

L 3 U 51/04

Land
Hamburg
Sozialgericht
LSG Hamburg
Sachgebiet
Unfallversicherung
Abteilung
3
1. Instanz
SG Hamburg (HAM)
Aktenzeichen
S 25 U 40/97
Datum
03.06.2004
2. Instanz
LSG Hamburg
Aktenzeichen
L 3 U 51/04
Datum
31.03.2009
3. Instanz
Bundessozialgericht
Aktenzeichen
-
Datum
-
Kategorie
Urteil

-

Kategorie

Urteil

Die Berufung des Klägers gegen das Urteil des Sozialgerichts Hamburg vom 3. Juni 2004 wird zurückgewiesen. Außergerichtliche Kosten sind nicht zu erstatten. Die Revision wird nicht zugelassen.

Tatbestand:

Zwischen den Beteiligten ist im Rahmen eines Überprüfungsverfahrens nach § 44 Zehntes Sozialgesetzbuch – Sozialverfahrensverfahren und Sozialdatenschutz – (SGB X) die Anerkennung einer Berufskrankheit nach Nummern 1302 und/oder 1310 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung und die Gewährung von Entschädigungsleistungen wegen deren Folgen streitig.

Der im 1941 geborene Kläger war vom 1. Dezember 1974 bis 31. August 1984 bei der Firma B. im Werk Hamburg-M. beschäftigt und dort im so genannten "Rein-Gamma-Betrieb" tätig. Dabei war er in erheblichem Umfang den Einwirkungen von polychlorierten Dibenzodioxinen und -furanen (im folgenden Dioxin) sowie Hexachlorcyclohexan (HCH) ausgesetzt. Die 1990 gemessene Blutfettwertkonzentration der toxikologisch relevantesten Substanz aus der Gruppe der Dioxine, nämlich 2, 3, 7, 8 – Tetrachlordibenzo – P – Dioxin (TCDD), betrug 43 ng/kg (= ppt). Im Anschluss an die Tätigkeit bei der Firma B. arbeitete der Kläger bis 1996 bei der Firma H. im Produktionsbereich Expoxid-Harze. Während dieser Tätigkeit war er keiner relevanten Schadstoffexposition ausgesetzt.

Nachdem bei dem Kläger erstmals bereits 1977 pathologisch erhöhte Blutfettwerte und im Januar 1982 auffällig erhöhte Leberwerte festgestellt worden waren, und nachdem bei ihm im Frühjahr 1990 vorübergehend Sehstörungen aufgetreten waren, erstattete der praktische Arzt Dr. V. unter dem 7. Juni 1990 eine Anzeige wegen des Verdachts auf das Vorliegen einer Berufskrankheit. Im Rahmen dieses Verfahrens machte der Kläger neben den über einen Zeitraum von drei Wochen anhaltenden Sehstörungen, die danach nie wieder aufgetreten sind, als weitere Beschwerden Müdigkeit, Befindlichkeitsstörungen, Fettstoffwechselstörungen sowie erhöhte Leberwerte geltend. Die Beklagte zog Unterlagen des Werksarztes der Firma B., der Betriebskrankenkasse B. und der Firma H. sowie Befundberichte des praktischen Arztes Dr. V. (Diagnose: toxische Hepatopathie), des Neurologen und Psychiaters Dr. W. (insgesamt regelgerechte Befunde), der Augenärztin Dr. L. und des HNO-Arztes K. bei. Nachdem die E.-Forschungsgesellschaft aufgrund der Untersuchung einer Blutprobe des Klägers auf ihren Dioxingehalt mitgeteilt hatte, dass ein Zusammenhang mit einer Exposition erkennbar sei, ließ der eingeschaltete Staatliche Gewerbearzt das internistisch-gastroenterologische Gutachten vom 29. August 1991 durch Dr. G. erstatten. Dieser gelangte zu dem Ergebnis, dass ein toxischer Leberschaden wenig wahrscheinlich, aber auch nicht sicher auszuschließen sei. Ein Zusammenhang der Fettstoffwechselstörung mit der beruflich bedingten Schadstoffexposition sei ebenfalls nicht gänzlich auszuschließen, jedoch eher unwahrscheinlich. Weder aus der mäßigen Lebervergrößerung und -verfettung noch der Fettstoffwechselstörung ergebe sich eine Minderung der Erwerbsfähigkeit. In seiner Stellungnahme vom 30. Oktober 1991 forderte der Staatliche Gewerbearzt, Vorbefunde zu dem Leberschaden und der Fettstoffwechselstörung beizuziehen, damit eine Verlaufsbeurteilung vorgenommen werden könne. Darüber hinaus wies er darauf hin, dass eine neurologische Begutachtung nicht erforderlich sei, weil keine dieses Fachgebiet betreffenden Beschwerden angegeben worden seien und sich aus dem von dem behandelnden Nervenarzt Dr. W. erhobenen Befund kein Hinweis für neurologische Störungen ergeben würde. Die Beklagte zog daraufhin weitere Unterlagen des praktischen Arztes Dr. V. sowie des Zentralinstituts für Transfusionsmedizin bei. In seiner Stellungnahme vom 21. September 1992 gelangte der Arbeitsmediziner Dr. P. zu dem Ergebnis, dass der Zusammenhang der Leber- und Fettstoffwechselstörung mit der beruflichen Belastung unwahrscheinlich und deshalb eine Berufskrankheit nicht anzunehmen sei. Mit Bescheid vom 22. Dezember 1992 lehnte die Beklagte daraufhin die Anerkennung einer Berufskrankheit nach Nummern 1302 oder 1310 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung und die Gewährung von Leistungen aus der gesetzlichen Unfallversicherung ab.

Nachdem der Kläger mit seinem gegen diese Entscheidung erhobenen Widerspruch geltend gemacht hatte, er leide unter vermehrter

Ermüdbarkeit, Kopfschmerzanfällen und Schwindelerscheinungen, ließ die Beklagte ihn durch den Neurologen und Psychiater Dr. R. untersuchen und begutachten. Dieser Sachverständige gelangte in seinem Gutachten vom 10. Juli 1993 zu dem Ergebnis, dass beim Kläger eine Polyneuropathie nicht festzustellen sei. Obwohl der Sachverständige ausdrücklich darauf hinwies, dass sich Zeichen einer hirnorganischen Beeinträchtigung – auch bei den testpsychologischen Untersuchungen – nicht fänden, schlug er die Anerkennung der angegebenen, seit zwei Jahren vorliegenden gering ausgeprägten Befindlichkeitsstörungen als Folge der Dioxineinwirkung mit einer daraus resultierenden Minderung der Erwerbsfähigkeit von 10 vom Hundert vor. Nachdem der Arbeitsmediziner Prof. Dr. K1 in seiner Stellungnahme vom 16. Mai 1994 keinen Ursachenzusammenhang zwischen der Fettstoffwechselstörung und der beruflich bedingten Schadstoffbelastung angenommen und der Arbeitsmediziner Dr. P. der Einschätzung des Nervenarztes Dr. R. hinsichtlich der Befindlichkeitsstörungen unter Hinweis darauf, dass diese erstmals mindestens sechs Jahre nach Ende der Schadstoffexposition aufgetreten seien, widersprochen hatte, wies die Beklagte den Widerspruch mit Widerspruchsbescheid vom 14. September 1994 zurück. Dieser Bescheid wurde bestandskräftig.

Am 22. März 1995 beantragte der Kläger die Überprüfung der bisherigen Entscheidung und wies darauf hin, dass eine Untersuchung seines Blutes auf Restbelastungen mit HCH unterblieben sei. Außerdem habe er schon während seiner Tätigkeit bei der Firma B. gehäuft unter Kopfschmerzen gelitten. Der Arbeitgeber habe ihm zur Linderung der Beschwerden Schmerztabletten geliefert.

Die Beklagte ließ daraufhin durch die E.-Forschungsgesellschaft Blutproben des Klägers vom 22. Oktober 1990 sowie vom 30. Mai 1995 analysieren. Während sich in der Probe von 1990 ein Wert von 99,4 Mikrogramm/Liter an β -HCH fand, betrug dieser Wert in der Probe von 1995 lediglich noch 16,6 Mikrogramm/Liter. Diesen Konzentrationsunterschied bezeichnete die E.-Forschungsgesellschaft als nicht unplausibel. Auf Nachfrage der Beklagten teilte der Werksarzt der Firma H. unter dem 13. Oktober 1995 mit, dass nach den dort vorhandenen Unterlagen der Kläger weder bei der Einstellungsuntersuchung im Jahre 1984 noch in den folgenden Beschäftigungsjahren bei den regelmäßigen Untersuchungen Kopfschmerzen angegeben habe. Nach Rücksprache mit dem Kläger am 13. Oktober 1995 habe dieser angegeben, weder bei seinem Hausarzt noch bei dem Werksarzt um eine Therapie nachgesucht zu haben. Er habe lediglich eine Eigenbehandlung mit rezeptfreien Tabletten aus der Apotheke betrieben. Nach Anhörung des Arbeitsmediziners Dr. P. lehnte die Beklagte mit Bescheid vom 9. Mai 1996 und Widerspruchsbescheid vom 22. Januar 1997 die Rücknahme des Bescheides vom 22. Dezember 1992 in der Fassung des Widerspruchsbescheides vom 14. September 1994 ab.

Mit seiner gegen diese Entscheidung am 4. Februar 1997 erhobenen Klage hat der Kläger sein Begehren weiter verfolgt. Zusätzlich hat er einen Bericht der Nervenärztin Dr. D. vom 28. November 1997 eingereicht, nach welchem sich Zeichen einer diskreten Polyneuropathie gefunden hätten. Das Gericht hat daraufhin den Befundbericht dieser Ärztin vom 17. April 1998 beigezogen. Weitere Ermittlungen des Sozialgerichts haben ergeben, dass der Kläger im Jahre 1979 im Rahmen eines der Firma B. betreffenden Forschungsprogramms im Zentralinstitut für Arbeitsmedizin der Universität Hamburg untersucht worden war und dabei ein β -HCH-Wert von 42 Mikrogramm/Liter sowie hohe Cholesterin und Triglyceridwerte festgestellt worden waren. In seinem nach Untersuchung des Klägers erstellten Gutachten vom 21. September 1998 ist der Arbeitsmediziner und Diplom-Psychologe Dr. P1 zu dem Ergebnis gelangt, dass die Fettstoffwechsel- und Leberstörung sowie die Polyneuropathie nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit auf die berufliche Schadstoffbelastung zurückzuführen seien. Die geklagten Befindlichkeitsstörungen ließen sich nur dann als Symptome einer leichtgradigen toxischen Enzephalopathie einordnen, wenn davon ausgegangen werden könne, dass die Beschwerden in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit der Exposition bei der Firma B. aufgetreten seien. Bei einem Erkrankungsbeginn erst im Jahre 1990 oder später seien die Befindlichkeitsstörungen nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit ursächlich mit der Schadstoffexposition in Verbindung zu bringen.

Der Kläger hat daraufhin handschriftliche Aufzeichnungen des Arztes für Allgemeinmedizin Dr. V. eingereicht, die einmalig für Dezember 1983 die Eintragung "Kephalgien" im Zusammenhang mit einem fiebrigen Infekt enthalten. Er hat darüber hinaus auf eine neue Studie über das gesundheitliche Schicksal der 1979 untersuchten Gruppe von Mitarbeitern des ehemaligen B.-Betriebes in Hamburg, der er angehört hat, hingewiesen. Das Gericht hat die die Ergebnisse dieser Studie zusammenfassende Abhandlung "Gesundheitsschäden bei ehemals HCH-exponierten Chemiewerkern der Insektizidproduktion" von M1 und anderen beigezogen. In seiner ergänzenden Stellungnahme vom 26. Juni 2003 hat der Arbeitsmediziner Dr. P1 dazu ausgeführt, dass sich aus der erneuten Bewertung der bereits 1979 veröffentlichten Daten zu den Auswirkungen der HCH-Belastung auf Fettstoffwechsel und Leberfunktion keine neuen Gesichtspunkte ergeben würden, die eine Änderung seiner Beurteilung im Gutachten vom 21. September 1998 erforderlich machten. Die erforderliche Wahrscheinlichkeit für einen Kausalzusammenhang zwischen den erhöhten Triglyceridwerten und den erhöhten Leberwerten und der beruflich bedingten Schadstoffbelastung sei nach wie vor nicht zu begründen. Der Internist und Arbeitsmediziner Prof. Dr. B1, ein Mitautor der Abhandlung "Gesundheitsschäden bei ehemals HCH-exponierten Chemiewerkern der Insektizidproduktion", ist unter Mitarbeit von Dr. W1 in seiner Stellungnahme vom 17. Mai 2004 zu dem Ergebnis gelangt, dass bei dem Kläger der Umstand, dass die Fettstoffwechselstörung bereits persistiert sei, als der β -HCH-Wert mit 42 Mikrogramm/Liter noch deutlich unterhalb des aktenkundig diskutierten Grenzwertes von 180 Mikrogramm/Liter gelegen habe, gegen eine berufliche Ursache der Störung spreche. In Anbetracht der Höhe und der Persistenz des Triglyceridwertes lasse sich die sich seit 1978 entwickelnde und seit 1982 eindeutig nachweisbare Leberfunktionsstörung zwanglos durch die Fettstoffwechselstörung erklären. Zwar sei ein Einfluss der nachgewiesenen Dioxin- und HCH-Belastung möglich. Dieser reiche aber nicht aus, als wahrscheinliche oder wesentliche Ursache der Hepatopathie angesehen werden zu können. Nach Anhörung von Dr. W1 im Termin am 3. Juni 2004 hat das Sozialgericht die Klage durch Urteil vom 3. Juni 2004 abgewiesen und zur Begründung ausgeführt, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der unstreitigen beruflichen Schadstoffeinwirkung in Form von Dioxin- und HCH-Exposition und den beim Kläger festgestellten Gesundheitsstörungen sei nicht hinreichend wahrscheinlich. Die gehörten Sachverständigen hätten nachvollziehbar dargelegt, dass der Krankheitsverlauf bei dem Kläger eindeutig gegen eine toxische Hepatopathie spreche. Selbst wenn sich aus der Studie von Prof. Dr. M1 u.a. "Gesundheitsschäden bei ehemals HCH-Exponierten-Chemiewerkern der Insektizidproduktion" Hinweise für ursächliche Beziehungen zwischen den Schadstoffen und erhöhten Leber- und Fettstoffwechselwerten ergeben würden, ließe sich mit dieser Studie lediglich beim Vorliegen einer hohen Beta-HCH-Belastung von über 180 Mikrogramm/Liter ein Zusammenhang herstellen. Eine derart hohe Belastung sei aber nicht nachgewiesen. Die vom Kläger gemachten Angaben über häufige Kopfschmerzen während der Tätigkeit bei B. und die einmalige Eintragung dieser Gesundheitsstörung 1983 in den Unterlagen des behandelnden Arztes würden nicht ausreichen, eine toxische Enzephalopathie zu belegen. Erst mit Einleitung des Berufskrankheitenverfahrens 1990 seien Befindlichkeitsstörungen erwähnt worden, die zu einer toxischen Enzephalopathie passen könnten.

Gegen das am 26. Juli 2004 zur Postbeförderung gegebene Urteil hat der Kläger am 23. August 2004 Berufung eingelegt. Er vertritt die Auffassung, das Sozialgericht habe die auf Anerkennung einer Berufskrankheit und Gewährung von Entschädigungsleistungen gerichtete

Klage zu Unrecht abgewiesen. Wenn tatsächlich eine angeborene Fettstoffwechselstörung vorgelegen hätte, wären in dem bereits 1979 erhobenen Untersuchungsbefund alle Leberfunktionswerte gestört gewesen und nicht nur die Gamma-GT-Werte. Gerade dieser Umstand spreche für eine toxische Fettstoffwechselstörung. Zu Unrecht sei das Sozialgericht auch von einem Schwellenwert von 180 Mikrogramm/Liter bezüglich der HCH-Belastung ausgegangen. In den Veröffentlichungen von Prof. Dr. M1 und anderen werde ausgeführt, dass es hinsichtlich des Belastungswertes eine große Streuung gebe, so dass auch bereits bei wesentlich niedrigeren Konzentrationen als 180 Mikrogramm/Liter mit gesundheitlichen Folgen zu rechnen sei. Selbst wenn eine angeborene Fettstoffwechselstörung vorliegen solle, wäre die Frage einer richtunggebenden Verschlechterung zu prüfen. Entgegen den Ausführungen im erstinstanzlichen Urteil habe Dr. P1 das Vorliegen einer Enzephalopathie bestätigt und diese mit einer Minderung der Erwerbsfähigkeit von 10 vom Hundert bewertet. Er sei allerdings der Meinung gewesen, dass eine derartige Einschätzung nur zu begründen sei, wenn ein zeitlicher Zusammenhang der Beschwerden mit der Tätigkeit im B. Betrieb nachgewiesen werden könne. Dies sei inzwischen geschehen. Aus den Unterlagen des seinerzeit behandelnden Arztes gehe hervor, dass der Kläger zu jener Zeit unter anderem wegen Kopfschmerzen in Behandlung gewesen sei.

Der Kläger beantragt, das Urteil des Sozialgerichts Hamburg vom 3. Juni 2004 sowie den Bescheid der Beklagten vom 9. Mai 1996 in der Gestalt des Widerspruchsbescheides vom 22. Januar 1997 aufzuheben und die Beklagte zu verurteilen, bei dem Kläger unter Rücknahme des Bescheides vom 22. Dezember 1992 in der Gestalt des Widerspruchsbescheides vom 14. September 1994 eine Berufskrankheit nach Nummern 1302/1310 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung anzuerkennen und deren Folgen in Form der geltend gemachten Fettstoffwechselstörung, erhöhten Leberwerten und der Befindlichkeitsstörungen zu entschädigen.

Die Beklagte beantragt, die Berufung des Klägers gegen das Urteil des Sozialgerichts Hamburg vom 3. Juni 2004 zurückzuweisen.

Sie ist der Auffassung, das Sozialgericht habe die Klage zu Recht und mit zutreffender Begründung abgewiesen. Hinsichtlich der Störung der Leberfunktion und der Fettstoffwechselstörung sei davon auszugehen, dass unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs dieser Gesundheitsstörungen ein Zusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit nicht wahrscheinlich zu machen sei. Dieser Verlauf spreche auch gegen eine richtunggebende Verschlechterung. Auch in Bezug auf die Enzephalopathie lasse der Erkrankungsverlauf einen Zusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit nicht als wahrscheinlich erscheinen.

Gegenüber dem vom Gericht zum Sachverständigen bestellten Internisten Prof. Dr. O. hat der Kläger als Beschwerden eine verminderte Belastbarkeit, einen schnellen Schweißausbruch bei leichten Anstrengungen, häufige Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen alle drei bis vier Wochen, gelegentliche Rücken- und Gliederschmerzen, kalte Füße und Taubheitsgefühl im rechten Bein angegeben. Aufgrund der von ihm anlässlich seiner Untersuchung erhobenen Befunde hat Prof. Dr. O. einen nichtalkoholischen Fettleberschaden, eine Fettstoffwechselstörung (Hypertriglyceridämie) und eine psychovegetative Dystonie mit gehäuftem Kopfschmerzen diagnostiziert. In seinem schriftlichen Gutachten vom 13. April 2005 ist der Sachverständige zu dem Ergebnis gelangt, dass die bestehenden Gesundheitsstörungen nicht mit der erforderlichen Wahrscheinlichkeit durch die Exposition gegenüber Schadstoffen am Arbeitsplatz wesentlich verursacht oder verschlimmert worden seien. Die Fettleber stehe im Zusammenhang mit der Fettstoffwechselstörung in Form der Erhöhung der Triglyceridwerte, bei der es sich um eine angeborene Stoffwechselvariante handle. Zumindest teilweise stehe die mit einer Neigung zu Kopfschmerzen verbundene psychovegetative Labilität im Zusammenhang mit der Leberschädigung. Nachdem der Kläger dieser Beurteilung des Sachverständigen widersprochen hatte, ist Prof. Dr. O. in seiner ergänzenden Stellungnahme vom 15. August 2005 bei seiner Einschätzung geblieben und hat darauf hingewiesen, dass nach der Sonderschrift "Gesundheitsschäden bei ehemals HCH-exponierten Chemiewerkern in der Insektizidproduktion" unter HCH-Einfluss mit einer Erhöhung des Cholesterinspiegels zu rechnen sei, während beim Kläger im Wesentlichen eine Erhöhung der Triglyceridwerte vorliege. Dem hat der Kläger wiederum durch Einreichung der Stellungnahme des Arbeitsmediziners Prof. Dr. M1 vom 7. September 2005 widersprochen, in der es unter anderem heißt, dass nach den Ergebnissen der 1979 durchgeführten Reihenuntersuchung bei den belasteten Personen nicht nur die Cholesterinwerte sondern auch der Triglyceridspiegel betroffen gewesen sei, was in den vom Institut für Arbeitsmedizin veröffentlichten Abhandlungen bedauerlicherweise nicht erwähnt werde. In seiner weiteren ergänzenden Stellungnahme vom 2. März 2006 ist Prof. Dr. O. trotzdem bei seiner Beurteilung geblieben.

Zum Termin zur mündlichen Verhandlung und Beweisaufnahme am 9. Oktober 2007 sind auf Antrag des Klägers Prof. Dr. M1 als sachverständiger Zeuge und darüber hinaus als weitere Sachverständige der Internist und Arbeitsmediziner Dr. S. und der Nervenarzt Dr. T. geladen worden. Dr. S. hat den Kläger am 14. August 2007 untersucht und das Gutachten vom gleichen Tage eingereicht. Dort führt er als Diagnosen einen Leberparenchymschaden sowie eine Fettstoffwechselstörung auf. In seiner Beurteilung kommt er zu dem Ergebnis, dass es schon an der generellen Eignung von HCH – zumindest in den beim Kläger gemessenen Konzentrationen – fehle, diese Gesundheitsstörungen hervorzurufen.

Der Nervenarzt Dr. T. hat den Kläger viermal am 29. August, 31. August, 5. September und 6. September 2007 untersucht und das neuropsychologische Zusatzgutachten vom 15. September 2007 durch Dr. B2 erstellen lassen. Auf der Basis dieser Untersuchungen hat er das schriftliche Gutachten vom 22. September 2007 erstellt und eingereicht. Darin führt er als Diagnosen ein im klinischen Alltag nicht relevantes sensibles Polyneuropathie-Syndrom an der Grenze der Nachweisbarkeit sowie ein psychisches Krankheitsbild einer eher blande ausgeprägten Dysthymie auf dem Boden einer erhöhten neurotisch-psychosomatischen Reaktionsbereitschaft an. Eine Enzephalopathie liege beim Kläger nicht vor. Selbst wenn man davon ausgehe, dass die Angaben des Klägers zu der Kopfschmerzproblematik während der Tätigkeit bei B. zutreffend seien, lasse sich unter Berücksichtigung der angegebenen Frequenz und den verschiedenen Grundcharakteristika der Beschwerdebilder keine in der Vergangenheit bestehende hirnorganische Reaktion auf chemisch-toxische Einflüsse ableiten. Die Polyneuropathie sei aufgrund des Krankheitsverlaufs ebenfalls nicht mit Wahrscheinlichkeit auf die berufliche Schadstoffbelastung zurückzuführen. Im Termin am 9. Oktober 2007 haben Dr. S. und Dr. T. ihre Gutachten erläutert. Darüber hinaus hat das Gericht Prof. Dr. M1 als sachverständigen Zeugen zu den beim Kläger festgestellten Schadstoffbelastungen und Gesundheitsstörungen gehört, der anschließend unter dem 18. Dezember 2007 zusätzlich schriftlich zu den Gutachten von Dr. S. und Dr. T. Stellung genommen hat. Dabei hat er unter anderem ausgeführt, dass bei der Reanalyse des mit der Reihenuntersuchung 1979 gewonnenen Datenmaterials hinsichtlich des Cholesterin ein signifikanter Unterschied zwischen den voll-exponierten Probanden und der externen Vergleichsgruppe nicht aufgetreten sei, so dass den Aussagen früherer Autoren in Bezug auf das Gesamtcholesterin nicht widersprochen werden könne. Anders verhalte es sich bei den Triglyceriden, bei denen nach der Neuberechnung die exponierten Probanden signifikant höhere Werte aufweisen würden als die Mitglieder der Vergleichsgruppe. Für den Kläger bedeute dies, dass die bei ihm gefundenen erhöhten Blutkonzentrationen an Triglyceriden mit ausreichender Wahrscheinlichkeit auf die hohe Belastung mit HCH zurückzuführen sei. Für Cholesterin bestehe ein entsprechend

begründeter Verdacht, zumal der Zusammenhang mit der Summe von Cholesterin und Triglyceriden ausreichend wahrscheinlich sei. Die Ergebnisse der 1979 durchgeführten Reihenuntersuchung seien deshalb nicht geeignet, eine negative Bewertung des Ursachenzusammenhanges zwischen HCH-Exposition und Fettstoffwechselstörung sowie erhöhten Leberwerten zu begründen, auch wenn die seinerzeit von den Autoren jener Untersuchung herausgegebenen Veröffentlichungen nur einen solchen negativen Schluss zuließen. Die von Dr. T. beschriebenen psychischen Beeinträchtigungen des Klägers würden sowohl in ihrem Verlauf als auch in ihrem klinischen Erscheinungsbild sowohl den aus dem Schrifttum bekannten als auch in der Beratungsstelle gewonnenen Erfahrungen entsprechen. Diese Beeinträchtigungen seien deshalb bei der Einschätzung der Erwerbsminderung zu berücksichtigen. Auf Anregung des Bevollmächtigten des Klägers hat das Gericht noch die Unterlagen über einen Vortrag von Prof. Dr. Z. zu neuen Erkenntnissen hinsichtlich der Latenzzeit zwischen Exposition und zentralnervösen Folgen beigezogen. Nachdem sich die Beteiligten übereinstimmend mit einer Entscheidung durch den Berichterstatter als Einzelrichter einverstanden erklärt hatten, ist Dr. S. im Termin am 31. März 2009 zur nochmaligen Erläuterung seines Gutachtens gehört worden. Dabei hat er unter anderem ausgeführt, dass sich auch nach den Nachberechnungen von M1 und anderen bei den untersuchten Kollektiven im Medianwert keine erhöhten Leberwerte gezeigt hätten, wenn auch die positive Dosis-Wirkungs-Beziehung auf einen derartigen Zusammenhang hindeuten würde. Nach einer Untersuchung von Nygam und anderen sei eine Erhöhung der Leberenzyme bei sehr hoch mit HCH belasteten Arbeitern (im Mittel 765 Mikrogramm/Liter) festgestellt worden. Diese Konzentration liege aber weit oberhalb derer, die beim Kläger gefunden worden sei. Deshalb sei es nicht wahrscheinlich, dass die erhöhte Konzentration der Leberenzyme bei dem Kläger durch die Exposition gegenüber HCH bedingt sei. Das gleiche gelte für die Triglyceride/das Cholesterin. In der Weltliteratur finde sich keine Studie, die einen Zusammenhang zwischen Blutfetterhöhung und HCH belege. Auch M1 und andere stellten in ihrer Veröffentlichung aus dem Jahre 2004 fest, dass in ihrem Kollektiv erst ab HCH-Belastungen von mindestens 180 Mikrogramm/Liter erhöhte Blutfettwerte, die statistisch signifikant seien, bestimmt worden seien. Die HCH-Konzentrationen des Klägers hätten mit einer Spannweite von 16,6 bis 99,4 Mikrogramm/Liter deutlich unterhalb dieser Belastungen gelegen.

Wegen des weiteren Vorbringens der Beteiligten und des Sachverhalts im Übrigen wird auf den Inhalt der in der Sitzungs Niederschrift vom 31. März 2009 aufgeführten Akten Bezug genommen, die vorgelegen haben und Gegenstand der mündlichen Verhandlung und Beratung gewesen sind.

Entscheidungsgründe:

Der Berichterstatter kann als Einzelrichter an Stelle des Senats entscheiden, da sich die Beteiligten einvernehmlich mit dieser Verfahrensweise einverstanden erklärt haben ([§ 155 Abs. 3](#) u. 4 Sozialgerichtsgesetz – SGG –).

Die statthafte, form- und fristgerecht eingelegte und auch im Übrigen zulässige Berufung des Klägers ([§§ 143, 144, 151 SGG](#)) ist unbegründet. Der angefochtene Bescheid der Beklagten vom 9. Mai 1996 in der Gestalt des Widerspruchsbescheides vom 22. Januar 1997 ist rechtmäßig und verletzt den Kläger nicht in seinen Rechten. Entgegen seiner Auffassung hat er keinen Anspruch auf Rücknahme des ursprünglichen Bescheides vom 22. Dezember 1992 in der Gestalt des Widerspruchsbescheides vom 14. September 1994 und Gewährung von Verletztenrente aus der gesetzlichen Unfallversicherung wegen der Folgen der als Berufskrankheiten nach Nummern 1302 und/oder 1310 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung geltend gemachten Gesundheitsstörungen in Form der Fettstoffwechselstörung, der erhöhten Leberwerte sowie der Befindlichkeitsstörungen. Diese Berufskrankheiten liegen bei ihm nicht vor.

Auf den Rechtsstreit sind noch die Vorschriften der Reichsversicherungsordnung (RVO) anzuwenden, weil ein Versicherungsfall vor dem Inkrafttreten des Siebten Sozialgesetzbuches, Gesetzliche Unfallversicherung (SGB VII) am 1. Januar 1997 geltend gemacht wird (vgl. Art. 36 Unfallversicherungs-Einordnungsgesetz, [§ 212 SGB VII](#)).

Berufskrankheiten sind die in der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung aufgeführten Krankheiten, die ein Versicherter bei einer der in den §§ 539, 540 und 543 bis 545 RVO genannten Tätigkeiten erleidet (§ 551 Abs. 1 Satz 2 RVO). Voraussetzung ist danach nach Berücksichtigung der aktuellen Rechtsprechung des Bundessozialgerichts (vgl. z. B. BSG vom 2. April 2009 – [B 2 U 9/08 R](#) –), dass die Verrichtung einer – grundsätzlich – versicherten Tätigkeit (sachlicher Zusammenhang) zu Einwirkungen von Belastungen, Schadstoffen oder Ähnlichem auf den Körper geführt hat (Einwirkungskausalität) und diese Einwirkungen eine Krankheit verursacht haben (haftungsbegründende Kausalität). Die Tatbestandsmerkmale "versicherte Tätigkeit", "Verrichtung", "Einwirkung" und "Krankheit" müssen im Sinne des Vollbeweises, also mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit vorliegen. Für die nach der Theorie der wesentlichen Bedingung zu beurteilenden Ursachenzusammenhänge genügt die hinreichende Wahrscheinlichkeit, nicht allerdings die bloße Möglichkeit.

Unter Beachtung dieser Grundsätze hat das Sozialgericht zutreffend in seiner Entscheidung dargelegt, dass der Kläger keinen Anspruch auf Gewährung von Verletztenrente (§ 580 RVO) hat, weil bei ihm eine Berufskrankheit nach Nummern 1302 und/oder 1310 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung und daraus resultierende Folgen (§ 551 Abs. 1 RVO) nicht vorliegen. Zu Recht ist es dabei davon ausgegangen, dass der Kläger während der versicherten Tätigkeit bei der Firma B. einer – nachgewiesenen – grundsätzlich schädigenden HCH- und Dioxinbelastung ausgesetzt war. Ebenfalls zutreffend hat das Sozialgericht aber unter vollständiger Berücksichtigung der beim Kläger erhobenen medizinischen Befunde und aller vorliegenden ärztlichen Beurteilungen ausgeführt, dass es an der erforderlichen Wahrscheinlichkeit des wesentlichen (teil-) ursächlichen Zusammenhanges zwischen dieser Schadstoffeinwirkung und den vorliegenden Gesundheitsstörungen fehlt. Das Gericht schließt sich diesen Ausführungen in vollem Umfang an, sieht deshalb zur Vermeidung von Wiederholungen insoweit von einer weiteren Darstellung der Entscheidungsgründe ab und nimmt Bezug auf die Gründe des erstinstanzlichen Urteils ([§ 153 Abs. 2 SGG](#)).

Das Vorbringen des Klägers während des Berufungsverfahrens und die vom Senat zusätzlich durchgeführten Ermittlungen haben keine – neuen – Erkenntnisse erbracht, die den Anspruch des Klägers stützen und zu einer anderen rechtlichen Beurteilung führen könnten. Die im Rahmen der Ermittlungen angehörten Sachverständigen haben vielmehr übereinstimmend bestätigt, dass sich ein Ursachenzusammenhang der Schadstoffbelastung mit den geltend gemachten Gesundheitsstörungen nicht mit der erforderlichen Wahrscheinlichkeit feststellen lässt. Hinsichtlich der Fettstoffwechselstörung ist dabei zu berücksichtigen, dass diese bereits 1977 mit deutlich erhöhten Triglyceridwerten festgestellt wurde. Anlässlich der Reihenuntersuchung im Jahr 1979 waren diese Werte noch weiter angestiegen. Gleichzeitig betrug die gemessene HCH-Belastung zu diesem Zeitpunkt aber lediglich 42 Mikrogramm/Liter. Ein Zusammenhang einer Fettstoffwechselstörung mit einer HCH-Belastung in dieser Größenordnung lässt sich nach allen wissenschaftlichen Untersuchungen nicht wahrscheinlich machen. Zutreffend weist Dr. S. in seiner Anhörung im Termin am 31. März 2009 darauf hin, dass auch nach den auf der Reihenuntersuchung 1979

basierenden Veröffentlichungen von M1 und anderen aus dem Jahre 2004 sich ein Ursachenzusammenhang – wenn denn überhaupt – erst bei einer HCH-Belastung von 180 Mikrogramm/Liter ableiten lässt. Ein derartiger Wert steht jedenfalls für den Zeitpunkt der erstmaligen Feststellung der Fettstoffwechselstörung beim Kläger überhaupt nicht zur Debatte. Bestätigt wird diese Einschätzung unter anderem dadurch, dass der an der Veröffentlichung von M1 und anderen (2004) mitbeteiligte Arbeitsmediziner Prof. Dr. B1, den das Sozialgericht zum Sachverständigen bestellt hatte, in seiner gutachterlichen Stellungnahme vom 17. Mai 2004 einen Zusammenhang der Fettstoffwechselstörung mit der beruflichen Schadstoffbelastung negiert hat mit im Wesentlichen der Begründung, dass der HCH-Wert von 42 Mikrogramm/Liter bei weitem unterhalb des Grenzwertes von 180 Mikrogramm/Liter lag. Anders als von Prof. Dr. M1 anlässlich seiner Anhörung als sachverständiger Zeuge dargelegt, lässt sich danach durch die Reanalyse des mit der Reihenuntersuchung 1979 gewonnenen Datenmaterials gerade nicht die Wahrscheinlichkeit eines Ursachenzusammenhanges zwischen HCH-Belastung von weniger als 180 Mikrogramm/Liter und Fettstoffwechselstörung belegen. Die von Prof. Dr. M1 eingereichten schriftlichen Ausführungen führen zu keinem anderen Ergebnis. Selbst wenn seine Annahme richtig ist, dass die Ergebnisse der Reihenuntersuchung von 1979 entgegen der früheren Leseweise nicht geeignet seien, einen Ursachenzusammenhang zwischen HCH-Exposition und Fettstoffwechselstörung zu widerlegen, fehlt es trotzdem immer noch an der positiven Feststellung der Wahrscheinlichkeit eines Ursachenzusammenhanges. Der Hinweis des Klägers auf die breite Streuung der bei der Reihenuntersuchung festgestellten Werte führt insoweit nicht weiter. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes lässt sich zwar die Möglichkeit eines Zusammenhanges nicht völlig ausschließen, die Wahrscheinlichkeit aber nicht – wie erforderlich – positiv feststellen.

Das gleiche gilt für die beim Kläger zumindest seit 1982 festgestellten erhöhten Leberwerte. Übereinstimmend und überzeugend haben die medizinischen Sachverständigen Dr. G., Dr. P1, Prof. Dr. B1, Prof. Dr. O. und Dr. S. dargelegt, dass ein Zusammenhang dieser erhöhten Werte mit der vorausgegangenen Schadstoffexposition zwar nicht gänzlich ausgeschlossen, jedoch eher unwahrscheinlich, jedenfalls nicht überwiegend wahrscheinlich ist. Zu Recht hat Dr. S. in seiner mündlichen Anhörung am 31. März 2009 darauf hingewiesen, dass nach den vorliegenden wissenschaftlichen Untersuchungen ausschließlich bei einer sehr hohen Schadstoffbelastung, die die beim Kläger festgestellte um ein vielfaches übersteigt, eine Erhöhung der Leberenzyme nachgewiesen werden konnte. Gegen die Wahrscheinlichkeit eines Ursachenzusammenhanges spricht darüber hinaus nach ebenfalls übereinstimmender Beurteilung aller Sachverständigen, dass sich die Leberstörung sowohl von ihrer Art her als auch unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs zwanglos durch die Fettstoffwechselstörung erklären lässt. Darauf haben insbesondere Prof. Dr. B1 und Prof. Dr. O. in ihren schriftlichen Ausführungen zutreffend hingewiesen. Darüber hinaus hat Prof. Dr. O. nachvollziehbar dargelegt, dass sich die Leberstörung nach heutigen medizinischen Kriterien am ehesten als sogenannte nicht alkoholische Fettleberschädigung darstelle, deren eigentliche Ursachen trotz intensiver wissenschaftlicher Bemühungen noch vielfach unklar sind. Gerade das Zusammentreffen der nicht alkoholischen Fettleber mit Störungen des Fettstoffwechsels ist danach aber typisch.

Die beim Kläger jetzt von Dr. T. festgestellte ganz leichte Polyneuropathie ist wegen des Krankheitsverlaufs nicht mit Wahrscheinlichkeit auf die Schadstoffbelastung zurückzuführen. Bei den neurologischen Untersuchungen im Juni 1990 (Dr. W.) und Juli 1993 (Dr. R.) war sie noch nicht festzustellen. Frau Dr. D. hat einmalig im November 1997 fraglich pathologische Meßergebnisse festgestellt, die jetzt von Dr. T. erstmals konkret bestätigt werden konnten. Selbst wenn zu Gunsten des Klägers unterstellt wird, dass bereits Ende 1997 eine Polyneuropathie vorgelegen hat, wäre diese erstmals 13,25 Jahre nach Ende der Schadstoffexposition aufgetreten. Zu Recht weist Dr. T. im Einklang mit den Ausführungen von Dr. P1 darauf hin, dass ein derartiger Verlauf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Schadstoffbelastung und Erkrankung unwahrscheinlich macht.

Hinsichtlich der vom Kläger geltend gemachten Befindlichkeitsstörungen ist zu berücksichtigen, dass diese nur dann ursächlich auf die Einwirkungen der grundsätzlich neurotoxisch wirkenden Schadstoffe Dioxin und/oder HCH zurückzuführen sind, wenn sie sich als Symptome einer hirnanorganischen Erkrankung im Sinne einer Enzephalopathie (nicht entzündliche Erkrankung des Gehirns) darstellen. Die generelle Eignung von sowohl Dioxin als auch HCH, Befindlichkeitsstörungen hervorzurufen, besteht nämlich nur insoweit, als es sich bei ihnen um Symptome einer Erkrankung des Zentralnervensystems handelt (vgl. Abschnitt III des Merkblatts des Bundesministers für Arbeit und Sozialordnung für die ärztliche Untersuchung, Bundesarbeitsblatt 6/1985, S. 55). Eine derartige Hirnerkrankung ist beim Kläger jedoch nicht zu diagnostizieren. Ihr Vorliegen kann jetzt aufgrund der Untersuchungen von Dr. T. und Dr. B2 ausgeschlossen werden. Auch in der Vergangenheit hat eine derartige Erkrankung nicht mit der erforderlichen Sicherheit vorgelegen. Zu Recht hat bereits das Sozialgericht darauf hingewiesen, dass zeitnahe Beschwerden nicht dokumentiert sind. Der Kläger hat erstmals 1993 entsprechende Befindlichkeitsstörungen geltend gemacht. Die von ihm behaupteten Kopfschmerzen bereits während der Tätigkeit bei B. lassen sich nicht objektivieren. Der behandelnde Arzt hat nur einmal 1983 Kopfschmerzen im Zusammenhang mit einer fiebrigen Erkrankung dokumentiert. Der von Dr. P1 in seiner Beurteilung geforderte Nachweis eines zeitlichen Zusammenhanges ergibt sich entgegen der Auffassung des Klägers aus den Unterlagen seines behandelnden Arztes gerade nicht. Unabhängig davon hat Dr. T. unter Berücksichtigung der Angaben des Klägers herausarbeiten können, dass die Frequenz und der Charakter der Kopfschmerzen gewechselt haben. Danach hat es sich um zwei verschiedene Beschwerdebilder gehandelt: Zum einen um eine häufige Kopfschmerzneigung vom Spannungstyp, zum anderen um ein episodisches Unwohlsein alle paar Wochen, überwiegend geprägt durch einen migränoiden Gefäßkopfschmerz. Insbesondere das zweite Beschwerdemuster ist keinesfalls typisch für eine akute oder subakute/chronische hirnanorganische Reaktion auf chemisch-toxische Einflüsse, sondern vielmehr bezeichnend für eine psychisch determinierte vegetative Anspannungs-/Entspannungsreaktion, also psychische Symptombildungen, wie sie sich bereits testpsychologisch in dem Gutachten von Dr. R. gezeigt haben. Unter Berücksichtigung dieser ausführlichen Diagnostik hält das Gericht die Schlussfolgerung des Sachverständigen Dr. T., dass es sich bei dem von Dr. R. und Dr. P1 festgestellten Beschwerdebild um eine psychogene Reaktion und nicht um Symptome einer hirnanorganischen Störung gehandelt hat, für plausibel und schließt sich ihr an. Soweit Prof. Dr. M1 trotz der entgegenstehenden nervenärztlichen Beurteilung in seinen Ausführungen vom 9. Oktober 2007 und der nachfolgenden Stellungnahme vom 18. Dezember 2007 einen ursächlichen Zusammenhang der vom Kläger geklagten Beschwerden mit der HCH-Exposition annimmt, verkennt er, dass HCH wie auch Dioxin in der Lage sind, hirnanorganische Störungen zu verursachen, die mit psychischen Symptomen einhergehen, dass sie aber keine psychischen Erkrankungen als solche hervorrufen können. Dies wird auch durch den vom Gericht auf Anregung des Klägers beigezogenen Vortrag von Prof. Dr. Z. bestätigt. Zwar verweist Prof. Dr. M1 zu Recht darauf, dass entsprechend belastete B.-Arbeiter gehäuft unter Befindlichkeitsstörungen als Ausdruck des Vorliegens einer Enzephalopathie leiden würden. Er diagnostiziert selbst beim Kläger aber ebenfalls keine hirnanorganische Erkrankung und nimmt auch keine Abgrenzung der bei toxischen Einwirkungen allenfalls zu erwartenden hirnanorganischen Störungen von rein psychischen (seelischen) oder durchblutungsbedingten Störungen vor. Eine solche hirnanorganische Erkrankung liegt beim Kläger aber nach dem überzeugenden Gutachten von Dr. T. gerade nicht vor.

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

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

Rechtskraft

Aus

Login

HAM

Saved

2009-08-20