätigt hat. In den späteren Untersuchungen hat sich diese Leitungsverzögerung nicht mehr gefunden (Dr. K. und Dr. Kl. übereinstimmend: Normalbefund). Dementsprechend haben die Sachverständigen des neurologischen Fachgebietes Dr. K. und Dr. Kl. und ihnen folgend Dr. Bu. und Prof. Dr. E. eine Polyneuropathie in ihren Gutachten ausgeschlossen. Soweit der Arzt für Neurologie und Psychiatrie Bs. und ihm folgend Dr. D. eine leichte distal-symmetrische sensomotorische Polyneuropathie diagnostiziert haben, beruht diese Diagnosestellung allein auf den subjektiven Angaben des Klägers über Hypästhesien und Kribbelparästhesien, die nach Ansicht von Dr. K. unspezifischer Genese sind. Damit aber lässt sich die Diagnose einer Polyneuropathie nicht sichern. Dies hat Prof. Dr. E. auf Einwände des Klägers hin in ihrer ergänzenden Stellungnahme überzeugend dargelegt. Maßgebend sind vielmehr die elektrophysiologischen sowie die objektivierbaren klinischen Befunde. Hierauf haben auch Dr. K. und Dr. Bu. abgestellt. Hinzu kommt, dass auch die in Rede stehende, zwar von Dr. Ba. nicht gesicherte, aber auch nicht auszuschließende rheumatoide Arthritis derartige Symptome, wie sie der Kläger schilderte, verursachen kann (so ausdrücklich Dr. K. und Prof. Dr. E. in ihrer ergänzenden Stellungnahme). Dass der Kläger zumindest an einer - so Dr. D. und Dr. K. in ihren Gutachten für das Sozialgericht - Frühform dieser rheumatoiden Arthritis im Sinne einer Early-Synovitis litt, ergibt sich aus der Beurteilung von Dr. Ba. in seinen Berichten von Juli 2001 und Februar 2003. Die Hausärztin Dr. Do. jedenfalls ist später auf Grund der von ihr erhobenen Laborparameter und im Hinblick auf die auch von Dr. Ba. zweifelsfrei diagnostizierte Early-Synovitis von einer rheumatoiden Arthritis ausgegangen (vgl. ihre BK-Anzeige vom März 2004).

Inwieweit die Expositionen des Klägers gegenüber organischen Lösemitteln zu prägnanten Symptomen oder - so die Vermutung von Dr. Ba. - zu einem Zusammenwirken mit der vermuteten rheumatoiden Arthritis führten, ist für die Entscheidung des vorliegenden Rechtsstreits ohne Belang. Denn derartige Erkrankungen werden von der allein streitigen BK 1317 nicht erfasst. Voraussetzung für die Feststellung dieser BK ist die gesicherte Diagnose einer Enzephalopathie oder einer Polyneuropathie. Wie dargelegt ist keine dieser Diagnosen gesichert.

Den zuletzt mit Schriftsatz vom 30.10.2008 noch gestellten und mit Schriftsatz vom 06.04.2010 ausdrücklich aufrecht erhaltenen Antrag des Klägers auf Vernehmung von Zeugen für den Beweis von Benommenheitszuständen u.Ä. bei Reparaturen am Drucker oder auch nur bei Aufenthalt in der Firma lehnt der Senat ab. Derartige Angaben von Zeugen könnten allenfalls die behauptete Beeinträchtigung belegen, schon aber nicht die genaue Ursache einer solchen Beeinträchtigung und vor allem nicht die Art der zu den Zuständen führenden Schädigung und schon gar nicht eine dauerhafte Schädigung oder gar einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den heute bestehenden Störungen und den damaligen behaupteten Ausfallserscheinungen. Im Übrigen ist insbesondere der gerichtliche Sachverständige Dr. Bu. vom Vorliegen derartiger prägnanter Zustände ausgegangen. Auch Prof. Dr. E. hat sie nicht in Zweifel gezogen und allein mit dem Nachweis derartiger Zustände lässt sich nach dem oben Ausgeführten weder die Diagnose einer Polyneuropathie noch einer Enzephalopathie begründen.

Den vom Kläger zuletzt gestellten Antrag, gemäß [§ 109 SGG](#) ein Gutachten bei Prof. Dr. Hu. , H. , einzuholen, lehnt der Senat ebenfalls ab. Zwar muss nach dieser Bestimmung auf Antrag des Versicherten ein bestimmter Arzt gutachtlich gehört werden. Dies hat der Senat indessen mit der Anhörung von Prof. Dr. E. getan. [§ 109 SGG](#) gibt nicht das Recht, beliebig viele Ärzte gutachtlich zu hören (s. Meyer-Ladewig, SGG, 9. Auflage, § 109 Rdnr. 10b). Ein Ausnahmefall, wie ihn der Kläger hier behauptet, liegt nicht vor. Insbesondere ergibt sich aus der unterschiedlichen Fachgebietsbezeichnung von Prof. Dr. Hu. (Internist) und Prof. Dr. E. (Fachärztin für Arbeitsmedizin) kein derartiger Ausnahmefall. Inwieweit es angesichts der in Rede stehenden BK und der dort vorausgesetzten neurologischen Erkrankung auf spezielle Fragen des internistischen Fachgebietes ankommen soll, erschließt sich dem Senat nicht und hat der Kläger auch nicht dargelegt. Vor allem aber ist gerade das von Prof. Dr. E. vertretene Fachgebiet der Arbeitsmedizin berufen, Erkrankungen durch Einwirkungen am Arbeitsplatz zu beurteilen. Deckt der gewählte Gutachter von seinem Fachgebiet her die zu klärende medizinische Fragestellung ab, was hier der Fall ist, ist der Antrag nach [§ 109 SGG](#) mit der Wahl dieses Sachverständigen verbraucht. Der Kläger hat im Übrigen auch nichts vorgetragen, was insoweit auf eine größere oder speziellere Kompetenz von Prof. Dr. Hu. - auch unter Berücksichtigung von dessen Zusatzbezeichnung "Umweltmedizin" - hindeuten würde.

Die Kostenentscheidung beruht auf [§ 193 SGG](#).

Gründe für die Zulassung der Revision liegen nicht vor.

Rechtskraft

Aus

Login

BWB

Saved

2010-05-26