

S 23 U 68/16

Land

Hessen

Sozialgericht

SG Frankfurt (HES)

Sachgebiet

Unfallversicherung

Abteilung

23

1. Instanz

SG Frankfurt (HES)

Aktenzeichen

S 23 U 68/16

Datum

07.11.2019

2. Instanz

Hessisches LSG

Aktenzeichen

-

Datum

-

3. Instanz

Bundessozialgericht

Aktenzeichen

-

Datum

-

Kategorie

Urteil

Leitsätze

1. Die Feststellung der BK 4301 ist, betreffend das Krankheitsbild, beim Vorliegen einer obstruktiven Atemwegserkrankung im Sinne eines Asthma bronchiale, einer COPD oder einer „Mischform“ aus beiden Erkrankungen (wie dem Asthma-COPD-Overlap – ACOS) möglich.

2. Der Tod des Versicherten, der an einer obstruktiven Atemwegserkrankung im Sinne der BK 4301 gelitten hat, stellt sich unter Würdigung unversicherter Mitursachen als Realisierung der in den Schutzbereich des [§ 63 SGB VII](#) fallenden Gefahr dar, dass ein so Erkrankter durch die progrediente Verschlimmerung seiner Erkrankung, insbesondere im Sinne gehäuft auftretender akuter Infektexazerbationen, die ihrerseits die Progression der Erkrankung beschleunigen und durch die Notwendigkeit der dauerhaften Steroidtherapie oberhalb der Cushing-Schwelle, die ihrerseits die Infektanfälligkeit steigert, eine Pneumonie erleidet, an der er infolge Sepsis verstirbt.

3. [§ 63 SGB VII](#) sichert das Todesrisiko des an einer Berufskrankheit erkrankten Versicherten insoweit ab, als es der/den Hinterbliebenen eine Rente als Ersatz für die durch den Tod des Versicherten weggefallene Unterhaltsleistung gewährt.

Der Bescheid vom 11.02.2015 in der Gestalt des Widerspruchsbescheids vom 15.03.2016 wird aufgehoben und es wird festgestellt, dass der Tod des Versicherten infolge des Versicherungsfalles (BK 4301) eingetreten ist, und die Beklagte wird verurteilt, der Klägerin eine Hinterbliebenen-Rente zu gewähren.

Die Beklagte hat die notwendigen außergerichtlichen Kosten der Klägerin zu erstatten.

Tatbestand:

Die Klägerin begehrt die Gewährung einer Hinterbliebenen-Rente.

Der verstorbene Ehemann der Klägerin war bei der C. AG, einem Mitgliedsunternehmen der Beklagten, abhängig beschäftigt gewesen. Von Februar bis Juli 1982 war der Versicherte im geschlossenen sog. Methylenblau-Betrieb tätig gewesen, in dem auch andere Farbstoffe, u. a. Remazolfarbstoffe, hergestellt worden waren. Der Versicherte war dort, etwa beim Abfüllen der getrockneten Farbstoffe, der Einwirkung hoher Staubkonzentrationen ausgesetzt gewesen. Wegen gesundheitlicher Auswirkungen dieser Tätigkeit war der Versicherte ab Juli 1982 in den Polypropylen-Betrieb umgesetzt worden (und bei der Handabsackung von Polypropylen-Granulat und als Staplerfahrer tätig gewesen) (Stellungnahme Technischer Aufsichtsdienst der Beklagten vom 03.06.1996).

Im Juli 1996 war der Versicherte wegen seiner Atemwegserkrankung von Prof. Dr. D. medizinisch begutachtet worden. In seinem internistisch-allergologischen Fachgutachten vom 11.07.1996 war der Sachverständige zu dem Ergebnis gekommen, dass bei dem Versicherten eine aktuelle Remazol-Sensibilisierung der tieferen Luftwege bestehe. Die Aktualität dieser Sensibilisierung habe in einem Expositionstest mit Remazol-Brilliantorange-Staub belegt werden können, bei dem sich eine signifikante und protrahiert zunehmende Bronchoobstruktion mit Einschränkung der Werte der statischen und dynamischen Lungenfunktion sowie eine respiratorische Partialinsuffizienz trotz Hyperventilationslage eingestellt habe. Beruflich bedingte sei es, so der Sachverständige, bei dem Versicherten zu einem Bronchialasthma gekommen, das trotz der Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit weiterhin existiere, als Ausdruck einer Verselbständigung des Krankheitsbildes. Darüber hinaus bestehe bei dem Versicherten, wie bei einem Asthma bronchiale jeder Genese erwartungsgerecht, auch eine unspezifische bronchiale Hyperreagibilität. Die in der Reagibilitätsprüfung festzustellende gesteigerte Bronchomotorik sei zum einen auf die Remazol-Sensibilisierung zurückzuführen, zum anderen sei als konkurrierende Ursache der vormalige Zigarettenkonsum des Versicherten (seit 2 Jahren Nichtraucher; von 1956 an zunächst 20-30 Zigaretten pro Tag, ab 1970 nur noch 4 Zigaretten) in Betracht zu ziehen. Die hier radiologisch verifizierte (BK-unabhängige) chronische Sinupathie könne ebenfalls ursächlich für

diese unspezifische bronchiale Irritabilitätssteigerung sein. Zusammenfassend aber lägen bei dem Versicherten die Voraussetzungen zur Anerkennung der BK 4301 mit einer MdE von 25 v. H. vor. BK-unabhängig liege eine Adipositas vor.

Gegenüber dem verstorbenen Ehemann der Klägerin hatte die Beklagte mit Bescheid vom 27.11.1996 festgestellt, dass die obstruktive Atemwegserkrankung bei Sensibilisierung gegen den Farbstoff Remazol brilliant orange BR eine Berufskrankheit nach Nr. 4301 ist; als Folge der BK hatte sie "Remazol-Asthma mit starker unspezifischer bronchialer Hyperreagibilität" festgestellt und dem Versicherten eine vorläufige Rente nach einer MdE von 25 v. H. gewährt.

Im Dezember 1997 hatte bei dem Versicherten eine Nachuntersuchung stattgefunden, die wiederum durch Prof. D. vorgenommen worden war. In seinem internistisch-allergologischen Nachuntersuchungsgutachten vom 08.12.1997 war der Sachverständige zu dem Ergebnis gekommen, dass die MdE bei dem Ehemann der Klägerin weiterhin mit 25 v. H. zu bemessen sei. Nach wie vor sei das Beschwerdebild bestimmt durch einen wechselhaften Verlauf mit schwankenden endobronchialen Atemwegswiderständen, Kennzeichen einer Lungenüberblähung sowie Einschränkungen der Daten der statischen und dynamischen Lungenfunktion. Darüber hinaus liege eine als Folge der Berufskrankheit zu wertende unspezifische bronchiale Hyperreagibilität vor und der Versicherte bedürfe zur Zeit einer regelmäßigen antiobstruktiven Medikation.

Mit Bescheid vom 27.01.1998 hatte die Beklagte dem Versicherten eine Rente nach einer MdE von 25 v. H. auch als Rente auf unbestimmte Zeit bewilligt und als Unfallfolgen festgestellt: "Remazol-Asthma mit leichter Erhöhung des Atemwegswiderstandes, leichter Lungenüberblähung und leichter Einschränkung der Lungenfunktion sowie erhöhter Reizbarkeit der Atemwege."

Im November 1999 hatte, wiederum bei Prof. D., eine Nachbegutachtung des Versicherten stattgefunden (internistisch-allergologisches Nachuntersuchungsgutachten vom 29.11.1999). Im Vergleich zum Vorgutachten hatten die Nasennebenhöhlen nun einen unauffälligen Befund gezeigt (eine Sinupathie war nicht mehr zu erheben gewesen). Elektrokardiographisch waren keine Herzrhythmusstörungen oder pathologische Belastungszeichen zu erkennen gewesen. Darüber hinaus hatte sich abermals ein hypertensives Blutdruckprofil ergeben. Eine wesentliche Änderung der Lungenfunktionsbefunde war nicht nachweisbar gewesen ("im Mittel gering erhöhte Resistance", "deutlich eingeschränkter Wert für die endexpiratorischen Flussparameter", leichtgradig erniedrigter Sauerstoffpartialdruck, weiterhin starke unspezifische bronchiale Hyperreagibilität).

Im Januar 2002 hatte durch den Internisten und Lungenfacharzt Dr. E., der auch behandelnder Arzt des Klägers war, eine Begutachtung des Versicherten stattgefunden. Das diesbezügliche Gutachten stammt vom 18.02.2002. Zusammenfassend war der Sachverständige zu der Beurteilung gekommen, dass sich bei dem Ehemann der Klägerin weiterhin ein Asthma mit mäßiggradiger Einschränkung der Lungenfunktion und leichtgradiger Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit finde. Im Vergleich zum Vorgutachten seien keine Verschlechterungen aufgetreten. Neue Erkrankungen seien ebenso wenig eingetreten. Es bestehe daher weiterhin ein Asthma im Sinne einer BK 4301 mit einer MdE von 25 v. H.

Unter dem 30.03.2004 hatte Dr. E. ein weiteres Gutachten über den Ehemann der Klägerin erstattet. Der Sachverständige hatte die Diagnose "Allergisches Asthma bronchiale (Ziffer 4301) mit grenzwertiger respiratorischer Partialinsuffizienz in Ruhe und deutlicher Bronchialobstruktion und Zunahme der respiratorischen Partialinsuffizienz unter Belastung" gestellt. Gegenüber den Vorgutachten handele es sich jetzt um eine Zunahme der Bronchialobstruktion, die nur noch teilreversibel erscheine trotz einer systemischen Steroidgabe. Weiterhin bewirke die Zunahme der Bronchialobstruktion eine verstärkte Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung, die auch als glaubhaft zu bezeichnen sei; auch der Belastungstest habe eine Zunahme der Obstruktion nach einer eher leichten Belastung mit 50 Watt gezeigt. Hinweise für eine koronare Herzkrankheit als Ursache der Belastungsdyspnoe seien nicht vorhanden gewesen. Vor allem aber sei es nach Belastung zu einer deutlichen Zunahme der vorher schon bestehenden mäßigen Hypoxämie gekommen. Hier finde sich jetzt eine deutliche Hypoxämie, die noch einmal die Atemnot des Patienten unterstreiche. Die MdE betrage nunmehr 40 v. H.

Dem Gutachten des Dr. E. entsprechend hatte die Beklagte mit Bescheid vom 14.04.2004 die Rente erhöht (MdE von 40 v. H.) wegen einer wesentlichen Verschlechterung der Verhältnisse im Sinne einer "Zunahme der Bronchialobstruktion. Erniedrigter Sauerstoffgehalt im Blut. Notwendigkeit einer niedrig dosierten systemischen Steroidtherapie".

Im März 2005 war der Versicherte wegen akuter Dyspnoe stationär in die Medizinische Klinik Usingen (Hochtaunus Kliniken; Chefarzt Dr. F.) aufgenommen und am 22.03.2005 entlassen worden. Im diesbezüglichen Bericht vom 27.04.2005 wurde die Diagnose "Infektexazerbierte COPD" gestellt. In der Anamnese heißt es: "Seit 1982 ist eine COPD nach Betriebsunfall mit Remazol bekannt." Fast den ganzen Monat Juni 2005 hatte sich der Versicherte in stationärer Rehabilitationsbehandlung (Klinik für Berufskrankheiten Bad Reichenhall; Bericht vom 28.06.2005) befunden. Auch hier hatte der Versicherte über seine allgemein gehäufte Infektanfälligkeit mit wiederholten antibiotischen Therapien berichtet.

Im Mai 2006 hatte Dr. E. im Auftrag der Beklagten ein weiteres Gutachten über den Gesundheitszustand des Versicherten abgegeben, in dem keine nennenswerte Verschlechterung gegenüber dem Vorgutachten festgestellt worden war. Weiterhin bestünden Zeichen einer leichtgradigen respiratorischen Partialinsuffizienz. Die Bronchialobstruktion sei momentan weitestgehend reversibel, die Medikation der Erkrankung angemessen. Die körperliche Belastung erscheine eingeschränkt, unter Belastung komme es nicht zum Auftreten einer Verstärkung der Hypoxämie. Herzrhythmusstörungen oder eine koronare Herzkrankheit hätten sich ebenfalls nicht nachweisen lassen.

Im Januar 2007 hatte Dr. E. der Beklagten vorgeschlagen, dem Ehemann der Klägerin erneut eine stationäre Rehabilitationsbehandlung zu bewilligen, da dieser cortisonpflichtig sei, aber die inhalativen Corticosteroide nicht vertrage, so dass ein wichtiger Baustein einer Asthmatherapie entfallen müsse. Das instabile Krankheitsbild des Versicherten sei wenig befriedigend, desgleichen auch die Neigung zu rezidivierenden bakteriellen Infektionen. Der Versicherte war daraufhin zu Lasten der Beklagten erneut in der Klinik für Berufskrankheiten in Bad Reichenhall stationär behandelt worden (Bericht vom 12.06.2007). Hier war u. a. die Diagnose Asthma bronchiale bei Sensibilisierung gegenüber chemischen Substanzen gestellt worden. Aus der Zwischenanamnese ergab sich wiederum die Häufung von Exazerbationen der Atemwegserkrankungen mit Dokumentation durch Dr. E. Nach dem stationären Klinikaufenthalt in der Klinik Bad Reichenhall hatte sich nach Auskunft des Dr. E. dennoch keine Stabilisierung des Krankheitsbildes ergeben. Weitere Maßnahmen zur Verbesserung bestünden nicht, die medikamentöse Therapie sei ausgereizt, so Dr. E. im Bericht vom 20.12.2007.

Im Bericht vom 11.02.2008 hatte Dr. E. der Beklagten dann mitgeteilt, dass der Versicherte in der Zwischenzeit eine manifeste Steroidosteoporose aufweise, die direkte Folge der durch die anerkannte Berufskrankheit notwendig gewordenen dauerhafte Steroidbehandlung sei. Im Mai 2008 war der Ehemann der Klägerin mit einer Hüft-Totalendoprothese (Hüft-TEP) rechts versorgt worden.

Im Mai 2009 hatte der Versicherte bei der Diagnose Gemischtförmiges Asthma bronchiale erneut stationär in der Klinik für Berufskrankheiten Bad Reichenhall behandelt werden müssen. Hier waren u. a. auch eine arterielle Hypertonie, eine chronische Niereninsuffizienz Stadium II-III und eine Steroidinduzierte Osteoporose diagnostiziert worden neben dem Verdacht auf eine Refluxkrankheit.

Dr. G., Facharzt für Arbeitsmedizin, Allergologie, und ärztlicher Direktor der Klinik für Berufskrankheiten, hatte unter dem 26.06.2009 ein arbeitsmedizinisches Gutachten abgegeben, aufgrund seiner Untersuchung des Versicherten während des stationären Aufenthalts in der Klinik Bad Reichenhall. Hierin war er zu dem Ergebnis gekommen, dass bei dem Versicherten lungenfunktionsanalytisch eine leicht- bis mittelgradige, teilreversible obstruktive Ventilationsstörung bei leichtgradiger Lungenüberblähung und manifester respiratorischer Partialinsuffizienz bestehe und die MdE weiterhin 40 v. H. betrage. Gegenüber dem Vorgutachten habe keine wesentliche Änderung stattgefunden. Die steroidinduzierte Osteoporose sei Folge der BK 4301.

Auf Veranlassung der Beklagten hatte darüber hinaus eine orthopädische Begutachtung des Versicherten bei Dr. H. stattgefunden. In seinem Gutachten vom 16.06.2009 war der Sachverständige zu dem Ergebnis gekommen, dass eine Belastungseinschränkung der LWS durch BK-abhängige steroidinduzierte Osteoporose mit initialen Deckplattensinterungen bestehe. Die Hüft-TEP-Versorgung rechts bei Coxarthrose rechts, die Coxarthrose links, die Gonarthrose beidseits, die initiale Sprunggelenksarthrose rechts, das chronische Lumbalsyndrom bei Osteochondrose und die Thorakolumbalskoliose seien von der Berufskrankheit unabhängig. Seitens der steroidinduzierten Osteoporose (mit signifikant erhöhtem Frakturrisiko) sei eine MdE von 10 v. H. anzusetzen.

Die Beklagte hatte dem Versicherten daraufhin mit Bescheid vom 14.04.2009 wegen der "Eingeschränkten Belastbarkeit der Lendenwirbelsäule infolge einer steroidinduzierten Osteoporose" als BK-Folge eine Rente nach einer MdE von 50 v. H. gewährt.

Im Februar 2010 war der Versicherte bei der Diagnose Bronchopneumonie rechts stationär in der Medizinischen Klinik Usingen bei Chefarzt Dr. F. (Hochtaunus Kliniken) behandelt worden. Dieser hatte in seinem diesbezüglichen Bericht vom 05.03.2010 wiederum (s. o.) die Diagnose "Infektexazerbierte COPD" gestellt.

Im Juli 2010 war der Versicherte an der linken Hüfte mit einer Hybrid-TEP versorgt worden.

Im Februar 2012 war der Versicherte von dem Internisten und Lungenfacharzt Dr. J. untersucht worden (Bericht vom 07.02.2012), der nun zusätzlich die Diagnose "Cor pulmonale" gestellt hatte. Die körperliche Untersuchung hatte auskultatorisch ein Distanzgiemen ergeben; beidseits waren Unterschenkelödeme festzustellen gewesen. Bei der Lungenfunktionsprüfung hatte sich eine schwergradige obstruktive Ventilationsstörung mit schwergradig erhöhtem Atemwegswiderstand, kombiniert mit Restriktion, und bronchospasmolytisch eine Teilreversibilität gezeigt. Eine von der Beklagten im Mai 2012 zur Nachprüfung der MdE-Höhe eingeleitete Begutachtung bei Dr. J. konnte (wegen fortgeschrittener Alzheimer-Demenz des Klägers) nicht mehr sachgerecht erfolgen. Klinische Hinweise auf eine substantielle Verschlechterung der Folgen der Berufskrankheit bestünden nicht (Schreiben Dr. J. an Beklagte vom 20.09.2012 bei den Diagnosen chemisch-irritatives Asthma, Cor pulmonale, Zwerchfellhochstand li, fortgeschrittene Alzheimer-Demenz).

Die Beklagte hatte gegenüber dem Ehemann der Klägerin unter dem 17.10.2012 formlos die Weitergewährung einer Rente nach der bisher festgestellten MdE verfügt und zur Begründung ausführte, dass sich keine klinischen Hinweise für eine substantielle Verschlechterung bzw. wesentliche Änderung der Folgen der Berufskrankheit gefunden hätten. Im Februar 2012 hatte auf Veranlassung des Dr. J. eine CT des Thorax stattgefunden. Im diesbezüglichen Bericht des Dr. K. wird ausgeführt, dass die Aufnahmen in lungenadaptierter Fenstereinstellung spezifische Infektesiduen zeigten. Es bestünden leichte milchglasartige Trübungen der Lungenperipherie beiderseits und Zeichen der chronischen Bronchitis mit einzelnen retikulär-fibrotischen Veränderungen.

Im Mai 2012 war der Versicherte "bei akuter Dyspnoe bei bekanntem Asthma bronchiale" in der Medizinischen Klinik I der Hochtaunus Kliniken in Bad Homburg stationär behandelt worden. Der dortige Chefarzt Prof. L. hatte die Diagnose Asthma bronchiale/DD COPD gestellt. Auskultatorisch hatte sich eine ubiquitäre Spastik gezeigt. Das Röntgen des Thorax hatte ein "grenzwertig großes Herz" gezeigt. Ein Hinweis auf eine sichere kardiale Stauung hatte sich nicht ergeben.

Im Februar 2012, Oktober/November 2012, Mai 2013 und November 2013 war der Versicherte jeweils bei Dyspnoe wiederum in der Klinik Usingen beim Chefarzt Dr. F. stationär behandelt worden und in den diesbezüglichen Berichten war wiederum die Diagnose Infektexazerbierte COPD gestellt worden. Im Oktober/November 2012 war die stationäre Behandlung u. a. bei den Diagnosen Rezidivierende Pneumonie beidseits, Staphylokokkensepsis, SIRS (Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom) mit Organkomplikationen, Vorbestehende COPD und Lungenemphysem, Respiratorische Insuffizienz, Permanentes Vorhofflimmern initial TAA, Rhythmogen dekompensierte Herzinsuffizienz, Sekundäre Rechtsherzinsuffizienz und Arterielle Hypertonie erfolgt. Aus dem diesbezüglichen Bericht vom 05.11.2012 geht zudem hervor, dass sich bei der Aufnahme des Versicherten in die Medizinische Klinik Usingen radiologisch eine linksbasale Pneumonie gezeigt hatte, die antibiotisch behandelt worden war und bei der Rückkehr in die Klinik - nach zwischenzeitlicher Verlegung in die Klinik für Traumatologie und Orthopädie Bad Homburg bei Verdacht auf Hüft-TEP-Lockerung - wiederum ein pneumonisches Infiltrat nachweisbar gewesen war, verbunden mit septischen Temperaturen und einem Anstieg der Entzündungsparameter. Der Patient war aufgrund zentraler Schluckstörung bei diesem Klinik-Aufenthalt mit einer PEG-Sonde und wegen Harninkontinenz mit einem suprapubischen Blasenkatheter (von der Klinik mit "SPK" abgekürzt) versorgt worden. Bei dem anschließenden stationären Krankenhausaufenthalt des Versicherten im Mai 2013 (Bericht vom 11.06.2013) war in der PEG-Sonde und im Blasenkatheter das Vorhandensein des MRSA-Bakteriums festgestellt worden. Bei der körperlichen Untersuchung hatten eine Ruhedyspnoe sowie eine diskrete Lippenzyanose bestanden; die Nasennebenhöhlen waren frei gewesen; die Halsvenen waren nicht gestaut gewesen und es waren keine peripheren Ödeme festgestellt worden; auskultatorisch hatte sich ein endexpiratorischer Stridor ergeben. In dem Bericht waren Respiratorische Partialinsuffizienz, Arterielle Hypertonie und Permanentes Vorhofflimmern diagnostiziert worden. Die Röntgen-Aufnahme des Thorax hatte keine typischen Stauungszeichen, keine Infiltrate, aber eine "Linksverbreiterung der Herzsilhouette" gezeigt. Ein permanentes Vorhofflimmern sowie eine Arterielle Hypertonie waren auch bei der stationären Behandlung im November 2013 (Bericht vom 06.11.2013) diagnostiziert worden.

Bei erneutem stationärem Krankenhausaufenthalt ab Ende August 2014 in der Medizinischen Klinik Usingen war der Versicherte verstorben. In dem Bericht der Klinik vom 07.09.2014 waren folgende Diagnosen gestellt worden: "Sepsis mit septischem Schock bei beatmungspflichtiger Pneumonie rechts, Infektexazerbierte COPD, Lungenemphysem bei interstitieller Lungenerkrankung, Respiratorische Insuffizienz, Permanentes Vorhofflimmern, Arterielle Hypertonie, Eingeschränkte LV-Funktion [Linksventrikuläre Funktion; Anm. d. Verf.] (EF ca. 40 %), Chronische Niereninsuffizienz im Stadium 2-3, Hypokaliämie, Hypernatriämie, Seronegative Autoimmunpolyarthritis, Z. n. Hüft-TEP rechts 2008, Struma nodosa, Anamnestisch Penicillinallergie, Fortgeschrittene Alzheimer-Demenz, Harn- und Stuhlinkontinenz, SPDK-Träger (Wechsel 29.08.2014), Zentrale Schluckstörung (PEG-Anlage am 01.11.2012), MRSA-Nachweis N/R, SPDK, Sanierung durchgeführt." Im Ultraschall hatten sich keine Hinweise auf einen Perikarderguss ergeben und keine akuten Rechtsherzbelastungszeichen. Am Aufnahme-tag (24.08.2014) hatten sich beim Röntgen des Thorax ein ausgedehntes Oberlappeninfiltrat rechts, außerdem bronchopneumonische Infiltrate in beiden Lungenunterlappen sowie ein breitbasig aufsitzendes Herz gezeigt. In der Röntgenaufnahme vom 28.08.2014 war eine Linksverbreiterung der Herzsilhouette gesehen worden und eine leichte zentrale Lungenstauung.

Therapie und Verlauf des Krankenhausaufenthalts sind in dem Bericht wie folgt wiedergegeben: "Die notfallmäßige stationäre Aufnahme des Patienten erfolgt im Rahmen eines septischen Krankheitsbildes mit Atemwegsinfekt und schwerer respiratorischer Insuffizienz bei bekannter chronischer Lungenerkrankung. [...] erfolgte initial die Entscheidung zur endotrachealen Intubation und Intensivmedizinischen Therapie. [...] Spasmolytische, antiobstruktive und antibiotische Maßnahmen wurden umgehend eingeleitet. Bei Z. d. septischen Schocks wurden Katecholamine verabreicht. Auf Grund vorübergehender ventrikulärer Tachykardien wurde mit Amiodaron behandelt. [...] Es konnte im Verlauf eine Stabilisierung der Situation erzielt werden, so dass am 29.08.2014 [...] die Extubation durchgeführt wurde. Herr A. erschöpfte sich respiratorisch jedoch schnell, so dass [...] die Re-Intubation erfolgte. Bei steigenden Infektparametern wurde die antibiotische Therapie im Verlauf angepasst, [...] erfolgte am 02.09.2014 ein erneuter Extubations-Versuch. Eine erneute Intubation oder Anlage eines Tracheostomas waren nicht gewünscht. Herr A. verstarb 2014 [...]."

Nach dem Tod des Versicherten beauftragte die Beklagte zur Ermittlung des Sachverhalts in Bezug auf die Gewährung von Hinterbliebenenleistungen an die Klägerin Prof. M., Facharzt für Innere Medizin, Pneumologie, Allergologie und Umweltmedizin, mit der Erstattung eines Sachverständigengutachtens. Zur Aktenlage referierte dieser in seinem Gutachten vom 29.12.2014 wie folgt: Grundlage des Bescheids vom 27.11.1996 (Anerkennung der BK 4301) sei das Gutachten des Prof. D. vom 28.12.1997 gewesen. Prof. D. sei der Auffassung gewesen, dass bei dem Versicherten während der beruflichen Tätigkeit eine Remazol-Allergie mit Asthma entstanden sei. Dem sei die Beklagte gefolgt. Am 30.03.2014 habe der Lungenarzt Dr. E. ein erneutes Gutachten erstattet. Sichere Hinweise für eine Bronchialobstruktion habe dieser nicht gefunden. [Korrekt ist: Dr. E. diagnostizierte weiterhin ein "deutliches chemisch-irritatives Asthma" und stellte fest, dass sich die Atemwegsobstruktion im Vergleich zu den Vorgutachten verschlechtert habe und nur noch teilreversibel erscheine und dies trotz einer mittlerweile systemischen Steroidgabe zusätzlich zu inhalativen Steroiden. Der Sachverständige Dr. E. führte "die Zunahme der Belastungsdyspnoe eindeutig auf die Zunahme der Bronchialobstruktion zurück"; Anm. d. Verf.].

In seinem Gutachten vom 26.06.2009 habe Dr. G. keine rechtlich wesentliche Änderung des BK-Tatbestandes 4301 bei der mittlerweile steroidpflichtigen COPD, die ein anlagebedingtes Leiden sei, gesehen, habe aber auf die steroidinduzierte Osteoporose hingewiesen. [Prof. M. verschleiert hier, dass die Steroidpflichtigkeit schon zum Zeitpunkt der Begutachtung durch Dr. E. vorgelegen hatte; Anm. d. Verf.]. Danach seien aus gesundheitlichen Gründen keine Nachuntersuchungen mehr durchgeführt worden. Die Behandlung sei durch den Hausarzt und den behandelnden Pneumologen erfolgt, wobei der Gesamtzustand des Versicherten durch die schwere COPD-typische Komorbidität (Infektexazerbation, respiratorische Insuffizienz, KHK mit permanentem Vorhofflimmern, Hypertonie, chronische Niereninsuffizienz und progressive Demenzsymptomatik) mit geprägt gewesen sei. [Der von Prof. M. in Bezug genommene Bericht des Dr. J. vom 20.09.2012 nennt als Diagnose weiterhin ein chemisch-irritatives Asthma sowie ein Cor pulmonale, keine COPD. Die Diagnose "Infektexazerbiertes COPD" taucht zum ersten Mal auf in dem Kurzarztbrief der Klinik Usingen vom 22.02.2012. Die Klinik bezieht sich hier auf eine "vorbekannte COPD". Im Bericht der Klinik vom 16.05.2012 stehen Asthma bronchiale und die Differentialdiagnose COPD nebeneinander. In der Zusammenfassung des Berichts wird ausgeführt, dass die stationäre Aufnahme des Klägers bei akuter Dyspnoe bei bekanntem Asthma bronchiale erfolgt sei. In den Folgeberichten der Klinik Usingen aus dem Jahr 2013, in dem es noch mehrfach zu stationären Behandlungen des Klägers gekommen war, wird nur noch die Diagnose "Infektexazerbierte COPD" genannt. Die Diagnosen der von Prof. M. so genannten COPD-typische Komorbidität entstammen allesamt dem Bericht vom 07.09.2014, der nach dem Tod des Klägers erstattet wurde; Anm. d. Verf.]. Bei der stationären Behandlung vom 24.08.2014 bis 03.09.2014 sei der Versicherte an den Folgen seiner schweren Komorbidität mit einer terminalen Sepsis und septischem kardiopulmonalem Versagen gestorben.

Der Lungenfunktionsbefund – so Prof. M. – zeige von der Erstfeststellung der Erkrankung an die progrediente COPD-typische expiratorische Atemstrombegrenzung mit expiratorischer druckabhängiger Atemwegsstenose. Der Verlauf erkläre sich aus der zunehmenden Infektexazerbation und sei im exazerbationsfreien Intervall durch normale Atemwegswiderstände in Ruhe gekennzeichnet, wie aus dem letzten maßgeblichen Gutachten des Dr. G. vom 26.06.2009 hervorgehe. Die Ursache der fortschreitenden belastungsabhängigen Dyspnoe werde durch die COPD und die COPD-typischen kardiovaskulären Begleiterkrankungen mit Hypertonie und Vorhofflimmern und fortschreitender Niereninsuffizienz erklärt. Die in den Arztbriefen immer wieder aufgenommene Diagnose "Asthma" sei – außer bei der Erstfeststellung des Prof. D. (Lungenfunktionsprotokolle vom 02.12.1997) in keiner Weise belegt.

Bei dem Versicherten sei seit 1996 eine chronisch-rezidivierende Bronchitis mit chronischer Sinusitis und Postnasal Drip (heutige Definition) belegt. Das Krankheitsbild der COPD sei durch die anlagebedingte Postnasal-Drip-Symptomatik bei chronischer Sinusitis und Infektexazerbation unterhalten und verschlimmert worden.

Aus heutiger Sicht habe bei dem Versicherten bereits zum Zeitpunkt der Erstfeststellung 1996 eine berufsabhängige COPD bestanden, die sich erst nach Bescheiderteilung mit Anerkennung der BK 4301 progredient verschlimmert habe – ohne Bezug zu der schädigenden beruflichen Einwirkung.

Die COPD des Versicherten sei ebenso wie die Hypertonie mit Eintritt des Vorhofflimmerns eine regelhafte – wie in der "übrigen Bevölkerung" – auftretende Erkrankung. Sie habe mit den zusätzlichen Komorbiditäten (kardiovaskuläre Insuffizienz, Niereninsuffizienz, zerebrovaskuläre Insuffizienz) die Demenzercheinungen gefördert. Die terminal eingetretene sekundäre Immunsuppression mit MRSA-Besiedelung, Aspirationspneumonien bei Schluckstörung und Anlage einer PEG-Sonde sei die natürliche (schicksalsmäßige) Folge der anlagebedingten Leiden in ihrer Gesamtheit. Die Tatsache, dass die bereits von Prof. D. beschriebene COPD nicht als BK-Tatbestand 4302

festgestellt worden sei, unterstreiche versicherungsrechtlich, dass die anerkannte BK 4301 nicht ursächlich für die fortschreitende COPD mit ihren Komorbiditäten in Betracht komme. Das Krankheitsbild der COPD hätte sich bei dem Versicherten auch ohne die beruflichen Einwirkungen in derselben Weise wie geschehen entwickelt. Unter Zugrundelegung der heute gültigen Kausalitätsnormen zur Begutachtung obstruktiver Atemwegserkrankungen ("Reichenhaller Empfehlung" der DGUV) seien die zum Tode führenden Gesundheitsstörungen (Infektexazerbierte COPD mit rezidivierenden Aspirationspneumonien bei zentroazinärem Lungenemphysem, Permanente kardiale Rhythmusstörungen mit Vorhofflimmern und ventrikulären amiodaronpflichtigen Tachykardien, Hypertonie, Chronische Niereninsuffizienz, Fortschreitende Alzheimer-Demenz, Terminale MRSA-Besiedelung mit septischem Herz-Kreislauf-Versagen) nicht durch die anerkannte BK 4301 verursacht oder wesentlich verschlimmert worden. Vielmehr habe es sich bei dem Tod des Versicherten um einen rein schicksalhaften Verlauf gehandelt.

Mit Bescheid vom 11.02.2015 lehnte die Beklagte den Anspruch der Klägerin auf Hinterbliebenenrente (§ 63 Abs. 1 Satz 2 SGB VII) ab. Zur Begründung führte sie aus, dass der Tod ihres Ehemannes nicht Folge des Versicherungsfalls gewesen sei, denn als Todesursache seien festgestellt worden [hier kann nur gemeint sein "festzustellen", denn die angegebene Feststellung alio loco ist nicht aktenkundig; Anm. d. Verf.]: "Durch eine MRSA-Besiedelung verursachte Sepsis, die in Folge der bestehenden Komorbidität (kardiale Rhythmusstörungen mit Vorhofflimmern und Tachykardien, Niereninsuffizienz, fortschreitende Alzheimer-Demenz, COPD mit Lungenemphysem) zu einem septischen kardiopulmonalen Organversagen führte."

Gegen den Bescheid legte der Prozessbevollmächtigte der Klägerin Widerspruch ein. Die Beklagte bat Prof. M. um Abgabe einer Stellungnahme, die unter dem 13.01.2016 erfolgte. Hierin führte dieser aus, dass bei der Erstbescheidung klar gewesen sei, dass das Krankheitsbild COPD durch Tabakrauchabusus und berufsabhängige Einflüsse (Adipositas, BMI größer als 31; rezidivierende sinubronchiale Infektionen, die ausdrücklich nicht als BK-Folge anerkannt gewesen seien) unterhalten worden sei. Die COPD des Verstorbenen sei erst 6 Jahre nach Beendigung der Berufstätigkeit auch lungenfunktionell objektiviert worden. Langsam schleichend sei nach diesem Zeitpunkt die COPD in den Vordergrund getreten, wie die Lungenfunktionsprüfung z. B. am 11.01.2012 deutlich zeige. Seit 2009 habe die COPD, die durch das unveränderte Übergewicht und Infektexazerbationen unterhalten worden sei, das Stadium einer schweren respiratorischen Insuffizienz erreicht gehabt. Hier sei anzumerken, dass gerade das Übergewicht des Versicherten seit 2009 mit steigendem BMI deutlich und auch Infektexazerbationen an Intensität und Häufigkeit zugenommen hätten. Hieraus ergebe sich in nochmaliger Zusammenfassung, dass die spirometrische Lungenfunktion zum Zeitpunkt der Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit normal gewesen sei und lediglich im arbeitsplatzbezogenen endobronchialen Provokationstest eine starke bronchiale Hyperreaktivität gezeigt habe. Zu Recht habe der staatliche Gewerbearzt in seiner Stellungnahme vom 18.09.1996 darauf hingewiesen, dass "die wesentlichen Ursachen für die obstruktive Atemwegserkrankung des Herrn E. in dem langjährigen Nikotinabusus, den chronisch-rezidivierenden Infekten der Atemwege und in der chronischen Sinuspathie zu sehen" seien. Die COPD des Verstorbenen habe sich erst nach 2002 klinisch als Folge der aufgezeigten anlagebedingten Risiken entwickelt. Seine Gutachten vom 29.12.2014 sei weiterhin zutreffend.

Sollte allerdings von der Beklagten die BK 4302 anerkannt worden sein, wären sämtliche Verschlimmerungen der COPD mit ihren aufgezeigten Komorbiditäten BK-Tatbestand.

Zur Widerspruchsbegründung übersandte der Klägervertreter anschließend die medizinische Stellungnahme des Facharztes für Innere Medizin, Lungen- und Bronchialheilkunde E. vom 14.02.2016 zum Gutachten des Prof. M. vom 29.12.2014. Dieser führte hierin aus, dass sich der Verstorbene von 1995 bis 2001 wegen der BK 4301 in seiner Behandlung befunden habe und diese Diagnose in zwei Folgegutachten von 2004 und 2009 bestätigt worden sei und jeweils eine subjektive und lungenfunktionelle Verschlechterung festgestellt worden sei. Wichtig zu erwähnen sei, dass der Ehemann der Klägerin von 1956 bis 1970 ca. 20 bis 30 Zigaretten pro Tag geraucht habe, danach nur noch etwa 4 pro Tag, bei der Erstuntersuchung in der Praxis des Dr. E. sei der Versicherte seit 2 Jahren Nichtraucher gewesen. Typische Symptome eines Asthmas hätten seit 1982 bestanden; in diesem Jahr habe der Versicherte seine berufliche Tätigkeit bei den damaligen Farbwerken N-Stadt begonnen. Das Erstgutachten habe dem Kläger damals eine nur geringe Einschränkung der Lungenfunktion, eine altersentsprechende körperliche Belastbarkeit, allerdings auch eine starke bronchiale Hyperreaktivität bescheinigt, die für ein Asthma bronchiale und gegen eine COPD gesprochen hätten. Der berufsspezifische inhalative Provokationstest habe dann den Nachweis eines chemisch irritativen Asthmas ergeben. Wiederholt auftretende Bronchialinfekte seien anamnestisch bekannt gewesen, Atemnotanfälle hätten sich bis 1982 nicht ereignet, chronischer Husten mit Auswurf habe nicht vor 1982 bestanden.

Es gebe bei allen Erkrankungen sehr individuelle Verläufe, natürlich auch beim Asthma bronchiale, vor allem beim chronifizierten Asthma ("Dauerasthma"). Ein solches dürfte bei dem Versicherten vorgelegen haben. Am Anfang der Erkrankung habe ein typisches Asthma mit allen Krankheitsmerkmalen bestanden, das dann im Laufe der Erkrankung in ein Dauerasthma übergegangen sei, was zweifellos einer COPD ähnele und am Ende von einer solchen praktisch nicht mehr unterschieden werden könne. Prof. M. mache es sich in seinem Gutachten aus seiner Sicht zu einfach, denn er gehe nicht auf die Punkte ein, die für ein chronifiziertes Asthma sprächen. Das seien: Deutliche bronchiale Hyperreaktivität über den längsten Zeitraum der Erkrankung, gutes Ansprechen auf die bronchialerweiternden Medikamente, lange Jahre bestehende schwerdefreie Intervalle. Die "Indizien", die von Prof. M. für das Vorliegen einer COPD angeführt würden (häufige Infektexazerbation mit massiver Verschlechterung der Lungenfunktion, COPD-typische Komorbidität) träten auch bei Dauerasthma auf. Auch sei anzumerken, dass Hypertonie, chronische Niereninsuffizienz und Demenz wohl kaum COPD-typisch seien. Als betreuender Lungenarzt habe für Dr. E. kein Zweifel am Vorliegen eines chronifizierten Asthmas bestanden. Sichere anamnestische Hinweise für das Vorliegen einer COPD gebe es hingegen nicht.

Mit Widerspruchsbescheid vom 15.03.2016 wies die Beklagte den Widerspruch der Klägerin gegen den Bescheid vom 11.02.2015 zurück. Dies begründete sie damit, dass der Ehemann der Klägerin nicht an den Folgen der anerkannten BK 4301, sondern an den Folgen der berufsabhängigen Erkrankung COPD gestorben sei, die bereits seit vielen Jahren durch den Genuss von Tabak und berufsabhängige Einflüsse sowie ein erhebliches Übergewicht unterhalten worden sei. Insbesondere seit 2009 sei die COPD derart in den Vordergrund getreten, dass durch das erhebliche Übergewicht und Infektanfälligkeit das Stadium einer schweren respiratorischen Insuffizienz erreicht worden sei. Die Infektanfälligkeit habe sich auch durch die Folgen der berufsabhängigen Sinubronchitis verschlimmert. Ein Zusammenhang dieses Leidensverlaufs mit der gefährdenden Tätigkeit in Mitgliedsbetrieben der Beklagten lasse sich keineswegs darstellen, da sich zum Zeitpunkt der Aufgabe der betrieblichen Tätigkeit lediglich im arbeitsplatzbezogenen endobronchialen Provokationstest eine starke bronchiale Hyperreaktivität gezeigt habe.

Die Tatbestandsvoraussetzungen des [§ 63 SGB VII](#) lägen nicht vor. Nach den durchgeführten Ermittlungen sei davon auszugehen, dass der Ehemann der Klägerin an den Folgen einer schicksalhaften und berufsunabhängigen COPD mit Begleiterscheinungen gestorben sei.

Auch sei kein Zusammenhang nachgewiesen zwischen der, anlässlich der stationären Behandlung vor dem Tod am 03.09.2014 festgestellten und am Tode beteiligten, Herzerkrankung (permanentes Vorhofflimmern mit ventrikulärer Tachykardie) und der BK 4301.

Die Stellungnahme des Dr. E. vom 14.02.2016 habe die Beklagte zur Kenntnis genommen. Der Stellungnahme des Sachverständigen Prof. M. werde ein höherer Beweiswert eingeräumt und diese sei dementsprechend von der Beklagten zu beachten gewesen.

Die Klägerin hat durch ihren Prozessbevollmächtigten am 11.04.2016 Klage zum Sozialgericht Frankfurt erhoben.

Der Klägerevertreter beruft sich auf das Ergebnis der Beweisaufnahme durch Sachverständigengutachten des Prof. O. (s. u.) sowie weiterhin auf die Stellungnahme des Dr. E. vom 14.02.2016 (s. o.) und legt eine weitere Stellungnahme desselben vom 03.09.2017 vor, die sich auf die von der Beklagten vorgelegte beratungsärztliche Stellungnahme des Dr. P. vom 22.04.2017 (s. u.) bezieht. Dr. E. bleibt hierin bei der Diagnose eines primär allergischen, chronifizierten Asthma bronchiale mit für den Patienten fatalem Verlauf, bis hin zum Tod durch einen schweren Lungen- und Bronchialinfekt mit nachfolgender Pneumonie und respiratorischem Versagen und widerspricht der o. g. Stellungnahme des Prof. M., die – nach Aktenlage erstellt – an ihre Grenzen stoßen müsse. Die bei dem Versicherten vorhandene Obstruktion sei hörbar gewesen, so dass klinischer Befund und Lungenfunktion zusammengepasst hätten. Ein chronisch Cortison(-Tabletten)-pflichtiger Asthmatiker erfahre durch die Behandlung eine Schwäche seiner Immunabwehr, was ebenfalls rezidivierende Infekte begünstige. Ein (zumindest in den letzten Jahren der Krankheit) derart schweres Asthma führe nachweislich zu Folgeschäden an Herz- und Kreislaufsystem. So sei die absolute Arrhythmie des Patienten sehr wahrscheinlich als Folge der chronischen Überlastung der rechten Herzkammer zu erklären und nicht durch dessen (milde) Hypertonie.

Der Klägerevertreter beantragt,

den Bescheid vom 11.02.2015 in der Gestalt des Widerspruchsbescheids vom 15.03.2016 aufzuheben und festzustellen, dass der Tod des Versicherten infolge des Versicherungsfalls eingetreten ist, und die Beklagte zu verurteilen, der Klägerin eine Hinterbliebenen-Rente zu gewähren.

Die Beklagte beantragt,

die Klage abzuweisen.

Die Beklagte beruft sich insbesondere auf die beiden beratungsärztlichen Stellungnahmen des Dr. P., Facharzt für Innere Medizin und Pneumologie, die sie im Klageverfahren vorgelegt hat. In der ersten Stellungnahme des Dr. P. vom 02.05.2017 bewertet dieser die Aktenlage wie folgt:

Bei dem Versicherten sei definitiv ein primär allergisches Asthma mit einer ganz spezifischen Allergie initial im Beruf aufgetreten, welches auch noch nach Aufgabe der schädigenden Tätigkeit anhaltend von einer ausgeprägten unspezifischen bronchialen Hyperreagibilität gekennzeichnet gewesen sei. Soweit von Prof. M. die Lungenfunktion vom 11.01.2002 aufgrund der festgestellten Atemflusslimitation als Erstmanifestation der COPD verstanden worden sei, könne Dr. P. dies nicht bestätigen. Das "Thema" einer sich durch das Zigarettenrauchen erst nach Aufgabe der schädigenden Tätigkeit herausgebildeten COPD halte Dr. P. in Übereinstimmung mit den Ausführungen des Dr. E. für erledigt und nicht weitere diskussionswürdig.

Im Verlauf habe sich dann in einer für das Asthma typischen Weise immer wieder vorübergehend über die Jahre eine leichte bis maximal mittelgradige Obstruktion gezeigt, welche sich bei Bronchospasmodie weiter als reversibel erwiesen habe. Auch anderthalb Jahre nach Beendigung der primär ursächlichen Schadstoffexposition habe noch eine solch starke Hyperreagibilität bestanden, dass man von einer Chronifizierung des Asthmas sprechen müsse.

Allerdings habe bei dem Versicherten keine Asthma-bedingte Obstruktion vorgelegen:

Die Lungenfunktion habe sich im Verlauf der Erkrankung teils mitarbeitsbedingt, teils wohl durch andere Faktoren als häufig restriktiv eingeschränkt gezeigt, was an mehreren Stellen fehlinterpretiert worden sei. Die eingeschränkten Lungenfunktionswerte seien oft dadurch zustande gekommen, dass der Versicherte bei Durchführung der Lungenfunktion nicht ausreichend eingeatmet habe, wodurch zunächst eine falsch niedrige Vitalkapazität gemessen worden sei. Schon alleine Hustenreiz oder eine Adipositas könnten ebenso wie eine ungenügende Kraftanstrengung des Probanden zu diesem Ergebnis führen. Sämtliche weiteren Messparameter, insbesondere auch das zur Beurteilung der Obstruktion herangezogene FEV1 und die Atemflussraten seien aber direkt und linear abhängig von der gemessenen Vitalkapazität. Aus Sicht des Beratungsarztes sei in zu starkem Maß nur die obstruktive Atemwegserkrankung als Grund für die reduziert gemessenen Volumina interpretiert worden.

Bei der Messung des Atemwiderstands sei übersehen worden, dass dieser im Fall einer Adipositas aufgrund der Atemmechanik häufig einer Pseudo-Obstruktion entspreche. Gerade die Messung des üblicherweise verwendeten totalen Atemwiderstandes führe dann zu unverhältnismäßig hohen Werten, obwohl der betroffene Adipöse oft gar nicht an einer obstruktiven Atemwegserkrankung leide. Nur kleine Änderungen der Atemanstrengung, der Atemtiefe oder der Atemfrequenz bei der Ein- und Ausatmung bei der Lungenfunktionsprüfung könnten zu einer erheblichen Änderung der Messwerte führen, ohne dass sich am medizinischen Zustand des Probanden irgendetwas geändert habe. Typisch hierfür sei die Lungenfunktionsprüfung des Dr. E. vom 12.12.2002, in der eine hochgradige Obstruktion angenommen worden sei mit einem gesteigerten Atemwiderstand. Allerdings lasse sich nicht die sonst bei einem Asthma zu erwartende "kompensatorische Lungenüberblähung" feststellen. Der erzielten Messwerte erklärten sich anhand der Aufzeichnungen der Spirometrie dadurch, dass nicht maximal ausgeatmet worden sei, sondern die Ausatmung schon fast auf dem Niveau der Ruheatmung beendet worden sei. Dass eine "mitarbeitsabhängige Komponente" bei Durchführung der Lungenfunktionen vorgelegen habe, habe schon Dr. E. zeitweise bestätigt. Diese habe sich auch bei der Lungenfunktionsprüfung im Mai/Juni 2007 während einer Reha-Maßnahme in Bad Reichenhall

gezeigt.

An den früheren gutachtlichen Einschätzungen müsse kritisiert werden, dass sich letztlich das Ausmaß der Obstruktion überhaupt nicht verschlechtert gehabt habe, sondern die Wechselhaftigkeit zwischen "leicht- bis mäßig obstruktiv" und Normalbefund gleichgeblieben sei und dass in die Einschätzung der BK-Folgen Faktoren mit einbezogen worden seien, welche aus Sicht des Dr. P. keinesfalls BK-Folgen gewesen seien. Dies betreffe die, durch eine Mischung aus Mitarbeit, Adipositas und (vielleicht bei der Lungenfunktion auftretendem) Hustenreiz verursachte "pseudo-restriktive" Ventilationsstörung sowie die immer wieder festgestellte respiratorische Partialinsuffizienz, welche sehr variabel gewesen sei mit zeitweisen Normalwerten und mit Werten zwischen 50 und 60 mmHg (Gasaustauschstörung).

Letztbezüglich werde bei einem reinen Asthma bronchiale eine Gasaustauschstörung erst in kritischen Situationen einer schwergradigen Obstruktion relevant; es könnten zwar obstruktionsbedingte ventilatorische Verteilungsstörungen eine leichte Verminderung des Sauerstoffpartialdrucks verursachen, welche sich aber bei körperlicher Belastung außerhalb von schweren Exazerbationen – aber in der Regel nicht verschlechtere oder verbessere. Bei Adipösen fänden sich in Ruhe oft deutlich schlechtere Blutgase, welche auch sehr rasch zwischen Normalbefunden und einer Hypoxie wechselten. Typisch für die Adipositas sei ein Anstieg des Sauerstoffpartialdrucks (PO₂; dieser ist eine Labormessgröße, die im Rahmen der Blutgasanalyse im arteriellen bzw. Kapillarblut bestimmt wird. Der PO₂ spiegelt die Menge des im arteriellen Blut gelösten Sauerstoffs wider und ist somit eine Kennzahl für die Funktion der Lungen, das Blut mit Sauerstoff anzureichern; Anm.d. Verf.) unter körperlicher Belastung, wie es beispielsweise noch bei der gutachtlichen Nachuntersuchung in Bad Reichenhall im Mai/Juni 2009 dokumentiert worden sei. Der Anstieg des PO₂-Wertes mit vertiefter Atmung bei körperlicher Belastung sei typisch bei einer Adipositas, wie der des Versicherten, die schon seit Anerkennung seiner Berufskrankheit bestanden habe. Durch das wegen des Bauches nach oben verdrängte Zwerchfell würden die basalen Lungenabschnitte komprimiert und könnten schlecht ventilert werden. Dies führe dazu, dass venöses sauerstoffarmes Blut wieder in den großen Kreislauf gelange, ohne in genügend Kontakt zur eingeatmeten Frischluft zu kommen, und hierdurch den Sauerstoffgehalt mindere. Wenn sich Adipöse dann körperlich belasteten, müssten sie automatisch auch tiefer atmen und belüfteten deshalb auch die basalen Lungenabschnitte besser, was zu den manchmal beeindruckenden Anstiegen des PO₂ unter Belastung führe, wie man sie niemals bei irgendwelchen Lungenerkrankungen finden könne. Bei dem [welchem?; Anm. d. Verf.] Gutachten seien aber die PO₂-Drucke in Ruhe in die Betrachtung der BK-Folgen einbezogen worden, ohne dass dieser "konkurrierende" BK-unabhängige Faktor berücksichtigt worden sei.

Unabhängig davon könne es natürlich auch einmal sein, dass eine eitrig Bronchitis mit Sekretüberladung des Bronchialsystems eine Hypoxie in Ruhe und unter Belastung verursache, oder es könne auch eine große Auswurfmenge sein mit Sekretüberladung des Bronchialsystems, welche eine behinderte Belüftung von Teilen der Lunge verursachen könne, was dann wiederum einen ähnlichen Effekt habe wie bei der Adipositas, weil dann das intrabronchiale Sekret die Belüftung von Teilen der Lunge verhindere.

Dies seien alles sehr variable Faktoren, was aus Sicht des Dr. P. auch die starke Wechselhaftigkeit der Blutgase im Laufe der Jahre erkläre.

Die Wechselhaftigkeit des Zustandes bei dem als Berufskrankheit anerkannten Asthma bronchiale sei mit den zuerkannten MdE-Werten von 25-40 v. H. in jedem Fall ausreichend abgebildet gewesen.

Der Versicherte habe – "als Teilaspekt einer COPD" – aber ohne eine hierdurch verursachte irreversible Obstruktion, eine "chronisch-produktive Bronchitis" mit häufigen infektbedingten Exazerbationen mit teils eitrigem Auswurf gehabt, die über all die Jahre immer wieder dokumentiert worden seien. Die Infektneigung mit Entstehung von Bronchitiden teils viraler, teils bakterieller Natur und mit unterschiedlicher Art und Menge des Auswurfs habe vor allem zwei wesentliche ursächliche Aspekte: zum einen die mehrfach radiologisch dokumentierte chronische Kieferhöhlenentzündung (Sinusitis), welche auch als "chronische Sinupathie" von den BK-Folgen ausgeschlossen worden sei und zweitens das frühere Zigarettenrauchen, welches im Falle des Versicherten zwar nicht zu einer wesentlichen Lungenfunktionseinschränkung geführt habe, aber zu einer Schädigung der Bronchialschleimhaut und der Selbstreinigung der Lungen führen könne. Raucher erlitten auch viel häufiger broncho-pulmonale Infekte als Nichtraucher, was nach Beendigung des Rauchens zwar insgesamt weniger werde, aber bei vielen nicht vollständig verschwinde, ebenso wie die Symptomatik einer chronischen Bronchitis. Der von dem Versicherten an mehreren Stellen berichtete schaumige und schleimige Auswurf sei untypisch für ein Asthma bronchiale, bei welchem meist nur zähe, kleine und oft grüne Sekretbatzen oft mühsam abgehustet werden müssten, solange das Asthma nicht behandelt werde. Deshalb sei der genannte Auswurf viel eher Ausdruck einer chronischen Bronchitis im Gefolge des Zigarettenrauchens und keine Asthma- und damit BK-Folge. Bei einem primär allergischen und innerhalb von Monaten nach Manifestation bereits zu einer Beendigung der Schadstoffexposition führenden Asthma – wie hier – wäre ein Verlauf mit vollständiger Rückbildung der klinischen Husten- und Auswurf-Symptomatik zu erwarten gewesen, was aber nicht der Fall gewesen sei. Auch nach Stabilisierung des Asthmas sei eine produktive Bronchitis bestehen geblieben, was man plausibel nur mit dem bis 2 Jahre zuvor ausgeübten Zigarettenrauchen erklären könne. Mit der chronischen Verschleimung steige auch das Risiko für neue Infekte, und sie sei gleichzeitig Indiz für die beschriebene verschlechterte Reinigungsfunktion der Bronchialschleimhaut. Beide der genannten ursächlichen Hauptfaktoren seien nicht als Folge der Berufskrankheit anzusehen und die Häufung von broncho-pulmonalen Infekten könne man deshalb schlecht als Folge des beruflich verursachten Bronchialasthmas betrachten. Ein effektiv behandeltes Bronchialasthma führe nicht zu einer Häufung von Atemwegsinfekten, auch wenn Infekte ein häufiger Grund für zeitweise Verschlimmerungen des Asthmas seien.

Die Frage, ob die zuletzt aufgetretenen Pneumonien etwas mit der anerkannten Berufskrankheit zu tun gehabt hätten, müsse aus Sicht des Dr. P. klar verneint werden. Es gebe extrem viele Risikofaktoren für diese bei Multimorbidität häufig zum Tode führende Erkrankung. Diese Risikofaktoren verstärkten sich gegenseitig und könnten im Einzelnen unmöglich auseinanderdividiert werden. Zu diesen Risikofaktoren gehöre beispielsweise die Herzschwäche, die durch ein Vorhofflimmern mit hierdurch ausgelöster sogenannter Tachyarrhythmie entstanden sei. Durch eine starke Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Herzschlags seien eine Pumpfunktionsstörung des Herzens mit Wassereinträgung in den Lungen ("pulmonale Stauung") entstanden und Einschränkungen der linksventrikulären Funktion. Auch die Alzheimer-Demenz, die schon 2012 in fortgeschrittenem Stadium festgestellt worden sei, trage zum Pneumonie-Risiko bei, wenn gleichzeitig eine Ernährungsstörung mit Notwendigkeit des Legens einer Magensonde bestehe. Eine sog. Aspirationspneumonie entstehe sehr häufig bei verwirrten Personen, wie es der Versicherte zuletzt gewesen sei, durch schlechte Koordination des Schluckens und – wie beim Ehemann der Klägerin – durch eine zentrale Schluckstörung. Außerdem sei ein zentraler Venenkatheter notwendig gewesen, welcher nach dem Ziehen an seiner Spitze mit Bakterien besiedelt gewesen sei, was die Gefahr einer Sepsis ebenfalls heraufbeschwören könne, wie sie der Patient zuletzt als wohl auslösendes Ereignis für den Eintritt des Todes gehabt habe. Letztlich könne man nicht sagen, was Hauptgrund für die

Entstehung der mehrfachen und rezidivierenden Pneumonien gewesen sei. Sie sei natürlich Ausdruck einer Immunschwäche im Zusammenhang mit dem verschlechterten Allgemeinzustand und Erkrankungen verschiedener Organsysteme.

Bei der gesamten gesundheitlichen Problematik des Versicherten in den letzten Jahren stehe die Berufskrankheit mit ihren Folgen einer unspezifischen bronchialen Überempfindlichkeit so weit im Hintergrund, dass man diese aus medizinischer Sicht des Dr. P. absolut nicht als wesentliche (Teil-)Ursache für den Eintritt des Todes ansehen könne.

Der Inhalt der zweiten, im Klageverfahren von der Beklagten eingeholten beratungsärztlichen Stellungnahme des Dr. P. ist zum besseren Verständnis im Anschluss an das Sachverständigengutachten des Prof. O. (s. sogleich) dargestellt.

Das Gericht hat im Rahmen der Sachverhaltsermittlungen Beweis erhoben durch Einholung eines wissenschaftlichen fachärztlichen Gutachtens nach Aktenlage bei Prof. Dr. O., Komm. Leiter des Instituts und der Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin am Universitätsklinikum, das unter dem 17.01.2018 vorgelegt worden ist. Laut Sachverständigem ergeben sich aufgrund der aktenkundigen Angaben folgende Diagnosen: Exitus letalis am 03.09.2014 im septischen Schock mit schwerer respiratorischer Insuffizienz bei beatmungspflichtiger Pneumonie rechts und chronischer Atemwegs- und Lungenerkrankung (chronisch obstruktive Atemwegserkrankung und Lungenemphysem), als BK 4301 anerkannt; Vorhofflimmern bei eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion; chronische Niereninsuffizienz Stadium II-III; seronegative Autoimmunarthritis; Alzheimer-Demenz mit Stuhl- und Harninkontinenz sowie zentralen Schluckstörungen, Erfordernis einer PEG-Anlage; Zustand nach Hüft-TEP; Struma nodosa.

Die Bewertung nimmt der Sachverständige wie folgt vor: Nach im Einzelfall unterschiedlicher Dauer führe die allergisch verursachte obstruktive Atemwegserkrankung, die bei dem Versicherten als Berufskrankheit anerkannt worden sei, häufig sekundär zu einer Anfälligkeit gegenüber viralen und bakteriellen Bronchialinfekten mit verzögerter Heilungstendenz. Infolge Schleimhautschwellung, Hypersekretion und Dyskrie komme es zu im Allgemeinen nicht mehr reversiblen Komplikationen der chronisch obstruktiven Ventilationsstörung. Sie trete auch ohne jeweils vorausgehende Allergeninhalation unter dem Bild des "chronisch unspezifischen respiratorischen Syndroms", d. h. der chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung (COPD bzw. GOLD) mit oder ohne Emphysem auf. Insofern sei die chronisch obstruktive Atemwegserkrankung zwanglos eine Berufskrankheitsfolge, wie sie in den einschlägigen Lehrbüchern der "Arbeitsmedizin" von Valentin, Lehnert, Petry, Weber, Wittgens und Woitowitz bereits 1979 beschrieben worden sei. Entscheidend für die Diagnose sei die obstruktive Atemwegserkrankung. Diese sei im Falle des Versicherten im Vollbeweis gesichert. Eine Unterscheidung in "Asthma" oder "COPD", wie sie von Seiten der Pneumologen meist erfolge, sei berufskrankheitenrechtlich nicht relevant.

Typisch für die Erkrankung sei der progrediente Krankheitsverlauf. Remazol sei ein Färbemittel bzw. Farbstoff, der breite Verwendung finde, z. B. für Fasern (Polyester und Zellulose) in Kleidern. Überschüssiger Farbstoff bei neuer, noch ungewaschener Kleidung könne zur Re-Exposition führen. So sei es im Falle des Versicherten auch nach Unterlassen der Tätigkeit wahrscheinlich auch wegen der Verbreitung von Remazol zu einer Verschlimmerung der Sekundärkomplikationen gekommen, so dass wegen Zunahme der Bronchialobstruktion, erniedrigtem Sauerstoffgehalt im Blut sowie der Notwendigkeit einer systemischen Steroidtherapie mit Bescheid vom 14.04.2004 die MdE auf 40 v. H. angehoben worden sei. Nach der Erhöhung der MdE auf 50 v. H. mit Wirkung vom 01.01.2008 seien weitere gutachterliche Untersuchungen offensichtlich bei zunehmender Progredienz der Alzheimer-Demenz bei dem Versicherten nicht mehr durchgeführt worden. Es fänden sich jedoch noch Arztberichte von den behandelnden Pneumologen Dr. E. und Dr. J. Im Falle des Ehemannes der Klägerin sei bodyplethysmografisch eine Ruheobstruktion ohne ausreichende Reversibilität nachweisbar gewesen. Weitere Lungenfunktionsanalytische Parameter, wie die eines Atemstoßtests oder Parameter der Lungenüberblähung seien nicht mehr aktenkundig erhoben worden. Somit überwiegen spirometrisch die mittelgradigen Veränderungen. Die Medikation sei mit inhalativen Antiobstruktiva sowie systemischer Kortikoidmedikation oberhalb der Cushing-Schwellendosis erfolgt. Dieses habe zu einer Osteoporose geführt mit der Folge von Wirbelsäulenveränderungen, die als BK-Folgen anerkannt worden seien. Auch eine Gasaustauschstörung mit respiratorischer Partialinsuffizienz sei nachweisbar. Eine pulmonale Hypertonie sei nicht aktenkundig. Diese Befunde sprächen für eine MdE von mindestens 50 v. H., ließen jedoch auch eine MdE in Höhe von bis zu 70 v. H. gerechtfertigt erscheinen.

Die klinischen Befunde beschrieben den Tod des Versicherten im septischen Geschehen bei beatmungspflichtiger Pneumonie bei infektexazerbierter COPD. Aber auch konkurrierende Faktoren wie eine eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion, eine chronische Niereninsuffizienz und eine fortgeschrittene Alzheimer-Demenz seien aufgeführt. Eine Obduktion sei nicht durchgeführt worden. Aufgrund des Arztberichts der Hochtaunus-Kliniken sei jedoch an dem septischen Geschehen eines Atemwegsinfektes und schwerer respiratorischer Insuffizienz bei bekannter Atemwegserkrankung kein Zweifel zu äußern. Schwierig gestalte sich die Frage, ob der Tod ursächlich oder wesentlich teilursächlich auf die Berufskrankheiten-Folgen zurückgeführt werden könne oder ob die Berufskrankheit den Tod um mindestens 1 Jahr vorverlagert habe. In dem bereits zitierten Lehrbuch der Arbeitsmedizin von Valentin et al werde unter der BK 4301 dargelegt, dass Kennzeichen des Spätstadiums dieser Erkrankung die respiratorische und rechtskardiale Insuffizienz seien. Beim Tod im sog. "Status asthmaticus" handle es sich in der Regel um ein Erkrankungsstadium, in dem diese Sekundärkomplikationen weit fortgeschritten seien. Nach den Arztberichten sei ein sog. "Status asthmaticus" nicht beschrieben worden. Hinweise für eine rechtskardiale Insuffizienz seien nicht aktenkundig. Bakterielle Pneumonie und Sepsis gehörten nicht zu den primär allergenen Erkrankungsercheinungen. In dieser Beurteilung stimme der Sachverständige mit Dr. P. überein. Es stelle sich aber die Frage, ob durch die vorbestehende schwere obstruktive Atemwegserkrankung eine sekundäre Pneumonie mit respiratorischer Insuffizienz und Sepsis prädestinierend auftreten könne. Dr. P. führe die Erkrankung primär auf eine Herzmuskelschwäche mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion, eine Tachyarrhythmie und eine pulmonale Stauung zurück. Hierbei sei jedoch anzumerken, dass eine pulmonale Stauung nicht im Vollbeweis gesichert sei, da eine diesbezügliche Linksherzinsuffizienz mit pulmonaler Stauung nicht beschrieben worden sei. Gleiches gelte für eine sog. Aspirationspneumonie, die an sich ein prädisponierender Faktor sei. Im Falle des Versicherten sei jedoch infolge zentraler Schluckstörung eine PEG-Anlage erfolgt. Eine Refluxkrankheit sei von den behandelnden Ärzten nicht beschrieben worden, lediglich der Verdacht hierauf. Da die Ernährung über die PEG-Sonde erfolgt sei, somit keine orale Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr durchgeführt worden sei und eine Refluxösophagitis nicht beschrieben worden sei, lasse sich eine sog. Aspirationspneumonie eben nicht im Vollbeweis sichern; diese sei auch im Arztbericht der Hochtaunus-Kliniken nicht genannt worden.

So stelle sich die Frage, ob Pneumonien gehäuft bei Patienten mit chronisch obstruktiver Atemwegserkrankung aufträten. Der Tod an einer schweren COPD trete infolge respiratorischer Insuffizienz und einer Rechtsherzbelastung im Sinne eines Cor pulmonale auf. Während im Falle des Versicherten eine respiratorische Insuffizienz beschrieben werde, sei aufgrund fehlender Diagnostik ein Cor pulmonale nicht im

Vollbeweis gesichert. Rezidivierende bronchopulmonale Infekte führten oft zu akuten Exazerbationen der COPD und beschleunigten die Progression der COPD. Auch Pneumonien träten bei COPD-Patienten gehäuft auf (hierbei verweist der Sachverständige auf eine aktuelle Publikation von Bornheimer et al. in PLOS ONE im Oktober 2017).

Zudem führe die Behandlung mit Kortison zu einer Immunsuppression und einer gesteigerten Infektanfälligkeit. Die europäische Arzneimittel-Agentur habe 2016 auf das Risiko von Pneumonien unter Behandlung mit inhalativen Steroiden hingewiesen und eine diesbezügliche signifikante Risikoerhöhung habe sich bei der Auswertung von 43 Studien durch den Ausschuss für Risikobewertung im Bereich der Pharmakovigilanz gezeigt. Der Versicherte habe aufgrund seiner COPD eine Kortikoidmedikation oberhalb der Cushing-Schwellendosis erhalten und es habe eine schwere Atemwegserkrankung bestanden, die die Entstehung einer Pneumonie begünstigt habe. An deren Folgen sei der Versicherte gestorben. Bei der Kausalitätsbetrachtung sei auch noch zu berücksichtigen, dass in der bereits zitierten Studie von Bornheimer et al. nachgewiesen worden sei, dass bei COPD-Patienten auch das Risiko einer Pneumonie mit einer Herzinsuffizienz (HF = Heart Failure) zunehme.

Die potentielle Herzinsuffizienz infolge eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion und die COPD seien annähernd gleichwertig für die Entstehung einer Pneumonie verantwortlich. Daher sehe der Sachverständige die fortgeschrittene kortikoidpflichtige COPD als wesentlich teilsächlich für die erworbene Pneumonie an, die ursächlich für den Tod des Patienten infolge Sepsis gewesen sei.

Die abweichende Beurteilung gegenüber Herrn Dr. P. ergebe sich daraus, dass dieser offensichtlich die Teilursächlichkeit einer Pneumonie bei vorbestehender COPD infolge einer anerkannten BK 4301 nicht hinreichend gewürdigt habe, da er die Risikobewertung der Europäischen Arzneimittelagentur nicht in seine Beurteilung einbezogen habe.

Der Tod des Versicherten sei also wesentlich (teilsächlich) auf die anerkannten schweren Berufskrankheiten-Folgen zurückzuführen.

Die Beklagte hat zu dem Sachverständigengutachten des Prof. O. vom 17.01.2018 eine beratungsärztliche Stellungnahme des Dr. P. vom 14.06.2018 vorgelegt. Dieser hat dem Sachverständigengutachten, anknüpfend an seine vorausgegangene beratungsärztliche Stellungnahme vom 02.05.2017, Folgendes entgegengehalten:

Obwohl das chronifizierte Asthma des Versicherten im Verlauf dann auch COPD-Charakteristika gehabt habe, wie das bei den meisten chronisch verlaufenden obstruktiven Atemwegserkrankungen der Fall sei, habe nicht das klassische Krankheitsbild einer COPD mit respiratorischer Insuffizienz und der möglichen Folge eines Cor pulmonale vorgelegen. Soweit Prof. O. ausgeführt habe, dass die Sauerstoffpartialdrucke in Ruhe bereits vermindert gewesen seien und somit eine Gasaustauschstörung mit respiratorischer Partialinsuffizienz nachweisbar gewesen sei, verweise Dr. P. auf die weiteren plausiblen Gründe für die Hypoxie des Versicherten. Hinzu komme, dass die Hypoxie des Klägers variabel gewesen sei, denn am 12.10.2010, viele Jahre nach Beendigung der schädigenden Tätigkeit, habe selbst nach der Bewertung des Prof. O. blutgasanalytisch ein Normalbefund vorgelegen. Bei einer nur vorübergehenden und variablen Hypoxie bestehe aber in der Regel kein Cor pulmonale und ein solches sei bei dem Versicherten auch nie nachgewiesen worden, sondern ausschließlich eine völlig BK-unabhängige linksventrikuläre Funktionseinschränkung, welche ebenfalls zu einer peripheren Hypoxie führe, weil das reduzierte Herzminutenvolumen zu einer stärkeren "Ausschöpfung" der Sauerstoffreserven führe. Das chronifizierte und wohl manchmal exazerbierte Asthma bronchiale einer primär allergischen Asthmaerkrankung führe nach aller klinischen Erfahrung des Dr. P. aus 30 Jahren Behandlung und Begutachtung von Bronchialasthma nicht zu einer COPD und auch nicht zu einem mit Cor pulmonale einhergehenden Sauerstoffmangel. Die Monografie von Valentin, die Prof. O. zitiere, sei diesbezüglich veraltet; zum Zeitpunkt der Verfassung der Monografie vor wenigen Jahrzehnten (1979) sei das Asthma noch so schlecht behandelbar gewesen, dass darauf tatsächlich in manchen Fällen schwere COPD-Erkrankungen entstanden seien, was heutzutage fast nie mehr der Fall sei. Genau aus diesem Grund sei die Unterscheidung zwischen Asthma und COPD besonders wichtig, weil Asthma im Gegensatz zur COPD eben nicht mit einer prinzipiellen Gasaustauschstörung einhergehe. Außerdem sei die COPD mit dem Abbau und einer Schädigung des Lungengewebes und der Lungengefäße verbunden, was beim Asthma ebenfalls nicht oder viel weniger der Fall sei.

Die von Prof. O. angeführten Statistiken über die Steigerung der Pneumoniegefahr durch inhalative und systemische Corticosteroide beträfen vor allem das Krankheitsbild der COPD, welche bei dem Versicherten ja nicht vorliege, so dass man die Statistiken in diesem Fall nur eingeschränkt anwenden könne. Hinzu komme, dass dieses Risiko vor dem massiv erhöhten Risiko einer Pneumonie und eines septischen Schocks allein durch den Aufenthalt eines schwer kranken Menschen im 8. Lebensjahrzehnt auf der Intensivstation stark in den Hintergrund trete.

Der stationäre Behandlungsbericht vor dem Versterben des Versicherten zeige klar das Vorherrschen einer Linksherzinsuffizienz als vitale Bedrohung und nicht etwa einen status asthmaticus. Bei dem Versicherten habe zwar eine Rechtsherzinsuffizienz vorgelegen, aber nicht etwa wegen eines Cor pulmonale, sondern durch eine dekompensierte Linksherzinsuffizienz mit "Rückwärtsstauung". Außerdem habe eine "Elektrolytungleichung" vorgelegen, die ebenfalls ein erhebliches Risiko für Herzrhythmusstörungen und weitere bedrohliche Komponenten dargestellt habe.

Deshalb bleibe es dabei, dass die BK 4301 mit einer weit überwiegenden Wahrscheinlichkeit nicht in wesentlichem Maße ursächlich für die Pneumonie und das Versterben des Versicherten gewesen sei.

Auf Anordnung des erkennenden Gerichts hat Prof. O. unter dem 27.08.2018 eine ergänzende gutachtliche Stellungnahme vorgelegt, in der er sich mit der beratungsärztlichen Stellungnahme des Dr. P. vom 15.06.2018 auseinandergesetzt hat und hierbei zu dem Ergebnis gekommen ist, dass es keine Gründe gebe, von seinem Gutachten vom 17.01.2018 abzuweichen.

Der Sachverständige verweist auf die Diagnostik der COPD in den Berichten der Medizinischen Klinik in Usingen und dem Gutachten des Prof. M. vom 13.01.2016. Ein erniedrigter Sauerstoffgehalt im Blut, die Notwendigkeit einer systemischen Steroiddosis sowie eine steroidinduzierte Osteoporose seien schon bescheidmäßig festgestellt worden.

Insbesondere sei nicht nachgewiesen, dass eine Rechtsherzinsuffizienz durch eine dekompensierte Linksherzinsuffizienz mit Rückwärtsstauung verursacht sei, denn es liege kein Röntgenbild vor, welches eindeutig eine Lungenstauung ausweise. Auch seien klinisch

keine feuchten Rasselgeräusche beschrieben worden und eine Einschwemmkatheter-Untersuchung mit erhöhtem wedge-Druck als Zeichen der dekompensierten Linksherzinsuffizienz sei nicht erfolgt. Auch sei zu erwähnen, dass eine eingeschränkte Pumpfunktion mit einer Ejektionsfraktion von 40 % ("eingeschränkte LV-Funktion" laut Bericht der Hochtaunus Kliniken vom 07.09.2014) nicht zwangsläufig mit einer Hypoxämie einhergehe. Aber die als Berufskrankheit anerkannte obstruktive Atemwegserkrankung habe Rückwirkungen auf das rechte Herz. Demzufolge spreche mehr für eine Rechtsherzbelastung im Sinne eines Cor pulmonale als für eine Rechtsherzbelastung durch eine durchgestaute Linksherzinsuffizienz.

Hinsichtlich des weiteren Vorbringens der Beteiligten wird auf den Inhalt der Gerichts- und Verwaltungsakte verwiesen, der Gegenstand der mündlichen Verhandlung und Entscheidungsfindung war.

Entscheidungsgründe:

Die Klage ist zulässig, sie ist insbesondere form- und fristgerecht beim zuständigen Sozialgericht Frankfurt eingelegt worden und als kombinierte Anfechtungs- Feststellungs- und Leistungsklage statthaft ([§ 54 Abs. 1 Satz 1](#) erste Alt., Abs. 4, [§ 55 Abs. 1 Nr. 3 SGG](#)). Für die Feststellungsklage wurde von der Kammer ein Rechtsschutzbedürfnis bzw. berechtigtes Interesse der Klägerin erkannt, weil die Beklagte gegenüber der Klägerin an die gegenüber dem verstorbenen Versicherten getroffenen bescheidmäßigen Feststellungen über das Vorliegen der BK 4301 sowie deren gesundheitliche Folgen (BK-Folgen) (s. Tatbestand) nicht gebunden war und im Rahmen der Begründung ihrer hier angefochtenen Verwaltungsentscheidung sowie im Rahmen ihrer Klageerwidern den vorherigen Feststellungen entgegen argumentiert hat.

Die Klage führt auch in der Sache zum Erfolg. Nach der Überzeugung des erkennenden Gerichts ist der Ehemann der Klägerin an den Folgen seiner obstruktiven Atemwegserkrankung (BK 4301) verstorben, so dass die Beklagte antragsgemäß zur Gewährung von Hinterbliebenenrente ([§ 63 Abs. 1 Satz 1 Nr. 3 und Satz 2 SGB VII](#)) an die Klägerin zu verurteilen war.

Das erkennende Gericht schließt sich aus eigener Überzeugung dem Sachverständigengutachten des Prof. O. vom 17.01.2018 inklusive dessen ergänzender Stellungnahme vom 27.08.2018 an und verweist zur Vermeidung von Wiederholungen insoweit auf den Tatbestand, in dem die gutachterlichen Feststellungen des Sachverständigen wiedergegeben worden sind. Die gutachterliche Bewertung des Sachverständigen O. steht im Einklang mit den von der Klägerseite vorgelegten Stellungnahmen des langjährigen behandelnden Arztes des Versicherten, Dr. E., vom 14.02.2016 und vom 03.09.2017 (s. Tatbestand). Dass die gutachterlichen Feststellungen des Prof. O. mit den Stellungnahmen des Dr. E. übereinstimmen, hat, zusätzlich zu all dem nachstehend Ausgeführten, zur Überzeugungsbildung des erkennenden Gerichts beigetragen. Auch war für das erkennende Gericht bedeutsam, dass sich die gutachterlichen Feststellungen des Prof. O. zu den BK-Folgen mit den Sachverständigengutachten des Prof. D., des Dr. E. und des Prof. G. (s. Tatbestand) decken.

Der Anspruch auf Hinterbliebenenrente ist ein selbständiger Anspruch der Hinterbliebenen mit Unterhaltsfunktion. Deshalb wirken die gegenüber dem Ehemann der Klägerin ergangenen Bescheide (s. Tatbestand) nicht zu Gunsten oder zu Lasten der Klägerin oder der Beklagten (vgl. Mehrrens/Brandenburg in: Mehrrens/Brandenburg, BKV - Die Berufskrankheitenverordnung, 01/10, BKV SGB VII E 063, Rz. 2). Vielmehr ist unabhängig von den gegenüber dem Ehemann der Klägerin bindend gewordenen Feststellungen - eine neue Entscheidung zu treffen, bei der andere Bewertungen (bezüglich der als BK festzustellenden Erkrankung und bezüglich der BK-Folgen) als im Feststellungsverfahren gegenüber dem Ehemann der Klägerin möglich sind.

Nach [§ 63 Abs. 1 Satz 2 SGB VII](#) werden die in Satz 1 Nr. 1 bis 3 genannten Leistungen nur gewährt, wenn der Tod infolge eines Versicherungsfalles eingetreten ist. Diese Voraussetzung ist zum einen dann gegeben, wenn der Tod unmittelbare Folge der Berufskrankheit war. Das ist aber auch dann der Fall, wenn der Tod mittelbare Folge des Versicherungsfalles war. Der Tod gilt auch dann als rechtlich wesentliche Folge des Versicherungsfalles, wenn die Lebensdauer aufgrund der Unfall- bzw. Berufskrankheitenfolgen um mindestens ein Jahr verkürzt wurde. Eine Berufskrankheit oder deren Folgen können neben einer hiervon unabhängigen Erkrankung eine wesentliche Mitursache des Todes sein, wenn zwei selbständige Leiden - ein BK-bedingtes und ein BK-unabhängiges - gemeinsam zum Tode geführt haben, aber auch, wenn die Berufskrankheit ein bestehendes Leiden verschlimmert und diese Verschlimmerung wesentlich zum Tod beigetragen hat (vgl. BSG, 23. 10. 1975, [2 RU 65/75](#), BSGE 40, S. 273 ff., 274).

Für die Beurteilung der Wesentlichkeit der Berufskrankheit bzw. deren Folgen - im Verhältnis zu hiervon unabhängigen Leiden - für den Eintritt des Todes ist eine wertende Gegenüberstellung erforderlich. Für den Ursachenzusammenhang zwischen Erkrankung und Tod im Recht der Berufskrankheiten gilt, wie auch sonst in der gesetzlichen Unfallversicherung, die Theorie der wesentlichen Bedingung (ständige Rechtsprechung des BSG, vgl. nur Urteil vom 9. Mai 2006 - [B 2 U 1/05](#) - juris, der sich das erkennende Gericht anschließt). Diese basiert auf der naturwissenschaftlich-philosophischen Bedingungstheorie, nach der Ursache eines Erfolges jedes Ereignis ist, das nicht hinweg gedacht werden kann, ohne dass der Erfolg entfiel (sog. *conditio sine-qua-non*). Aufgrund der Unbegrenztheit der Bedingungstheorie werden im Sozialrecht als rechtserheblich aber nur solche Ursachen angesehen, die wegen ihrer besonderen Beziehung zum Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich mitgewirkt haben. "Wesentlich" ist nicht gleichzusetzen mit "gleichwertig" oder "annähernd gleichwertig". Auch eine nicht annähernd gleichwertige, sondern rechnerisch verhältnismäßig niedriger zu bewertende Ursache kann für den Erfolg rechtlich wesentlich sein, solange die anderen Ursachen keine überragende Bedeutung haben. Sehr instruktiv hierzu sind die Ausführungen des BSG zur "Wesentlichkeitstheorie" in seinem Urteil vom 24. Juli 2012 - [B 2 U 9/11 R](#) - (SozR 4-2700 § 8 Nr 44, Rn. 30 - 37; zitiert nach juris), das zum Unfallversicherungsrecht ([§ 8 SGB VII](#)) ergangen ist, naturgemäß aber ebenso für das Berufskrankheitenrecht gilt und in der nachfolgenden Darstellung auf den im vorliegenden Fall zu beurteilenden Ursachenzusammenhang zwischen Erkrankung bzw. Erkrankungsfolge und Tod bezogen wird:

Zurechnungsvoraussetzungen bzw. die Voraussetzungen zur Bejahung einer "wesentlichen" Ursache sind auf der ersten Stufe die (faktisch-objektive) Wirkursächlichkeit der Berufskrankheit bzw. deren Folgen für den Tod und auf der darauf aufbauenden zweiten Stufe deren rechtliche Erfassung vom jeweiligen Schutzzweck der begründeten Versicherung. Die Zurechnung setzt somit erstens voraus, dass die Erkrankung bzw. deren gesundheitliche Folgen den Tod (ggf. neben anderen konkret festgestellten unversicherten Wirkursachen) objektiv mitverursacht haben. Zweitens muss der durch die Erkrankung bzw. deren Folgen mitbewirkte Tod rechtlich auch unter Würdigung unversicherter Mitursachen als Realisierung einer in den Schutzbereich der begründeten Versicherung fallenden Gefahr, eines dort versicherten Risikos, zu bewerten sein. Denn der Versicherungsschutz greift nur ein, wenn sich ein Risiko verwirklicht hat, gegen das die

jeweils begründete Versicherung Schutz gewähren soll. Wird auf der ersten Stufe die objektive (Mit-)Verursachung bejaht, indiziert dies in keiner Weise die auf der zweiten Stufe der Zurechnung rechtlich zu gebende Antwort auf die Rechtsfrage (so schon BSG vom 9.5.2006 - [B 2 U 1/05 R - BSGE 96, 196 = SozR 4-2700 § 8 Nr 17](#)), ob die Mitverursachung des Todes durch die Berufskrankheit bzw. deren Folgen unfallversicherungsrechtlich erheblich, "wesentlich", war. Denn die unfallversicherungsrechtliche Wesentlichkeit der Wirkursächlichkeit der Berufskrankheit bzw. ihrer Folgen für den Tod des Versicherten muss eigenständig rechtlich nach Maßgabe des Schutzzwecks der jeweils begründeten Versicherung beurteilt werden. Insbesondere ist festzustellen, ob und inwieweit der Versicherungstatbestand gegen Gefahren schützen soll, die von einer Berufskrankheit ausgehen. Bei der anschließenden Subsumtion muss vorab entschieden werden, ob die Berufskrankheit durch ihren auf der ersten Stufe festgestellten Verursachungsbeitrag überhaupt ein Risiko verwirklicht hat, das in den Schutzbereich der begründeten Versicherung fällt. - In Bezug auf den hier streitigen Anspruch auf Hinterbliebenenrente war daher zu fragen, ob der Schutzbereich und der Schutzzweck der nach [§ 63 SGB VII](#) begründeten Versicherung vom Todesfall des Versicherten erfasst werden. - Nur wenn dies zu bejahen ist, kommt es darauf an, ob ggf. konkret festgestellte unversicherte Mitursachen die Zurechnung ausschließen. Das ist der Fall, wenn die unversicherten Wirkursachen das gesamte Krankheitsgeschehen derart geprägt haben, dass die Wirkung insgesamt trotz des Mitwirkungsanteils der Berufskrankheit nicht mehr unter den Schutzbereich des [§ 63 SGB VII](#) fällt. Bei dieser Subsumtion sind alle auf der ersten Stufe im Einzelfall konkret festgestellten versicherten und unversicherten Wirkursachen mit ihren ggf. festgestellten Mitwirkungsanteilen in einer rechtlichen Gesamtabwägung nach Maßgabe des jeweilig festgestellten Schutzzwecks des Versicherungstatbestandes zu bewerten. Nur wenn beide Zurechnungskriterien bejaht sind, erweist sich die Berufskrankheit bzw. deren Folgen als "wesentliche Ursache" (vgl. auch Riebel in: Hauck/Noftz, SGB, 04/08, § 63 SGB VII Rz. 18 iVm Keller in: Hauck/Noftz, SGB, 06/18, § 8 SGB VII, Rz 312 ff.)

Als Beweismaßstab für den Ursachenzusammenhang genügt die hinreichende Wahrscheinlichkeit, d. h., dass bei vernünftiger Abwägung aller für und gegen den Zusammenhang sprechenden Umstände die für den Zusammenhang sprechenden Erwägungen so stark überwiegen müssen, dass die dagegen sprechenden billigerweise für die Bildung und Rechtfertigung der richterlichen Überzeugung außer Betracht bleiben können (BSG in SozR Nr. 20 zu § 542 RVO a.F.). Der Ursachenzusammenhang ist jedoch nicht schon dann wahrscheinlich, wenn er nicht auszuschließen oder nur möglich ist ([BSGE 60, 58](#), 59; zitiert nach Hessisches LSG, Urteil vom 27.03.2012, [L 3 U 81/11](#), juris).

Dies vorausgeschickt war bei dem Ehemann der Klägerin Folgendes festzustellen:

Bei diesem hat eine Berufskrankheit ([§ 9 Abs. 1 SGB VII](#)), nämlich die BK 4301, vorgelegen, eine durch allergisierende Stoffe (Remazolfarbstoffe) verursachte obstruktive Atemwegserkrankung, die den Versicherten zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen hat, die für die Entstehung, die Verschlimmerung und das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder hätten sein können.

Dass allergisierende Stoffe auf den Versicherten eingewirkt haben, ist im Vollbeweis nachgewiesen und zwischen den Beteiligten auch unstreitig; soweit seitens der behandelnden Ärzte oder Sachverständigen vereinzelt von "chemisch-irritativen" Stoffen gesprochen wurde, ist dies rechtlich ohne Belang.

Dass bei dem Versicherten eine obstruktive Atemwegserkrankung im Sinne des Krankheitsbildes der BK 4301 vorgelegen hat, worunter rein definitorisch sowohl das Asthma bronchiale als auch die chronisch obstruktive Bronchitis (COPD) fallen (vgl. Empfehlung für die Begutachtung der Berufskrankheiten der Nummern 1315, 4301 und 4302 der Anlage zur Berufskrankheiten-Verordnung - Reichenhaller Empfehlung - Stand November 2012, Ziffer 3.1.3, Seite 30 sowie Ziffer 4.4, Seite 62), ist ebenfalls im Vollbeweis nachgewiesen.

Die obstruktive Atemwegserkrankung des Versicherten ist auch wesentlich durch die Remazolfarbstoff-Einwirkung verursacht worden, die bei ihm - nachgewiesen durch einen Expositionstest mit Remazol-Brilliantorange-Staub - eine Allergie (Remazol-Sensibilisierung) ausgelöst hat. Diesbezüglich schließt sich das erkennende Gericht aus eigener Überzeugung dem Sachverständigengutachten des Prof. D. vom 11.07.1996 und seinem Nachuntersuchungsgutachten vom 08.12.1997 (s. Tatbestand) an. Insbesondere hatte der Sachverständige D. schon damals darauf hingewiesen, dass sich das durch die Einwirkung verursachte Bronchialasthma verselbständigt hatte, weshalb es trotz der Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit 1982 weiterhin existierte. Dies hat auch Prof. O. in seinem Gutachten vom 17.01.2018 bestätigt; er hat ausgeführt, dass die chronisch obstruktive Ventilationsstörung auch ohne jeweils vorausgehende Allergeninhalation aufträte; den progredienten Krankheitsverlauf (hierzu noch genauer unten) hat der Sachverständige u. a. auch mit der Verbreitung des Farbstoffs Remazol in unserer Umwelt erklärt, die zur Re-Exposition geführt habe. Auch die anderen beiden Sachverständigen, die den Versicherten 2002, 2004, 2006 (Dr. E.) und 2009 (Dr. G.) begutachtet hatten, hatten den Kausalzusammenhang zwischen beruflicher Einwirkung und obstruktiver Atemwegserkrankung und weiteren gesundheitlichen Störungen (als BK-Folgen) anerkannt. Neben Dr. E., der behandelnder Arzt des Versicherten und Sachverständiger gewesen ist, hat auch dessen "Nachfolger" Dr. J. nichts hiervon Abweichendes mitgeteilt, sondern - im Gegenteil - den Kausalzusammenhang bestätigt.

Soweit der Sachverständige M. den ursächlichen Zusammenhang zwischen Berufskrankheit und Tod schon mit dem Argument verneint hat, dass die Erkrankung des Versicherten keine BK 4301 gewesen sei, da bei ihm kein Bronchialasthma, sondern eine COPD vorgelegen habe, die unter die BK 4302 falle, verkennt dieser ganz offensichtlich den Tatbestand der BK 4301, für den der Nachweis einer obstruktiven Atemwegserkrankung (Bronchialasthma und/oder COPD, s. o.) erforderlich ist bzw. ausreicht. Die BK 4302 unterscheidet sich beim gleichlautenden Krankheitsbild (obstruktive Atemwegserkrankung) von der BK 4301 nur durch die einwirkenden Stoffe (BK 4301: allergisierend; BK 4302: chemisch-irritativ oder toxisch wirkend). Da die Remazol-Farbstoffeinwirkung, wie soeben dargestellt, allergisierend war, schied die Feststellung der BK 4302 von vorneherein aus. Soweit Prof. M., darüber hinaus, die obstruktive Atemwegserkrankung des Versicherten als anlagebedingtes und damit berufsunabhängiges Leiden gewertet hat, ist dies nicht nachgewiesen. Ganz im Gegenteil: Die typischen Symptome der obstruktiven Atemwegserkrankung waren bei dem Versicherten nachweislich nach den beruflich bedingten Einwirkungen am Arbeitsplatz im Methylenblau-Betrieb aufgetreten; diese hatten den Versicherten schon ein halbes Jahr später gezwungen, seine Tätigkeit an diesem Arbeitsplatz aufzugeben (s. Tatbestand). Hierauf hat zu Recht auch der behandelnde Arzt Dr. E. in seiner Stellungnahme vom 14.02.2016 hingewiesen (s. Tatbestand). Auch konnte Dr. E. (aa0) keinen Ursachenzusammenhang zwischen der obstruktiven Atemwegserkrankung des Versicherten und dem bereits aufgegebenen Nikotinabusus herstellen. Dr. P., der das initial im Beruf aufgetretene "primär allergische Asthma mit einer ganz spezifischen Allergie" bestätigt hat (beratungsärztliche Stellungnahme vom 02.05.2017, s. Tatbestand), hielt sogar das "Thema einer sich durch das Zigarettenrauchen erst nach Aufgabe der schädigenden Tätigkeit herausgebildeten COPD für erledigt und nicht weiter diskussionswürdig."

Damit ist zunächst festzuhalten, dass bei dem verstorbenen Versicherten nach der Überzeugung des erkennenden Gerichts eine BK 4301 vorlag.

Der Tod des Versicherten ist auch infolge dieses Versicherungsfalles eingetreten.

Gemäß den überzeugenden Ausführungen des Sachverständigen Prof. O. in seinem Gutachten vom 17.01.2018 hat sich die obstruktive Atemwegserkrankung des Versicherten im weiteren Krankheitsverlauf im Sinne einer "Anfälligkeit gegenüber viralen und bakteriellen Bronchialinfekten mit verzögerter Heilungstendenz" verschlimmert, was er auch als "häufige sekundäre" Folge der BK 4301 bezeichnet hat. Die häufigen Exazerbationen der obstruktiven Atemwegserkrankung hatten denn auch wiederholt zur Notwendigkeit stationärer Heilbehandlungen geführt: 2005, 2007 und 2009 in der Klinik für Berufskrankheiten Bad Reichenhall, 2005 auch in der Medizinischen Klinik Usingen und von 2010 bis 2014 war der Versicherten insgesamt 7 Mal bei "Infektexazerbierter COPD" stationär behandelt worden; beim letzten stationären Krankenhausaufenthalt war der Versicherte verstorben (s. Tatbestand).

Soweit der Beratungsarzt Dr. P. in seinen beratungsärztlichen Stellungnahmen vom 02.05.2017 und vom 14.06.2018 der Kausalität zwischen Berufskrankheit und Infektexazerbationen entgegengetreten ist, gilt – ganz allgemein – Folgendes:

Seine Kritik setzt an der von Prof. O. allerdings zu Recht nicht vollzogenen "Unterscheidung zwischen Asthma und COPD" an, die Dr. P. aber (wie schon Prof. M., s. o.) fälschlicherweise für notwendig hält, weil nur das Asthma, nicht aber die COPD und deren Folgen unter die BK 4301 einzuordnen seien. Auf diesen Fehlschluss ist hier nicht mehr weiter einzugehen. Für den Ursachenzusammenhang zwischen der BK 4301 des Versicherten und dessen Infektexazerbationen ist allerdings festzuhalten, dass die vom Versicherten im weiteren Krankheitsverlauf gezeigten Symptome sowohl dem Asthma bronchiale als auch dem Erkrankungsbild COPD zugeordnet werden konnten, was neben Prof. O., der in sein Gutachten und seine ergänzende Stellungnahme ganz selbstverständlich die COPD mit einbezogen hat, auch der behandelnde Arzt Dr. E. in seiner Stellungnahme vom 14.02.2016 bestätigt hat, wonach das Asthma des Versicherten im Laufe der Erkrankung in ein Dauerasthma übergegangen sei, was zweifellos einer COPD ähnele und am Ende von einer solchen praktisch nicht mehr unterschieden werden könne (s. Tatbestand). Sogar der Beratungsarzt Dr. P. hat in seiner Stellungnahme vom 02.05.2017 eingeräumt, dass der an Bronchialasthma erkrankte Versicherte "als Teilaspekt einer COPD" eine chronisch-produktive Bronchitis mit häufigen infektbedingten Exazerbationen mit teils eitrigem Auswurf gehabt habe, die über all die Jahre immer wieder dokumentiert worden seien. Den Ausführungen der Sachverständigen O. und E. entsprechend ist in der S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma vom 12.09.2017 unter Ziffer 4.9 (S. 26 ff.) festgehalten worden: "Es gibt, bis auf die volle Reversibilität der obstruktiven Ventilationsstörung [die für die Diagnose Asthma spricht; Anm. d. Verf.] kein einzelnes spezifisches Merkmal für Asthma oder COPD." (aa0, Seite 28). Und unter Ziffer 8.5 "Asthma und COPD" heißt es: "Bei den zahlreichen Phänotypen von obstruktiven Atemwegs- und Lungenerkrankungen gibt es zunehmend Hinweise dafür, dass die Schnittmenge von COPD und Asthma klinisch relevant ist. Klinisch kann der "Overlap-Phänotyp" durch eine nur inkomplett reversible Atemwegsobstruktion (Zeichen der COPD) in Kombination mit einem deutlichen Ansprechen auf Bronchospasmolyse bzw. auf Testung der bronchialen Hyperreagibilität oder als neu diagnostizierte COPD bei Patienten mit einem vorbestehenden Asthma definiert werden. International wurde [...] eine Reihe von Kriterien aufgeführt (anamnestisch, lungenfunktionsanalytisch, bildmorphologisch, laborchemisch), welche für Asthma bzw. für COPD typisch sind. [...] Die klinische Relevanz des gemeinsamen Auftretens eines Asthma und einer COPD ergibt sich aus einer Vielzahl an Daten, die eine erhöhte Symptomlast, vermehrte Exazerbationen und vermehrte Hospitalisierungen bei solchen Individuen feststellen, die unter beiden Erkrankungen leiden. Darüber hinaus gibt es Anzeichen dafür, dass ACOS [Asthma-COPD-Overlap; Anm. d. Verf.]-Patienten auch eine gegenüber den beiden Einzelerkrankungen erhöhte Mortalität aufweisen. Bezüglich der Therapie gibt es Hinweise darauf, dass COPD mit einer begleitenden asthmatischen Komponente durch ein besseres Ansprechen auf inhalative Glucocorticosteroide gekennzeichnet ist. [...]"

Vor diesem Hintergrund verbietet sich – bei dem beschriebenen klinischen Erscheinungsbild der Atemwegserkrankung des Versicherten – eine getrennte Betrachtung von Bronchialasthma und COPD auch in Bezug auf die Infektexazerbationen.

Obwohl nach dem vorstehend Ausgeführten die gesamte Argumentationslinie der Beklagten verworfen werden muss, die sich an dem von Dr. P. gezeichneten Bild einer BK-unabhängigen COPD des Versicherten orientiert, soll hier, der Vollständigkeit halber, noch auf die Argumentation des Beratungsarztes P. im Einzelnen eingegangen werden, die, auch für sich betrachtet, ebenso wenig Zweifel an der Richtigkeit der von Prof. O. getroffenen Feststellungen säen konnte:

Soweit Dr. P. (beratungsärztliche Stellungnahme vom 02.05.2017, mit Prof. M., Sachverständigengutachten vom 29.12.2014 und erg. Stellungnahme vom 13.01.2016, der dem Gericht auch als BG-Beratungsarzt bekannt ist) eine chronische Sinupathie bzw. Sinusitis als BK-unabhängige konkurrierende Ursache für die Unterhaltung und Verschlimmerung des Krankheitsbildes des Versicherten im Sinne der Infektneigung und Entstehung von Bronchitiden teils viraler, teils bakterieller Natur, ins Feld führt, ist die Chronifizierung/Fortdauer dieser Erkrankung nicht im Vollbeweis nachgewiesen. Im Gegenteil wurde diese Diagnose zwar anlässlich des Erstgutachtens des Prof. D. (aa0) gestellt, aber schon im Nachuntersuchungsgutachten des Prof. D. vom 29.11.1999 war an den Nasennebenhöhlen ein unauffälliger Befund zu verzeichnen gewesen. In keinem der weiteren Gutachten wurde an den Nasennebenhöhlen ein pathologischer Befund erhoben. Ebenso wenig war anlässlich der zahlreichen stationären Krankenhausaufenthalte des Versicherten eine Sinupathie/Sinusitis festgestellt worden. Zuletzt noch im Bericht der Klinik Usingen vom 11.06.2013 (s. Tatbestand) sind die Nasennebenhöhlen als frei beschrieben worden. Es ist also schlichtweg falsch, dass eine "chronische Sinusitis und Postnasal Drip seit 1996 belegt" ist (Gutachten M. aa0), dass "rezidivierende sinubronchiale Infektionen" (erg. Stellungnahme M., aa0) vorgelegen haben oder gar "mehrfach radiologisch dokumentierte chronische Kieferhöhlenentzündungen (Sinusitis)" (Stellungnahme P. aa0) nachgewiesen sind! Damit schied auch die Berücksichtigung einer Sinusitis als BK-unabhängige, konkurrierende Ursache der Infektneigung und Entstehung von Bronchitiden aus.

Soweit Dr. P. die Verschlimmerung des Krankheitsbildes im Sinne der Infektneigung und Entstehung von Bronchitiden auf das "frühere Zigarettenrauchen" zurückführt, ist dieser Kausalzusammenhang nicht nachgewiesen. Vielmehr greift Dr. P. hierzu argumentativ auf allgemeine Aussagen ohne Bezug zum konkreten Versicherten zurück, nämlich, dass Zigarettenrauchen "zu einer Schädigung der Bronchialschleimhaut und der Selbstreinigung der Lunge führen könne" und dass "Raucher auch viel häufiger broncho-pulmonale Infekte als Nichtraucher" erlitten, was nach Beendigung des Rauchens zwar insgesamt weniger werde, aber bei vielen nicht vollständig verschwinde, ebenso wenig wie die Symptomatik einer chronischen Bronchitis. Hiermit kann der behauptete Ursachenzusammenhang zwischen Nikotinabusus und Infektneigung/Entstehung von Bronchitiden im Einzelfall des Versicherten nicht bewiesen werden.

Die Argumentation, dass gegen den Kausalzusammenhang zwischen BK und Infektneigung/Entstehung von Bronchitiden der Umstand spreche, dass bei dem Versicherten nach Beendigung der Schadstoffexposition im Verlauf keine vollständige Rückbildung der klinischen Husten- und Auswurf-Symptomatik stattgefunden habe, ist durch die o. g. gutachterlichen Feststellungen des Prof. D. und des Prof. O. widerlegt, was seine Bestätigung in der S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma vom 12.09.2017, Ziffer 10.4, Seite 85, findet, wo es heißt: "Die Prognose des Berufsasthmas ist oftmals ungünstig. Bei etwa 70 % aller Patienten mit Berufsasthma persistiert die Symptomatik trotz Expositions-karenz [...].

Soweit Dr. P. die "immer wieder festgestellte respiratorische Partialinsuffizienz" (Stellungnahme vom 02.05.2017) statt der obstruktiven Atemwegserkrankung der Adipositas des Versicherten zugeordnet hat, ist auch dieser Kausalzusammenhang nicht bewiesen. Vielmehr ist hier wiederum zu konstatieren, dass der Beratungsarzt sein Ergebnis aus der fälschlicherweise getrennten Betrachtung von Bronchialasthma (als BK 4301) einerseits und COPD (als BK-unabhängige Erkrankung) andererseits (s. o.) abgeleitet hat, indem er argumentiert, dass bei einem "reinen Asthma bronchiale" eine Gasaustauschstörung (= blutgasanalytischer Befund der respiratorischen Partialinsuffizienz als Zeichen der pulmonalen Insuffizienz; vgl. S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem - COPD -, Stand Januar 2018, Seite 54 oben; Anm. d. Verf.) erst in kritischen Situationen einer schwergradigen Obstruktion relevant sei bzw. der Beratungsarzt in seiner ergänzenden Stellungnahme vom 14.06.2018 schlicht behauptet, dass Asthma im Gegensatz zur COPD eben nicht mit einer prinzipiellen Gasaustauschstörung einhergehe. Wohl deshalb schwächt Dr. P. beinahe im selben Atemzug sein ohnehin medizinisch-wissenschaftlich nicht begründbares (s. o.) Argument wieder ab, wenn er anfügt, dass es "auch einmal sein" könne, dass eine eitrige Bronchitis mit Sekretüberladung des Bronchialsystems eine Hypoxie in Ruhe und unter Belastung verursache oder eine große Auswurfmenge mit Sekretüberladung des Bronchialsystems eine behinderte Belüftung von Teilen der Lunge verursachen könne.

Soweit Dr. P. in diesem Zusammenhang noch mit dem Fehlen eines Cor pulmonale als Ursache des Sauerstoffmangels und stattdessen mit dem Vorherrschen einer BK-unabhängigen Linksherzinsuffizienz als vitaler Bedrohung des Versicherten argumentiert, übersieht er, dass Prof. O. den Kausalzusammenhang zwischen BK 4301 und Tod gerade nicht mit einer Rechtsherzbelastung des Versicherten im Sinne des Cor pulmonale begründet hat, sondern, im Gegenteil, in seinem Gutachten ausgeführt hat, dass das Cor pulmonale nicht im Vollbeweis gesichert sei (allerdings war diese Diagnose durch Dr. J. zumindest im Jahr 2012 gestellt worden, s. Tatbestand). Stattdessen hat der Sachverständige O. die "potentielle Herzinsuffizienz infolge eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion", die Dr. P. als konkurrierende Ursache angeführt hat, neben der obstruktiven Atemwegserkrankung als gleichwertig ursächlich für die Entstehung der Pneumonie gewertet, an der der Versicherte (infolge Sepsis) gestorben ist (s. sogleich).

Der Sachverständige O. hat in seinem Gutachten vom 17.01.2018 eben auch u. a. mit der respiratorischen Insuffizienz (ohne Cor pulmonale) als Folge der obstruktiven Atemwegserkrankung überzeugend den Eintritt des Todes des Versicherten begründet. Dass die respiratorische Insuffizienz Folge der BK 4301 ist, hatte auch schon Dr. E. in seinem Sachverständigengutachten nach körperlicher Untersuchung des Versicherten vom 30.03.2004 festgestellt (dem die Beklagte damals auch durch Bescheid vom 14.04.2004 gefolgt war). 2004 wie auch bei der erneuten, befund- und kausalitätsbestätigenden Begutachtung durch Dr. E. im Jahr 2006 waren übrigens weder eine koronare Herzerkrankung noch Herzrhythmusstörungen festzustellen gewesen.

Die jahrelange Therapie der obstruktiven Atemwegserkrankung des Versicherten mit nicht nur inhalativen, sondern auch systemischen Kortikoiden oberhalb der Cushing-Schwelle, die durch die Aktenlage belegt und eindeutig auf die BK 4301 zurückzuführen ist (zum Kausalzusammenhang vgl. Sachverständigengutachten des Dr. E. vom 30.03.2004 und Sachverständigengutachten des Dr. G. vom 26.06.2009), hat neben der obstruktiven Atemwegserkrankung des Klägers selbst das Risiko von Pneumonien gesteigert, wie der Sachverständige O. in seinem Gutachten vom 17.01.2018 unter Bezugnahme auf aktuelle medizinisch-wissenschaftliche Erkenntnisse der Jahre 2016 und 2017 überzeugend ausgeführt hat. Soweit Dr. P. demgegenüber in den zuletzt bei dem Versicherten aufgetretenen "rezidivierenden Pneumonien beidseits" (Bericht Hochtaunus Kliniken Bad Homburg vom 05.11.2012 sowie Bericht der Klinik Usingen vom 07.09.2014) und dem septischen Schock die Verwirklichung des gesteigerten Risikos gesehen hat, die durch dessen Multimorbidität (u. a. Herzschwäche durch Vorhofflimmern mit Herzrhythmusstörungen, linksventrikuläre Pumpfunktionsstörung des Herzens mit Wassereinlagerung in den Lungen -"pulmonale Stauung"), durch die intensivstationäre Behandlung und durch das hohe Alter des Versicherten eingetreten sei, ist dies nicht überzeugend, weil der Beratungsarzt hierbei auf die von Prof. O. angeführten medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisse der Risikosteigerung für die Entwicklung von Pneumonien durch COPD und durch Steroidgabe als deren counterpart überhaupt nicht eingegangen ist, sich hier vielmehr wiederum (beratungsärztliche Stellungnahme vom 14.06.2018 zum Sachverständigengutachten des Prof. O.) hat leiten lassen von seiner medizinisch und rechtlich unhaltbaren Trennung zwischen COPD und Asthma (s. o.).

Auch die Diagnose einer Aspirationspneumonie, die Dr. P. nach Aktenlage gestellt und ebenfalls als konkurrierende Ursache für die Erkrankung des Versicherten an einer Pneumonie angeführt hat, ist nicht nachgewiesen. Sie wurde von keinem der behandelnden Ärzte gestellt, insbesondere nicht in der Medizinischen Klinik Usingen, in der der Versicherte verstarb; ganz abgesehen davon ist diese Diagnose - wie der Sachverständige O. in seinem Gutachten dargelegt hat - aus rein logischen Gründen ausgeschlossen, weil der Versicherte zum Zeitpunkt seines letzten stationären Krankenhausaufenthalts, der mit dessen Tod endete, mit einer PEG-Sonde zur Aufnahme von Nahrung und Flüssigkeit versorgt war und auch eine Refluxösophagitis nicht bestand, so dass eine Aspiration von Nahrung/Flüssigkeit ausgeschlossen war.

Nach alledem konnten die Stellungnahmen des Beratungsarztes Dr. P. auch insoweit die Überzeugungskraft des Sachverständigengutachtens des Prof. O. vom 17.01.2018 nicht im Geringsten eintrüben.

Mit dem Sachverständigengutachten des Prof. O. ist nach der Überzeugung der erkennenden Kammer bewiesen, dass der Tod des Versicherten am 03.09.2014 infolge der BK 4301 bzw. deren Folgen eingetreten ist, denn die fortgeschrittene kortikoidpflichtige obstruktive Atemwegserkrankung war danach wesentlich teilursächlich für die erworbene, beatmungspflichtige Pneumonie, die ursächlich für den Tod des Versicherten infolge Sepsis war. Dies entspricht auch der Darstellung des Behandlungsverlaufs durch die behandelnden Ärzte der Medizinischen Klinik Usingen im Bericht vom 07.09.2014, wonach im Rahmen des stationären Aufenthalts bei beatmungspflichtiger Pneumonie rechts (durch endotracheale Intubation und intensivmedizinische Therapie mit medikamentöser Behandlung der schweren respiratorischen Insuffizienz, der Sepsis und der Tachykardien, durch eine MRSA-Sanierung und durch einen Elektrolytausgleich) zunächst

eine "Stabilisierung der Situation" erzielt werden konnte, jedoch die nachfolgende schnelle respiratorische Erschöpfung und die steigenden Infektparameter den Tod des Versicherten einleiteten.

Der Tod des Versicherten stellt sich damit unter Würdigung unversicherter Mitursachen als Realisierung der in den Schutzbereich des [§ 63 SGB VII](#) fallenden Gefahr dar, dass ein an einer obstruktiven Atemwegserkrankung im Sinne der BK 4301 erkrankter Versicherter durch die progrediente Verschlimmerung seiner Erkrankung, insbesondere im Sinne gehäuft auftretender akuter Infektexazerbationen, die ihrerseits die Progression der Erkrankung beschleunigen, und durch die Notwendigkeit der dauerhaften Steroidtherapie oberhalb der Cushing-Schwelle, die ihrerseits die Infektanfälligkeit steigert, eine Pneumonie erleidet, an der er infolge Sepsis verstirbt.

Für den Fall des so verursachten Todes ist die Ehefrau des Versicherten, die Klägerin, in finanzieller Hinsicht durch [§ 63 SGB VII](#) geschützt, da die danach zu zahlende Hinterbliebenenrente den Ersatz für die durch den Tod des Versicherten weggefallene Unterhaltsleistung darstellt (vgl. Hauck/Freischmidt SGB 1985 S. 1 ff., 2, Ruppelt in: SchulIn HS-UV § 49 Rdnr. 2 m. w. N.; zitiert nach Riebel in: Hauck/Noftz, SGB, 04/08, § 63 SGB VII, Rn. 6). Dass die Klägerin auf diese Zahlung zur Sicherung ihres Unterhalts angewiesen ist, hat sie in der mündlichen Verhandlung deutlich gemacht.

Antragsgemäß war die angefochtene Entscheidung der Beklagten aufzuheben, der Kausalzusammenhang zwischen der BK 4301 und dem Tod des Versicherten festzustellen und die Beklagte zur Gewährung von Hinterbliebenenrente nach [§ 63 SGB VII](#) zu verurteilen.

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

Die Rechtsmittelbelehrung folgt aus [§§ 143, 144 SGG](#).

Rechtskraft

Aus

Login

HES

Saved

2019-12-05