

PROF. DR. MED. X. BAUR
Facharzt für Innere Medizin, Arbeitsmedizin, Lungen- und
Bronchialheilkunde, Kardiologie, Allergologie, Umweltmedizin

Prof. Dr. med. X. Baur
Charité Institut für Arbeitsmedizin Berlin, Thielallee 69, 14195 Berlin

Prof. Dr. med. X. Baur
Institut für Arbeitsmedizin
Charité Universitätsmedizin Berlin
Thielallee 69
14195 Berlin
Tel. +49 30 450 529 558
Telefax +49 30 450 752 9558
www.EOMSociety.org

Wissenschaftlich begründetes
arbeitsmedizinisches und internistisch-pneumologisches
Zusammenhangsgutachten

zu

S 18 U 446/14: K H ./ . Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gastgewerbe
in Sachen: H W

Auftraggeber: Sozialgericht Köln

An den Dominikanern 2

5066 Köln

Aktenzeichen: S 18 U 446/14

Gutachtensauftrag vom 2 9. 2016

Unsere Reg.-Nr.: HK 20916

Der Inhalt dieses Gutachtens ist urheberrechtlich geschützt. Die Auswertung – auch auszugsweise –
ist nur nach Genehmigung des Verfassers gestattet.

Gemäß o.g. Gutachtauftrag erstatte ich nachfolgendes wissenschaftlich begründetes **Fachärztlich arbeitsmedizinisches und internistisch-pneumologisches Zusammenhangsgutachten.**

Das Gutachten stützt sich auf die Kenntnis der übersandten und in der Anlage befindlichen 6 BG-Akten/Beiakten (S 18 U 4/15 Bl. 10; S 18 U 000/14 Bl. 8; S18 U 28/15 Bl. 27; S 18 U 129/15 Bl. 10; S 18 U 156/15 Bl. 6; S 18 U 446/14 Bl. 10) und 6 SG-Akten(S 18 U 4/14, S 18 U 25/50, S 18 U 129/15, S 18 U 156/15, S18 U 446/14, S 18 U 500/14 (VNR 217611, 218089, 220631, 221155, 213801, 215142 (mit umfangreichen, teilweise nicht nummerierten Anlagen), (insgesamt ca. 1000 Blatt).

Vorgeschichte nach Aktenlage (in Auszügen, soweit für die Fragestellungen relevant)

Röntgenthoraxbefund vom 23.12.2009 (Beiakte S18 U 28/15 Bl. 27, Seite 31):
ausgeprägte narbig-fibrotische Veränderungen des Lungenparenchyms, subpleural betont. Keine malignomtypischen intrapulmonalen Herde.

MD-CT vom 2. August 1012 (Beiakte S18 U 28/15 Bl. 27, Seite 31/32):
Lungenfibrose, teils mit Milchglastrübungen der Lungen, vor allem aber deutlich verstärkte retikuläre Strukturzeichnung, teils mit Rarefizierung des Lungengerüsts, teils Ausbildung wabenähnlicher Strukturen, vor allem in den basalen Abschnitten. Pleura links unauffällig, rechts diskrete narbige Veränderungen, etwas apikal betont. Kleiner solider Pleuraknoten in der mittleren Axillarlinie. Herzvergrößerung mit muskelkräftigem linken Ventrikel.

Arztbericht vom 6.8.2012 (Beiakte S18 U 4/14; Seite 15/16): es wird erwähnt, dass der Patient seit längerem an Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung leide; auskultatorisch fand sich beidseits Knisterrasseln. In der Lungenfunktionsprüfung VC 2,4 l (65 %), FEV1 1,9 l (50 %), TLC 3,1 l (90 %), PO2 59 Torr, Diffusionskapazität 30 %. Im CT ausgeprägte fibrotische Lungenveränderungen, kleine pleurale Raumforderung rechts, keine eindeutigen pleuralen Verkalkungen.

Berichte über die stationären Behandlungen vom 21.8. bis 24.8.2012 sowie vom 14. bis 23.11.2012 (Beiakte S 18 U 28/15 Bl. 27; Blatt 27 folgende):

Diagnosen: Lungenfibrose (bei Zustand nach Asbestose in der Vorgeschichte); Uvula-Karzinom mit Zustand nach primärer Radiatio (70 Gy) und Zustand nach Rezidiv links mit laserchirurgischer Resektion und funktioneller Neck Dissection links; KHK mit Zustand nach HWI 7/96 und RCA-PTCA sowie Stentimplantation 1997, Rechtsschenkelblock; Diabetes m. Typ 2, Hypertonie, Zustand nach Prostata-CA, Zustand nach Carotidesobliteration links, Hypothyreose.

Sauerstoffpartialdruck 55 bzw. 62 Millimeter Hg bei noch normalen Kohlendioxidpartialdruck; Sauerstoffsättigung unter 90%, deshalb Einleitung einer Heim-Sauerstoff-Therapie im November 2012. Geklagt wurde über Atemnot beim Gehen schon nach wenigen Metern in der Ebene, während noch im Jahre 2011 20 km Radfahren möglich gewesen sei. Bei der körperlichen Untersuchung Knisterrasseln über der Lunge. In der Lungenfunktion initial IVC 2,5 l (67 %, FEV1 2 l (73 %), RV/TLC 31 %, keine bronchiale Obstruktion. DLCO 34 %, KCO 47 %, Sauerstoffsättigung nachts im Mittel 85 %, einmal tagsüber 93 %. Im CT basal und subpleural betonte retikuläre Zeichnungsvermehrung der Lunge mit angrenzenden Traktionsbronchiektasen, konstanter maximal 10 mm messender pleuraständiger

Herd im Oberlappen rechts. Bekannter Harnstau rechts. Das Rauchverhalten wird mit 5 Zigaretten täglich vom 18.-30. Lebensjahr angegeben.

Gutachten Professor Deitmer vom 14.11.2012 (Blatt 18 folgende der BG Akte):

Von HNO-ärztlicher Seite wird das diagnostizierte Plattenepithelkarzinom der Uvula (cT2cN0M0; Erstdiagnose 12/2009; Radiotherapie 1-4/2010; Rezidiv-OP September 2011) nicht als Folge beruflicher Einwirkungen gesehen. Die Lokalisation betreffe nicht den respiratorischen Bereich, sondern den Oropharynx, der nicht in die BK Nummer 4104 inkludiert sei. Weder eine Asbestose/ Minimalasbestose noch eine asbestinduzierte Fibrose liege vor und Brückenbefunde für eine BK 4104 BKV seien nicht gegeben. Dargelegt wird die Literatur über Formaldehyd-bedingte Krebserkrankungen; letztendlich wird jedoch keine Verursachung des Uvula-Krebses durch diese Noxe gesehen, da hierfür die Lokalisation untypisch sei. Verwiesen wird auf „regelmäßigen mehrjährigen erheblichen Alkohol- und Tabakgenuss, welcher eine Vervielfachung des Risikos einer Entwicklung eben solcher Tumorentitäten an ebensolchen Lokalisationen wie bei dem Versicherten bedeutet“. Die Beurteilung bezüglich der Asbestwirkung stützt sich dabei auf die Stellungnahme von Frau Professor Tannapfel und die Angabe einer Asbestfaserdosis von 2,2 Faserjahren durch den BGlichen Präventionsbereich. Das Rauchverhalten wird mit 6-8 Zigaretten täglich im Zeitraum

1958-1996 angegeben. Es heißt ferner, dass 4 Flaschen Bier täglich getrunken worden seien.

Röntgenthorax vom 23.11.2012 (Beiakte S 18 U 4/ein 5 Bl. 10, Seite 175): Wie bereits am 14.11.2012 wird weiterhin eine interstitielle Vermehrung der Lunge beidseits beschrieben.

Gutachten zur Feststellung der Pflegebedürftigkeit gemäß SGB XI, Untersuchung am 28.1.2013 (Beiakte S18 U 4/15 Bl. 10, Seite 198 folgende): angeführt wird ein Schwerbehindertenausweis mit 70 %. Es bestehe Luftnot unter Belastung, seit dem 24.11.2012 würde über 24 Stunden täglich Sauerstoff insuffliert. Es liege seit 12/2012 Pflegestufe II vor.

Gutachterliche Stellungnahmen von Frau Professor Dr. Borsch-Galetke vom 15.2.2014 (S 18U 4/15 Bl. 10; Seite 183 folgende: die im CT nachgewiesenen Pleuraveränderungen würden nicht asbesttypisch sein, umschriebene Plaques würden nicht vorliegen. Es wird in den Aufnahmen vom 2.8.2012 im Vergleich zu 2009 eine deutliche Zunahme der Lungenfibrose (dies gelte auch für die Pleura visceralis), nunmehr auch in Mittel- und Unterfeldern, mitgeteilt. Unter Bezug auf die Pathohistologie von Frau Professor Tannapfel wird weder von dem Vorliegen einer Asbestose bzw. Minimalasbestose noch einer asbestinduzierten Pleurafibrose ausgegangen und somit auch nicht von einer BK 4103/4104 der BKV-Anlage.

Dr. Hering erwähnt in seiner Radiologischen Stellungnahme vom 20.9.2013 auf Basis von vorliegenden Röntgenaufnahmen und Computertomografien aus den Jahren 2009, 2012, zuletzt vom 2.8.2012, dass im Vergleich zu 2009 die

mantelbetonten fibrotischen Lungenveränderungen mit inter- und intralobulären Verdickungen deutlich progredient seien, es würde eine zusätzliche Umwandlung in ein sogenanntes Honeycombing-Stadium der Lungenfibrose vorliegen, zunehmend seien auch Traktionsbronchi/Bronchioli-Ektasien vorhanden. Die Pleura visceralis sei in den Fibrosierungsprozess eingebunden. Zuletzt fand sich ein pleurabasierter Rundherd im rechten Oberlappen (10x12mm); dabei keine zusätzlichen abgrenzbaren mikronodulären oder nodulären Veränderungen. Insgesamt eher UIP- als NSIP-Muster. Die Fibrose der Pleura visceralis sei Bestandteil einer Lungenfibrose, wie sie auch bei einer Asbestose auftreten könne. Der Beweischarakter sei jedoch aufgrund der fehlenden asbestassoziierten pleuralen Veränderungen niedriger einzustufen.

Sektionsprotokoll des Instituts für Rechtsmedizin Uniklinik Köln vom

28.3.2013 (BG-Beiakte S 18 U 28/15 Bl. 27, Blatt 37 folgende): Demnach wiesen beide Lungen auffällige Veränderungen des Lungenfells auf, die Lungenoberfläche sei stark verhärtet, in der Tiefe zahlreiche tastbare Knötchen von Reiskorngröße. Am Rippenfell rechts seitlich und auf dem Zwerchfell grau-weiße inselförmige Verdickungen von 2-3 mm Durchmesser. Zeichen des Cor pulmonale, schwergradige allgemeine Atherosklerose, auch der Herzkranzgefäße, Zustand nach kleinem Herzinfarkt.

„Fachpathologische wissenschaftlich begründete Stellungnahme“ von Frau Professor Tannapfel, Institut für Pathologie/Deutsches Mesotheliomregister an den Berufsgenossenschaftlichen Kliniken Bergmannsheil Bochum vom 20.4.2013 (BG-Beiakte S18 U 156/15 Bl. 6). Auftraggeber: BGN; untersucht wurde „übersandtes Untersuchungsgut bestehend aus den Lungen aus dem dortigen

Obduktionsgut.“ Nachfolgend heißt es, dass die beiden Lungen mit Anteilen der Mediastinalorgane aus dem Institut für Rechtsmedizin Köln übersandt wurden. Laut makroskopischer Beurteilung war das Lungengewebe subpleural mantelartig grau-braun induriert, die terminalen Lufträume hier wabenartig ausgeweitet.

Pleuraassoziiert im Oberlappen der rechten Lunge Knötchen bis 0,5 cm sowie weitere Tumorformationen von 1,5 x 1 x 1,2 cm peripher im Segment 3. Die linke Lunge ebenfalls mit wabenartiger Transformierung des Parenchyms; am Zwerchfell bis 3 mm hohe Veränderungen nach Art hyaliner Plaques, an der Pleura außerdem warzenförmige Verdickungen. Mikroskopisch wird ein hochgradig alteriertes Lungenparenchym beschrieben, teilweise mit wabenartiger Architektur, zum Teil übergehend in zellreiche Granulationen mit polsterförmigen Fibroblastenproliferationen und desquamierten Epithelstrukturen, auch schütteres lymphoplasmazelluläres und histiozytäres Entzündungsinfiltrat. Hochgradig verbreiterte Pleura mit Tumorphilie aus drüsig-tubulären Strukturen polyzyklischer Zellen, eingescheidet in zelldichtes fibröses Stroma in teilweise flächiger Architektur zum angrenzenden pleuralen Fett-/Bindegewebe und zur Zwerchfellmuskulatur. Immunhistochemischer Befund des Tumorgewebes: CK7 und Napsin stark positiv, CK20, p63 und CK5/6 negativ. TTF1 vereinzelt fleckförmig mäßig positiv. Insgesamt demnach mäßig differenziertes primäres pulmonales Adenokarzinom mit Lungeninfiltration sowie disseminierter Pleurainfiltration; schwere chronisch-interstitiell fibrosierende Alveolitis/Pneumonie mit initialer Wabenlungenbildung. Das Fibrosemuster entspricht “ einer sog. UIP, nächstliegend im Sinne einer idiopathischen pulmonalen Fibrose mit finalelem akuten Fibroseschub im Sinne eines DAD/DD AIP (akute interstitielle Pneumonie) mit aufgepfropftem diffusen Alvelorschaden/DAD“. In der Lungenstaubanalyse „wenn überhaupt, dann unter 10 Asbestkörper pro g Lungengewebe“. Eine rasterelektronische

Faseranalyse, wie sie in der AWMF-Leitlinie als nächster Schritt angeführt ist, erfolgte nicht. Auch fehlt die Angabe der konkreten Zahl der in den veraschten Lungenteilen nachgewiesenen Asbestkörper/Asbestfasern.

Angaben, die für die **Frage der Expositionskausalität** von Bedeutung sind:

Bei der **Auflistung der verschiedenen Beschäftigungsverhältnisse** (Beiakte S 18 U 4/15 Bl. 10) findet sich die Angabe, dass bei der Reinigung des Filters Mundschutz getragen wurde; offensichtlich erfolgten ansonsten keine Atemschutzmaßnahmen.

In mehreren Schreiben und in der Mitteilung an den Petitionsausschuss des Deutschen Bundestags führt die Klägerin, Ehefrau des verstorbenen Herrn Wagenblast, an, dass im Zeitraum 1955-1959 bei der Tätigkeit als Orgelbauer Kontakt bestand mit Xylamon, Zinn, Zink, Holzschutzmitteln, Kaltleim, Eichen- und Buchenholz, Ebenholz, Nussbaum, Blei, im Zeitraum 1959-1989 bei den Tätigkeiten als Bierbrauer mit Kieselgur, Asbest, Formaldehyd, dann im Zeitraum 1990-2001 bei der Tätigkeit als Chemiarbeiter mit Isopropylalkohol, Pigmenten, fraglich aromatischen Aminen; die Einwirkung von Natriumsäure, Salpetersäure, Natriumhypochlorid, Schwefeldioxid, Dieselabgasen sei bei der Expositionsermittlung nicht berücksichtigt worden (unter anderem Beiakte S 18 U 4/15 Bl. 10, Seite 209 folgende).

In der Stellungnahme Arbeitsplatzexposition vom 19.11.2010 (Blatt 4 folgende der BG-Beiakte 18 U 446/14 Bl. 10) äußert **Diplom-Ingenieur Jörrens** vom Geschäftsbereich Prävention der BGN unter Berücksichtigung des Gesprächs mit dem Versicherten und seiner Ehefrau, dass im Zeitraum vom 1.4.1955 bis 16.10.1959 mit folgenden krebserzeugenden Gefahrstoffen Kontakt bestand:

Holzschutzmittel Xylamon (Naphthalin), Eichen- und Buchenholzstäube, dann von 20.10.1959 bis 31.7.1989 im Rahmen der Tätigkeit als Brauer mit Asbeststäuben, welche bis Ende 1977 bei der Kieselgur-Filtration als Filterhilfsmittel Verwendung fanden und freigesetzt wurden; es wurde von einer Faserkonzentration von 1,5/Zentimeter³ (entsprechend BIA-Report 3/85, Seite 51) ausgegangen und eine kumulative Dosis von 23 Faserjahren als Worst Case-Abschätzung ermittelt. Für den Zeitraum vom 13.7.1960 bis 12. 3. 1974 wird des Weiteren ein Kontakt mit Dieselruß und bis zum Jahre 1977 auch regelmäßiger erheblicher Kontakt mit Formaldehyd (oberhalb 1 und 4 ppm) bei der Reinigung/Desinfektion der Tanks und Behälter angeführt. Eine nähere Beschreibung und Quantifizierung der Belastung durch die vorgenannten kanzerogenen Stoffe findet bis auf Asbest nicht statt.

Ermittlung der **kumulativen Asbestfaserjahre/Korrektur vom 13.12.2013 vom Geschäftsbereich Prävention der BGN** (Beiakte S 18 U 4/15 Bl. 10, Blatt 159):

Für den Zeitraum 1.12.1959 bis 21.10.1977 werden 2,2 Faserjahre angegeben.

Details der Berechnungsbasis sind dieser Ermittlung nicht zu entnehmen; zur

Ursache der Abweichung von der vorausgegangenen Ermittlung siehe

nachfolgenden Abschnitt. Es ergibt sich kein Hinweis, inwieweit die früheren

anamnestischen Angaben der Versicherten hier berücksichtigt sind; zum Zeitpunkt

dieser Ermittlung war der Versicherte bereits verstorben.

Eine **weitere Stellungnahme Arbeitsplatzexposition des Geschäftsbereichs**

Prävention mit Datum vom 21.5.2015 findet sich auf Blatt 45 folgende der SG-Akte

S 18 U 446/14; hierbei wird eine kumulative Dosis von 4,7 Faserjahren angegeben.

Der wesentliche Unterschied zu den anderen Ermittlungen besteht zum Großteil in

der niedriger angenommenen Expositionshöhe, zum Teil auch kürzer angegebenen

durchschnittlichen Expositionszeiten und etwas variierender Angaben der Expositionsphase insgesamt.

Diplom-Ingenieur Johannes Schneider vom 25.4.2016 (lose Anlage zu SG-Akte S 18 U 446/14): Es erfolgte eine detaillierte Darstellung der beruflichen Exposition gegenüber Kieselgur und Asbest über den Zeitraum vom 20.11.1959 bis 27.11.1984 als Brauer (Aufenthalt im Filterkeller, Transport der Materialien, Aufkehren und Entsorgen von verschütteten Materialien; insgesamt wurde eine Asbestbelastung von 21,6 Faserjahren ermittelt. Die kumulative Belastung durch kristalline Kieselsäure/Cristobalit im Kieselgur wurde nicht ermittelt; es wird jedoch angeführt, dass beim Filtern von Bier immer wieder alveolengängige Kieselsäure/Cristobalit eingeatmet wurde. Dem Bierfiltrat wurden über eine Dosiervorrichtung etwa viermal pro Schicht, 25-40 kg Kieselgur und etwa 1 bis 2,5 kg Asbestfasern oder einer entsprechenden Kieselgur-Asbestmischung zugegeben. Die Ausgangsmaterialien waren pulverförmig und befanden sich in Säcken, die händisch geleert wurden. Die insgesamt verarbeitete Gesamtmenge an Kieselgurpulver wurde auf 175 t geschätzt, wobei von einer erheblichen Staubexposition ausgegangen wird; in dem Kieselgurpulver seien zwischen weniger als ein Prozent bis 42 % kristalline Kieselsäure und zwischen 2 % und 57 % Cristobalit enthalten. In dem beiliegenden Bericht von Göbel und Mattenklott (Untersuchungen des Staubungsverhaltens und der stofflichen Zusammensetzungen von Kieselguren) wird erwähnt, dass ca. 70-90 %; silikogene Komponenten in Form von Quarz bzw. Cristobalit in Kieselguren enthalten seien. Abbildungen illustrieren in dieser Arbeit den händischen Umgang mit Kieselgur, die

als Sackware angeliefert wurde; dabei ist die damit verbundene erhebliche Staubbelastung erkenntlich.

Besprechung und Beurteilung

1. Zur Expositionskausalität/potentiell ursächlichen Bedeutung der angeführten beruflich und nicht-beruflich eingewirkt habenden Noxen

Eine Auflistung der Beschäftigungsverhältnisse und Tätigkeiten finden sich auf Seite 1 folgende der Beiakte S 18 U 4/5 Bl. 10; demnach bestand Umgang mit Kieselgur, Asbest, Formaldehyd von 1959 bis 1989; an anderer Stelle werden auch Buchen- und Eichenholz-Stäube, Naphthalin, Dieselruß und andere Schadstoffe erwähnt.

Formaldehyd

Auf die diesbezügliche Belastung wird in den Stellungnahmen von Diplomingenieur Jürgens und Diplom-Ingenieur Schneider näher eingegangen. Demnach ist von phasenweise hohen Konzentrationen (> 4 ppm) auszugehen. Im Gutachten von Professor Deitmer wird die Literatur referiert und hinsichtlich des Uvula-Karzinoms von keiner kausalen Beziehung ausgegangen. Formaldehyd ist von der Internationale Agentur für Krebsforschung der WHO, IACR, auf Basis der Evaluation der zur Verfügung stehenden Literatur in Gruppe 1, also beim Menschen als krebsauslösender Stoff, eingestuft. Es verursacht Tumoren des Nasopharynx, wozu das im vorliegenden Fall bestandene Uvula-Karzinom nicht zählt (die Uvula gehört dem Oropharynx an). Im Hinblick auf Leukämien zeigte sich für Formaldehyd eine starke, aber nicht ausreichende Evidenz:

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/mono100F-29.pdf>

<https://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2004/pr153.html>

11/2014 wurde in Deutschland für Formaldehyd ein Arbeitsplatzgrenzwert (AGW) verabschiedet (0,3 ml/m³ (ppm) bzw. 0,37 mg/m³; der Kurzzeitwert beträgt 0,74 mg/m³). Der Arbeitsplatzgrenzwert muss an Arbeitsplätzen eingehalten werden. Darüber hinaus wurde Formaldehyd durch die 6. Anpassung an den Technischen Fortschritt (ATP) der CLP-Verordnung in die Gefahrenklassen Karzinogen/Kategorie 1B und Keimzellmutagen/Kategorie 2 eingestuft. Die Neueinstufung wurde am 1.1.2016 wirksam.

Asbest

Es ist unstrittig, dass eine langjährige berufliche Asbestexposition bestand. Die zuletzt von nicht an der Streitsache beteiligter unabhängiger Seite ermittelte und plausibel erscheinende kumulative Asbestdosis beträgt knapp 22 Faserjahre (diese deckt sich quantitativ weitgehend mit der Angabe von 23 Faserjahren in der Stellungnahme Arbeitsplatzexposition von Herrn Diplom-Ingenieur Jörrens, in der die anamnestischen Angaben des Versicherten eingeflossen), dh. es werden ca. 86% der Verdopplungsdosis von 25 Faserjahren für den asbestbedingten Lungenkrebs erreicht. Der Akte ist keine Angabe über die verwendeten Asbestprodukte zu entnehmen, auch nicht, ob es sich um Chrysotil oder einen Amphibolasbest handelt. Es ist anzunehmen, dass das für die Filtration üblicherweise verwendete Chrysotil, welches in Deutschland 94 % des gesamten Asbestverbrauchs ausmachte, eingesetzt wurde. Chrysotil verursacht wie alle anderen Asbestarten Asbestose, pleurale fibrotische Veränderungen, Lungen- und Kehlkopfkrebs und Mesotheliom (s. ANHANG 3).

Die Voraussetzungen zur Anerkennung einer BK Nummer 4104 der BKV-Anlage sind damit in Bezug auf die alleinige kumulative Asbestdosis formal

nicht erfüllt, wenn eine Asbestose und/oder asbestbedingte

Pleuraveränderungen nicht bestehen (siehe hierzu folgendes Kapitel 3.

Haftungs begründende Kausalität).

Kristalline Kieselsäure

Neben der Asbestexposition liegt eine langjährige berufliche Exposition gegenüber Feinstäuben von **Kieselgur** vor. Hiervon wurden nahezu arbeitstäglich $4 \times 25\text{-}40$ kg eingesetzt. Wie dargelegt, beträgt der Gehalt an kristalliner Kieselsäure (in Form von Quarz bzw. Cristobalit) des Kieselgurs über 50%; das Mengenverhältnis von eingesetztem Kieselgur zu eingesetztem Asbest lag bei etwa 15:1, jene von kristalliner Kieselsäure zu Asbest etwa 7,5:1.

Kristalline Kieselsäure in Form von Quarz und Cristobalit ist ein K1-Stoff; dh, er ist beim Menschen als krebserregend gesichert und verursacht Lungenkrebs. Die Internationale Agentur für Krebsforschung der WHO, IARC, hat die diesbezügliche Literatur eingehend evaluiert und fand in den Metaanalysen ein RR für Lungenkrebs von 1,74-2,76 bei Vorliegen einer Silikose und ein RR von 1,25-1,32 bei Quarz-Exponierten generell. Es zeigte sich ein zunehmendes Lungenkrebs-Risiko mit zunehmender kumulativer Dosis kristalliner Kieselsäure oberhalb eines Schwellenwertes von $1,84 \text{ mg/m}^3 \text{ Jahre}$. Die Silikose ist hierbei als Expositionsmarker zu betrachten und nicht als ein pathogenetisch erforderlicher Zwischenschritt zum Lungenkrebs.

Im vorliegenden Fall sind die Voraussetzungen für die Anerkennung einer BK Nummer 4112 der BKV-Anlage nicht erfüllt, da die hierbei geforderte Silikose oder Silikotuberkulose nicht belegt ist. Dies ist aber nicht gleichbedeutend mit dem Fehlen einer Risikoerhöhung hinsichtlich des Lungenkrebses durch die stattgehabte erhebliche Exposition gegenüber kristalliner Kieselsäure.

Aromatische Amine

Aus den Aktenunterlagen ergibt sich weder eine gesicherte Einwirkung aromatischer Amine noch das Vorliegen eines durch solche Stoffe ausgelösten Harnblasenkrebses.

Andere vermutete krankheitsauslösende berufliche Schadstoffe

Es wird der Kontakt mit einer Vielzahl weiterer Schadstoffe angeführt, so mit Zinn, Zink, Holzschutzmitteln, Kaltleim, Eichen- und Buchenholz, Ebenholz, Nussbaum, Blei, Isopropylalkohol, Pigmenten, Xylamon, Natriumsäure, Salpetersäure, Natriumhypochlorid, Schwefeldioxid, Dieselabgasen. Krankheiten und insbesondere Berufskrankheiten, die hierauf zurückzuführen sind, lassen sich den Aktenunterlagen nicht entnehmen. Auch liegen bezüglich dieser beruflichen Schadstoffe keine Ermittlungen über die quantitative Belastung vor, überwiegend finden sich keine konkreten Angaben hierzu in den Stellungnahmen Arbeitsplatzexposition des BGlichen Präventionsbereichs bzw. der Expositionsermittlung durch Herrn Diplom-Ingenieur Schneider.

Rauchverhalten

Nach den vorliegenden Angaben im Gutachten von Herrn Professor Deitmer und in einem Arztbericht der Ruhrlandklinik bestand ein mäßiger Zigarettenkonsum über 20-30 Jahre, kumulativ 5-13 Packyears; die letzten 17 Lebensjahre bestand demnach Abstinenz. Insgesamt leitet sich aus diesen Angaben ein leicht erhöhtes Risiko für den Lungenkrebs durch das Rauchverhalten ab; die wesentliche ursächliche Bedeutung der Asbestbelastung für den Lungenkrebs ist hiervon unberührt (siehe unten).

2. Vorliegende Erkrankungen im Hinblick auf eine mögliche Berufskrankheit

- Uvula-Karzinom

S. hierzu obiges Kapitel (unter Gutachten Professor Dr. Deitmer und Formaldehyd).

- Lungenfibrose

Radiologisch und histopathologisch ist eine fortgeschrittene Lungenfibrose vom UIP (Usual Interstitial Pneumonia)-Typ gesichert; der diesbezügliche Erstbefund wurde im November 2009 erhoben, der tatsächliche Erkrankungsbeginn lag zweifelsohne deutlich früher, nach den anamnestischen Angaben mindestens Anfang 2009.

Die radiologischen und pathologischen Untersuchungsbefunde im Sinne einer partiellen Wabenlunge (UIP-Muster) sind ätiologisch mehrdeutig. Es kann sich sowohl um das Endstadium einer Asbestose als auch um eine andere Erkrankung, etwa eine idiopathische Lungenfibrose, handeln. Siehe hierzu nächstes Kapitel, 3. Haftungs begründende Kausalität unter Lungenfibrose.

- Lungenkrebs

Die Diagnose wurde bei radiologischen Hinweisen ab August 2012 post mortem histopathologisch gesichert.

3. Haftungs begründende Kausalität

- Uvula-Karzinom

Diesbezüglich ist eine haftungsbegründende Kausalität nicht belegt; im Einzelnen siehe Kapitel 1.

- **Lungenfibrose**

a) Lag eine Silikose (BK Nummer 4101 der BK-Anlage) vor?

In den vorliegenden radiologischen Untersuchungsbefunden (einschließlich mehrerer CT Thorax-Untersuchungen) sind keine für eine Silikose oder Silikotuberkulose typischen Veränderungen beschrieben. Allerdings werden in der makroskopischen Beurteilung des Lungensitus von Professor Rothschild noduläre Veränderungen in den Lungen, offensichtlich disseminiert auftretend, beschrieben, die gut mit einer Silikose vereinbar sind. Hierauf wird in den makroskopischen und histopathologischen Untersuchungen von Frau Professor Tannapfel nicht eindeutig Bezug genommen, sodass diesbezüglich keine abschließende Aussage möglich ist.

b) Handelt es sich bei der Lungenfibrose um eine Asbestose (und damit auch um ein Brückensymptom für den Lungenkrebs)?

Das vorliegende radiologische, makroskopische und histopathologische Bild der Lunge stellt eine fortgeschrittene Lungenfibrose mit UIP-Muster dar. Es handelt sich, wie ausgeführt, um einen mehrdeutigen Befund, der nur im Kontext mit weiteren klinischen Befunden und insbesondere der Arbeitsanamnese einer ätiologischen Klärung zugänglich ist (vergleiche Zitate aus der S2k-Leitlinie und der ATS/ERS im ANHANG 1).

Bei Vorliegen einer UIP darf also nicht per se, wie im Bescheid der Beklagten vom 1.4.2014 (Beilakte S 18 U 4/15 Bl. 10, Seite 191) mitgeteilt und zugrundeliegend auch in der Stellungnahme von Frau Professor Tannapfel vorgenommen („...*UIP, nächstliegend im Sinne einer Idiopathischen pulmonalen Fibrose*“), von einer idiopathischen Lungenfibrose ausgegangen werden. Vielmehr darf die letztere

Diagnose nur gestellt werden, wenn andere, insbesondere exogene Ursachen wie die Belastung gegenüber anorganischen Stäuben (Asbest, Quarz), die dasselbe UIP-Muster verursachen können, unter Berücksichtigung der Arbeitsanamnese, der klinischen Befunde und auch des Krankheitsverlaufs ausgeschlossen worden sind (Begin and Christman 2001, Raghu, Collard et al. 2011, CollegiumRamazzini 2015), s. ANHANG 1. Dies ist im vorliegenden Fall nicht erfolgt. Im vorliegenden Fall bestand vielmehr, wie angeführt, neben einer Exposition gegenüber kristalliner Kieselsäure eine langjährige erhebliche Asbestexposition, die unzweifelhaft in der Lage war, die Lungenfibrose im Sinne einer Asbestose ebenso wie fibrotische Pleuraveränderungen zu verursachen (vergleiche den radiologischen Befund von Dr. Hering: *„Deutliche Lungenfibrose vom UIP-Muster. Die Fibrose der Pleura visceralis ist Bestandteil einer Lungenfibrose, wie sie auch bei einer Asbestose auftreten kann“*). Die histopathologischen und radiologischen Befunde passen also zu einer Asbestose; sie lassen diese Diagnose keinesfalls ausschließen. Zu berücksichtigen sind in diesem Zusammenhang epidemiologische Daten, die zeigen, dass eine derartige Lungenfibrose infolge Asbesteinwirkung in exponierten Kollektiven etwa 100 Mal häufiger und damit wahrscheinlicher ist als die sehr seltene idiopathische Lungenfibrose (Markowitz, Morabia et al. 1997, Baur, Clasen et al. 2011) (ANHANG 1).

Der 2. grundlegende Fehlschluss besteht in der Negation einer BK-relevanten Asbestbelastung auf Basis einer fehlerbehafteten Faseranalyse in der Lunge Jahrzehnte nach stattgehabter Chrysotilexposition. Der von Frau Professor Dr. Tannapfel so vorgenommene, vermeintliche Ausschluss einer Asbestose widerspricht dem medizinisch-wissenschaftlichen Kenntnisstand (Craighead, Abraham et al. 1982, Abraham 2006, Hammar and Abraham 2015, Baur, Frank et

al. 2016, Egilman and Bird 2016). Treffend formulierten Kern et al. (Kern, Hanley et al. 1992), dass ihre faseranalytischen Untersuchungen die Sinnlosigkeit der Erfassung der Chrysotil-Exposition auf Basis der Faserzählung in der Lunge unterstreichen (*“the findings underscore the futility of estimating environmental exposure to chrysotile on the basis of fiber counts in lung tissue“*). Entsprechend heißt es in den Festlegungen der S2K-Leitlinie (s. Im Einzelnen ANHANG 2): *„Wichtig für die Beurteilung der Ergebnisse sowohl der **lichtmikroskopischen als auch der elektronenmikroskopischen Faseranalysen ist, dass in der Regel keine erhöhten Chrysotilfaser-Konzentrationen im Lungengewebe nachgewiesen werden können** und damit die Aussage beider Methoden hinsichtlich einer stattgehabten Chrysotil-Exposition eindeutig limitiert sind (geringe Biobeständigkeit des Weißasbestes/Fahrerflucht-Phänomen)“* (S2k-LL, Kapitel 4.5). Und weiter: *„Staubanalytische Untersuchungen (Lungengewebe/BAL) können die Feststellungen aus der **Arbeitsanamnese und aus den Ermittlungen der TAD nicht ersetzen** und nicht Anlass sein, die ermittelte kumulative Exposition nach unten zu korrigieren“* (S2k-LL, Kapitel 4.5). Die stattgehabte Asbestbelastung ergibt sich nämlich nicht aus der Faseranalytik, sondern in erster Linie aus der eingehenden und qualifiziert erhobenen Arbeitsanamnese (Begin and Christman 2001, Collegium Ramazzini 2015, Vainio 2015). Dies gilt in besonderem Maße für Chrysotil. Denn diese für die Filtrierung verwendete Asbestart verursacht nur selten die Bildung von Asbestkörpern und ist nicht biobeständig; bei einer Halbwertszeit von nur wenigen Monaten sind solche Asbestkörper nach einer Interimszeit von über 5 Jahrzehnten und einer Latenzzeit von etwa 2 Jahrzehnten erwartungsgemäß in der Lunge so gut wie nicht mehr anzutreffen (s. hierzu auch Zusammenfassende Begründung und Anhänge 2 und 4 unten).

Von der Deutschen Gesellschaft für Pathologie wurde unter Verweis auf die US-amerikanische Definition bereits 1997 mitgeteilt, dass es keinen Fasergrenzwert für asbestbedingte Lungenerkrankungen gibt (Heitz 1997).

Die Forderung von Frau Prof. Dr. Tannapfel eines Nachweises von Asbestkörpern bzw. einer Mindestkonzentration an Asbestfasern in der Lunge für die Diagnose Asbestose und der Minimalasbestose wurde mindestens viermal obergerichtlich korrigiert, nämlich durch die Urteile

- LSG Nordrhein-Westfalen, 13.05.1997, Az. L 15 U 55/93,
- LSG Nordrhein-Westfalen 11.12.1997 Az. L15 U274/97,
- LSG Rheinland-Pfalz, 25. 1. 2000, Az. L7U158/98 und
- Bayerisches LSG 28.03.2001, Az. L 17 U 57/96.

So heißt es beispielsweise in der Begründung der ersten jener Entscheidungen durch den 15. LSG-Senat in Nordrhein-Westfalen: *Der Nachweis von Asbestkörperchen ist nicht unverzichtbar. Asbestkörperchen sind nicht als notwendiges Glied der kausalen Verbindung zu Fibrose und Tumor erwiesen.*

Bereits die bloße Betrachtung der angegebenen Asbestkörper-Konzentration von unter 10 zeigt an einem einfachen Rechenbeispiel die Unvereinbarkeit und nicht gegebene Plausibilität des vorgenommenen Ausschlusses einer relevanten Asbestbelastung, wenn man die geringe Halbwertszeit des Chrysotils in der Lunge zu Grunde legt. Geht man im vorliegenden Fall von 5 Chrysotilasbestkörpern pro g Lungengewebe und von einer Halbwertszeit des eingesetzten Asbests von 3 Monaten aus, so errechnet sich bereits nach einer Latenzzeit von 10 Jahren (im vorliegenden Fall also Anfang 2003) eine Dosis von über 5 Billionen Chrysotilasbestkörpern pro Gramm Lungengewebe. *Dabei ist zu berücksichtigen, dass Chrysotil jene Asbestart ist, die kaum Asbestkörper bildet. Untersuchungen*

der Arbeitsgruppen Dodson und Abraham zeigen, dass pro Asbestkörper 100-1000 Asbestfasern in der Lunge vorhanden sind (Abraham, Burnett et al. 1991, Dodson, O'Sullivan et al. 1997). D.h., dass die initiale Asbestfaser-Dosis in der Lunge ist nochmals um diesen Faktor höher zu veranschlagen. (Zum Vergleich: Laut Prof. Dr. Woitowitz entspricht eine arbeitsanamnestisch ermittelte kumulative Dosis von 25 Faserjahren etwa 56 Milliarden eingeatmeter Asbestfasern). Keineswegs kann also die angegebene Asbestkörper-Konzentration von < 10/ g Lungengewebe s Argument gegen das Vorliegen einer Asbestose gewertet werden. S. ANHANG 4.

Unter Berücksichtigung der Arbeitsanamnese/Expositionsermittlungen und der Tatsache, dass das vorliegende radiologische, makroskopische und histopathologische Bild zu einer Asbestose passt, besteht kein begründeter Zweifel daran, dass auch bei einer Asbestkörper-Konzentration von weniger als 10/g Lungengewebe von einer hohen und BK-relevanten Asbestbelastung auszugehen ist. Wie angeführt, ist nach epidemiologischen Daten diese Erkrankung etwa 100 Mal wahrscheinlicher als die vor allem als Differenzialdiagnose relevante idiopathische Lungenfibrose. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass kein Hinweis auf eine andere Genese der Lungenfibrose besteht (wie etwa eine Sarkoidose, Strahlenfibrose, Kollagenose).

Zusammenfassend handelt es sich bei der vorliegenden, mindestens seit Anfang 2009 bestehenden Lungenfibrose des Herrn Wagenblast bei einer kumulativen Asbestbelastung von ca. 22 Faserjahren somit mit Wahrscheinlichkeit um eine Asbestose, also eine Berufskrankheit Nummer 4103 der BKV-Anlage. Die

- Nichtbeachtung der limitierten Aussagefähigkeit der angewandten faseranalytischen Verfahren (bei dargelegten faseranalytischen Befunden) führte in Verbindung mit
- der unzulässigen Gleichsetzung des morphologischen Bildes einer UIP mit einer Idiopathischen Lungenfibrose sowie
- Nichtberücksichtigung der geforderten „relevanten klinischen oder radiologischer Daten ..., in Kombination mit Daten zur (Asbest-) Exposition“ (S2k-Leitlinie, s. unten)

zu der arbeitsmedizinisch und berufskrankheitenrechtlich nicht nachvollziehbaren Ablehnung des Unfallversicherungsträgers einer Berufskrankheitenanerkennung und -entschädigung.

Der Vollständigkeit halber sei abschließend erwähnt, dass in den Untersuchungen und in der „Fachpathologischen wissenschaftlich begründeten Stellungnahme“ von Frau Professor Dr. Tannapfel nicht nach dem diagnostischen Algorithmus für den Lungenkrebs in der AWMF-Leitlinie S2k-Leitlinie verfahren wurde; dort wird nämlich als nächster Schritt bei nicht aussagefähiger bzw. negativer Faseranalyse eine genauere elektronmikroskopische Faserquantifizierung angeführt, wobei hier anzumerken ist, dass dies nur für Amphibolasbeste sinnvoll sein kann.

- **Lungenkrebs: Lag ein berufsbedingter Lungenkrebs durch Asbest, Quarz oder andere Arbeitsstoffe vor?**

a) Im Sinne einer Listen-BK?

Aus den Ausführungen im vorherigen Abschnitt ergibt sich, dass bei dem Vorliegen der BK Nummer 4103 der BKV-Anlage entsprechend der Legaldefinition die

Voraussetzungen für die Anerkennung und Entschädigung einer BK Nummer 4104 der BKV Anlage gegeben sind.

Hinsichtlich der Frage, ob auch die Voraussetzungen für die Anerkennung und Entschädigung einer BK Nummer 4112 gegeben sind, bedarf es weiterer Ermittlungen (siehe hierzu unten).

Für die Verursachung des Lungenkrebses durch andere Arbeitsstoffe ergibt sich kein ausreichender Anhalt.

b) im Sinne des Zusammenwirkens zweier Listenstoffe (Asbest, kristalline Kieselsäure) nebeneinander im Hinblick auf die Entstehung des Lungenkrebses?

Die Frage, ob bei Vorliegen einer Synkanzerogenese die Voraussetzungen der Anerkennung einer Berufskrankheit gegeben ist, war Gegenstand mehrerer LSG-/BSG-Urteile. B 2 U 26/10 R vom 29.11.2011; B 2 U 5/08 R vom 12.1.2010, NZS 2011 S. 35; UV-Recht Aktuell 2012 S.4 112 folgende. Demnach ist bei einer Krebserkrankung in Folge Einwirkung von Arbeitsstoffen mehrerer Listen-Berufskrankheiten zu unterscheiden zwischen solchen Berufskrankheiten, die eine Mindestdosis der beruflichen Einwirkungen voraussetzen (im vorliegenden Fall BK Nummer 4104 der BKV-Anlage, 25 Asbest-Faserjahre, so keine asbestbedingten Lungen- und/oder Pleuraveränderungen objektiviert sind) und Listen-Berufskrankheiten ohne Angabe einer Mindestdosis (offener Berufskrankheiten-Tatbestand; im vorliegenden Fall BK Nummer 4112 der BKV-Anlage). Dabei ist zunächst zu prüfen, ob der Stoff des jeweiligen Berufskrankheiten-Tatbestandes nicht hinweggedacht werden kann, ohne dass das Entstehen der Erkrankung entfiere ("conditio sine qua non" – Äquivalenztheorie). So ein Listenstoff in diesem naturwissenschaftlich-philosophischen Sinne ursächlich geworden ist, ist dann zu

unterscheiden zwischen Ursachen, denen der Erfolg zugerechnet wird (das heißt, wesentliche Mitwirkung am Eintritt des Erfolgs wegen der besonderen Beziehung zur konkreten Krankheitsentstehung) und solchen, die für den Erfolg rechtlich unerheblich sind. Welche Ursache im Einzelfall rechtlich wesentlich ist und welche nicht, muss nach der Auffassung des praktischen Lebens über die besondere Beziehung der Ursache zum Eintritt des Erfolgs rechtlich wertend entschieden werden. Von Bedeutung in diesem Kontext ist, dass laut dem erstgenannten BSG-Urteil zu prüfen ist, ob die Einwirkungen nach den einzelnen Berufskrankheiten – **jede für sich** und **nicht alle zusammen** als Gesamt-Berufskrankheit betrachtet – eine rechtlich wesentliche Teilursache für den Eintritt der Erkrankung waren. Wenn auch dies zu bejahen ist, ist entweder ein Versicherungsfall nach einer bestimmten BK-Nummer gegeben oder es sind mehrere Versicherungsfälle der Listen-Berufskrankheiten nebeneinander gegeben, nicht aber eine kumulative Berufskrankheit. Damit wurde der Zugrundelegung der so genannten „Wichmann-Formel“ (Möhner und Mitarbeiter 1998, Zentralblatt Arbeitsmedizin 48,398-407), wie sie dem Schleswig-Holsteinischen LSG-Urteil vom 13.9.2007 (L 1 U 44/03 – Breith. 2008. S. 308-316) zu Grunde gelegt worden war, eine Absage erteilt.

Im BSG-Urteil vom 12. 6. 1990 (2 RU ein 4/90; HV-Info 22/1990,1906 = Meso B 70/149) heißt es in Bezug auf die Einwirkung mehrerer Listenstoffe nebeneinander (wobei vorausgesetzt ist, dass mehrere Listenstoffe naturwissenschaftlich ursächlich geworden sind und eine wesentliche (Teil-) Ursache für den Eintritt der Krankheit gesetzt haben (Spellbring, BPUV 2012, 360, 364)): *„Dem Zusammenwirken einzelner Mitbedingungen in einer Gruppe, die als Kollektiv für den Erfolg wesentlich ist, kommt so viel Eigenbedeutung zu, dass damit auch jedem einzelnen Glied der Gruppe wesentliche Bedeutung verliehen wird“.*

P. Becker griff in einem Übersichtsartikel kürzlich diese Thematik auf (Zentralblatt Arbeitsmedizin, 29. 9. 2015); er verwies insbesondere auf Paragraph 9 Abs. 2 SGB VII, wonach eine Krankheit, die nicht in der BKV bezeichnet ist oder bei der die dort bestimmten Voraussetzungen nicht vorliegen, wie eine Berufskrankheit anzuerkennen ist (so genannte“ Quasi-„ oder „Wie-BK“), sofern im Zeitpunkt der Entscheidung nach neuen Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft die Voraussetzungen für eine Bezeichnung nach Paragraph 9 Abs. 1 SGB VII erfüllt sind (Öffnungsklausel). Er erwähnt auch, dass es wegen der normativen Vorgaben in Paragraph 9 SGB VII und in der Berufskrankheiten-verordnung nicht zulässig ist, aus dem Zusammenwirken mehrerer Berufskrankheiten-Listenstoffe eine neue Gesamt-Berufskrankheit aufgrund einer Gesamtbetrachtung oder Kombination bestimmter Listen-Berufskrankheiten zu bilden. **Zulässig und notwendig ist demnach hingegen die Prüfung, ob ein Listenstoff, auch wenn er nicht monokausal die Erkrankung verursacht hat, im Zusammenwirken mit anderen Listenstoffen eine wesentliche Teilursache war** (BSG-Urteil 2 RU 14/90 vom 12.6.1990; BSG-Urteil B 2 U 5/08 R vom 12.1.2010 – SozR4-2700 § 9). Er erwähnt, dass dieser Ansatz keine erkennbare Umsetzung in der Praxis erfuhr, weil es wahrscheinlich an hinreichend validen einschlägigen Erkenntnissen mangelt. Der Weg, wie er bei der Kombination-Berufskrankheit 4114 Lungenkrebs durch das Zusammenwirken von Asbest und PAHs begangen wurde, könne demnach und aufgrund der Tatsache der unzähligen Kombinationen mehrerer ursächlicher Einwirkungen nicht zu einer Lösung führen.

Von P. Becker wird eine Generalklausel Synkanzerogenese vorgeschlagen und zwar für die Konstellationen, in denen Einwirkungen nach mehreren Listen-Berufskrankheiten hinsichtlich eines Zielorgans vorliegen, aber die jeweiligen

Voraussetzungen der einzelnen Listen-Berufskrankheiten nicht erfüllt sind. Dabei geht es um die normative Setzung zur Feststellung einer Berufskrankheit und deren Entschädigung in den Fällen, in denen nach dem derzeitigen Erkenntnisstand die krebserzeugende Wirkung der jeweiligen Einwirkungen nicht umstritten ist. Konkret: **„Eine BK ist auch anzuerkennen, wenn Ihre Einwirkungen alleine betrachtet keine wesentliche Ursache für die Erkrankung sind, Ihre Einwirkungen aber zusammen mit anderen versicherten Einwirkungen die Erkrankung wesentlich verursacht haben.“**

Dabei käme als Modell die Wichmannsche Formel in Betracht (Errechnung der Verursachungswahrscheinlichkeit einer bestimmten Erkrankung durch mehrere Einwirkungen jeweils monokausal, anschließend Zusammenfassung nach einem multiplikativen oder additiven Modell, so dass festgestellt werden kann, ob die Verursachungswahrscheinlichkeit der Erkrankung durch die beruflichen Einwirkungen über 50 % liegt.

Er sieht hier eine Pflicht des Ordnungsgebers zum Tätigwerden auch in der aus der Ermächtigungsgrundlage in Paragraph 9 Abs. 1 SGB VII erwachsenden Verantwortung für die Bezeichnung neuer Listen-Berufskrankheiten – unbeschadet des Umstandes, dass die Voraussetzungen für ein rechtlich greifbares normatives Unterlassen sehr hoch sind.

Als eine eingeschränkte Form einer Generalklausel Synkanzerogenese wird von P. Becker angeregt, diese auf angeführte Krebserkrankungen und hinsichtlich der Einwirkungen auf bestimmte kanzerogene Stoffe mit gleichem Zielorgan nach der Einstufung der Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft zu beschränken.

Die vorgenannten und nachfolgend auf den konkreten Fall bezogenen Ausführungen zu mehreren BK-Listenstoffen greifen nach Ansicht des Unterzeichners nur dann, wenn entgegen seiner begründeten Annahme obergerichtlich davon ausgegangen wird, dass die Voraussetzungen für die Anerkennung einer BK Nummer 4103/4104/4112 nicht gegeben sind.

Wie ausgeführt, lässt sich eine Silikose oder Silikotuberkulose im vorliegenden Fall weder radiologisch noch histopathologisch belegen. Jedoch ist die Exposition gegenüber kristalliner Kieselsäure unter Berücksichtigung der angegebenen verarbeiteten Mengen des staubförmigen Kieselgurs (laut Bericht von Herrn Diplomingenieur Schneider ca. 175 t) etwa 7,5 Mal höher gewesen als die Asbestexposition. Da **kristalline Kieselsäure** kanzerogen ist, in großen Mengen offensichtlich ohne Schutzmaßnahmen eingesetzt wurde und das dadurch bedingte Lungenkrebsrisiko auch ohne das Vorliegen des Expositions-Surrogats Silikose erhöht, ist von einer **dadurch bedingten wesentlichen Erhöhung des Lungenkrebsrisikos auszugehen.**

Rechnerisch wird die Verdopplungsdosis für den Lungenkrebs zu 86% allein durch die stattgehabte ungeschützte Asbestexposition erreicht; es handelt sich hierbei um einen wesentlichen ursächlichen Anteil, der im Kontext mit der ebenfalls wesentlichen Erhöhung des Lungenkrebsrisikos durch kristalline Kieselsäure (laut IARC beträgt das RR 1,25-1,32 für die berufliche Exposition gegenüber kristalliner Kieselsäure; siehe oben) gesehen werden muss. Somit ist davon auszugehen, dass Asbest zwar nicht monokausal den Lungenkrebs verursacht hat, jedoch stellt die Asbestbelastung im Zusammenwirken mit der erheblichen Exposition gegenüber kristalliner Kieselsäure eine wesentliche Teilursache für die Lungenkrebs-Entstehung dar.

Zusammenfassende Beurteilung

Es liegt seit mindestens Anfang 2009 eine Lungenfibrose bei langjähriger erheblicher Exposition gegenüber Asbest (Chrysotil)- und kristalline Kieselsäure-enthaltenden alveolengängigen Stäuben vor. Mit weit überwiegender Wahrscheinlichkeit handelt es sich nach Arbeitsanamnese, klinischen Befunden und Krankheitsverlauf um eine Asbestose im Sinne der Berufskrankheit Nummer 4103 der BKV-Anlage mit konsekutiver Berufskrankheit Nummer 4104 der BKV-Anlage. Diese Zusammenhangsbeurteilung beruht auf dem aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Kenntnisstand und befindet sich in Übereinstimmung mit der in mehreren LSG-Urteilen verworfenen diagnostischen Forderung einer Asbestfasermindestkonzentration in der Lunge. Bei Chrysotilbelastungen, d. h. für etwa 94 % der stattgefundenen Asbestbelastungen, bestehen aufgrund des Fahrerfluchtphänomens im Lungengewebe nämlich nach Jahrzehnten keine entsprechend gerichtsfesten, BK-rechtlich verwertbaren Nachweismöglichkeiten bei der Suche nach Chrysotilasbestfasern oder Asbestkörpern, die Chrysotil beinhalten. Bezüglich der von Frau Professor Dr. Tannapfel zugrunde gelegten, vielfach falsifizierten Bedingung des erforderlichen Nachweises von Asbestkörpern bzw. einer Asbestfaser-Mindestmenge in der Lunge für die Diagnosestellung einer Asbestose bei stattgehabter Chrysotilexposition sowie der nicht zulässigen Gleichsetzung des morphologischen Befundes einer UIP mit einer idiopathischen Lungenfibrose wird auf das umfangreiche zitierte Schrifttum von unabhängiger Experten verwiesen.

Den bisherigen BG-Entscheidungen und -Bescheiden im Fall des Herrn Wagenblast maßgeblich zu Grunde gelegten Asbestose-Diagnosekriterien von Frau Professor Dr. Tannapfel ist folglich grundlegend zu widersprechen. Frau Professor Dr.

Tannapfel bedient sich hinsichtlich ihrer pathophysiologischen Argumentation der falschen Thesen zum Ausschluss einer Asbestose bei UIP und dass nach einer jahrzehntelangen Interims- und Latenzzeit der faseranalytisch nicht mehr gelingende Nachweis von Asbestfasern in der Lunge eine asbestbedingte Lungenfibrose nicht wahrscheinlich mache oder sogar ausschlieÙe, wobei sie gleichzeitig ohne weitere Begründung von dem Vorliegen der weit selteneren Idiopathischen Lungenfibrose ausgeht. Dabei ist das Vorliegen einer Idiopathischen Lungenfibrose erst nach Ausschluss aller anderen Ursachen einschließlich der in erster Linie klinisch und anamnestisch (beachte die kumulative Asbestdosis von ca. 22 Faserjahren) zu diagnostizieren Asbestose und auch anderer Pneumokoniosen gestattet (Collegium Ramazzini 2015; Raghu, et al. 2011)(Baur, Clasen et al. 2011) (ANHANG 1).

In diesem Zusammenhang ist auf die nach wie vor von führenden unabhängigen Pathologen weltweit favorisierten Diagnosekriterien vom CAP-NIOSH (Craighead, Abraham et al. 1982) zu verweisen, wie sie kürzlich von führenden US-amerikanischen Pathologen eingehend dargelegt wurden (Hammar and Abraham 2015). In diese Diagnosekriterien ist keine Zahl (Konzentration) von Asbestkörpern im Lungengewebe aufgenommen worden (*“numbers of asbestos bodies ... are not considered“*), womit dem Fahrerflucht-Phänomen des Weißasbests Rechnung getragen wird. Die CAP-NIOSH-Diagnosekriterien wurden von einer Expertengruppe unter Leitung von Prof. Craighead (Departments of Pathology, Peter Bent Brigham Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA) im Kontext mit einem eingehenden Review-Verfahren (mit Nennung der Gutachter), Kommentierung und schließlich Befürwortung durch das National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH, ein Teil des renommierten und

international führenden Center of Disease Control and Prevention, CDC-NIOSH) erarbeitet.

Die davon erheblich abweichende, den bisherigen BG-Bescheiden zugrunde gelegte Asbestose-Definition in Kombination mit geforderten Asbestkörpern/ Asbestfaser-Konzentration in der Lunge, wie sie Roggli et al. (Roggli, Gibbs et al. 2010) veröffentlichten und von Roggli als Chairman der Pathologiegruppe auch in die so genannten Helsinki-Kriterien einbracht wurde, ist dagegen weder wissenschaftlich basiert, noch einem qualitätssichernden transparenten Verfahren und eingehendem fachkompetenten Review unterzogen und auch von keiner maßgebenden Fachgesellschaft empfohlen worden; außerdem wurden offensichtliche Interessenkonflikte der Autoren entgegen den Vorgaben der Guten Wissenschaftlichen Praxis nicht dargelegt (Hammar and Abraham 2015). Hammar und Abraham stellen fest, dass kein rationaler Grund für die von der Arbeitsgruppe Roggli vorgenommene Änderung der diagnostischen Asbestose-Kriterien erkennbar ist, außer jener der Beeinflussung der Anerkennung/Kompensation asbestbedingter Berufskrankheiten, indem die Voraussetzungen für die pathologische Diagnose der Asbestose angehoben werden (*" We can find no logical reason for this change except to affect individual's ability to seek compensation by raising the bar in order to make a pathologic diagnosis of asbstosis"*). Einzelheiten zur Abhängigkeit von Roggli und seiner Zusammenarbeit mit der Asbest- und Tabakindustrie s. (Baur 2015) und (SuperiorCourtNewJerseyLawDevision 2016).

Im vorliegenden Fall erscheinen weitergehende Untersuchungen zur Zusammenhangsbeurteilung dann angezeigt, wenn gerichtsseitig nicht von dem Vorliegen Asbest- und/oder Quarz-bedingter Berufskrankheiten wie oben beschrieben, ausgegangen wird.

Inwieweit die den bisherigen BG-Entscheidungen und -Bescheiden zugrunde gelegte, quasi Gutachter-Charakter annehmende Stellungnahme der Direktorin einer Einrichtung, die von Seiten der Beklagtenseite getragen und erheblich finanziert wurde und wird (dies gilt auch weiterhin für das heutige BGliche Institut für Pathologie Bergmannsheil Bochum/BGliche Mesotheliomregister, welches im Juni 2013 in eine BGliche Stiftung übergeführt wurde), die erforderlichen Neutralitätskriterien verletzt, unterliegt allein der Entscheidungshoheit des Sozialgerichts.

Entsprechende ergänzende Untersuchungen und Zusammenhangsbeurteilungen sollten – so sie denn für erforderlich gehalten werden – nach dem Dafürhalten des Unterzeichners von neutraler, nicht beteiligter und fachkompetenter Seite erfolgen. Ein solches Vorgehen führte in Parallelfällen wiederholt schlussendlich zu von der bisherigen beklagtenseitig monopolartig eingeholten Untersuchung und Stellungnahme der eigenen Einrichtung grundlegend abweichenden Entscheidungen. Gewebeproben für derartige Untersuchungen müssen im Auftrag des Patienten/Versicherten von den Pathologie-Instituten 30 Jahre aufbewahrt werden und stehen insofern sicherlich im vorliegenden Fall für ergänzende Untersuchungen zur Verfügung.

Stellungnahme zu den im Gutachtauftrag gestellten Fragen

Zu 1.: Bei dem verstorbenen Ehemann der Klägerin Helmut Wagenblast lagen folgende Berufskrankheiten vor:

Berufskrankheiten Nummer 4103 und Nummer 4104 der BKV-Anlage.

Ob auch eine BK Nummer 4101 und BK Nummer 4112 der BKV-Anlage vorlagen, ist auf Basis der Aktenunterlagen nicht abschließend zu beantworten und bedarf ggf. zunächst einer weitergehenden Nachfrage bei Frau Professor Dr. Tannapfel.

Bezüglich des Zusammenwirkens von Asbest und kristalliner Kieselsäure bei der Entstehung des Lungenkrebses siehe vorhergehendes Kapitel.

Für die Berufskrankheit Nummer 1301 der BKV-Anlage sind laut Aktenunterlagen und Berufskrankheitenrecht die Voraussetzungen nicht gegeben.

Zu 2.:

a) Bei der vorliegenden Lungenfibrose im Endstadium handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine Asbestose im Sinne der Berufskrankheit Nummer 4103 der BKV-Anlage; letztere Berufskrankheit stellt gleichzeitig ein Brückensymptom dar, so dass es sich bei dem Lungenkrebs um eine Berufskrankheit Nummer 4104 der BKV-Anlage handelt.

b) Der Beginn der Asbestose ist spätestens auf Anfang des Jahres 2009 zu datieren.

Bei dem Lungenkrebs handelt sich um einen Zufallsbefund bei der Röntgenuntersuchung im August 2012 und bei der Sektion; sein Entstehungsdatum ist nicht bekannt; es ist davon auszugehen, dass es mindestens ein Jahr vor dem Tode des Versicherten liegt.

c) Eine MdE kommt ab der Manifestation der Erkrankung (Asbestose) bzw. deren Dokumentation zum Tragen; die Manifestation war Anfang 2009 oder früher. Es wird von einer MdE von 20 % ab Anfang 2009 ausgegangen. Da ab 2011 von einer zunehmenden Belastungsdyspnoe berichtet wird, ist ab Mitte 2011 die MdE auf 40 % zu veranschlagen. In Anbetracht der weiteren klinischen und auch radiologisch verifizierten Verschlechterung (Gehen in der Ebene von nur noch wenigen Metern möglich) mit stationärer Behandlungsbedürftigkeit, der objektivierten schweren Gasaustauschstörung und restriktiven Ventilationsstörung, schliesslich der erforderlichen ständigen Sauerstoff-Therapie sowie konsekutiven Rechtsherzbelastungszeichen (Cor pulmonale) betrug die MdE ab Anfang August

2012 60 % und ab Mitte November 2012 80 %. Anm.: in Folge bis 2009 fehlender, anschließend zunächst nur rudimentärer und erst ab August 2012 umfassend vorliegender klinischer Untersuchungsbefunde lässt sich anhand der Aktenunterlagen keine detailliertere MdE-Abstufung vornehmen.

Zu 3.: Von dem Vorliegen einer „Quasi- Berufskrankheit“ gemäß Paragraf 9 Abs. 2 SGB VII wird nicht ausgegangen, es sei denn, es wird gerichtsseitig von früheren Positionierungen des BSG abgewichen (im Einzelnen siehe oben).

Zu 4.: Es existieren abstrakt keine gesicherten medizinischen Erkenntnisse über die Entstehung der bei Herrn Wagenblast diagnostizierten Leiden durch andere als die vorgenannten exogenen, insbesondere chemischen Noxen.

Zu 5.: Entfällt (von dem Vorliegen einer Quasi-Berufskrankheit und entsprechender Folgen wird nicht ausgegangen).

Zu 6. Zur Minderung der Erwerbsfähigkeit siehe unter 2c).

Zu 7. Es ergeben sich folgende wesentliche Abweichungen in der Beurteilung gegenüber den bereits vorliegenden Gutachten (einschließlich der Gutachten aus dem Verwaltungsverfahren), Befundberichten und Bescheinigungen:

- a) Stellungnahme von Frau Professor Dr. Tannapfel: abweichend ist nicht von einer Idiopathischen Lungenfibrose sondern mit weit überwiegender Wahrscheinlichkeit von dem Vorliegen einer Asbestose (Berufskrankheit Nummer 4103 der BKV-Anlage) auszugehen, ferner von einem asbestbedingten Lungenkrebs (Berufskrankheit Nummer 4104 der BKV-Anlage).

Begründung: siehe oben, 3. Kapitel und Zusammenfassende Beurteilung

- b) Stellungnahme von Frau Professor Dr. Borsch-Galetke: Hier wird die Beurteilung von Frau Professor Dr. Tannapfel übernommen, sodass keine neuen Aspekte zu verzeichnen sind.

c) Gutachten von Professor Dr. Deitmer: Hier wird ebenfalls die Beurteilung von Frau Professor Dr. Tannapfel zitiert; dies spielt allerdings in der vorgenommenen Zusammenhangsbeurteilung keine Rolle, da das Uvula-Karzinom nicht die Voraussetzungen einer Berufskrankheit erfüllt.

Berlin, den 4.10.2016

Prof. Dr. med. X. Baur
 Facharzt für Innere Medizin
 Facharzt für Arbeitsmedizin
 Kardiologie, Pneumologie,
 Allergologie, Umweltmedizin

P.S.: Wegen der grundsätzlichen Bedeutung der Fragestellung bitte ich zur Qualitätssicherung und aus wissenschaftlichen Gründen um Mitteilung des Verfahrensausgangs. Die Zustimmung und Schweigepflichtentbindung des Betroffenen liegt hierzu vor.

Anlagen: Akten.

Zitierte und weiterführende Literatur

(Baur 1987, Cotes, Chinn et al. 1993, Quanjer, Tammeling et al. 1993, Worth and Breuer 1998, American Thoracic Society 2003, Ulmer, Nolte et al. 2003, Baur 2005, Miller, Hankinson et al. 2005b, Baur 2006, Nieuwenhuijsen, Baur et al. 2006, Arbex, Martins et al. 2007, Baur, Heger et al. 2008, Mertens and Brandenburg 2009, Baur 2010, Baur 2011, Baur and Budnik 2011, Baur, Clasen et al. 2011, Baur, Schneider et al. 2011, Wasserman, Hansen et al. 2011, Wilken, Velasco Garrido et al. 2011, Baur, Bakehe et al. 2012, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung 2012, Preisser, Budnik et al. 2012, Quanjer, Stanojevic et al. 2012, Baur and Bakehe 2013, Baur 2013) (Moisan 1991, Arbex, Martins et al. 2007, Baur 2007, Baur, Bakehe et al. 2012, (DFG) 2013, Blindow, Preisser et al. 2015, Tamura, Suganuma et al. 2015, Tamura, Suganuma et al. 2015)

(DFG), D. F. (2013).

List of MAK and BAT Values 2013: Maximum Concentrations and Biological Tolerance Values at the Workplace.

(DGUV), D. G. U. e. V. (2012). Empfehlung für die Begutachtung asbestbedingter Berufskrankheiten – Falkensteiner Empfehlung Berlin, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V. (DGUV).

Abraham, J. L. (2006). Analysis of fibrous and non-fibrous particles. Environmental and occupational medicine, 4th edition, Lippincott Williams and Wilkins: 277-297.

Abraham, J. L., B. R. Burnett and A. Hunt (1991). "Development and use of a pneumoconiosis database of human pulmonary inorganic particulate burden in over 400 lungs." Scanning Microsc 5(1): 95-104; discussion 105-108.

American Thoracic Society (2003). "ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing." Am J Respir Crit Care Med 167(2): 211-277.

- Arbex, M. A., L. C. Martins, R. C. de Oliveira, L. A. Pereira, F. F. Arbex, J. E. Cancado, P. H. Saldiva and A. L. Braga (2007). "Air pollution from biomass burning and asthma hospital admissions in a sugar cane plantation area in Brazil." J Epidemiol Community Health **61**(5): 395-400.
- Baur, X. (1987). "Kritische Anmerkungen zur Diagnostik des Isocyanat-Asthmas." Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed **22**(12): 291-293.
- Baur, X. (2005). "Enzymes as occupational and environmental respiratory sensitizers." Int Arch Occup Environ Health **78**(4): 279-286.
- Baur, X. (2006). "[Working place related obstructive airway diseases]." Pneumologie **60**(5): 305-314; quiz 315-306.
- Baur, X. (2007). "Evidence for allergic reactions in isocyanate asthma." J Allergy Clin Immunol **119**(3): 757-758; author reply 758.
- Baur, X. (2010). Mechanisms of allergic occupational asthma. Occupational asthma. T. Sigsgaard and D. Heederik. Basel, Birkhäuser: 111-140.
- Baur, X. (2011). "[Obstructive airway disorders representing occupational diseases]." Pneumologie **65**(11): 654-661.
- Baur, X. (2013). Crashkurs Lungenfunktionsprüfung. München-Deisenhofen, Dustri-Verlag.
- Baur, X. (2015) "Sozialjuristische und wissenschaftliche Kontroversen sowie Fehlinterpretationen im Kontext mit der weltweiten Asbesttragödie - Was ist daraus zu lernen? ." Pneumologie DOI: 10.1055/s-0034-1393038.
- Baur, X. and P. Bakehe (2013). "Allergens causing occupational asthma: an evidence-based evaluation of the literature." Int Arch Occup Environ Health.
- Baur, X., P. Bakehe and H. Vellguth (2012). "Bronchial asthma and COPD due to irritants in the workplace - an evidence-based approach." J Occup Med Toxicol **7**(1): 19.
- Baur, X. and L. T. Budnik (2011). Isocyanatbedingte Gesundheitsgefahren. Handbuch der Arbeitsmedizin. S. Letzel and D. Nowak. Landsberg, Ecomed: 1-10.
- Baur, X., M. Clasen, A. Fisseler-Eckhoff, M. Heger, K. G. Hering, K. Hofmann-Preiss, D. Kohler, A. Kranig, T. Kraus, S. Letzel, V. Neumann, A. Tannapfel, J. Schneider, H. Sitter, H. Teschler, T. Voshaar and A. Weber (2011). "[Diagnostics and expert opinion of asbestos-induced occupational diseases]." Pneumologie **65**(3): e1-47.
- Baur, X., A. L. Frank, L. T. Budnik, H. J. Woitowitz, L. C. Oliver, L. S. Welch, P. Landrigan, R. Lemen and R. Collegium (2016). "Collegium Ramazzini: Comments on the 2014 Helsinki consensus report on asbestos." Am J Ind Med **59**(7): 591-594.
- Baur, X., M. Heger, D. Kohler, A. Kranig, S. Letzel, G. Schultze-Werninghaus, A. Tannapfel, H. Teschler, T. Voshaar, M. R. Bohle, N. Erlinghagen, K. G. Hering, K. Hofmann-Preiss, T. Kraus, R. Merget, G. Michaely, V. Neumann, D. Nowak, I. Ozbek, H. J. Piasecki, N. Staubach-Wicke, B. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und, U. Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und, B. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und U. Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und (2008). "[Diagnostics and expert opinion in the occupational disease No. 4101 silicosis (including coal worker's pneumoconiosis). Guideline (S2; AWMF) of the Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin and the Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin]." Pneumologie **62**(11): 659-684.
- Baur, X., J. Schneider and H. J. Woitowitz (2011). "[Diagnosing and expertizing asbestos-induced occupational diseases]." Dtsch Med Wochenschr **136**(45): 2319-2324.
- Begin, R. and J. W. Christman (2001). "Detailed occupational history: the cornerstone in diagnosis of asbestos-related lung disease." Am J Respir Crit Care Med **163**(3 Pt 1): 598-599.
- Blindow, S., A. M. Preisser, X. Baur and L. T. Budnik (2015). "Is the analysis of histamine and/or interleukin-4 release after isocyanate challenge useful in the identification of patients with IgE-mediated isocyanate asthma?" J Immunol Methods.
- CollegiumRamazzini (2015). Colloquium Ramazzini Comments on the 2014 Helsinki consensus report on asbestos. C. Ramazzini. Carpi, Italy, Collegium Ramazzini.
- Cotes, J. E., D. J. Chinn, P. H. Quanjer, J. Roca and J. C. Yernault (1993). "Standardization of the measurement of transfer factor (diffusing capacity). Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society." Eur Respir J Suppl **16**: 41-52.
- Craighead, J. E., J. L. Abraham, A. Churg, F. H. Green, J. Kleinerman, P. C. Pratt, T. A. Seemayer, V. Vallyathan and H. Weill (1982). "The pathology of asbestos-associated diseases of the lungs and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading schema. Report of the Pneumoconiosis Committee of the College of American Pathologists and the National Institute for Occupational Safety and Health." Arch Pathol Lab Med **106**(11): 544-596.
- Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (2012). Empfehlung für die Begutachtung der Berufskrankheiten der Nummern 1315 (ohne Alveolitis), 4301 und 4302 der Anlage zur Berufskrankheiten-Verordnung (BKV) – Reichenhaller Empfehlung – <http://publikationen.dguv.de/dguv/pdf/10002/reichenhall2012.pdf> Berlin, DGUV.

- Dodson, R. F., M. A. Atkinson and J. L. Levin (2003). "Asbestos fiber length as related to potential pathogenicity: a critical review." *Am J Ind Med* **44**(3): 291-297.
- Dodson, R. F., M. O'Sullivan, C. J. Corn, J. W. McLarty and S. P. Hammar (1997). "Analysis of asbestos fiber burden in lung tissue from mesothelioma patients." *Ultrastruct Pathol* **21**(4): 321-336.
- Egilman, D. and T. Bird (2016). "Short fiber tremolite free chrysotile mesothelioma cohort revealed." *Am J Ind Med*.
- Finkelstein, M. M. and A. Dufresne (1999). "Inferences on the kinetics of asbestos deposition and clearance among chrysotile miners and millers." *Am J Ind Med* **35**(4): 401-412.
- Hammar, S. P. and J. L. Abraham (2015) "Commentary on pathologic diagnosis of asbestosis and critique of the 2010 Asbestosis Committee of the College of American Pathologists (CAP) and Pulmonary Pathology Society's (PPS) update on the diagnostic criteria for pathologic asbestosis." *Am J Ind Med*
- Heitz, P. (1997). "Neue Definitionen der Minimalasbestose." *Dtsch Arztebl* **94**: A975.
- Hering, K. G., K. Hofmann-Preiss and T. Kraus (2014). "[Update: standardized CT/HRCT classification of occupational and environmental thoracic diseases in Germany]." *Radiologe* **54**(4): 363-384.
- IARC (2012). "<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100C/>." IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. A Review of Human Carcinogens: Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts **100C**.
- Kern, D. G., K. T. Hanley and V. L. Roggli (1992). "Malignant mesothelioma in the jewelry industry." *Am J Ind Med* **21**(3): 409-416.
- Markowitz, S. B., A. Morabia, R. Lilis, A. Miller, W. J. Nicholson and S. Levin (1997). "Clinical predictors of mortality from asbestosis in the North American Insulator Cohort, 1981 to 1991." *Am J Respir Crit Care Med* **156**(1): 101-108.
- Mertens, G. and S. Brandenburg (2009). *Die Berufskrankheitenverordnung (BKV). Handkommentar aus rechtlicher und medizinischer Sicht für Ärzte, Versicherungsträger und Sozialgerichte*. Berlin, Erich Schmidt Verlag.
- Miller, M. R., J. Hankinson, V. Brusasco, F. Burgos, R. Casaburi, A. Coates, R. Crapo, P. Enright, C. P. van der Grinten, P. Gustafsson, R. Jensen, D. C. Johnson, N. MacIntyre, R. McKay, D. Navajas, O. F. Pedersen, R. Pellegrino, G. Viegi and J. Wanger (2005b). "Standardisation of spirometry." *Eur Respir J* **26**(2): 319-338.
- Moisan, T. C. (1991). "Prolonged asthma after smoke inhalation: a report of three cases and a review of previous reports." *J Occup Med* **33**(4): 458-461.
- Nieuwenhuijsen, M., X. Baur and D. Heederik (2006). Environmental monitoring: General considerations, exposure-response relationships, and risk assessment. *Asthma in the workplace*. I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Malo and D. I. Bernstein. New York, London, Taylor & Francis Group: 253-274.
- Preisser, A. M., L. T. Budnik and X. Baur (2012). "Health effects due to fumigated freight containers and goods: how to detect, how to act." *Int Marit Health* **63**(3): 133-139.
- Quanjer, P. H., S. Stanojevic, T. J. Cole, X. Baur, G. L. Hall, B. H. Culver, P. L. Enright, J. L. Hankinson, M. S. Ip, J. Zheng, J. Stocks and E. R. S. G. L. F. Initiative (2012). "Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3-95-yr age range: the global lung function 2012 equations." *Eur Respir J* **40**(6): 1324-1343.
- Quanjer, P. H., G. J. Tammeling, J. E. Cotes, O. F. Pedersen, R. Peslin and J. C. Yernault (1993). "Lung volumes and forced ventilatory flows." *Eur Respir J* **6**(Suppl 16): 5-40.
- Raghu, G., H. R. Collard, J. J. Egan, F. J. Martinez, J. Behr, K. K. Brown, T. V. Colby, J. F. Cordier, K. R. Flaherty, J. A. Lasky, D. A. Lynch, J. H. Ryu, J. J. Swigris, A. U. Wells, J. Ancochea, D. Bouros, C. Carvalho, U. Costabel, M. Ebina, D. M. Hansell, T. Johkoh, D. S. Kim, T. E. King, Jr., Y. Kondoh, J. Myers, N. L. Muller, A. G. Nicholson, L. Richeldi, M. Selman, R. F. Dudden, B. S. Griss, S. L. Protzko, H. J. Schunemann and A. E. J. A. C. o. I. P. Fibrosis (2011). "An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management." *Am J Respir Crit Care Med* **183**(6): 788-824.
- Roggli, V. L., A. R. Gibbs, R. Attanoos, A. Churg, H. Popper, P. Cagle, B. Corrin, T. J. Franks, F. Galateau-Salle, J. Galvin, P. S. Hasleton, D. W. Henderson and K. Honma (2010). "Pathology of asbestosis- An update of the diagnostic criteria: Report of the asbestosis committee of the college of american pathologists and pulmonary pathology society." *Arch Pathol Lab Med* **134**(3): 462-480.
- Roggli, V. L. and P. C. Pratt (1983). "Numbers of asbestos bodies on iron-stained tissue sections in relation to asbestos body counts in lung tissue digests." *Hum Pathol* **14**(4): 355-361.
- SuperiorCourtNewJerseyLawDevisiion (2016). Docket No. MID-5418-12-AS. S. C. o. t. N. J. L.-. MiddlesexCounty: 4798-5129.
- Tamura, T., N. Suganuma, K. G. Hering, T. Vehmas, H. Itoh, M. Akira, Y. Takashima, H. Hirano and Y. Kusaka (2015). "Relationships (I) of International Classification of High-resolution Computed Tomography for Occupational and Environmental Respiratory Diseases with the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses for parenchymal abnormalities." *Ind Health* **53**(3): 260-270.
- Tamura, T., N. Suganuma, K. G. Hering, T. Vehmas, H. Itoh, M. Akira, Y. Takashima, H. Hirano and Y. Kusaka (2015). "Relationships (II) of International Classification of High-resolution Computed Tomography

- for Occupational and Environmental Respiratory Diseases with ventilatory functions indices for parenchymal abnormalities." *Ind Health* **53**(3): 271-279.
- Ulmer, W. T., D. Nolte, J. Lecheler and T. Schäfer (2003). *Die Lungenfunktion. Methodik und klinische Anwendung*. Stuttgart Thieme.
- Vainio, H. (2015). "Epidemics of asbestos-related diseases--something old, something new." *Scand J Work Environ Health* **41**(1): 1-4.
- Wasserman, K., J. E. Hansen, K. Sietsema, W. W. Stringer and D. Y. Sue (2011). *Principles of Exercise Testing and Interpretation : Including Pathophysiology and Clinical Applications* New Delhi, DL, India, Textbookszone.
- WHO(2014) "Chrysotile asbestos." 1-52 DOI:
http://www.who.int/ipcs/assessment/public_health/chrysotile_asbestos_summary.pdf.
- Wilken, D., M. Velasco Garrido, U. Manuwald and X. Baur (2011). "Lung function in asbestos-exposed workers, a systematic review and meta-analysis." *J Occup Med Toxicol* **6**: 21.
- Woitowitz, H.-J. (2016). "Die Asbestkörperchen-Theorie ist tot. Deutsches Mesotheliomregister – was nun?" *Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz und Ergonomie* **66**(4): 232–238.
- Wolff, H., T. Vehmas, P. Oksa, J. Rantanen and H. Vainio (2015). "Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations." *Scand J Work Environ Health* **41**(1): 5-15.
- Worth, H. and H. W. M. Breuer (1998). "Deutsche Gesellschaft für Pneumologie: Empfehlungen zur Durchführung und Bewertung von Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie." *Pneumologie* **52**: 225-231.

Ergänzende Literatur zu asbestbedingten Erkrankungen und Mischstaub-pneumokoniosen

- (Finkelstein and Dufresne 1999, Dodson, Atkinson et al. 2003, Abraham 2006, (DGUV) 2012, (DFG) 2013, Hering, Hofmann-Preiss et al. 2014)**
- Baur, X., M. Clasen, A. Fisseler-Eckhoff, M. Heger, K. G. Hering, K. Hofmann-Preiss, D. Kohler, A. Kranig, T. Kraus, S. Letzel, V. Neumann, A. Tannapfel, J. Schneider, H. Sitter, H. Teschler, T. Voshaar and A. Weber (2011). "[Diagnostics and expert opinion of asbestos-induced occupational diseases]." *Pneumologie* **65**(3): e1-47.
- Baur, X., M. Heger, D. Kohler, A. Kranig, S. Letzel, G. Schultze-Werninghaus, A. Tannapfel, H. Teschler, T. Voshaar, M. R. Bohle, N. Erlinghagen, K. G. Hering, K. Hofmann-Preiss, T. Kraus, R. Merget, G. Michaely, V. Neumann, D. Nowak, I. Ozbek, H. J. Piasecki and N. Staubach-Wicke (2008). "[Diagnostics and expert opinion in the occupational disease No. 4101 silicosis (including coal worker's pneumoconiosis). Guideline (S2; AWMF) of the Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin and the Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin]." *Pneumologie* **62**(11): 659-684.
http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-010_S2_Diagnostik_und_Begutachtung_der_Berufskrankheit_Nr._4101_Quarzstaublungenenerkrankung_Silikose_abgelaufen.pdf
- Empfehlung für die Begutachtung von Quarzstaublungenenerkrankungen (Silikosen)
- Bochumer Empfehlung –
http://publikationen.dguv.de/dguv/pdf/10002/bochum_neu.pdf
- Baur X., J. Schneider, H.-J. Woitowitz:
Diagnostik und Begutachtung asbestbedingter Berufskrankheiten.
Kurzdarstellung der neuen S2k-Leitlinie mit Kommentierung und Fallbeispielen.
Dtsch. Med. Wschr. **136** (2011) 2319 – 2324
- Rödelsperger, K. und H.-J. Woitowitz:
Commentary regarding the article by Fischer et al.: Fibre years, pulmonary asbestos burden and asbestosis. *Int. J. Hyg. Environ. Health* **205**, 245-248 (2002).
Letter to the Editor.
Int. J. Hyg. Environ. Health **206**, 245-247 (2003)
- Woitowitz, H.-J., K. Rödelsperger, H. Bödeker, B. Brückel und V. Gosch:
Biomonitoring nach Asbestfaserstaub-Einwirkung: Lichtmikroskopie versus Elektronenmikroskopie.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed **26**: (1991) 219-224
- Hauser-Heidt G, R. Arhelger, K.D. Hering, H.J. Woitowitz, J. Schneider:
Validitätsmaße des HRCT und des Röntgen-Übersichtsbilds bei Patienten mit Asbestfaserstaubverursachten Erkrankungen der Lunge und der Pleura (BK-Nr. 4103)

47. Jahrestagung der Dtsch. Ges. Arbeitsmed. in Mainz, DGAUM, Geschäftsstelle Lübeck (2007) 618-620
- Woitowitz, H.-J., J. Manke, B. Brückel und K. Rödelsperger:
Asbestkörperchen als Beweismittel einer beruflichen Gefährdung durch Weißasbest (Chrysotil)?
Zbl. Arbeitsmed. 36: (1986) 354-364
- Baur X, J. Schneider, H-J. Woitowitz, M. Velasco Garrido:
Gibt es Unterschiede in den gesundheitsschädlichen Wirkungen von Chrysotil- und Amphibolasbest?
Pneumologie 2012; 66:497-506
- Shida H, Chiyotani K, Honma K et-al. Radiologic and pathologic characteristics of mixed dust pneumoconiosis. Radiographics. 1996;16 (3): 483-98. doi:10.1148/radiographics.16.3.8897618 - Pubmed citation
- Honma K, Abraham JL, Chiyotani K et-al. Proposed criteria for mixed-dust pneumoconiosis: definition, descriptions, and guidelines for pathologic diagnosis and clinical correlation. Hum. Pathol. 2005;35 (12): 1515-23. Pubmed citation
- International Classification of HRCT for Occupational and Environmental Respiratory Diseases. Springer. ISBN:4431239243. Read it at Google Books - Find it at Amazon
- Vallurupalli S, Chawla K, Kupfer Y et-al. Mixed dust pneumoconiosis occurring in an unusual setting. BMJ Case Rep. 2013;2013 (dec02 1): . doi:10.1136/bcr-2013-200976 - Pubmed citation
- Akira M. Uncommon pneumoconioses: CT and pathologic findings. Radiology. 1995;197 (2): 403
- Chong S, Lee KS, Chung MJ et-al. Pneumoconiosis: comparison of imaging and pathologic findings. Radiographics. 26 (1): 59-77. doi:10.1148/rg.261055070
- Mcloud TC. Occupational lung disease. Radiol. Clin. North Am. 1991;29 (5): 931-41. - [Pubmed citation](#)
- Kim KI, Kim CW, Lee MK et-al. Imaging of occupational lung disease. Radiographics. 2001;21 (6): 1371-91. [Radiographics \(full text\)](#) - [Pubmed citation](#)
- Honma K, Abraham JL, Chiyotani K et-al. Proposed criteria for mixed-dust pneumoconiosis: definition, descriptions, and guidelines for pathologic diagnosis and clinical correlation. Hum. Pathol. 2005;35 (12): 1515-23. [Pubmed citation](#)
- Farzaneh MR, Jamshidiha F, Kowsarian S. Inhalational lung disease. Int J Occup Environ Med. 2012;1 (1): 11-20.
pathhsw5m54.ucsf.edu/case20/silicosis.html
- [Silicosis and Silicatosi](#)
- [Arakawa H, Johkoh T, Honma K, Saito Y, Fukushima Y, Shida H, et al. Chronic interstitial pneumonia in silicosis and mix-dust pneumoconiosis: its prevalence and comparison of CT findings with idiopathic pulmonary fibrosis. Chest. 2007 Jun;131\(6\):1870-6. PubMed PMID: 17400659.](#)
- [Short S, Petsonk EL. 1996. Nonfibrous inorganic dusts. In: Occupational and Environmental Respiratory Disease \(Harber P, Shenker MB, Balmes JR, eds\). 1st ed. St Louis: Mosby-Year Book, Inc., 345–361.](#)
- [Kevin O. Leslie and Mark R. Wick, Practical Pulmonary Pathology: A Diagnostic Approach 2nd edition published by Elsevier 2011](#)

ANHANG 1

Leitlinien- und weitere Literatur-Zitate zur Differenzialdiagnose bei UIP:

Asbestose vs. IPF

Kapitel 4.1 der S2k-Leitlinie (Baur, Clasen et al. 2011):

Asbestose

„Es handelt sich um eine durch Asbestfaserstaub verursachte, nicht granulomatöse Fibrose der Lunge mit acinärer Beteiligung einer Usual Interstitial Pneumonia (UIP; ILF) entsprechend, mit begleitenden chronisch-entzündlichen Veränderungen und Betonung der mittleren und basalen Lungenabschnitte.“

Kapitel 4.4.1.1 der S2k-Leitlinie, Seite 18: *„Die für die Asbestose typischen histologischen Muster einer UIP können auch bei anderen interstitiellen Lungenerkrankungen, insbesondere bei der im eigentlichen Sinne idiopathischen Lungenfibrose (IPF) und bei zahlreichen weiteren Erkrankungen (meist im fortgeschrittenen Stadium) wie bei Kollagenosen wie beispielsweise der rheumatoiden Arthritis vorkommen. Bei histologisch nachgewiesenen Asbestkörpern in Assoziation mit einer peribronchialen Fibrose kann eine Minimalasbestose diagnostiziert werden. Der fehlende Nachweis von Asbestkörpern in der lichtmikroskopischen Untersuchung **schließt eine berufsbedingte Asbestexposition jedoch nicht aus**“*

Kapitel 4.4.1.1 der S2k-Leitlinie: *„Im fortgeschrittenen Stadium der Lungenfibrose (Wabellunge) ist pathologisch-anatomisch eine Abgrenzung von idiopathischen Lungenfibrosen bei fehlendem histologischen Nachweis von Asbestkörpern selbst durch eine elektronenmikroskopische Bestimmung der pulmonalen Asbestfaserbelastung nicht immer möglich [20].“*

Kapitel 4.4.1.1 der S2k-Leitlinie:

„Da sich Chrysotilfasern bedingt durch die z.T. lange Latenzzeit der Faserdiagnostik entziehen können, werden in diesen Fällen relevante klinische oder radiologische Daten gefordert, in Kombination mit Daten zur (Asbest-) Exposition.“

Kapitel 4.1.1 der S2k-Leitlinie:

„Während die Häufigkeit der differenzialdiagnostisch bedeutsamen idiopathischen Lungenfibrosen (siehe Anlage 1) altersabhängig im Bereich von 0,4-23 pro 10 000 [11] liegt, werden asbeststaubinduzierte Lungenfibrosen (Asbestosen) in sicher exponierten Gruppen oft im Prozentbereich beobachtet, wobei eine grobe Dosis-Wirkungs-Beziehung festzustellen ist [12].“

Siehe ferner **ATS/ERS** (Raghu, Collard et al. 2011) (Zitat):

Conclusions

1. *IPF is defined as a specific form of chronic, progressive fibrosing interstitial pneumonia of unknown cause, occurring primarily in older adults, limited to the lungs, and associated with the histopathologic and/or radiologic pattern of UIP.*

2. *The diagnosis of IPF requires:*

a. *Exclusion of other known causes of interstitial lung disease (ILD) (e.g., domestic and occupational environmental exposures, connective tissue disease, and drug toxicity).*

b. *The presence of a UIP pattern on high-resolution computed tomography (HRCT) in patients not subjected to surgical lung biopsy.*

c. *Specific combinations of HRCT and surgical lung biopsy pattern in patients subjected to surgical lung biopsy.*

The major and minor criteria proposed in the 2000 ATS/ERS Consensus Statement have been eliminated.

3. *The accuracy of the diagnosis of IPF increases with multidisciplinary discussion between pulmonologists, radiologists, and pathologists experienced in the diagnosis of ILD.*

4. *IPF is a fatal lung disease; the natural history is variable and unpredictable:*

a. *Most patients with IPF demonstrate a gradual worsening of lung function over years; a minority of patients remains stable or declines rapidly.*

b. *Some patients may experience episodes of acute respiratory worsening despite previous stability.*

5. *Disease progression is manifested by increasing respiratory symptoms, worsening pulmonary function test results, progressive fibrosis on HRCT, acute respiratory decline, or death.*

6. *Patients with IPF may have sub-clinical or overt comorbid conditions including pulmonary hypertension, gastroesophageal reflux, obstructive sleep apnea, obesity, and emphysema. The impact of these conditions on the outcome of patients with IPF is unclear.*

ANHANG 2

Limitierung der Faseranalytik im Lungengewebe in der Diagnostik asbestbedingter Berufskrankheiten

Faseranalysen sind wegen der kurzen Zerfallskinetik des Chrysotils in ihrer Aussage limitiert und fehleranfällig. Sie sind wegen des a priori zu erwartenden negativen

Ergebnisses – im Gegensatz zu dem Vorgehen von Frau Prof. Dr. Tannapfel - niemals als Ausschlusskriterium zu verwenden. In der S2k-LL (Baur, Clasen et al. 2011) heißt es deshalb:

S2k-LL, Kapitel 4.5: „Wichtig für die Beurteilung der Ergebnisse sowohl der lichtmikroskopischen als auch der elektronenmikroskopischen Faseranalysen ist, dass **in der Regel keine erhöhten Chrysotilfaser-Konzentrationen im Lungengewebe nachgewiesen werden können und damit die Aussage beider Methoden hinsichtlich einer stattgehabten Chrysotil-Exposition eindeutig limitiert sind (geringe Biobeständigkeit des Weißasbestes/Fahrerflucht-Phänomen)**“

S2k-LL, Kapitel 4.5: **“Es gibt keinen staubanalytischen Grenzwert für asbestbedingte Lungenveränderungen”**

S2k-LL, Kapitel 4.5: „Staubanalytische Untersuchungen (Lungengewebe/BAL) können die Feststellungen aus der **Arbeitsanamnese** und **aus den Ermittlungen der TAD nicht ersetzen** und nicht Anlass sein, die ermittelte kumulative Exposition nach unten zu korrigieren... Sofern mit geeigneten Verfahren ein erhöhter pulmonaler Asbestgehalt nachgewiesen werden kann, belegt dies eine Asbestexposition. Die Unzulässigkeit des Umkehrschlusses ist wissenschaftlich belegt. Eine erhöhte Exposition gegenüber Weißasbest (geringe Biobeständigkeit) kann durch einen nur geringen pulmonalen Asbestgehalt nicht ausgeschlossen werden.“

S2k-Leitlinie, Kap. 4.5, Seite 26: **“Ein positiver Befund der Asbestkörperzählung und Lungenstaubanalytik belegt, dass Asbest eine wesentliche Teilursache der Lungenfibrose ist; ein negativer Befund schließt aber nicht aus, dass der Beurteilte in der Vergangenheit einer erhöhten Asbestbelastung ausgesetzt gewesen ist.“**

S2k-LL, Kapitel 4.4.1.1: **“In den Helsinki-Kriterien [20] wird darauf hingewiesen, dass in seltenen Fällen der Nachweis von Asbestkörpern negativ ausfallen kann. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung der idiopathischen Lungenfibrose wird in diesen Fällen die Analyse der Faserlast gefordert. Da sich Chrysotilfasern bedingt durch die z. T. lange Latenzzeit der Faserdiagnostik entziehen können, werden in diesen Fällen relevante klinische oder radiologische Daten gefordert, in Kombination mit Daten zur (Asbest-) Exposition.“**

S2k-LL, Kapitel 4.5: „Die internationalen Helsinki-Kriterien (vergleiche 4.4.1.1) berücksichtigen nicht das sich von Amphibolfasern deutlich unterscheidende Verhalten von Chrysotilasbest, der für die Arbeitswelt in der Bundesrepublik

Deutschland mit einem Anteil von über 90 %, gemessen an der importierten Tonnage, eine viel größere Bedeutung hatte.“

Entsprechend kritisiert das Collegium Ramazzini 2015¹, dem 180 aktive (plus ca. 100 emeritierte) weltweit führende und unabhängige Experten auf dem Gebiet der Arbeitsmedizin und Arbeits-Epidemiologie angehören, in seiner kürzlich erschienenen Veröffentlichung, dass im Helsinki Consensus Report 2014 eine Überbewertung des Nachweises von Asbestkörpern und Asbestfasern als Indikatoren einer zurückliegenden Asbestexposition vorliegt. Es wird gleichzeitig betont, dass der Goldstandard der diagnostisch besonders bedeutsamen Asbestexpositionsermittlung

die qualifizierte Arbeitsanamnese

ist und nicht die fehlerbehaftete Faseranalyse im Lungengewebe.

[http://www.collegiumramazzini.org/download/Helsinki_Consensus_Asbestos_Comments\(2015\).pdf](http://www.collegiumramazzini.org/download/Helsinki_Consensus_Asbestos_Comments(2015).pdf)

Die Fehlerbehaftetheit der Faseranalytik wird auch belegt durch eine detaillierte Pathologie-Studie von Warnock and Isenberg, die 75 Männer untersuchten, 8 davon mit einer Asbestexposition (Warnock and Isenberg 1986). Von den 7 erkrankten Fällen wies keiner die von Roggli bereits 1983 (Roggli and Pratt 1983) ohne wissenschaftliche Grundlage formulierte und auch in dem von ihm maßgeblich verfassten Pathologie-Teil des Helsinki Reports 2014 (Wolff, Vehmas et al. 2015) für erforderlich gehaltene Konzentration von 2 Asbestkörpern pro Schnittfläche auf.

¹

In conclusion, the Collegium Ramazzini emphasizes that a carefully obtained history of occupational exposure to asbestos is the cornerstone of an accurate diagnosis of the diseases caused by asbestos (Baur, Abraham et al. 2015). An occupational history taken by an experienced clinician and supplemented as necessary by an exposure assessment conducted by an experienced industrial hygienist is a far more sensitive and specific indicator of lung cancer risk from chrysotile asbestos than asbestos body counting or lung fiber burden analysis (Begin and Christman 2001, WHO 2009).

Woitowitz fasste kürzlich den Sachstand in einer historischen Übersichtsarbeit zusammen (Woitowitz 2016). Wesentliche Erkenntnisse und Schlussfolgerungen sind dabei:

Als Voraussetzung zur Bildung entsprechender Asbestkörperchen waren „Chrysotilfasern in keinem der untersuchten Stäube aus Asbestoselungen sicher nachweisbar“!

Chrysotilasbestfasern spleißen sich im Gewebe schon nach kurzer Zeit in „Elementarfibrillen“ mit ihren extrem geringen Durchmessern von weniger als 0,00005 mm auf. Chrysotil kann mit genügender Sicherheit offenbar nur elektronenoptisch im Gewebe nachgewiesen werden. Derartige Elementarfibrillen seien allein aus physikalischen Gründen selbstverständlich dann niemals mehr lichtmikroskopisch nachweisbar!

BK-rechtlich lässt sich in den Lungen der durch Chrysotilasbest gefährdeten Beschäftigten später keine entsprechende Anreicherung von eingeatmeten Chrysotilasbestfasern feststellen!

Bei sämtlichen Chrysotilasbestgefährdungen, d. h. für 94–95 % unserer entsprechenden Arbeitsplätze, bestehen aufgrund des Fahrerfluchtphänomens („hit-and-run phenomenon“) im Lungengewebe der nach Jahrzehnten daran Versterbenden definitiv keine entsprechend gerichtsfesten, BK-rechtlich verwertbaren Nachweismöglichkeiten bei der Suche nach Chrysotilasbestfasern oder Asbestkörperchen, die Chrysotil beinhalten!

ANHANG 3

Sowohl Asbestose als auch Lungenkrebs und Mesotheliom werden durch Chrysotil verursacht

Für den Menschen liegt ausreichende Evidenz vor, dass alle Asbestarten (Chrysotil, Krokydolith, Amosit, Tremolit, Acitinolit und Antrophyllit) Cancerogenität aufweisen. Asbest verursacht Mesotheliom, Karzinome der Lunge, des Larynx und des Ovars (Übersetzt aus ff. Quellen): (WHO(2014) , IARC 2012, CollegiumRamazzini 2015)

The firm conclusion of the (WHO(2014)) and IARC assessments is that chrysotile causes cancer of the lung, larynx and ovary, mesothelioma and asbestosis, whether or not it is less potent than amphibole types of asbestos in doing so.

http://www.who.int/ipcs/assessment/public_health/chrysotile_asbestos_summary.pdf

ANHANG 4

Rechenmodell zur Ermittlung des zeitlichen Verlaufs der Chrysotilasbestkörperzahl in der Lunge bei einem Ausgangswert von 5 Chrysotilasbestkörpern/g zum Todeszeitpunkt und einer angenommenen Halbwertszeit von 3 Monaten

Chrysotilasbestkörperzahl im Lungengewebe/g	Todeszeitpunkt
5	- 1Jahr
180	- 2Jahre
1.280	- 3Jahre
20.480	- 4Jahre
327.680	- 5Jahre
5.242.880	- 6Jahre
83.886.080	- 7Jahre
1.342.177.280	- 8Jahre
21.346.836.480	- 9Jahre
341.549.383.680	- 10Jahre
5.464.790.138.880	- 10Jahre

Absender:

Herrn
 Prof. Dr. med. X. Baur
 Institut für Arbeitsmedizin
 Charité Universitätsmedizin Berlin
 Thielallee 69
 14195 Berlin

Datum:

Mitteilung über Verfahrensausgang

Betr.: Frau/Herrn:

geb. am

wohnhaft:

Kostenträger:

Ihr Zeichen:

Sehr geehrter Herr Professor Baur,
 das Verfahren über die o. g. Berufserkrankung ist nun abgeschlossen. Es kam zu

- einer Anerkennung einer Berufskrankheit der Nr....., die MdE wurde festgelegt auf.....
- einer Ablehnung der geforderten Anerkennung einer Berufskrankheit der Nr.....
- aufgrund des Drohens einer Berufskrankheit bzw. einer Verschlimmerung der o. g. BK Nr.:..... wurden folgende § 3-Maßnahmen festgelegt:
 - Arbeitsplatzsanierung
 - persönliche Schutzausrüstung in Form von.....
 - Umschulung zur/zum.....
- sonstigen Festlegungen.....

Mit freundlichen Grüßen