
Datum: 03.07.2008
Gericht: Sozialgericht Aachen
Spruchkörper: 9. Kammer
Entscheidungsart: Urteil
Aktenzeichen: S 9 (5) KN 74/06 U
ECLI: ECLI:DE:SGAC:2008:0703:S9.5KN74.06U.00

Nachinstanz: Landessozialgericht NRW, L 2 KN 182/08 U
Sachgebiet: Unfallversicherung
Rechtskraft: rechtskräftig

Tenor:

1. Die Klage wird abgewiesen. 2. Kosten sind nicht zu erstatten.

Tatbestand: 1

Streitig ist, ob bei dem Kläger eine Berufskrankheit (BK) nach Ziffer 1302 der Anlage zur 2
Berufskrankheitenverordnung (BKV) vorliegt (Erkrankungen durch
Halogenkohlenwasserstoffe).

Der Kläger wandte sich am 27.07.1994 bei einem Sprechtag an die Beklagte mit der Bitte um 3
Abklärung einer bei ihm bestehenden Hepatitis als BK aufgrund beruflicher PCB-Belastung.

Die Beklagte nahm entsprechende Ermittlungen auf. Das beigezogene 4
Vorerkrankungsverzeichnis zeigt von 1964 bis 1975 gehäufte Arbeitsunfähigkeiten wegen
grippaler Infekte, Mandelvereiterungen, Ohrentzündungen und einer Mandeloperation 1976,
im Juni 1977 Nierenschmerzen, Leberparenchymschaden, Hepatitis. Der behandelnde
Internist Dr. N. bescheinigt im Oktober 1994 Behandlungen wegen Lebererkrankung seit
März 1977, später wegen Hautveränderungen, es bestünden weitere pathologisch veränderte
Leberwerte. Eine Verursachung durch Infektionen sei serologisch ausgeschlossen worden,
eine Verursachung durch PCB-Belastung bei der Arbeit unter Tage möglich. Ein
Befundbericht von Dr. N. aus 1990 verzeichnet eine Hepatitis nach Urlaub auf den
kanarischen Inseln, serologisch ergab sich kein Anhalt für eine Hepatitis-B-Erkrankung. Einen
Zusammenhang mit PCB-Belastung hielt Dr. N. für wissenschaftlich nicht begründbar.

Der werksärztliche Dienst der Zeche Sophia-Jacoba berichtete über erste Hinweise auf Hepatitis 1986, 1989 und 1991, über häufige Nasenschleimhautentzündungen, oft nach Exposition mit Ölen am Arbeitsplatz. Eine PCB-Reihenuntersuchung an 12 Personen im Jahre 1991 habe ergeben, dass die Gesamtbelastung des Klägers dabei noch unter der nicht exponierten Gruppe gelegen habe, mit Ausnahme eines erhöhten Einzelwertes bei PCB 52. 1969 habe eine massive Exposition über einige Monate mit HFD-Ölen, seit 1977 eine regelmäßige Leberwerterhöhung bestanden. 1975 bis 1977 habe der Kläger Kontakt zu HFC-Ölen gehabt. Der Kläger gab dazu an, hauptsächlich mit HFD, nicht mit HFC-Ölen umgegangen zu sein.

1995 erfolgte eine stationäre Abklärung im M-hospital Aachen mit Leberbiopsie. Neurologe Dr. J. fand neurologisch keine Hinweise auf toxische Polyneuropatie oder Schädigung des zentralen oder peripheren Nervensystems. Die Persistenz vegetativer Symptome Jahre nach der Exposition mache insoweit einen Zusammenhang unwahrscheinlich. Gastroenterologe Dr. P. diagnostizierte unter Auswertung des pathologischen Berichtes zur Leberpunktion eine mittelgradig ausgeprägte Fettleber ohne Hinweis auf eine Fettleber-Hepatitis mit regelrechter Leberfunktion. Die Lebererkrankung sei als leichtgradig einzuordnen. Eine Behandlungsindikation bestehe, abgesehen von der Empfehlung einer Gewichtsreduktion und Vermeidung lebertoxischer Substanzen nicht. Eine Auswirkung auf die Lebenserwartung sei nicht anzunehmen. Als Ursache komme eine Überalimentation in Betracht, für die es Anhaltspunkte gebe. Dass bei dem Kläger einer der in der Literatur diskutierten seltenen und auch wissenschaftlich umstrittenen Fälle von Leberschäden durch PCB vorliege, sei nicht hinreichend wahrscheinlich, da diese nur bei massiver PCB-Exposition aufgetreten seien und dann eher in Form von Carcinomen und im Zusammenhang mit ausgeprägten Hautveränderungen, wie zum Beispiel Chlorakne, die mit dem Grad der Lebererkrankung in Zusammenhang stünden. Beim Kläger seit 1969 dokumentierte Hautveränderungen entsprächen diesem Bild nicht. Pathologe Prof. H. führte ergänzend aus, Veränderungen des Lebergewebes seien reaktiv, so dass nach Absetzen evtl. auslösender Noxen eine Rückbildung mit einer Halbwertszeit von etwa fünf Jahren zu erwarten sei.

6

Die Beklagte verneinte das Vorliegen einer BK 1302 (Bescheid vom 06.12.1996). Mit dem Widerspruch verwies der Kläger darauf, dass die von den Gutachtern erwogenen Alternativursachen Alkohol und Diabetes bei ihm ausgeschlossen worden seien. Die Beklagte wies den Widerspruch zurück (Bescheid vom 19.03.1997).

7

Das hiergegen angestrebte Klageverfahren ruhte vom Juli 1998 bis April 2006 auf Bitte des Klägers wegen seines schlechten Gesundheitszustandes (Nasennebenhöhlenentzündungen, Gelenkentzündungen, Kreislaufbeschwerden), nach dem das Gericht eine quantitative Analyse vom Kläger beruflich verwendeter Öle beigezogen hatte.

8

Die Beklagte rief das Verfahren im April 2006 wieder auf, nachdem Internist T. eine erneute Berufskrankheitenanzeige wegen PCB-Vergiftung 1966 bis 1970 gestellt hatte. Ein gastroenterologischer Arztbericht der Universitätsklinik B. vom 12.12.2005 verzeichnet eine Hepatopathie und einen diffusen Leberparenchymschaden bei vom Kläger anamnestisch berichteter vorbekannter "PCB-Vergiftung 1974 mit längerer Krankheit, Chlorakne und akuter toxischer Hepatitis". Eine autoimmune oder erbliche Genese sei auszuschließen. Eine Leberpunktion wurde empfohlen.

9

Prof. L. (Arbeits-/Umweltmedizin RWTH B.) erstattete am 09.03.2006 einen Bericht, in dem er darauf hinweist, dass der Kläger 1968/69 als Elektriker unter Tage gearbeitet habe. Er und viele seiner Kollegen hätten damals an einer Hauterkrankung gelitten, die er mit der Bildung von Glaskügelchen am Rücken beschreibe. Im übrigen hätten sich immer wieder Blasen im

10

Bereich der Nase gebildet, die später als Chlorakne diagnostiziert worden seien. 1974 habe er an einer nicht infektiösen Leberentzündung mit stark erhöhten Leberenzymwerten gelitten. Im Jahr 1988 habe der Kläger in Bad M. wegen eines allgemeinen Erschöpfungszustandes eine Kur gemacht. Eine chronische Belastung durch Halogenkohlenwasserstoffe mit hepatotoxischer Wirkung könne sich in einer Vergrößerung der Leber, einem Anstieg der Transaminasen im Serum und in unterschiedlichen histologischen Bildern äußern. Unter Berücksichtigung der eindrucksvollen Anamnese sei der negative Ausgang des BK-Verfahrens rückschauend nicht mehr ohne weiteres nachvollziehbar.	
Die erneut durchgeführte Leberpunktion ergab eine minimale Steatosis hepatis mit minimaler chronischer Hepatitis ohne wesentliche Fibrose.	11
Der Kläger hält einen ursächlichen Zusammenhang seiner Erkrankung mit seiner Berufstätigkeit für wahrscheinlich. Er leide an einem toxischen Leberschaden mit stark erhöhten Leberwerten und daraus resultierenden Stoffwechselstörungen, toxischen Schleimhautschädigungen und Dermatosen (Nasennebenhöhlen- und Bronchialwegsentzündungen), sowie toxischen Hautschäden, in der akuten Phase als Blasen, später in Form von Haut- und Nagelpilzen; es bestehe eine Enzephalopathie und eine toxische Neuropathie. Die Kombination dieser Erkrankungen und die unstrittige berufliche Exposition und der lang dauernde Kontakt mit PCB-haltigen Hydraulikflüssigkeiten erlaube den Rückschluss auf eine BK 1302. Seine starke Gewichtszunahme sei erst Anfang der 70er-Jahre einhergehend mit der Exposition eingetreten. Es habe auch eine berufliche Exposition auf DDT bestanden, das über das Abbauprodukt DDE noch im Leberstoffwechsel nachweisbar sei.	12
Der Kläger beantragt,	13
die Beklagte zu verurteilen, an den Kläger unter Aufhebung des Bescheides vom 06.12.1996 in der Gestalt des Widerspruchsbescheides vom 19.03.1997 eine Unfallrente wegen einer Berufskrankheit Nr. 1302 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung nach Maßgabe der gesetzlichen Vorschriften zu gewähren.	14
Die Beklagte beantragt,	15
die Klage abzuweisen.	16
Auch die gerichtliche Beweisaufnahme habe einen wahrscheinlichen Zusammenhang der Erkrankungen des Klägers mit seiner beruflichen Tätigkeit nicht ergeben.	17
Das Gericht hat Beweis erhoben durch Einholung eines toxikologischen Gutachtens von Prof. L. (Uni-Klinik E., Gutachten vom 30.03.2007) und nach § 109 SGG durch Einholung eines internistisch-umweltmedizinischen Gutachtens von Prof. I. (I., vom 08.05.2008). Wegen des Ergebnisses der Beweisaufnahme wird auf die vorstehend genannten Gutachten Bezug genommen.	18
Entscheidungsgründe:	19
Die zulässige Klage ist nicht begründet. Die angefochtenen Bescheide sind rechtmäßig. Eine BK 1302 besteht beim Kläger nicht, deshalb besteht auch kein Anspruch auf Rente.	20
Nach § 56 Abs. 1 SGB VII haben Versicherte Anspruch auf Rente, wenn ihre Erwerbsfähigkeit infolge einer BK (§ 7 Abs. 1 SGB VII) über die 26. Woche nach dem	21

Versicherungsfall hinaus um wenigstens 20 v.H. gemindert ist. Berufskrankheiten (BKen) sind nach § 9 Abs. 1 SGB VII solche Krankheiten, welche die Bundesregierung durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates bezeichnet hat und die Versicherte infolge einer Tätigkeit erleiden, die Versicherungsschutz nach §§ 2, 3 oder 6 SGB VII begründet.

Die Feststellung einer BK setzt voraus, dass der Versicherte im Rahmen der versicherten Tätigkeit schädigenden Einwirkungen im Sinne der BK ausgesetzt gewesen ist, die geeignet sind, einen entsprechenden Gesundheitsschaden zu bewirken. Dabei müssen die Krankheit, die versicherte Tätigkeit und die durch sie bedingten schädigenden Einwirkungen einschließlich ihrer Art und ihres Ausmaßes (sog. arbeitstechnische Voraussetzungen) mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit bewiesen sein (BSG SozR 2200 § 548 Nr. 84; BSG SozR 3 - 5670 Anlage 1 Nr. 2108 Nr. 2; Mehrtens, Gesetzliche Unfallversicherung [Handkommentar], § 9 SGB VII Rdnr. 3; Mehrtens/Perlebach, Die Berufskrankheiten-Verordnung [Kommentar], E § 9 SGB VII Rdnr. 14). Der ursächliche Zusammenhang zwischen versicherter Tätigkeit und Einwirkung (haftungsbegründende Kausalität) sowie zwischen Einwirkung und Erkrankung (haftungsausfüllende Kausalität) beurteilt sich nach der unfallrechtlichen Kausalitätslehre von der wesentlichen Bedingung. Danach sind nur die Bedingungen (mit-)ursächlich die wegen ihrer besonderen Bedeutung für den Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich mitgewirkt haben (BSG, a.a.O.). Die haftungsbegründende und haftungsausfüllende Kausalität müssen nicht nur möglich, sondern hinreichend wahrscheinlich sein (BSG SozR 2200 § 548 Nr. 38; BSG, Urteil vom 27.06.2000 - B 2 U 29/99 R - = HVBG INFO 2000, 2811 f.; Mehrtens/Perlebach, a.a.O., Rdnr. 26). Das ist dann der Fall, wenn unter Zugrundelegung der herrschenden arbeitsmedizinischen Lehrauffassung mehr für als gegen den Zusammenhang spricht und ernste Zweifel hinsichtlich einer anderen Verursachung ausscheiden (BSGE 32, 203, 209; 43, 110, 113; BSG SozR 3 - 1300 § 48 Nr. 67).

22

Die streitgegenständliche BK 1302 erfasst "Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe". Als Gefahrenquelle kommen u.a. Pestizide (DDT, vgl. Merkblatt zur BK 1302, abgedruckt bei Mehrtens/Perlebach, Die Berufskrankheitenverordnung, M 1302, 1.2) und polychlorierte Biphenyle (PCB, a.a.O. 1.6) in Betracht. Dabei sind angesichts der Heterogenität der Halogenkohlenwasserstoffe unterschiedliche akute und/oder chronische Krankheitsbilder zu erwarten (a.a.O. III).

23

Nach dem Ergebnis der gerichtlichen Beweisaufnahme besteht bei dem Kläger eine Fettlebererkrankung ohne fibrotische Veränderungen, wie sich zur Überzeugung der Kammer aus dem Gutachten von Prof. L. ergibt, dem insoweit auch der Gutachter des Vertrauens des Klägers, Prof. I., nicht widerspricht. Während bei einer Intoxikation mit Pestiziden (DDT) beim Kläger fehlende neurologische Symptome im Vordergrund stehen (a.a.O., III, vgl. hierzu das neurologische Gutachten von Dr. J. aus 1995) ist im übrigen auch eine Lebertoxizität von Halogenkohlenwasserstoffen bekannt (a.a.O. III). Allerdings kann beim Kläger ein ursächlicher Zusammenhang seiner beruflichen Exposition mit der beim ihm bestehenden Fettleber nicht hinreichend wahrscheinlich gemacht werden. Die Kammer folgt insoweit dem nachvollziehbar und überzeugend begründeten Gutachten von Prof. L., während sie die abweichende Auffassung von Prof. I. nicht überzeugt. Dabei hat für die Kammer besonderes Gewicht, dass die von L. umrissene Entwicklung der Lebererkrankung mit erstmals auffälligen Leberwerten im Juni 1977 und mäßiger Progredienz bis zum Jahr 2000 mit dem bei einer beruflichen Belastung zu erwartenden Erkrankungsverlauf insoweit nicht übereinstimmt, als dass das beim Kläger bestehende Krankheitsbild grundsätzlich reversibel ist und nach Ende der beruflichen Belastung hätte abklingen sollen (so auch Prof. H. im Gutachten vom

24

09.07.1996). Das wichtige, in Betracht kommende Alternativursachen für das Entstehen einer Lebererkrankung, etwa Alkoholkonsum und Diabetes, nach Auffassung von L. auch eine Überernährung im Zeitpunkt der Entstehung der Erkrankung, ausgeschlossen werden konnten, macht eine berufliche Verursachung noch nicht wahrscheinlich, zumal L. darauf hingewiesen hat, dass die erhebliche Überernährung in den Jahren nach der Entstehung des Leberleidens dessen Ausheilung verhindert haben kann. Soweit der Kläger geltend macht, dies sei gerade Folge seiner Erkrankung, ist dem entgegenzuhalten, dass die Entstehung von Übergewicht immer auch eine entsprechende Nahrungszufuhr voraussetzt. Soweit im Verfahren immer wieder Hauterscheinungen im Sinne von Pusteln in verschiedenen Hautarealen zur Sprache gekommen sind, sind solche nach dem Merkblatt zur BK 1302 (III) auch im Zusammenhang mit akuten Intoxikationen mit PCB beobachtet worden, werden aber eher Verunreinigungen in den in Betracht kommenden Arbeitsstoffen zugeschrieben. Einen Berufszusammenhang der Erkrankung des Klägers erhärten die bei ihm beobachteten Hauterscheinungen nicht, da - wie wiederum L. überzeugend ausführt - sie nicht ärztlich dokumentiert sind und von Dauer und Ort ihres Auftretens her nicht zu einer PCB-Vergiftung passen.

Soweit die Kammer demnach eine hinreichende Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs der Lebererkrankung des Klägers mit seiner beruflichen Tätigkeit verneint, ist das Gutachten des Sachverständigen des Vertrauens des Klägers, Prof. I., nicht geeignet, sie von einer anderen Beurteilung des Sachverhaltes zu überzeugen. Eine wirklich nachvollziehbare Argumentation ist dem Gutachten von Prof. I. nicht zu entnehmen. Er beschränkt sich auf die unstreitigen Feststellungen, dass der Kläger erheblich auf PCB exponiert war, dass die Abwehrlage durch Infektionen ab 1978 reduziert war, dass auffällige Leberwerte erhoben wurden und eine virale Infektion ausgeschlossen werden konnte. Daraus folgt aber bestenfalls, dass ein Zusammenhang nicht ausgeschlossen ist. Eine positive Argumentation im Sinne des Klägers lässt sich darauf nicht überzeugend stützen. Mit den oben skizzierten zentralen Gegenargumenten setzt sich Prof. I. nicht auseinander, so dass sein Gutachten an einer wesentlichen Argumentationslücke leidet. Vollends unplausibel ist sein Gutachten auch im Hinblick auf die Einschätzung der von ihm befürworteten Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) um 20 %, da eine wesentliche Funktionsstörung auch in seinem Gutachten nirgends beschrieben wird, während Prof. L. entsprechend dem Ergebnis der Leberbiopsien jeweils nur von einer geringgradigen Beeinträchtigung ausgeht. Soweit die einschlägigen Tabellen zur MdE in der Unfallversicherung schon bei geringer entzündlicher Aktivität ohne Fibrose eine MdE von 20 % zugrunde legen, geschieht dies wegen der Virenträgerschaft der Patienten (vgl. Schönberger/Mehrtens/Valentin, Arbeitsunfall und Berufskrankheit, 7. Aufl., Seite 789, 790), die beim Kläger aber gerade ausgeschlossen ist.

Auch der Bericht der Uni-Klinik B. vom 12.12.2005 stützt die Klage nicht, denn er beruht auf der im wesentlichen ungeprüften Übernahme von anamnestischen Angaben des Klägers zu den hier streitigen Fakten.

Die Kostenentscheidung ergibt sich aus §§ 183, 193 SGG.