

S 5 U 40/02

Beschrift



Eingegangen

16. JAN. 2008

Weit  
Rechtsanwalt

SOZIALGERICHT WÜRZBURG

IM NAMEN DES VOLKES

# URTEIL

in dem Rechtsstreit

Peter Röder, Untere Buchenhöhle 14, 97289 Thüngen

Kläger

Prozessbevollmächtigter: Rechtsanwälte Erwin Weit u. a.,  
Hauptstraße 59, 97753 Karlstadt

g e g e n

Holz-Berufsgenossenschaft, Bezirksverwaltung München,  
Am Knie 8, 81241 München

Beklagte

b e i g e l a d e n :

Ehrenfeld Isoliertüren GmbH, Seegrubenstraße 3, 97753 Karlstadt

Prozessbevollmächtigter: Rechtsanwälte Eberhard Nied & Partner,  
Gotengasse 7, 97070 Würzburg

Die 5. Kammer des Sozialgerichts Würzburg hat auf die mündliche  
Verhandlung in Würzburg

am 13. Dezember 2007

durch den Richter am Sozialgericht Lippert als Vorsitzenden so-  
wie die ehrenamtlichen Richter Ennulat und Steppert

für Recht erkannt:

- I. Die Klage gegen den Bescheid vom 27.11.2001 in der  
Fassung des Widerspruchsbescheides vomd 01.02.2002  
wird abgewiesen.
- II. Außergerichtliche Kosten sind nicht zu erstatten.

Tatbestand:

Die Beteiligten streiten über die Anerkennung und Entschädigung von Gesundheitsstörungen des Klägers als durch Holzschutzmittel verursachte Berufskrankheit nach der Zifferngruppe 13 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung (BKV).

Der am 06.08.1963 geborene Kläger hat von September 1978 bis Februar 1982 die Tätigkeit eines Schreiners bei der Firma Ehrenfels Karlstadt erlernt und ausgeübt und diese wegen Gesundheitsstörungen beendet. Nach Ableistung des Grundwehrdienstes war er sodann von Oktober 1983 bis Oktober 1985 als Zementarbeiter/Radladerfahrer, von Dezember 1985 bis Juli 1986 als Möbeldmonteur und Fahrer, von August 1986 bis Dezember 1986 als Holzwerker und von Januar 1987 bis Mai 1987 als Fensterbauer tätig. Nach Aufgabe dieser Tätigkeiten wegen Gesundheitsstörungen war er von Juli 1987 bis März 1988 als Monteur, von April 1988 bis Mai 1991 als Gussputzer bzw. im Versand sowie von Juli 1991 bis Mai 1995 als Möbeldmonteur, Fahrer und Möbelschreiner tätig. Nach Aufgabe dieser Tätigkeiten wegen Allergiebeschwerden und Bandscheibenbeschwerden war er nach einem Aufenthalt in der Justizvollzugsanstalt Aschaffenburg als Staplerfahrer und sodann im Landschaftsbau sowie im Oktober 1998 als Auslieferungsfahrer von Kaufhauswaren tätig.

Bei der Tätigkeit als Schreiner bestand insbesondere eine Exposition von pentachlorphenolhaltigen (PCP-haltigen) Lösemitteln und Trichlorethylen (Tri) sowie Isozyanat.

Mit Schreiben vom 21.11.1995 stellte der Kläger Antrag auf Leistungen bei der Beklagten unter Hinweis auf eine Exposition von Lösemitteln wie Xylamon im Rahmen seiner Ausbildung und Tätigkeit als Schreiner bei der Firma Ehrenfels-Isoliertüren in den Jahren 1978 bis 1982 und unter Hinweis auf darauf nachfolgende Gesundheitsstörungen.

Die Beklagte leitete ein Feststellungsverfahren ein und holte Auskünfte der Firma Ehrenfels sowie der AOK Bayern ein und zog Berichte des Lungenfacharztes Dr. de l'Espine, des Arztes Dr. Dunkel, der Internistin Dr. Lederer mit Berichten des HNO-Arztes Dr. Labus, des Internisten Dr. Stegmann und des Nervenarztes Dr. Trott und der Nervenärztin Dr. Bittkau sowie Berichte des Orthopäden Dr. Schwedhelm und des Internisten Dr. Heynen mit Berichten des Lungenfacharztes Dr. de l'Espine, ärztliche Unterlagen der Landesversicherungsanstalt (LVA) Unterfranken, einen Bericht des HNO-Arztes Dr. Labus und des HNO-Arztes, Allergologen und Umweltmediziners Dr. Ohnsorge sowie ärztliche Unterlagen des Arbeitsamtes Würzburg bei und holte Stellungnahmen des Technischen Aufsichtsdienstes (TAD) der Berufsgenossenschaft für den Einzelhandel über die Tätigkeit des Klägers bei der Firma Möbel Büttner im Zeitraum vom September 1994 bis Juni 1995, eine Stellungnahme des TAD der Süddeutschen Metallberufsgenossenschaft (jetzt BG Metall Nord/Süd) über die Tätigkeit des Klägers bei der Firma Mannesmann Rexroth von Juli 1988 bis Juli 1991 sowie des eigenen TAD zum Tätigkeitszeitraum des Klägers von 1978 an ein.

Die Beklagte ließ den Kläger sodann im Zeitraum vom 03.06.1996 bis 05.06.1996 im Arbeitsmedizinischen Institut der Universität Erlangen/Nürnberg gutachtlich untersuchen.

In seinem Gutachten vom 17.09.1996 kam daraufhin der Arbeitsmediziner Prof. Dr. Lehnert zu dem Ergebnis, dass keine Berufskrankheiten nach der Zifferngruppe 13 und keine Berufskrankheit nach Nr. 4301 und 4302 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung (damals BeKV) vorliege und aktuell keine erhöhte Belastung durch Pentachlorphenol (PCP), Lindan oder polychlorierten Biphenylen (PCB) vorliege.

Nach Einholung einer Stellungnahme des TAD der Berufsgenossenschaft für Fahrzeughaltungen über die Tätigkeit des Klägers in den Zeiträumen Dezember 1985 bis Juli 1986, Februar 1987 bis Mai 1988, Juni 1993 bis August 1993 und März 1994 bis Juni 1994 lehnte die Beklagte mit Bescheid vom 26.11.1996 die Anerkennung der vom Kläger geltend gemachten Gesundheitsstörungen als Berufskrankheit der Zifferngruppe 13 und als Berufskrankheit nach Nr. 4301 und 4302 der Anlage zur BeKV ab.

Den hiergegen gerichteten Widerspruch begründete der Kläger u.a. damit, dass verschiedene Krankheitssymptome nicht beachtet worden seien und eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes gegeben sei und dass Laborwerte und Serumwerte keine korrekte Aussage über die tatsächliche Schadstoffbelastung geben würden und eine Untersuchung des Arbeitsplatzes notwendig sei.

Nach Einholung von Stellungnahmen des Arbeitsmediziners Prof. Dr. Lehnert sowie des Arbeitsmediziners Prof. Dr. Hartung wies die Beklagte mit Widerspruchsbescheid vom 21.04.1997 den Widerspruch zurück.

Mit Schreiben vom 17.12.1998 zeigte die AOK Bayern der Beklagten sodann eine seit 20.10.1998 bestehende Arbeitsunfähigkeit des Klägers mit der Diagnose Multiple Chemitivity-sensitive-Syndrom (MCS-Syndrom), akute Exacerbation an.

Am 05.04.1998 hatte der Kläger bei der LVA Unterfranken einen Antrag auf Gewährung einer Rente wegen verminderter Erwerbsfähigkeit gestellt.

Er wurde sodann im Verwaltungsverfahren der LVA am 21.07.1998 internistisch und lungenfachärztlich durch den Internisten Dr. Heinrich/DeRienzi und sodann durch die Orthopädin Dr. Blankenburg untersucht.

Die ärztlichen Sachverständigen der LVA Unterfranken diagnostizierten dabei als Gesundheitsstörungen:

1. Allergische Diathese mit Empfindlichkeit gegen chemische Kontaktstoffe mit Hinweis auf Lebensmittelallergie und Auftreten von Schockfragmenten
2. Raucherbronchitis ohne Obstruktionsnachweis bei Verdacht auf hyperreagibles Bronchialsystem
3. Fettstoffwechselstörung bei Übergewicht
4. Lendenwirbelsäulen-Syndrom bei altersgerechter Funktion und nachgewiesenem Bandscheibenvorfall L 5/S 1 ohne radikuläre Ausfälle
5. Belastungsbeschwerden der Kniegelenke bei Hinweisen auf Retropatellararthrose
6. Beginnende Abnutzung der Hüftgelenke im Röntgenbild bei altersgerechtem Befund
7. Belastungsbeschwerden des rechten Ellenbogengelenkes bei Streckbehinderung und belastungsinduzierter Subluxation im Radiusköpfchenbereich
8. Belastungsbeschwerden der Schultergelenke bei altersgerecht freier Funktion

Mit Schreiben vom 18.01.1999 beantragte der Kläger sodann bei der Beklagten eine Fortführung des Feststellungsverfahrens.

Die Beklagte leitete daraufhin ein neues Feststellungsverfahren ein und zog Berichte des HNO-Arztes, Allergologen und Umweltmediziners Dr. Ohnsorge, der Internistin Dr. Lederer, der Justizvollzugsanstalt (JVA) Aschaffenburg, in der der Kläger vom 13.10.1997 bis 18.06.1998 einsaß, ärztliche Unterlagen der AOK Bayern, ärztliche Unterlagen des Arbeitsamtes Würzburg, einen Bericht des Radiologen und Nuklearmediziners Dr. Labouvie, Messergebnisse des Bayer. Landesamtes für Umweltschutz über eine PCP-Untersuchung bei der Firma Ehrenfels vom 08.02.2000 mit dazugehöriger Stellungnahme des Gewerbeaufsichtsamtes bei. Hierbei ergab sich eine Konzentration von 8500 mg/k, PCP im Betonstrichboden des ehemaligen Bereiches der Holzschutzmittelverarbeitung (Bodenfläche 9 m<sup>2</sup>) und holte eine Stellungnahme des TAD vom 12.05.2000 ein. Mit Schreiben vom 24.05.2000 lehnte der

Kläger sodann die von der Beklagten vorgeschlagenen Gutachter unter Vorlage von Berichten des HNO-Arztes Dr. Ohnsorge, des Radiologen Dr. Labouvie und eines Berichtes des Institutes für experimentelle und klinische Pharmakologie und Toxikologie der Universität Erlangen/Nürnberg ab.

Die Beklagte zog daraufhin die Akte der LVA Unterfranken mit darin enthaltenen ärztlichen Unterlagen sowie die Akte des Sozialgerichts Würzburg S 4 RJ 849/98 mit ärztlichen Unterlagen und Gutachten bei.

Im Rahmen des dortigen Klageverfahrens war der Kläger am 12.05.1999 durch Dr. Antonin vom Medizinischen Dienst der Krankenversicherung (MDK) untersucht worden, der den Kläger nicht für erwerbsunfähig ansah. Am 08.07.1999 war der Kläger auf Veranlassung des Ärztlichen Dienstes des Arbeitsamtes durch Dr. Stefanec untersucht worden, der multiple gesundheitliche Beeinträchtigungen des Klägers aufgrund von Überempfindlichkeit auf verschiedene chemische Stoffe, Beschwerden von Seiten der Wirbelsäule, der Knie- und Hüftgelenke sowie der Ellenbogen- und Schultergelenke feststellte.

Nach Beiziehung weiterer ärztlicher Unterlagen des Arbeitsamtes Würzburg ließ die Beklagte den Kläger sodann im Institut für Arbeitsmedizin der Universität München am 14.09.2000 und 17.11.2000 sowie in der Neurologischen Universitätsklinik München am 30.11.2000 gutachtlich untersuchen.

In seinem Gutachten vom 14.02.2001 kam daraufhin der Neurologe Prof. Dr. Brandt zu dem Ergebnis, dass klinisch beim Kläger verschieden lokalisierte Missempfindungen und Gefühlsherabsetzungen und ein herabgesetztes Vibrationsempfinden am Knöchel sowie eine axonale beinbetonte Schädigung vieler Nerven und eine leichte Beeinträchtigung der Nervenhülle vorliege und eine verminderte Riechempfindung, eine verminderte Geschmacksempfindung nicht durch eine neurologische Erkrankung erklärbar seien.

Prof. Dr. Nowak kam in seinem Gutachten vom 12.03.2001 zu dem Ergebnis, dass beim Kläger kein Anhalt für eine Berufskrankheit nach Nr. 1302, 1310, 1317 oder 4301/4302 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung gegeben sei.

Als weitere Diagnosen stellte er:

Symptomatik im Sinne einer multiplen chemischen Sensibilität, Typ I-Sensibilisierung gegenüber Roggenpollen, Weizenpollen, früh- und spätblühende Gräser und Dermatophagoides-pteronyssinus, geringgradig hyperreagibles Bronchialsystem, Sinusitis maxillaris rechts und Sinusitis frontalis, Struma diffusa Grad II-III, Adipositas, Nikotinkonsum, rezidivierendes Lumboischialgie-Syndrom, HWS-Syndrom, Karpaltunnelsyndrom rechts, Medikamentenunverträglichkeit gegenüber Lokalanästhetika und Schmerzmittel.

Im Ergebnis des Gutachtens führte Prof. Dr. Nowak aus, dass eine beim Kläger vorliegende beinbetonte periphere Polyneuropathie aufgrund einer Latenzzeit von mehr als 10 Jahren zwischen Exposition und Beschwerdebeginn nicht als Berufskrankheit nach Nr. 1310 und 1317 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung zu werten sei und bezüglich des auch schon in früheren Gutachten beschriebenen geringgradig hyperreagiblen Bronchialsystems sowie der Typ I-Sensibilisierung gegenüber Gräser-, Weizen- und Roggenpollen sowie Dermatophagoides-pteronyssinus wie im Gutachten Prof. Dr. Lehnert ein Ursachenzusammenhang mit der beruflichen Exposition verneint werde.

Er führte zudem aus, dass ein Verdacht auf eine Symptomatik im Sinne einer multiplen chemischen Sensibilität (MCS) bestehe, jedoch diese Erkrankung nicht wie eine Berufskrankheit nach § 9 Abs. 2 Sozialgesetzbuch (SGB) VII anzuerkennen sei.

Nachdem der Kläger mit Schreiben vom 21.05.2001 verschiedene Einwände gegen das Gutachten Prof. Dr. Nowaks erhoben hatte, holte die Beklagte eine Auskunft der Betriebskrankenkasse der Firma Schrenk sowie der AOK Bayern ein, zog ärztliche Unterlagen des Allgemeinarztes Dr. Buhr bei und holte eine ergänzende Stellungnahme des Arbeitsmediziners Prof. Dr. Nowak vom 27.09.2001 zu den Einwänden des Klägers ein.

Nach Einholung einer Stellungnahme des staatlichen Gewerbearztes lehnte die Beklagte mit streitgegenständlichem Bescheid vom 27.11.2001 erneut die Anerkennung und Entschädigung der vom Kläger geltend gemachten Gesundheitsstörungen als Berufskrankheit nach Nr. 1302, 1310, 1315, 1317, 4301 und 4302 sowie die Anerkennung eines MCS-Syndroms wie eine Berufskrankheit nach § 9 Abs. 2 SGB VII ab.

Den hiergegen gerichteten Widerspruch, in dem der Kläger auch darauf hinweisen ließ, dass gemäß § 9 Abs. 3 SGB VII eine Vermutung des Ursachenzusammenhanges bestehe, wies die Beklagte mit Widerspruchsbescheid vom 01.02.2002 zurück.

Mit der am 06.02.2002 beim Sozialgericht Würzburg erhobene Klage begehrte der Kläger zunächst weiterhin die Anerkennung und Entschädigung der von ihm geltend gemachten Gesundheitsstörungen als Berufskrankheit nach der Zifferngruppe 13 bzw. nach Nr. 4301/4302 der Anlage zur BKV und/oder eines multiplen Chemity Sensitivity Syndroms (MCS) wie eine Berufskrankheit nach § 9 Abs. 2 SGB VII der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung (BKV).

Das Gericht hat, nachdem der Kläger mit Schreiben vom 11.02.2002 die Klage hat begründen lassen und die Beklagte mit Schreiben vom 12.04.2002 hierzu Stellung genommen hat, die den Kläger betreffenden Berufskrankheitenakten der Beklagten sowie die Akte des Sozialgerichts Würzburg S 4 RJ 849/98 mit Akte der LVA Unterfranken die Akten des LSG Bay L 18 SB 16/02 und L 19 R 153/03 sowie die Akte des Arbeitsgerichts Würzburg, 2 CA 2102/07 beigezogen.

Im Klageverfahren S 4 RJ 849/98 war ein Gutachten des Arztes für öffentliches Gesundheitswesen, innere Medizin, Lungen- und Bronchialheilkunde, Allergologie, Betriebs- und Umweltmedizin Dr. Loytved vom 29.12.2001 eingeholt worden. Dieser beschrieb, dass beim Kläger im Oktober 1983 ein sanierungsbedürftiges Gebiss, eine Adipositas I. Grades, ein Rundrücken, Knick-Senk-Spreiz-Füße und eine Pflasterallergie vorgelegen hätten und aus ärztlicher Sicht der Kläger im Oktober 1983 nicht gehalten gewesen sei, die Tätigkeit eines Schreiners aufzugeben. Zudem diagnostizierte er u. a. eine atopische Reaktionslage, eine Intolleranz gegenüber chemischen Stoffen sowie ein psychovegetatives Syndrom mit Somatisierung.

Während des Klageverfahrens S 4 RJ 849/98 war der Kläger erneut durch Dr. Antonin am 21.10.2002 gutachtlich für den MDK untersucht worden.

Dieser diagnostizierte beim Kläger eine distale sensomotorische Polyneuropathie bei Verdacht auf Auslösung durch Holzschutzmittel, einen Hypertonus, eine unklare abdominale Symptomatik mit Bluterbrechen und rektalem Blutverlust, Übergewicht, ein Wirbelsäulensyndrom und eine chronische Bronchitis bei hyperreagiblen Bronchialsystem.

Im Rahmen des gerichtlichen Verfahrens S 4 RJ 849/98 war sodann ein weiteres Gutachten Dr. Loytved vom 12.12.2002 nach gutachtlichen Untersuchungen vom 27.08.2002 und 04.11.2002 eingeholt worden.

Dr. Loytved diagnostizierte folgende Gesundheitsstörungen:

1. Chronische Bronchitis mit Hinweisen auf grenzwertige bis leichtgradige bronchiale Hyperreagibilität
2. Atopische Reaktionslage/allergische Diathese mit Sensibilisierungen vom Typ I und Typ IV sowie eine Intolleranz gegenüber chemischen Stoffen
3. Rezidivierende Sinusitiden, trockene Nasenschleimhaut
4. Distale sensomotorische Polyneuropathie mit beidseitigen sensiblen Ausfällen und leichtgradiger motorischer funktioneller Schwäche rechts

5. Degenerative Veränderungen und leichtgradige Funktionsbehinderungen der Wirbelsäule mit nachgewiesenem Bandscheibenvorfall L 5/S 1 zur Zeit ohne radikuläre Ausfälle, leichtgradige Funktionsbehinderungen der Hüftgelenke, der Schultergelenke sowie im rechten Ellenbogen und ein Karpaltunnelsyndrom rechts mit leichtgradiger Funktionseinschränkung sowie eine Retropatellararthrose
6. Arterieller Hypertonus nach den Messwerten Schweregrad 2 ohne Augenhintergrundsveränderungen oder andere nachgewiesene Organschäden
7. Fettstoffwechselstörung bei Adipositas II. Grades
8. Refluxösophagitis, mit häufigem, insbesondere nächtlichem Reflux, Husten und gelegentlicher Luftnot und eine Bulbitis vermutlich mit Chronifizierung und insgesamt mittelgradigen funktionellen Beeinträchtigungen
9. Cholezystolithiasis
10. Äußere Hämorrhoiden Grad I
11. Struma diffusa II-III ohne nachgewiesene funktionelle Beeinträchtigung
12. Knick-Spreiz-Senk-Füße ohne wesentliche Auswirkungen
13. Zustand nach akuter rezidivierender Urticaria unklarer Genese und Zustand nach allergischem Kontaktekzem seit Jahren ohne Rezidivneigung
14. Zustand nach wiederholter Gehirnerschütterung ohne nachweisbare Funktionsstörungen
15. Psychovegetatives Syndrom mit Somatisierung, wobei die Refluxösophagitis und die Bulbitis seit Dezember 1998 und die Polyneuropathie beider Beine seit November 2000 hinzugekommen sei.

Dr. Loytved führte zudem aus, dass von einer zwei- bis dreifachen Überschreitung des Grenzwertes bezüglich der Lösemittelleinwirkung auszugehen sei und wohl von einer regelmäßigen Überschreitung der kritischen Schwellenwerte in der überwiegenden Zahl der Arbeitsschichten auszugehen sei.

Der Kläger habe bei der Untersuchung angegeben, dass (erst) 1987 Beschwerden in den Beinen begonnen hätten und später bei einem Telefongespräch ausgeführt, dass bereits in der Lehrzeit die Beine taub gewesen seien. Aus einer Auskunft der AOK über den Zeitraum von 1978 bis 1983 ergäben sich keine Hinweise und ärztliche Befundberichte aus dieser Zeit lägen nicht vor. Im Rahmen der Musterung des Klägers hätten sich keine Hinweise auf eine Polyneuropathie (PNP) ergeben und auch andere ärztliche Unterlagen aus dem Jahre 1988 bis 1990 ergäben keinen Hinweis auf eine PNP. Erstmals in einem Bericht des HNO-Arztes Dr. Ohn-sorge von 1996 seien Sensibilitätsstörungen erwähnt, so dass von einer Latenzzeit von mehr als 10 Jahren für den Beginn der PNP auszugehen sei. Dr. Loytved führte zudem aus, dass im Gutachten Prof. Dr. Brandt für die Beklagte vom 14.02.2001 asymmetrische Befunde ausgewiesen seien und eine neurologische Untersuchung vom 28.03.2002 eine regelgerechte Nervenleitgeschwindigkeit der Arme beidseits aber keine Reizantwort der Beine beidseits ergeben habe und ein asymmetrischer Befund mit einer toxischen PNP nicht vereinbar wäre. Als nicht berufliche Ursache für eine asymmetrische PNP käme u. a. auch eine Medikation, Alkohol, Drogen oder ein Diabetes mellitus in Betracht. Eine Progredienz der Beschwerdesymptomatik des Klägers nach längerer Expositionskarenz schließe zudem eine Verursachung der Erkrankung durch Lösemittel aus.

Zum Vorliegen einer Encephalopathie (ENCP) führte er aus, dass weder von Dr. Labouvie noch von Dr. Binz noch von Dr. Antonin klinisch eine ENCP diagnostiziert worden sei und eine solche auch im Rahmen der Untersuchungen durch Dr. Loytved nicht festgestellt worden sei. Gegen einen Ursachenzusammenhang einer ENCP mit einer beruflichen Exposition spreche zudem, dass bei einer verhältnismäßig kurzen Expositionszeit eine jahrelange Latenz vorlag mit erstmaligem Auftreten von Beschwerden erst 12 bis 16 Jahre nach Expositionsende.

Letztendlich verneinte Dr. Loytved das Vorliegen eines Ursachenzusammenhanges der Beschwerden des Klägers mit der beruflichen Lösemittelbelastung.

Dem Gericht wurde von der Beklagten ein Bericht der Landesgewerbeanstalt Bayern (LGA) über eine Raumluftmessung im früheren Arbeitsbereich Holzschutzmittelverarbeitung bei der Firma Ehrenfels Isoliertüren GmbH Karlstadt/Main vom 09.05.2000 vorgelegt.

Hierbei ergaben sich Messwerte von  $0,01 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (bei einem Grenzwert für eine gesundheitliche Gefährdung nach PCP-Richtlinie von  $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

Mit Schreiben vom 12.05.2004 hat der Kläger einen Bericht des HNO-Arztes, Allergologen und Umweltmediziners Dr. Ohnsorge vom 27.04.2004 vorgelegt, der ein MCS-Syndrom, einen Zustand nach toxischer Belastung mit Chlororganica und Lösemittel, eine Hirnperfusionstörung toxisch bedingt, sowie eine beidseits gering- bis mittelgradige Innenohrschwerhörigkeit und einen Tinnitus beidseits diagnostiziert hat und u. a. ausgeführt hat, dass eine beim Kläger in der Universitätsklinik Erlangen im November 1999 festgestellte Hyposmie und geringgradige Hypogeusie im Rahmen von toxischen Belastungen zu sehen sei und auch eine Hörstörung und ein beim Kläger vorliegender Tinnitus toxisch induziert sei. Mit gleichem Schreiben hat der Kläger zudem eine "öffentliche Mitteilung" des Ministers a. D. Norbert Blüm zur BK-Nr. 1317 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung vorlegen lassen.

Das Gericht hat mit Beweisanordnung vom 15.11.2004 den Leiter des Instituts für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin des Klinikums der Friedrich-Schiller-Universität Jena Prof. Dr. Schiele zur Erstattung eines Gutachtens beauftragt.

Mit Schreiben vom 01.12.2004 ließ der Kläger sodann die Ablehnung des gerichtsärztlichen Sachverständigen wegen Besorgnis der Befangenheit beantragen.

Mit Beschluss vom 25.01.2005 lehnte das Gericht sodann den Antrag auf Ablehnung des gerichtsärztlichen Sachverständigen Prof. Dr. Schiele ab.

Nachdem der Kläger unter Hinweis auf eine Aktualisierung des Merkblattes zur BK-Nr. 1317, wonach ein Fortschreiten einer PNP auch nach Expositionskaenz eine Verursachung der Erkrankung durch Lösemittel nicht ausschlieÙe, darauf hatte hinweisen lassen, dass eine Fehleinschätzung der Beklagten offensichtlich auf die fehlerhafte Darstellung in dem früheren Merkblatt zur BK 1317 zurückgehe und beim Kläger auch eine toxische ENCP bestehe sowie er auch an einem Tumor/Karzinom im Bereich der Speicheldrüse leide und in jüngster Vergangenheit mehrere Herzinfarkte erlitten habe, ließ das Gericht den Kläger am 15.03.2005 im Institut und der Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin der Friedrich-Schiller-Universität Jena gerichtsärztlich untersuchen.

In seinem Gutachten vom 30.09.2005 kommt daraufhin der Arbeitsmediziner Prof. Dr. Schiele zu dem Ergebnis, dass die Berufskrankheiten nach Ziffer 1302, 1310, 1315, 1317, 4301, 4302 der Anlage zur BKV beim Kläger nicht vorliegen.

Nachdem der Kläger mit Schreiben seines Prozessbevollmächtigten vom 24.11.2005 eine schriftliche Stellungnahme mit Einwendungen zum Gutachten Prof. Dr. Schiele hatte vorlegen lassen, hat das Gericht auf Antrag des Prozessbevollmächtigten der Firma Ehrenfels Isoliertüren GmbH (Rechtsnachfolger der Firma Ehrenfels Isoliertüren) vom 30.01.2006, gegen die ein Verfahren des Klägers vor dem Arbeitsgericht Würzburg wegen Schadensersatz und Schmerzensgeld anhängig ist, mit Beschluss vom 07.03.2006 (gemäß § 75 Abs. 1 Sozialgerichtsgesetz - SGG -) die Firma Ehrenfels Isoliertüren GmbH zum Verfahren beigeladen.

Nach Erhalt eines Berichtes des Klinikums Main-Spessart vom 03.03.2006 hat das Gericht den Kläger am 06.03.2007 im Institut und der Poliklinik für Arbeitsmedizin der Universität des Saarlandes gerichtsärztlich untersuchen lassen.

In seinem Gutachten vom 19.07.2007 kommt daraufhin der Leiter des Institutes und der Poliklinik Prof. Dr. Buchter zu dem Ergebnis, dass eine Berufskrankheit nach Nr. 1302, 1310 und 1317 der Anlage zur BKV gegeben sei und eine Atemwegserkrankung im Sinne der BKV aufgrund der nicht erfolgten Untersuchungen während der Exposition jetzt nicht ausreichend nachweisbar ist, eine Ursache einer unspezifischen bronchialen Hyperreagibilität nicht eindeutig genug zu benennen ist, die Atemwegsbeeinträchtigung durch die früheren Tätigkeiten als wesentliche Teilursache jedoch klinisch anzunehmen ist.

Die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) bewertete er ab 1995 mit 20 v. H., ab 2000 mit 30 und ab 2006 mit 40.

Die Beklagte hat mit Schriftsatz vom 16.10.2007 unter Vorlage einer Stellungnahme des Arbeitsmediziners Dr. Löffler vom 03.09.2007 die Auffassung weiterhin aufrecht erhalten, dass Berufskrankheiten nicht vorliegen.

Hierzu hat der Prozessbevollmächtigte des Klägers mit Schreiben vom 16.11.2007 Stellung genommen und darauf hingewiesen, dass das Gutachten Dr. Löffler unter Verstoß gegen § 200 Abs. 2 SGB VII erstellt worden und damit unverwertbar sei und eine für eine PNP typische Beteiligung der Gelenke und der sie umgebenden Weichteile bereits seit 1981 vorgelegen habe, sowie dass eine ENCP vom Schweregrad II B festgestellt worden sei und nach allgemein anerkannten Vorgaben von einer Minderung im Bereich der Intelligenz, deren Fehlen von Dr. Löffler als Gegenbeweis gegen das Vorliegen einer toxischen ENCP herangezogen werde, erst bei einer toxischen ENCP ab Schweregrad III gegeben sei, die beim Kläger nicht vorliege. Das Gutachten setze sich auch nicht mit der Exposition gegenüber Lindan und Tri, welches nach dem BK-

Report 2/07 massiv neurotoxisch sei, auseinander. Die Arbeitsplatzanamnese halte eindeutig fest, dass der Kläger seinerzeit erheblichen Expositionen gegenüber Tri ausgesetzt gewesen sei. Er habe damals auch bereits die typischen Frühsymptome gezeigt (Wesensveränderung wie Herumalbern, aber auch Benommenheit). Mit Schreiben vom 30.11.2007 hat er zudem eine Bestätigung der Firma Witro Möbeltransport GmbH und Berufsschulzeugnisse des Klägers aus den Schuljahren 1978/79 und 1979/80 der Staatlichen Gewerblichen, Kaufmännischen und Hauswirtschaftlichen Berufsschule Karlstadt vorgelegt und geltend gemacht, dass diese zeitnahe zur Exposition mit HSM bestehende Konzentrationsstörungen des Klägers belegen.

Mit Schreiben vom 10.12.2007 hat die AOK Bayern eine Beiladung zum Verfahren beantragt.

Mit Schriftsatz vom 11.12.2007 hat der Prozessbevollmächtigte des Klägers darauf hingewiesen, dass die Beklagte zwischenzeitlich außergerichtlich aufgefordert worden sei, das Gutachten Dr. Löffler vom 03.09.2007 zu "löschen" und auf ein Verwertungsverbot bezüglich des Gutachtens hingewiesen und insoweit einen Schriftsatz des Rechtsanwalts Spickschen vom 07.12.2007, der an die Beklagte gerichtet war, vorgelegt.

Im Termin zur mündlichen Verhandlung vom 13.12.2007 beantragte der Prozessbevollmächtigte des Klägers,  
die Beklagte unter Abänderung des Bescheides vom 27.11.2001 in der Fassung des Widerspruchsbescheides vom 01.02.2002 zu verurteilen, die beim Kläger vorliegenden Gesundheitsstörungen als Berufskrankheit nach Nrn. 1302, 1310, 1317 der Anlage zur BKV zu entschädigen und Verletztenrente nach einer MdE in Höhe von mindestens 20 v. H. ab 1995, 30 v. H. ab 2000 und 40 v. H. ab 2006 zu gewähren.

Der Beklagtenvertreter beantragte,  
die Klage abzuweisen.

Gegenstand der mündlichen Verhandlung war die Gerichtsakte auch im Übrigen sowie die beigezogenen Akten der Beklagten, des Sozialgerichts Würzburg, des Bayerischen Landessozialgerichts sowie des Arbeitsgerichtes Würzburg.

Zur Ergänzung des Sachverhalts wird hierauf sowie auf die Schriftsätze der Beteiligten und die Sitzungsniederschrift verwiesen.

#### E n t s c h e i d u n g s g r ü n d e :

Die form- und fristgerecht beim Sozialgericht Würzburg erhobene Klage ist zulässig.

Sie erweist sich jedoch als unbegründet.

Der Anspruch des Klägers richtet sich nach den Vorschriften der Reichsversicherungsordnung (RVO), da die von ihm geltend gemachte Berufskrankheit vor Inkrafttreten des 7. Buches des Sozialgesetzbuches (SGB VII) vom 01.01.1997 eingetreten wäre (Art. 36 Unfall-Versicherungs-Einordnungsgesetz - UVEG -, § 212, 9 Abs. 5, SGB VII).

Die von Prof. Dr. Buchter gestellten Diagnosen einer PNP und ENCP wurden von diesem schon für einen Zeitraum vor 1997 als behandlungsbedürftige Erkrankung mit entsprechender Arbeitsunfähigkeit diagnostiziert (wobei im Verhältnis Arbeitsunfähigkeit und Behandlungsbedürftigkeit auf den Zeitpunkt abzustellen ist, der zuerst eingetreten ist - Nehls in Hauck, SGB VII, K § 9 Nr. 440) und als so schwerwiegend eingestuft, dass auch vor 1997 ab 1995 schon eine MdE in rentenberechtigendem Grade anzunehmen sei. Ein etwaiger Versicherungsfall hätte damit gemäß § 9 Abs. 5 SGB VII vor dem 01.01.1997 gelegen.

Nach § 551 Abs. 1 Satz 1 RVO gilt als Arbeitsunfall auch eine Berufskrankheit. Berufskrankheiten sind gemäß § 551 Abs. 1 Satz 2 RVO Krankheiten, die die Bundesregierung durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates bezeichnet und die ein Versicherter bei einer der in den §§ 539, 540 und 543 - 545 RVO genannten Tätigkeiten erleidet.

In Ziffer 1302 hat die Bundesregierung mit Zustimmung des Bundesrates Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe (HKW), in Ziffer 1310 Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxide, in Ziffer 1317 eine Polyneuropathie (PNP) oder Encephalopathie (ENCP) durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische als Berufskrankheit bezeichnet.

Derart allgemein als Berufskrankheit bezeichnete Krankheiten sind als solche zu entschädigen, wenn sie durch eine versicherte Tätigkeit im Einzelfall verursacht oder verschlimmert worden sind.

Voraussetzung für die Anerkennung im Einzelfall ist der Nachweis des ursächlichen Zusammenhangs zwischen der versicherten Tätigkeit und der schädigenden Einwirkung (haftungsbegründende Kausalität) sowie zwischen der schädigenden Einwirkung und dem Gesundheitsschaden (haftungsausfüllende Kausalität).

Das Vorliegen der Tatbestandsmerkmale versicherte Tätigkeit, schädigende berufliche Einwirkung und Körperschaden muss im Sinne des Vollbeweises nachgewiesen sein. Ein solcher ist gegeben, wenn ein an Sicherheit grenzender Grad der Wahrscheinlichkeit vorliegt, so dass vernünftige Zweifel nicht bleiben. Es muss also mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zur Überzeugung des Gerichtes feststehen, dass eine versicherte Tätigkeit, eine schädigende Einwirkung und ein Gesundheitsschaden vorliegen.

Der ursächliche Zusammenhang muss mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen sein. Eine solche ist gegeben, wenn bei vernünftiger Abwägung aller Fakten die für den Kausalzusammenhang sprechenden Tatsachen so stark überwiegen, dass sich darauf die richterliche Überzeugungsbildung stützen kann.

Zur Überzeugung des Gerichtes ist zum einen bezüglich eines Teils der geltend gemachten Berufskrankheiten schon das entsprechende Krankheitsbild nicht nachgewiesen, zum anderen ist nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen, dass die geltend gemachten bzw. festgestellten Gesundheitsstörungen wesentlich durch die berufliche Tätigkeit des Klägers, insbesondere dessen Tätigkeit von September 1978 bis Februar 1982 im Rahmen der Ausbildung zum Schreiner bei der Firma Ehrenfels wesentlich verursacht worden sind.

Das Gericht folgt hier der abschließenden Beurteilung des gerichtsarztlichen Sachverständigen Prof. Dr. Schiele aus dem Gutachten vom 30.09.2005, der übereinstimmend mit der Bewertung der Vorgutachter Prof. Dr. Lehnert (Gutachten vom 17.09.1996), Prof. Dr. Nowak (Gutachten vom 12.03.2001) wie auch des im Rahmen des sozialgerichtlichen Verfahrens S 8 RJ 849/98 begutachtenden Arztes für öffentliches Gesundheitswesen Dr. Loytved (Gutachten vom 12.12.2002) das Vorliegen entsprechender Berufskrankheiten verneint.

Eine Berufskrankheit nach Nr. 1315, 4301 oder 4302 der Anlage zur BKV ist nicht nachgewiesen.

Weder ein entsprechendes Krankheitsbild im Sinne einer obstruktiven Lungenerkrankung noch eine Sensibilisierung gegenüber Berufsstoffen konnte beim Kläger festgestellt werden, dagegen das Vorliegen einer Atopie aufgrund der Gesamt-IgE-Werte und spezifischen IgE-Werten.

Nachdem weder Prof. Dr. Schiele noch Prof. Dr. Buchter das Vorliegen einer entsprechenden Berufskrankheit bestätigt haben, und auch bezüglich einer etwaigen MCS die Voraussetzungen für eine Anerkennung wie eine Berufskrankheit nach § 9 Abs. 2 SGB VII nicht ersichtlich sind hat der Kläger folgerichtig im Termin zur mündlichen Verhandlung vom 13.12.2007 auch den Antrag auf Anerkennung einer Lungenerkrankung als Berufskrankheit sowie eine MCS wie eine Berufskrankheit nicht mehr aufrecht erhalten, so dass streitgegenständlich nur noch die BK-Nummern 1302, 1310 und 1317 sind.

Eine Berufskrankheit nach Nr. 1302, 1310 und/oder 1317 der Anlage zur BKV liegt beim Kläger zur Überzeugung des Gerichtes nicht vor. Das Gericht folgt hier der Bewertung des gerichtsärztlichen Sachverständigen Prof. Dr. Schiele.

Bezüglich der Konkurrenzen der einzelnen BK-Nummern zueinander ist darauf hinzuweisen, dass in der BKV und in der Anlage hierzu die Frage der Konkurrenz der verschiedenen Berufskrankheiten nicht geregelt ist.

Nach dem BK-Report 1317 der Deutschen Gesellschaft für Unfallversicherung (DGUV) 02/07 vom März 2007 (BK-Report) ist die BK Nr. 1317 hinsichtlich der berücksichtigungsfähigen Krankheitsbilder auf die Polyneuropathie (PNP) und die Encephalopathie (ENCP) beschränkt (a. A. Koch; Die BG 3/05 Seite 138 ff.). Mögliche andere Zielorgane (z. B. Leber oder Niere) sind nicht im Rahmen der BK 1317 zu bearbeiten.

Soweit sich eine Konkurrenzsituation zwischen verschiedenen Nummern der BK-Liste ergibt, ist die hinsichtlich des Krankheitsbildes einer PNP oder ENCP speziellere BK 1317 vorrangig. Bei Erkrankungen außerhalb des Nervensystems müssen die Beschränkungen entsprechend der Listennummern hinsichtlich der definierten Stoffe und Stoffgruppen berücksichtigt werden (BK-Report I Allgemeine Hinweise).

Bezüglich der Exposition des Klägers ist zu berücksichtigen, dass bei den Ermittlungen des TAD der Beklagten große Differenzen zwischen den Angaben des Klägers und der Beigeladenen bezüglich Menge und Dauer der Exposition bestanden.

Nachgewiesen bzw. unstrittig ist eine Exposition des Klägers im Zeitraum von September 1978 bis Februar 1979 von PCP und seine Verunreinigungen mit Dioxinen und/oder Furanen sowie von September 1978 bis Februar 1982 mit Tri.

Insoweit legt das Gericht die Feststellungen des TAD der Beklagten vom 12.05.2000 zugrunde, wobei auch berücksichtigt wird, dass insoweit Abweichungen zwischen den Angaben des Klägers und der Beigeladenen bestanden.

Prof. Dr. Schiele führt in seinem Gutachten aus, dass das insoweit verwendete Holzschutzmittel (HSM) Xylamon bis 1982 Lindan und bis Anfang 1979 PCP (mit Dioxin-Verunreinigungen) enthielt, das Anfang 1979 durch Dichlorfluanid (und nicht wie der Kläger in seiner Einwendung gegen das Gutachten Prof. Dr. Schiele einwendet durch Lindan) ersetzt wurde. Wie Prof. Dr. Nowak unterstellt Prof. Dr. Schiele eine Exposition von Lindan. Wenn auch sich aus den vom Dipl.-Ing. Markus Schrader dem Kläger mit Schreiben vom 05.03.2005 übersendeten technischen Merkblättern für bestimmte Xylamonprodukte sich ein Lindangehalt von 0,45 bis 1 % ergibt, konnte jedoch entsprechend dem zutreffenden Hinweis der Beklagten eine quantitative Bewertung der Lindanexposition durch den TAD nicht erfolgen, so dass jedenfalls die Expositionshöhe insoweit nicht bestimmt ist. Bezüglich der Exposition von Dioxinen und Furanen nimmt Prof. Dr. Nowak eine Verunreinigung des Holzschutzmittels Xylamon "in Spuren" an. Auch insoweit blieb die Expositionshöhe unklar bzw. unbewiesen. Gesichert ist lediglich aufgrund der Feststellungen des im Auftrag des Bayer. Landesamtes für Umweltschutz agierenden Prüfinstituts Fa. Orga Lab (Auftrag vom 09.03.2000) und die hierbei

durchgeführte Materialuntersuchung des früheren Arbeitsbereiches der Holzschutzmittelverarbeitung der Beigeladenen eine Belastung der Betonestrichfläche (Abtropffläche) von 8500 mg/kg PCP auf einer Bodenfläche von 9 m<sup>2</sup> bei einem Raumvolumen von 208 m<sup>3</sup>.

Trotz dieser hohen Materialbelastung (wie sie noch im Jahre 2000 vorlag) ergaben sich entsprechend der Prognose des Gewerbeaufsichtsamtes Würzburg vom 07.04.2000 keine gesundheitsgefährdenden Raumluftwerte. Die Raumluftmessung der LGA Bayern im Bereich vom 09.05.2000 ergab 0,01 µg/m<sup>3</sup> PCP und damit einen wesentlich geringeren Wert als er in der im ALLMB1.N. 18/97 veröffentlichten PCP-Richtlinie in Höhe von 0,1 µg/m<sup>3</sup>-Grenzwert bezeichnet ist, nach dem keine gesundheitliche Gefährdung vorliegt.

Die Beklagte weist zu Recht im Schreiben vom 12.04.2002 auf den Stoffbericht PCP hin, wonach ca. 3,5 bis 5,5 mg Dioxine pro kg PCP und maximal 290 mg Furane pro kg PCP als Verunreinigung vorhanden waren und somit eine geringe maximal mögliche Dioxin-konstellation und Furankonstellation vorgelegen haben kann.

Eine relevante Exposition von Dioxinen und Furanen ist damit nicht nachgewiesen ebenso wie eine relevante Exposition von Lindan.

Auch soweit der Kläger eine Dioxinbelastung durch das von ihm geschilderte Ereignis vom 27.07.1984 geltend macht, fehlt es am Nachweis einer entsprechenden Dioxinbelastung (sowie auch des Ereignisses selbst).

Der Kläger berichtet insoweit nur von "mit Altöl verschmierten Handschuhen" wobei offen ist, ob die Handschuhe tatsächlich mit "Altöl" benetzt waren und etwaiges "Altöl" Dioxin und in welchem Umfang enthielt.

Nicht nachgewiesen ist ebenso eine Belastung mit Hexacarbonen (z. B. N-Hexan) wie vom Kläger im Patexkleber vermutet sowie mit Dichlorazethylen, wie im Klageschriftsatz vom 05.03.2002 als Zersetzungsprodukt von Tri bei Berührung von Tri mit Metalloberflächen bezeichnet.

Zwar ist im BK-Report S. 37 und S. 74 für schnelltrocknende Klebstoffe und Kontaktklebstoffe entgegen den Feststellungen Prof. Dr. Schiele N-Hexan zu 1 bis 2 % enthalten, jedoch ist vom TAD der Beklagten bei den entsprechenden Ermittlungen, die mit Beteiligung des Klägers erfolgten, eine entsprechende Exposition von N-Hexan nicht festgestellt worden. Der Kläger war jedenfalls gemäß den TAD-Feststellungen und Angaben der Beigeladenen im Verwaltungsverfahren nicht mit Kleben befasst.

Eine Dichlorazethylenbildung ist nur unter dem Zusatz großer Mengen starker Basen möglich. Solche Reaktionsbedingungen liegen bei industriell üblichen Entfettungs- und Reinigungsarbeiten nicht vor, wie die Beklagte im Schriftsatz vom 12.04.2002 zutreffend ausgeführt hat.

Im Einzelnen ergibt sich bezüglich der Berufskrankheit 1302, dass ein wesentlicher Ursachenzusammenhang der Gesundheitsstörungen des Klägers mit der beruflichen Exposition nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen ist.

Soweit der Kläger Erkrankungen im Sinne einer PNP oder ENCP geltend macht, wofür im Rahmen der BK-Nr. 1302 letztere in Frage käme (siehe Merkblatt zur BK 1302 und Anmerkung Mehr-  
tens/Brandenburg, die Berufskrankheitenverordnung - BKV - M 1302 Nr. 3) ist die BK 1317 gegenüber der BK Nr. 1302 lex specialis.

Soweit organspezifische Wirkungen als Krankheitsbild im Sinne der BK 1302 bestehen (Merkblatt zur BK 1302 und Mehrstens/Brandenburg a.a.O. Nr. 4) also bezüglich Leber, Nieren und anderer parenchymatöser Organe ist die Leber am meisten durch Hallogenkohlenwasserstoff (HKW)-Expositionen gefährdet. Aber auch die Bauchspeicheldrüse (durch Tetrachlorkohlenwasserstoff), das Herz (durch Pentachlorethan), die Milz (durch 1,1 Dichlorethan), die Nebennierenrinde (durch Perchlorbutadiene) und das Knochenmark (durch Methylchlorit) ist durch HKW-Exposition gefährdet (Mehrstens/Brandenburg a.a.O. Nr. 4.1). Die Chlorakne wird eher der Berufskrankheit 1310 zugeordnet (Merkblatt zu BK 1302 a.a.O III).

Entsprechende Erkrankungen sind beim Kläger entweder nicht nachgewiesen (Nierenerkrankung, Bauchspeicheldrüse, Herzerkrankung, Milzerkrankung, Erkrankung der Nebennierenrinde und des Knochenmarks) oder eine Exposition der insoweit für eine Verursachung in Frage kommenden Stoffe ist nicht nachgewiesen (Tetrachlorkohlenwasserstoff, Pentachlorethan, 1,1 Dichlorethan, Perchlorbutadiene, Methylchlorit oder Dichloräthylen) bzw. es ist auch eine relevante Erkrankung und eine Verursachung nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen (Leber).

Im Einzelnen ergibt sich Folgendes: Eine Schädigung der Nieren wurde im Rahmen der gerichtsärztlichen Untersuchungen sowie auch im Rahmen der sonstigen vorliegenden Berichte der behandelnden Ärzte und Kliniken ausgeschlossen. Der Bericht des Urologen Dr. Eisen vom 17.03.1998 weist ausdrücklich aus, dass kein pathologischer Befund besteht (so auch im Gutachten Prof. Dr. Nowak beschrieben).

Entgegen der Auffassung des Klägers bestanden auch nicht entsprechend den Berichten Dr. Lederer 1984 pathologische Nierenwerte. Ihr Bericht vom 08.01.1996 dokumentiert diese gerade nicht, ebensowenig wie der Bericht vom 22.05.1995, wie auch der Bericht der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg vom 25.03.2003. Auch in der gutachtlichen Untersuchung Prof.

Dr. Nowaks ergab sich kein Anhalt für einen Nierenschaden, was computertomographisch bestätigt wurde. Allein geringfügig erhöhte Laborwerte bezüglich Beta-Globulin in den gutachtlichen Untersuchungen Prof. Dr. Schiele, Prof. Dr. Lehnart und Prof. Dr. Buchter belegen ohne Vorliegen sonstiger pathologischer Befunde noch keine Nierenerkrankung sondern stellen nur einen kontrollbedürftigen Zustand dar. Im Gutachten Prof. Dr. Nowak wird der entsprechende Wert auch noch als normwertig (Normbereich wird dort bis 14 % angegeben) ausgewiesen. Im Rahmen einer Laboruntersuchung vom 16.11.2004 (Bericht Dr. Beetz vom 18.05.2005 Bl. 211 LSG-Akte L 18 B 16/02) ergab sich sogar nur ein Beta-Globulinwert von 12 %.

Auch eine relevante Erkrankung der Leber ist im vorliegenden Fall nicht nachgewiesen.

Der Bericht Dr. Lederer vom 05.03.1999 über eine Untersuchung des Klägers vom 29.12.1994 weist sonographisch die Leber und Nieren ohne Befund und unauffällige Laborwerte aus. Im Attest vom 23.03.2000 wird ebensowenig wie im Bericht vom 23.03.1995 und 08.01.1996 eine Lebererkrankung dokumentiert. In einem Bericht vom 13.12.1999 bezeichnet Dr. Heynen zwar einen erhöhten GPT-Wert, wertete dies aber nur als "kontrollbedürftigen Befund". Während sich im Rahmen der Laboruntersuchungen für das Gutachten Prof. Dr. Buchters ein den Referenzbereich überschreitender GPT-Wert ergab wurde ein solcher im Rahmen der Laboruntersuchungen für das Gutachten Prof. Dr. Schiele nicht festgestellt, so dass durch die Laboruntersuchung für das Gutachten Prof. Dr. Buchter auch eine Erkrankung der Leber nicht gesichert ist.

Im Rahmen der gutachtlichen Untersuchung durch Prof. Dr. Nowak ergab sich computertomographisch kein Anhalt für einen Leberschaden. Erst im Rahmen einer Untersuchung der Universitätsklinik Würzburg vom 24.01.2003 (Bericht vom 25.03.2003) wurde sonographisch eine massiv diffuse Hepatopathie festgestellt. Hier zeigte sich nur eine leichtgradige Erhöhung des GPT-Wertes bei ansonsten unauffälligen Laborbefunden.

Nachvollziehbar wertet Dr. Schmidt in seinem Gutachten vom 03.01.2006 im Verfahren L 19 R 153/03 diese Befunde als Lebervergrößerung ohne wesentliche Störung des Leberzellstoffwechsels.

Gegen die Wahrscheinlichkeit eines wesentlichen Ursachenzusammenhangs der erst im Jahre 2003 sonographisch festgestellten Lebervergrößerung spricht die lange Latenzzeit von ca. 21 bis 25 Jahren seit Expositionsende. So verneint auch Prof. Dr. Buchter den Nachweis eines Ursachenzusammenhangs im Sinne einer hinreichenden Wahrscheinlichkeit insoweit unter Hinweis auf den zeitlichen Verlauf und die Befundkonstellation.

Zudem kommt als Ursache erhöhter Leberwerte Alkoholkonsum und Adipositas in Betracht. Angaben des Klägers über nur geringen Alkoholkonsum sind insoweit zweifelhaft. So berichtete er selbst im Rahmen einer Untersuchung in der HNO-Universitätsklinik Würzburg am 07.07.1981 über einen Verkehrsunfall in hochalcoholisiertem Zustand. In der Akte des Arbeitsgerichtes Würzburg wird in einem Klageerwiderungsschreiben auf eine E-Mail-Mitteilung der früheren Ehefrau des Klägers hingewiesen, wonach der Kläger zumindest bis 1996 regelmäßig große Mengen hochprozentigen Alkohol (Whisky und Schnaps) konsumiert haben soll, was die Angaben des Klägers zweifelhaft erscheinen lässt.

Der Kläger behauptet zudem, dass bei ihm seit mehr als 20 Jahren eine Dupuytren'sche Kontraktur als Zeichen einer toxischen Leberschädigung vorliege. Abgesehen davon, dass keinerlei ärztliche Unterlagen vorliegen, in denen eine entsprechende Erkrankung diagnostiziert ist, weist die von ihm zitierte Literaturstelle [www.handchirurg-online.de/dupuy.htm](http://www.handchirurg-online.de/dupuy.htm) gerade nicht auf einen Zusammenhang zwischen einem toxischen Leberschaden und einer Dupuytren'schen Kontraktur sondern zwischen einem Leberschaden nach Alkoholabusus und einer Dupuytren'schen Kontraktur hin.

Auch das Vorliegen einer Adipositas, die entgegen der Auffassung des Klägers schon für die Zeit vor seiner medikamentösen Therapie mit Cortison bestätigt ist, kann erhöhte Leberwerte nach sich ziehen.

Dr. Loytved stellte insoweit in seinem Gutachten vom 12.12.2002 auch die Diagnose einer Fettstoffwechselstörung bei Adipositas II.

Abgesehen davon besteht auch unter Berücksichtigung erhöhter Laborwerte und des Berichtes der Medizinischen Universitätsklinik vom 25.03.2003 kein Krankheitswert bezüglich einer Lebererkrankung des Klägers. Dr. Schmidt weist insoweit auf eine nur geringgradige Erhöhung des GPT-Wertes bei sonst normalen Transaminasen hin. So findet sich eine Lebererkrankung auch nicht in den von der Universitätsklinik Würzburg im Bericht vom 25.03.2003 bezeichneten Diagnosen.

Bezüglich der Milz wird in dem Bericht ausgeführt, dass unter Berücksichtigung der Körpergröße keine pathologische Vergrößerung vorliegt.

HKW können auch das Herz betreffen. Sie vermindern die Erregungsschwelle des Herzens und erhöhen so seine Empfindlichkeit gegenüber Sympatikusreizen (Mehrtens/Brandenburg a.a.O. Nr. 4.2). Beim Kläger wurde zwar im Rahmen des stationären Aufenthaltes im Kreiskrankenhaus Karlstadt vom 27.07.1984 bis 06.08.1984 eine Störung der Erregungsausbreitung links präcordial und ein kompletter Rechtsschenkelblock festgestellt, jedoch sprach nach dem Bericht des Kreiskrankenhauses Karlstadt (Bl. 34 BG-Akte) das letzte EKG vom 30.07.1984 für ein WPW-Syndrom, worauf Prof. Dr. Schiele in seinem Gutachten zutreffend hinweist und welches eine anlagebedingte Störung darstellt, so dass auch insoweit der Nachweis eines wesentlichen Ursachenzusammenhanges im Sinne einer hinreichenden Wahrscheinlichkeit nicht erbracht ist. Abgesehen davon spricht auch die Bewertung der Cardiology Dr. Zwerenz/Sauer im Bericht vom 25.05.2002 gegen das Vorliegen einer derartigen Herzerkrankung. Im dortigen Bericht wird die Diagnose eines Cor hypertonicum bei längjähri-

ger Hypertonie gestellt. Die Medizinische Universitätsklinik (Bericht vom 09.04.2003) und Dr. Heynen (Bericht vom 11.01.1996) finden keinerlei pathologische Herzbefunde, so dass Dr. Heynen auch eine cardiale Ursache der Beschwerdesymptomatik des Klägers in Form von Schweißausbrüchen und Herzschmerzen verneinte. Es ergaben sich auch in den gerichtsärztlichen Untersuchungen Prof. Dr. Schieles und Prof. Dr. Buchters keine pathologischen Herzbefunde im EKG wie ebensowenig in der gutachterlichen Untersuchung des Neurologen Dr. Molitor vom 14.10.2003 für das Bayer. LSG im Verfahren L 18 SB 16/02, wo spezielle Herzfrequenzuntersuchungen stattfanden.

Soweit im Rahmen der BK-Nr. 1302 eine Exposition von Lindan zu berücksichtigen wäre (bei Unterstellung einer relevanten Expositionshöhe) und hierdurch eine Schädigung der Leber, motorische Störungen oder eine Degeneration der Nerven zum Krankheitsbild gehören (Dr. Otto DISU Osnabrück - [www.gesundheitsamt.de](http://www.gesundheitsamt.de)) ist zum einen auf die obigen Feststellungen zu verweisen, zum anderen eine solche Erkrankung oder Symptomatik (wie motorische Störungen) nicht nachgewiesen, zum anderen (Degeneration der Nerven) die Berufskrankheit Nr. 1302 nur subsidiär, soweit dies eine PNP oder ENCP betrifft.

Auch die von Prof. Dr. Schiele genannten bei akuter Vergiftung mit Lindan assoziierten Krankheitsbilder (intestinale - zum Darmkanal gehörende -) Koliken, Diarrhoen, Durchfälle, Obstipation (Verstopfung) und Stomatitis (Mundschleimhautentzündung) sind beim Kläger nicht oder nicht zeitlich plausibel mit einer entsprechenden Lindanexposition dokumentiert und nicht objektiviert. Sie werden im Übrigen auch nicht im Sinne einer Langzeitwirkung bei einer Lindanexposition beschrieben (Dr. Otto a.a.O.).

Derartige abdominelle Beschwerden mit Bluterbrechen werden auch vom Neurologen Dr. Molitor im Gutachten vom 14.10.2003 nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit einer (autonomen) PNP zugeordnet, da ein entsprechender isolierter Befall des Gastrointestinaltraktes bei einer autonomen PNP nur selten vorliegt.

Auch eine Leukämie, die als Folge einer Lindanexposition zumindest bezüglich der Risikoerhöhung zu diskutieren wäre (Dr. Otto a.a.O.) ist beim Kläger nicht nachgewiesen.

Im Übrigen ergaben sich auch im Rahmen der gerichtsärztlichen Untersuchung durch Prof. Dr. Buchter laborchemisch keine erhöhten spezifischen Immunglobulinwerte auf Lindan.

Soweit Prof. Dr. Schiele eine Schädigung des Nervus trigeminus (sensibler Gesichtsnerv) als bei einer akuten Vergiftung mit Tri assoziiertes Krankheitsbild benennt bzw. nach dem Merkblatt zur BK 1317 die PNP durch Triexposition durch pathologische Befunde des Nervus trigeminus im Gesicht gekennzeichnet ist, führt Prof. Dr. Schiele zutreffend aus, dass beim Kläger lediglich einmal eine Occipitalisneuralgie im Jahre 1990 vorlag (Bericht Dr. Trott vom 03.11.1990), die aber schon im selben Jahr gemäß Bericht Dr. Trott vom 03.11.1990 abgeklungen war. Abgesehen davon, dass diese beim Kläger nach diesem Zeitpunkt nicht mehr festgestellt wurde, fehlt es auch diesbezüglich an einem engen zeitlichen Zusammenhang zwischen der Lindan- oder Tri- oder PCP-Exposition und einer Occipitalisneuralgie als Zeichen einer akuten Vergiftung. Als Langzeitwirkung ist diese Erkrankung bei einer Exposition von Tri nicht beschrieben (Mehrtens/Brandenburg, Die Berufskrankheitenverordnung (BKV) Nr. 1302 Nr. 4 ff.).

Soweit Prof. Dr. Schiele auf "zentral nervöse Störungen" (Kopfschmerzen, hirnorganische Störungen) als Krankheitsbild einer akuten Vergiftung mit Tri hinweist, führt er zutreffend aus, dass keine entsprechenden Wirkungen im Zeitraum der Exposition aufgetreten (bzw. nachgewiesen) sind. Jedenfalls sind solche

Wirkungen (zeitnah) nicht durch entsprechende Arztberichte dokumentiert und objektiviert, wie sich auch aus dem AOK-Register über die Arbeitsunfähigkeitszeiten des Klägers im Zeitraum seiner Ausbildungszeit ergibt. Auch Kopfschmerzen sind als Langzeitwirkung einer Exposition von Tri nicht beschrieben (Mehrtens/Brandenburg a.a.O.). Hirnorganische Störungen wären unter die BK 1317 zu subsumieren.

Abgesehen davon zeigten auch die biomonitorischen Untersuchungen außerhalb der gerichtsärztlichen Untersuchungen keine erhöhten Giftstoffwerte (siehe auch Bericht Dr. Ohnsorge vom 09.04.1996).

Auch eine BK 1310 liegt zur Überzeugung des Gerichts beim Kläger nicht vor.

Auch insoweit ist zum einen eine Erkrankung, die durch PCP hervorgerufen werden kann, nicht nachgewiesen (Lebererkrankung, Chlorakne, Nierenerkrankung, Carzinome/Sarkome, Störung des Immunsystems, Bluterkrankungen), zum anderen nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen, dass ein Ursachenzusammenhang mit den beruflichen Expositionen besteht (Magen-Darm-Blutung/-erkrankungen, Sinusitiden, Bluthochdruck), wobei das Gericht allerdings nicht die Auffassung Prof. Dr. Schieles teilt, dass hierbei die nur kurze Zeitdauer einer PCP-Exposition von ca. 6 Monaten ein wesentliches Kriterium gegen einen Ursachenzusammenhang darstellt.

Als Langzeitwirkung der Exposition von PCP werden diskutiert: Hautschädigungen wie Chlorakne, neurologische Störungen und Einzelfälle von Anämie und Morbus Hodgkin, wobei ein Zusammenhang mit PCP meist nicht zweifelsfrei festgestellt werden konnte (GSF-Forschungszentrum Info.umwelt [www.gesundheitsamt.de](http://www.gesundheitsamt.de)). Tierexperimentielle Untersuchungen zeigten klare Zusammenhänge bezüglich der kanzerogenen Wirkung von PCP bezüglich Tumoren des Nebennierenmarks. Daneben fanden sich vermehrt Lebertumore und Tumore des Gefäßsystems und der Milz. (GSF Forschungszen-

trum a.a.O.). PCP ist daher in die MAK-Liste Abschnitt III Kategorie 2 (Stoffe, die als krebserzeugend anzusehen sind und bei denen wegen hinreichender Ergebnisse aus Langzeittierversuchen bzw. Hinweisen aus Tierversuchen und epidemiologischen Versuchen davon auszugehen ist, dass sie einen nennenswerten Beitrag zum Krebsrisiko haben) eingeordnet.

Erkrankungen der Haut, Leber, Nieren oder Tumorerkrankungen im oben bezeichneten Sinne sind beim Kläger nicht nachgewiesen. Soweit er geltend macht, das von Prof. Dr. Schiele als Doppeltkinn bzw. fettreiches Unterkieferhalsgewebe bezeichnete Gewebe sei ein Tumor und als solcher von Prof. Dr. Dieler diagnostiziert und Weichteilsarcome seien typische Spätfolgen von PCP ist dies falsch. Prof. Dr. Dieler beschreibt in seinem Bericht vom 23.11.2004 ein kleines, nicht behandlungsbedürftiges Lipom. Ein solches aber ist im Gegensatz zu einem Sarcom ein gutartiges Fettgeschwulst. Demgemäß sieht dies offensichtlich auch der gerichtsärztliche Sachverständige Prof. Dr. Buchter in seinem Gutachten nicht als Indiz für eine Berufserkrankung an.

Ebensowenig ist nach den übereinstimmenden Feststellungen Prof. Dr. Schieles und Prof. Dr. Buchters wie auch nach den Feststellungen Prof. Dr. Nowaks im Verwaltungsverfahren eine Chlorakne beim Kläger nachgewiesen.

Soweit Prof. Dr. Lehnert als mögliche PCP-induzierte Erkrankung auch die vom Kläger geltend gemachte Störung des Immunsystems oder die aus dem AOK-Register ersichtlichen Entzündungen der Schleimhaut des oberen Respirationstraktes (Sinusitiden/NNH-Entzündungen) oder Bluterkrankungen bezeichnet, liegen zum einen keine gesicherten Erkenntnisse über einen entsprechenden Ursachenzusammenhang vor, zum anderen ist ein Immundefekt entsprechend dem Bericht der Universitätsklinik Würzburg vom 25.02.2003, der auch normale CD-4-CD-8-Ratio mit 1,3 ausweist, wie auch die vom Kläger geltend gemachte progressive systemische Sklerodermie (PSS), nicht festgestellt. Diese liegt entsprechend den Feststellungen im Gutachten Prof. Dr. Buchter weder nach Befundbeschreibung noch entsprechend der immunologischen bzw. serologischen Untersuchung, wo ein qualitativ und quantitativ weitgehend normaler Immunstatus beschrieben ist

(Bericht vom 06.07.2007) beim Kläger nicht vor. Insoweit geht auch der Hinweis des Klägers auf Vorliegen von SCL-70 Antikörper als Nachweis einer PSS ins Leere, ebenso wie sein Hinweis auf das Vorliegen einer Dupuytren'schen Kontraktur in Verbindung mit der PSS (s.o.). Soweit der Kläger auf Symptome wie Magen-Darmblutungen, Blut im Stuhl, Speiseröhrenentzündungen und Blutdruck hinweist, sind solche weder als akute noch als Langzeitwirkungen im Sinne einer PCP-Exposition wie auch Tri- oder Dioxin- oder Lindanexposition beschrieben, s.o. und SD-Blatt für (Tri gemäß 91/155 EWG zuletzt geändert durch 2001/38 EG) noch nach arbeitsmedizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnissen ein wesentlicher Ursachenzusammenhang nachgewiesen (Stellungnahme Prof. Dr. Nowak vom 27.09.2001).

Unabhängig davon sind entgegen dem Vorbringen des Klägers in seiner Stellungnahme gegen das Gutachten Prof. Dr. Schiele entsprechende Symptome nicht bereits Anfang der 80er Jahre und damit zeitnah zur Exposition nachgewiesen. Im AOK-Register wird erstmals 1986 über gastrointestinale Beschwerden berichtet. Im Bericht Dr. Lederer vom 08.01.1996 ist hierüber nichts berichtet. Ein positiver Hämaoccult (Nachweis geringer Mengen von Blut im Stuhl) und einer gastroskopisch nachgewiesenen Ösophagitis (Speiseröhrenentzündung) mit floridem Ulcus oesophagei und eine Bulbitis ist erst im Bericht vom 05.03.1999 über eine Untersuchung vom 29.12.1994 beschrieben. Rezidivierende hypertone Blutdruckwerte sind erst ab 22.12.1994 und davor einmal 1989 nach einem "Kolaps mit Erbrechen" von Dr. Lederer beschrieben. Ein Bericht Dr. Lederers vom 19.02.2003 berichtet erst für den 09.12.1986 über "etwas Blut im Stuhl". Die ärztlichen Unterlagen Dr. Buhr enthalten insoweit keine Angaben. Der Urologe Dr. Eisen berichtet erst im Bericht vom 17.03.1998 über Beschwerden im Sinne von Blut im Stuhl, findet aber keinen pathologischen Befund. Ein Entlassungsbericht der Universitätsklinik Würzburg vom 20.01.1999 berichtet erst für 1999 über entsprechende Beschwerden. "Massive rektale Blutungen", wie sie der Kläger in seinen Einwendungen gegen das Gutachten Prof. Dr. Nowak behauptet, sind durch keinerlei Arztberichte objektiviert. Dr. Loytved weist insoweit in seinem Gutachten vom

12.12.2002 darauf hin, dass größere Blutverluste entgegen den Schilderungen des Klägers nicht objektiviert sind und der Hämokrit-Wert und die Anzahl der roten Blutkörperchen nach den Laborbefunden im Normbereich lagen. Relevante Magen-Darmblutungen oder Blut im Stuhl im Sinne einer relevanten Erkrankung sind damit ebenso wenig nachgewiesen wie ein zeitlich plausibel im Zusammenhang mit einer HSM-Exposition eingetretener Bluthochdruck. Die gastrokopisch nachgewiesene Ösophagitis lässt sich zwanglos mit dem festgestellten Ulcus erklären. Die Symptome im Sinne von Sinusitiden sind erklärbar durch jahreszeitbedingte Erkältungen und die positiven Tests auf außerberufliche Allergene wie Hausstaubmilben (s.o.), wobei beim Kläger auch nach 1982 zahlreiche Infekte beschrieben sind (AOK Auskunft vom 12.06.2001, Bl. 863 BG-Akte), die Ösophagitis erklärt sich zudem durch einen zur Refluxösophagitis führenden gastroösophagealen Reflux von Magensaft in den unteren Teil des Ösophagus (Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch), über den der Kläger auch im Rahmen der gerichtsärztlichen Untersuchung Prof. Dr. Schiele berichtete. Beschwerden wie "Bluterbrechen" wiederum erklären sich, wie Dr. Loytved im Gutachten vom 12.12.2002 ausführt, durch die Ösophagitis. Beschwerden wie von Dr. Lederer als "etwas Blut im Stuhl" beschrieben, erklären sich auch durch das von Dr. Lederer diagnostizierte Ulcus Ösophagiti (Bericht vom 05.03.1999), aber auch auf ein beim Kläger festgestelltes Hämorrhoidalleiden, wie Dr. Loytved im Gutachten vom 12.12.2002 ausführt, unter Hinweis auf das AOK-Register und den Bericht Dr. Eisen vom 17.03.1998, Oberbauchbeschwerden erklären sich durch ein in der Universitätsklinik Würzburg festgestelltes 1,5 cm großes Konkretment in der Gallenblase (Bericht vom 25.03.2003). Darmbeschwerden lassen sich auch durch die Atopie sowie, so Dr. Loytved, aus dem Ernährungsverhalten und der Raucheranamnese des Klägers erklären.

Soweit Prof. Dr. Schiele über Studien berichtet, die eine sensible PNP als Krankheitsfolge einer PCP-Exposition beschreiben und die teilweise i.F.v. Chlorakne auftritt, ist zum einen Chlorakne nicht nachgewiesen, zum anderen ist auf eine PNP im Rahmen der BK 1317 als lex specialis einzugehen.

Bezüglich sonstiger neurologischer Störungen ist eine periphere neurotoxische Wirkung von Tri, Dioxin oder Lindan nicht gesichert.

Bezüglich der vom Kläger geltend gemachten Exposition von Dioxinen/Furanen ergibt sich bei Unterstellung einer entsprechenden relevanten Belastung folgendes:

Eine carcinogene Wirkung wird insoweit zwar diskutiert (Dr. Otto a.a.O.), beim Kläger wurde eine solche aber nicht festgestellt. Die einzige bei Menschen als gesichert angesehene Wirkung ist die Chlorakne (Dr. Otto a.a.O.), welche aber beim Kläger nicht festgestellt ist. "Beschrieben" sind auch u.a. Leberfunktionsstörungen, coronare Herzkrankheit (beides liegt beim Kläger nicht vor s.o.). Kopfschmerzen, Neuropathien (was bezüglich der BK 1317 als lex specialis zu behandeln ist). Reizerscheinungen am Magen und Darmbeschwerden (die zeitnah nicht dokumentiert sind) sowie den Konjunktiven und den Atemwegen. Die dafür erforderlichen Mengen liegen im mg-Bereich (Dr. Otto a.a.O.), was beim Kläger nicht nachgewiesen ist. Zudem wurde auch eine Belastung mit Dioxinen und Furanen im Rahmen der humanbiomonitorischen Untersuchungen beim Kläger nicht festgestellt.

Im Übrigen sind entsprechende Krankheitsbilder für Dioxine/Furane nicht gesichert, so dass ein Ursachenzusammenhang entsprechender Beschwerden nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen ist. Als konkurrierende Ursache liegt zudem für eine Vielzahl dieser geltend gemachten Beschwerden auch der Tabakkonsum des Klägers sowie eine Atopie vor.

Auch das Vorliegen einer Berufskrankheit Nr. 1317 der Anlage zur BKV (PNP oder ENCP, verursacht durch organische Lösemittel) ist beim Kläger zur Überzeugung des Gerichtes nicht nachgewiesen. Ein entsprechendes Krankheitsbild ist zum einen weder im Sinne eines Vollbeweises nachgewiesen (ENCP), noch ist ein wesentlicher Ursachenzusammenhang bezüglich einer PNP oder ENCP mit der beruflichen Exposition des Klägers mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen.

Das Krankheitsbild einer PNP im Sinne der BK-Nr. 1317 ist nach dem amtlichen Merkblatt zur BK 1317 eine symmetrisch-distale, arm- und beinbetonte sensible, motorische oder sensomotorische (hier hat der Kläger zu Unrecht moniert, dass Prof. Dr. Schiele das Merkblatt nicht richtig zitiert) Störung (anderer Ansicht BK-Report S. 124: Rein motorische PNP ist für lösemittelverursachte PNP untypisch). Das amtliche Merkblatt bezeichnet ausdrücklich auf S. 3 rein motorische oder autonome PNP als nicht neurotoxisch. Dagegen scheinbar widersprüchlich auf S. 2 motorische Ausfälle als neurotoxisch.

Nach den Feststellungen Prof. Dr. Schieles ist beim Kläger zwar keine sensomotorische PNP, aber eine distale, symmetrische beinbetonte sensible PNP beschrieben (wohl falsch Dr. Loytved, der eine asymmetrische und sensomotorische PNP annimmt und wohl unkritisch die nicht durch entsprechende Befunde belegte Diagnose des MDK-Gutachtens vom 21.10.2002 übernimmt). Im Gutachten Prof. Dr. Brand wurde erstmals eine axonale beinbetonte Schädigung beschrieben. Durch Dr. Samtleben wurde bezüglich der Arme eine regelgerechte Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) festgestellt (Bericht vom 29.03.2002). Im Gutachten Dr. Molitor lagen keine so eindeutigen Befunde vor, so dass dieser lediglich die Diagnose eines "PNP-Syndroms" stellte. Im Rahmen einer Untersuchung in der Universitätsklinik Würzburg vom 13.04.2004 ergab sich gar ein klinischer und neurophysiologisch unauffälliger Untersuchungsbefund. Auch neurophysiologische Werte im Rahmen einer Untersuchung durch den Nervenarzt Dr. Städt (Bericht vom 12.08.2004) waren nicht eindeutig. Streng genommen wurde beim Kläger auch keine die distalen Abschnitte der Extremitäten betreffende Symptomatik, also die Fußsohlen, Zehenspitzen, Fingerspitzen und Handflächen betreffend, wie sie im BK-Report S. 114 als typisch für eine toxische PNP beschrieben ist, festgestellt. Auffällig sind auch die wiederholt festgestellten weitgehend unauffälligen elektrophysiologischen und klinischen Befunde (Gutachten Prof. Dr. Brand); klinisch keine Lähmungen oder Muskelatrophien (Gutachten Dr. Molitor), insbesondere be-

züglich Messung der NLG (sensibel und motorisch) der Nerven der Beine (Dr. Samtleben und Universitätsklinik Würzburg s.o.) im Gegensatz zu den vom Kläger angegebenen Beschwerden im Sinne von Missempfindungen und Sensibilitätsstörungen und teilweise Paresen der Arme und Beine.

So wies auch die Universitätsklinik Würzburg in ihrem Bericht vom 13.04.2004 auf eine Diskrepanz der vielfältigen Beschwerden des Klägers und demonstrierten Paresen der Finger im Gegensatz zu den neurophysiologisch und klinisch unauffälligen Befunden und auch auf die objektive Diskrepanz zwischen den vom Kläger demonstrierten Paresen der Fingerbeuger und Fingerspreizer und der guten Funktionsfähigkeit beim Schuhebinden hin.

Nicht nur insoweit ergibt sich der Eindruck einer gewissen Aggravation im Hinblick auf das von Prof. Dr. Schiele im Gutachten bezeichnete "erhebliche Detailwissen" zu den diagnostischen Kriterien bezüglich gefahrstoffinduzierter Erkrankungen. Dieser Eindruck wird auch bestätigt durch die mit zunehmender Verfahrensdauer und Untersuchungserfahrung des Klägers sich ändernden Beschwerdeangaben im Rahmen der gutachtlichen Untersuchungen.

So wurden im Rahmen der gutachtlichen Untersuchung Prof.

Dr. Lehnert noch keine Beschwerden im Sinne von PNP/ENCP beschrieben, und erst zusätzlich im Sinne von PNP (Taubheitsgefühl in den Extremitäten) oder im Sinne der BK 1302 (Herzrhythmusstörungen) im Schreiben vom 28.11.1996 nachgeschoben.

Die Einwendungen des Klägers gegen das Gutachten Prof.

Dr. Schiele bezüglich des Vorliegens einer autonomen Polyneuropathie liegen neben der Sache.

So verweist er auf eine Textstelle im Klinischen Wörterbuch Pschyrembel, die gerade im Gegensatz zur Auffassung des Klägers belegt, dass der von ihm beschriebene im Rahmen der gerichtsarztlichen Untersuchung Prof. Dr. Schiele aufgetretene rote Dermographismus gerade keine neurovegetative Dysregulation als Ursache hat.

Die neurovegetative Dysregulation (die zu einem weißen Dermographismus führt) meint auch keine Erkrankung im Sinne einer autonomen Neuropathie, sondern eine Reizung die Hautnerven betreffend und ein "ausgeprägter Dermographismus ruber et elevatus" und eine Urticaria Factitia (UF) sind gerade keine verschiedenen Gesundheitsstörungen (Pschyrembel: UF: Urticarieller Dermographismus ruber (Dermographismus elevatus) infolge mechanisch ausgelöster Freisetzung von Histamin; Dermographismus ruber (Rötung infolge Vasodilatation; Dermographismus elevatus: Urticarieller Dermographismus ruber mit Bildung einer Quaddelleiste bei UF; als Ätiologie wird eine Freisetzung von Histamin und ähnlichen Substanzen aus den Mastzellen durch physikalische Einflüsse oder allergische Mechanismen (IgE-vermittelter anaphylaktischer Reaktionstyp der Allergie) bezeichnet. Unabhängig davon wäre nach dem Merkblatt BK 1317 S. 4 eine Verursachung der Erkrankung durch Lösemittel bei einer autonomen Neuropathie weitgehend ausgeschlossen.

Ein wesentlicher Ursachenzusammenhang einer PNP oder eines PNP-Syndroms durch eine Exposition von Hexacarbonen (soweit man eine relevante Exposition unterstellt) ist unter Berücksichtigung der Feststellungen des gerichtsärztlichen Sachverständigen Prof. Dr. Schiele nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen.

Gemäß den Ausführungen des gerichtsärztlichen Sachverständigen ist das Krankheitsbild einer Nervenschädigung durch N-Hexan bestimmt durch einen Übergang von Gefühlsstörungen mit zusätzlichen motorischen Paresen.

Ein derartiges Krankheitsbild ist im vorliegenden Fall nicht nachgewiesen, zumal motorische Paresen beim Kläger nicht objektiviert wurden. Zudem sprechen auch die unauffälligen Laborwerte im Rahmen der humanbiomonitorischen Untersuchungen gegen einen Ursachenzusammenhang einer PNP mit einer Einwirkung von Hexacarbonen.

Insbesondere aber spricht insoweit auch der zeitliche Verlauf der beim Kläger bestehenden PNP bzw. des PNP-Syndroms gegen einen wesentlichen Ursachenzusammenhang mit der beruflichen Exposition.

Nach dem Merkblatt BK 1317 entwickelt sich eine lösemittelbedingte PNP in der Regel in engem zeitlichen Zusammenhang mit beruflicher Lösemittelexposition. Auch im BK-Report wird darauf hingewiesen, dass grundsätzlich ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen der krankmachenden Exposition und dem Krankheitsbeginn (Entwicklung der Krankheit während oder kurz nach der beruflichen Exposition) besteht (a.a.O. S. 129). Nach dem Merkblatt zur BK 1317 ist in Einzelfällen auch 2 bis 3 Monate nach Beendigung der Exposition erstmals die Diagnose einer PNP möglich.

Im vorliegenden Fall wurde die Diagnose einer PNP erstmals im Gutachten Prof. Dr. Brand vom 14.02.2001 (Untersuchung vom 30.11.2000) gestellt.

Aus den zuvor durchgeführten neurologischen Untersuchungen des Klägers und der sonstigen vorliegenden Befunddokumentation ist eine entsprechende Erkrankung und ein früherer Erkrankungszeitpunkt nicht nachgewiesen, was der gerichtsärztliche Sachverständige Prof. Dr. Buchter völlig verkennt, wenn er allein die anamnestischen Angaben des Klägers zugrunde legt und unter der Annahme einer Verkennung von zeitnahen Symptomen im Sinne einer PNP den Umkehrschluss eines Nachweises zieht.

Zu Recht weist Prof. Dr. Schiele (wie auch Dr. Loytved) darauf hin, dass die Dokumentation durch das AOK-Register, die Arztberichte und auch die Unterlagen des Kreiswehersatzamtes zeitnahe Symptome im Sinne einer PNP widerlegen, da weder anamnestisch, noch durch objektive Befunddokumentation über entsprechende Symptome im Sinne einer PNP berichtet wird. Außer einer Commotio cerebri nach einer Schlägerei und einem Schleudertrauma nach einem Verkehrsunfall sowie einer Pflasterallergie und einer Sehschwäche links ist in den Unterlagen des Kreiswehersatzamtes weder bei der Einstellungsuntersuchung, noch bei der Entlassungsuntersuchung eine entsprechende Symptomatik vom Kläger berichtet noch beim Kläger festgestellt worden.

Auch aus den Berichten des Nervenarztes Dr. Trott (Untersuchungen vom 26.07.1989 und 31.07.1989) und der Nervenärztin Dr. Bittkau (Untersuchung am 17.11.1994) ergeben sich regelgerechte neurologische Befunde und anamnestisch keine Angaben über zeitnahe Beschwerden im Sinne einer neurologischen Erkrankung des Klägers.

Der Kläger verweist auf das von Dr. Trott im Bericht vom 13.11.1990 diagnostizierte Carpal tunnel syndrome rechts als Hinweis auf eine Symptomatik für eine PNP. Auch hieraus ist jedoch ein wesentlicher Ursachenzusammenhang einer beim Kläger bestehenden PNP mit der beruflichen Lösemittelexposition des Klägers nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit ableitbar. Das Carpal tunnel syndrome ist eine Druckschädigung des Nervus medianus. Es ist nicht medizinisch-wissenschaftlich gesichert, dass dieses durch eine toxische Einwirkung entsteht. Ursache ist in der Regel eine Hyperplasie (Verdickung = chronische Sinuovitis) bzw. eine fibröse Beugesehnenscheide (Schönberger, Mehrrens, Valentin, a.a.O. S. 636) und eine Vermehrung des Carpalveneninhalts durch anatomische Veränderungen, krankhafte Raumforderungen im Carpal canal auch durch rheumatische Erkrankungen, wobei zu beachten ist, dass beim Kläger laut Bericht Dr. Lederer vom 20.09.1999 die Diagnose eines Verdachtes auf rheumatische Erkrankungen bei rezidivierender Arthritis gestellt wurde und von Dr. Lederer auch im Zeitraum vom 10.06.1980 bis 03.02.2003 mehrfach über Gelenkbeschwerden des Klägers berichtet wurde, sowie im Kreiskrankenhaus Karlstadt im Rahmen des stationären Aufenthaltes 1984 auf eine positive Rheumaserologie hingewiesen wurde. Ein Carpal tunnel syndrome kann auch durch Infektionen (Schönberger, Mehrrens, Valentin a.a.O. S. 637) oder auch degenerative Veränderungen oder Entzündungen oder bestimmte manuelle Belastungen ([www.handchirurg-online.de](http://www.handchirurg-online.de)) eintreten.

Abgesehen davon würde auch die nur einseitige (rechts) bestehende Diagnose bzw. eine nur rechts festgestellte Verminderung der Nervenleitgeschwindigkeit selbst bei fehlender invasiver Messung der Nervenleitgeschwindigkeit, die vom Kläger gegenüber Prof. Dr. Nowak bemängelt wurde, gegen eine toxische Verursachung sprechen, weil nicht erklärbar wäre, weshalb die toxische Einwirkung nur einseitig wirken sollte. Hierauf weisen Prof. Dr. Nowak und Prof. Dr. Schiele zutreffend hin.

Auch soweit der Kläger das Vorliegen einer Periarthritis humero scapularis (PHS) als Hinweis für eine PNP geltend macht, geht dies fehl. Es gibt keine gesicherten medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisse dafür, dass eine PHS (Synonym: Schulter-teilsteife oder degenerativer Rotatorenmanschettendefekt s. Schönberger, Mehrrens, Valentin, a.a.O. S. 512) durch eine Exposition toxischer Stoffe verursacht wird (s. zu den Ursachen auch Schönberger, Mehrrens, Valentin, a.a.O. S. 505). Als Ursache wird vielmehr eine Überbeanspruchung der Sehne gesehen. Im Übrigen wäre auch insoweit die Einseitigkeit der Erkrankung bei einer toxischen Verursachung nicht erklärlich.

Zeitnah zur Exposition oder zum Expositionsende bestehende Erkrankungen oder Symptome im Sinne einer PNP sind auch im Übrigen nicht nachgewiesen. Der Kläger macht geltend, dass zeitnah schon während der Ausbildung mehrfach massive Gelenkbeschwerden aufgetreten und von Dr. Buhr ohne Erfolg behandelt worden wären, die nach heutigen Kriterien als PNP diagnostiziert würden. Diese Behauptung ist nicht durch entsprechende Befunddokumentation nachgewiesen. Auch der Bericht Dr. Buhr bestätigt dies nicht. Laut Karteikartenauszug wird vielmehr des öfteren über Prellungen und Stürze berichtet. Der Bericht Dr. Schwedhelm, der den Kläger wegen Kniegelenks-, Handgelenks- und Wirbelsäulenbeschwerden behandelte, weist die Diagnose einer initialen Gonarthrose (röntgenologisch gesichert), eines HWS-Syndroms, eines beginnenden Verschleißes im distalen Radio-Ulnargelenk

bei Minusvariante, also anlagebedingter Veränderung der Ulna, eine Chondropathia beidseits und eine Insertionstendinose des Muskulus trizeps sowie Freikörper im Sinne einer Osteochondrosis dissecans und damit allesamt Diagnosen ohne jeglichen Bezug zu einer PNP aus.

Eine Schwellung des rechten Handgelenkes ergab sich am 10.06.1980 nach einem Sturzereignis.

Auch anamnestisch wird über Beschwerden im Sinne einer PNP erstmals 1996 durch Dr. Ohnsorge im Sinne von Sensibilitätsstörungen berichtet, worauf Dr. Loytved zutreffend hinweist. Dieser weist auch darauf hin, dass im Rahmen seiner Untersuchung der Kläger zunächst angab, dass erst 1987 Beschwerden an den Beinen begonnen hätten, während er in einem späteren Telefongespräch dies dahingehend korrigierte, dass er bereits in der Lehrzeit entsprechende Symptome hatte. Diese (widersprüchlichen) Angaben des Klägers sind nicht durch objektive Befunddokumentationen nachgewiesen, worauf auch Dr. Loytved unter Bezugnahme auf das AOK-Register und die ärztlichen Befundberichte und Berichte des Kreiswehrrersatzamtes zutreffend hinweist. Auch der Bericht Dr. Lederer vom 19.02.2003 weist nur diffuse Beschwerden für den Zeitraum Dezember 1994 bis Mai 2001, nicht aber solche im Sinne einer PNP aus. Zu Recht weist auch Prof. Dr. Schiele auf die unterschiedlichen Angaben des Klägers im Verlauf der letzten zehn Jahre zu Art und Beginn seiner Beschwerden hin.

Der Hinweis des Klägers auf Fehler Prof. Dr. Schieles bezüglich der DGAUM-Studie von Böckelmann und Pfister ist falsch. Die Feststellungen Prof. Dr. Schieles entsprechen vielmehr dem Merkblatt Seite 3, wo eine autonome PNP (die ohnehin beim Kläger nicht festgestellt ist) als nichtneurotoxisch bezeichnet wird.

Dass die zeitliche Latenz zwischen Expositionsende und Eintritt einer PNP spricht, ist auch im Merkblatt Seite 3 ausdrücklich beschrieben und der Hinweis des Klägers auf die Notwendigkeit einer zielgerichteten Suche von Nervenschäden und sein Beleg aus der von ihm zitierten Studie, dass lösemittelbedingte PNP's über viele Jahre unerkannt vorliegen können, ersetzt nicht den notwendigen Nachweis des Vorliegens einer PNP für einen expositionsnahe Zeitraum.

Auch soweit der Kläger Störungen des autonomen vegetativen Nervensystems des Herzens anführt, weist Prof. Dr. Schiele zu Recht auf die insoweit unauffälligen Befunde, insbesondere auch der Universitätsklinik Würzburg vom 09.04.2003 hin. Der Kläger zitiert hier den gerichtsärztlichen Sachverständigen auch falsch. Dieser verneint lediglich einen über Jahre ablaufenden Übergang einer zunächst autonomen PNP in eine progrediente periphere Neuropathie mit dem Hinweis auf das Merkblatt und spricht in diesem Zusammenhang nicht über autonome Störungen des Herzrhythmus, sondern verneint (zu Recht) den Nachweis einer autonomen PNP beim Kläger mangels Vorliegen der entsprechenden Leitsymptome, die er zutreffend verneint. Unabhängig davon sind im Gutachten Dr. Molitor vom 14.10.2003 Befunde bezüglich des Herz-Kreislaufes im Sinne einer autonomen PNP nicht festgestellt worden. Herzinfarkte, wie sie der Kläger im Schriftsatz vom 17.02.2005 in diesem Verfahren sowie im Schriftsatz vom 28.02.2005 an das LSG Bayern im Verfahren L 18 SB 16/02 geltend gemacht hat, sind weder durch die dort vom Klägerbevollmächtigten genannten Berichte Dr. Beetz und Dr. Ruppert, noch sonst irgendwo objektiviert.

Dass der Kläger Prellungen wegen Gefühlsschwäche der Beine erlitten haben soll, ist abwegig. Zutreffend weist Prof. Dr. Schiele darauf hin, dass in der späteren Ausbildungszeit des Klägers keine entsprechenden AU-Zeiten vorlagen und dies von einer gewissen Erfahrung im Rahmen der Lehrzeit zeugt. Zudem traten die geltend gemachten Prellungen überwiegend nach Unfällen, wie Treppensturz oder - wie auch später bei der Bundeswehr - wegen Schlägerei ein.

Auch der Hinweis des Klägers auf massive Wirbelsäulenbeschwerden in Verbindung mit Befunden, die auf eine PNP hinweisen würden, liegen neben der Sache. Gegen einen derartigen Zusammenhang spricht, dass die überwältigende Zahl von Erkrankten in der Bevölkerung mit Wirbelsäulen-/Bandscheibenerkrankungen an einer entsprechenden Erkrankung leiden, ohne je einer toxischen Belastung ausgesetzt gewesen zu sein. Die von ihm zitierte Auffassung Prof. Dr. Husstedts, Bandscheibenvorfalldiagnosen seien oft Fehldiagnosen und tatsächlich Folgen einer PNP, kann zum einen nur als Außenseitermeinung betrachtet werden, zum anderen ist ein Bandscheibenvorfall beim Kläger computertomographisch mit CT vom 27.11.1996 gesichert und insoweit eine Fehldiagnose nicht gegeben. Auch der Hinweis des Klägers auf sonstige in der Zeit während seines Aufenthaltes in der JVA aufgetretener Beschwerden als Hinweis auf das Vorliegen einer PNP bzw. autonomen PNP geht fehl. Die vom Kläger insoweit dargelegten diffusen Beschwerden, bestehen in der Befunddokumentation der JVA überwiegend aus Beschwerdeangaben des Klägers, wobei fast alle entsprechenden Beschwerden nicht unter die Diagnosekriterien einer PNP zu subsumieren sind (BK-Report S. 114) und durch die insoweit erfolgten ärztlichen Untersuchungen nicht objektiviert wurden. Da sie zudem den Zeitraum 1997/1998 betreffen, ist insoweit auch eine zeitnahe Symptomatik mit Beendigung der Exposition nicht nachgewiesen.

Auch soweit der Kläger auf ein Standardwerk von Heidisch und Bayer hinweist, hat er den gerichtsärztlichen Sachverständigen Prof. Dr. Schiele falsch zitiert. Dieser spricht nur von "geringen Parallelen" zwischen der Symptomaufzählung im Standardwerk und den "nachgewiesenen" Symptomen des Klägers in der Ausbildungszeit. Für diese Zeit sind tatsächlich die von Heidisch und Bayer beschriebenen Symptome nicht durch objektiv dokumentierte Befunde nachgewiesen.

Ein Nachweis eines wesentlichen Ursachenzusammenhanges allein dadurch, dass eine axonale PNP vorliegt, ist entgegen dem Hinweis des Klägers auf eine ABMF-Leitlinie nicht gegeben. Die Ausführungen Prof. Dr. Schieles insoweit sind überzeugend. Zudem müsste auch bei einer axonalen PNP eine zeitnahe Symptomatik vorliegen, die im vorliegenden Fall nicht nachgewiesen ist.

Einer Anerkennung einer ENCP als Berufskrankheit Nr. 1317 steht im vorliegenden Fall entgegen, dass eine solche nicht im Sinne des Vollbeweises nachgewiesen ist und im Übrigen auch ein wesentlicher Ursachenzusammenhang nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen ist.

Eine ENCP ist beim Kläger nicht mit der notwendigen an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nachgewiesen. Als ENCP (Synonym: Pseudoneurastenisches oder organisches Psychosyndrom, organische Hirnleistungsschwäche, Hirnfunktionsstörung, organische Wesensänderung, cerebrale Insuffizienz, Demenz (siehe Schönberger, Mehrtens, Valentin a.a.O. S. 324, 332, BK-Report S. 115) werden nichtentzündliche Erkrankungen oder Schädigungen des Gehirns unterschiedlicher Genese bezeichnet (BK-Report S. 114). Die ENCP ist streng genommen ein Oberbegriff für Strukturschädigungen und Funktionsstörungen des Gehirns. Das Krankheitsbild enthält als Kernsymptome verminderte Konzentrationsfähigkeit, Merkschwäche, Schwierigkeiten beim Erfassen und Behalten von Informationen, Antriebs- und Affektstörungen mit Nachlassen von Initiativen, Reizbarkeit, Verstimmungszustände, Veränderung der Primärpersönlichkeit, außergewöhnliche Ermüdbarkeit oder rasche Erschöpfbarkeit (BK-Report S. 115). Differenzialdiagnostisch wird unter anderem auf affektive Störungen (früher endogene Depressionen) und somatoforme Störungen (früher psychosomatische Erkrankungen), alkoholtoxische Encephalopathien, endogene toxische Encephalopathien, traumatische Psychosyndrome, Affektpsychosen und neurotische Fehlentwicklungen hingewiesen (Merkblatt S. 5; BK-Report S. 116).

Diagnosekriterien einer ENCP sind der Nachweis typischer Kernsymptome, die nicht auf andere Ursachen zurückgeführt werden können, typische kognitive Leistungsdefizite, typische Zeichen von organisch bedingten affektiven Störungen, der Nachweis von Tremor, Ataxie und Koordinationsstörungen (BK-Report S. 128).

Das Gericht folgt der Bewertung Prof. Dr. Schieles, dass nur ein psychometrischer Verdacht auf das Vorliegen einer ENCP beim Kläger bei klinisch unauffälligem Befund gegeben ist. So ergab sich im Rahmen der gerichtsärztlichen Untersuchungen Prof. Dr. Schiele und Prof. Dr. Buchter bei der körperlichen Untersuchung kein Nachweis eines Tremors, einer Ataxie oder von Koordinationsstörungen und bei der orientierenden psychometrischen Untersuchung sowohl positive Ergebnisse im MWT-B-Test und schlechtere Ergebnisse im Fragebogen Q 16. Eine entsprechende Untersuchung durch Prof. Dr. Buchter fand nicht statt. Im Rahmen der gutachtlichen Untersuchung Prof. Dr. Brand ergaben sich keine Hinweise auf eine ENCP. Die erste dokumentierte nervenärztliche Untersuchung Dr. Trott vom 26.07.1989 beschreibt keinerlei pathologische Befunde bezüglich Psyche, Stimmung, Denken und Antriebsverhalten des Klägers.

Dr. Trott berichtet nur über ein starkes Schwitzen und anamnestisch ein Schwarzwerden vor Augen und Schwindelgefühl (was keine ENCP-typischen Symptome darstellt) bei zwei Wochen vorher erfolgtem Schädel-Hirn-Trauma, nachdem ein Maßkrug den Kläger am Kopf getroffen hatte. Das EEG war jedoch unauffällig, wie auch bei der Untersuchung durch Dr. Bittkau.

Soweit der Kläger behauptet, die EEG-Befunde Dr. Trott und Dr. Bittkau seien nicht ganz regelgerecht gewesen, ist dies mangels Vorliegens entsprechender zeitnah zur Exposition bestehender Befunde unbeachtlich. Unabhängig davon ist diese Behauptung auch nicht nachgewiesen. Vielmehr widersprechen die Berichte Dr. Trotts und Dr. Bittkaus dieser Auffassung, indem dort ausdrücklich regelgerechte und altersentsprechende normale EEG-Werte beschrieben werden. Auch die Behauptung des Klägers, grenzwertige Alpha-Bandwellen (8 bis 13 Hz) und Theta-Bandwellen (4 bis 7 Hz) wären typisch für eine toxische ENCP, ist

nicht nachzuvollziehen. Die von ihm zitierten Fundstellen aus dem American journal of industrial medicine Nr. 37 (2000) S. 44 bis 61 enthalten ebensowenig einen Hinweis darauf - dort ist nur erwähnt, dass primär differenzierte niedrige Muster charakteristisch sind - wie das Guidelines for neurotoxicity risk assessment (siehe S. 30 dort) unabhängig davon, dass grenzwertige Alpha- und Theta-Bandwellen nirgendwo dokumentiert sind.

Durch Dr. Bittkau wird erst 1994 anamnestisch über eine Konzentrationsminderung, allerdings auch über Vorliegen finanzieller Probleme, Scheidung, Lohnpfändungen und eine zwei Monate zuvor stattgehabte Schlägerei, also erhebliche psychosoziale Probleme, berichtet, so dass sie (folgerichtig) die Diagnose eines Zustandes nach Schädel-Hirntrauma und Somatisierung trifft. Im Gutachten Prof. Dr. Brand (Untersuchung vom 30.11.2000) wird eine Diskrepanz zwischen der Angabe von Konzentrationsstörungen und dem klinischen Befund beschrieben, ebenso wie im Gutachten Prof. Dr. Nowak. Dr. Loytved bestätigt in seinem Gutachten vom 12.12.2002, dass auch im Rahmen seiner Untersuchung nicht der Eindruck von Konzentrations- oder Merkschwäche, Auffassungsschwierigkeiten und Denkstörungen bestand. Auch der im Gutachten Dr. Molitor vom 14.10.2003 beschriebene psychische Befund spricht gegen das Vorliegen einer hirnorganischen Störung im Sinne einer ENCP.

Erst eine testpsychologische Untersuchung im Krankenhaus für Psychiatrie, Psychotherapie und Neurologie Lohr im Dezember 2004 erbrachte die Diagnose eines leichten hirnorganischen Psychosyndroms im Bericht des Klinikums Main-Spessart vom 30.03.2006, die allerdings durch einen Bericht des Klinikums Main-Spessart mit gleichem Datum, wo die Diagnose einer Konzentrations- und Gedächtnisstörung bei Verdacht auf somatoforme Störung gestellt wird, relativiert wird. Tatsächlich werden auch im Rahmen der psychometrischen Untersuchung des Klinikums Main-Spessart 2006 nur bezüglich der Reaktionsgeschwindigkeit

auf einfache visuelle Reize unterdurchschnittliche Leistungen, dagegen in der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit normale Leistungen und bei der Vorgabe von verbalem Material zwar unter der mittleren Norm liegende Leistungen, bei der Vorlage von figürlichem Material dagegen normale Leistungen beschrieben.

In der psychodiagnostischen Untersuchung im Krankenhaus Lohr am 08.12.2004 sowie im Klinikum Main-Spessart 2006 ergaben sich unterdurchschnittliche, aber auch normale Werte, wobei etwaige Aggravation nicht überprüft wurde.

Damit ist durch die im gesamten Akteninhalt enthaltene Befunddokumentation, insbesondere auch durch die psychometrische Untersuchung im Krankenhaus Lohr vom Dezember 2004 und im Klinikum Main-Spessart 2006, eine ENCP nicht im Sinne des Vollbeweises nachgewiesen.

Die Feststellung Prof. Dr. Buchters, dass aufgrund der Angaben des Klägers davon auszugehen sei, dass eine Beeinträchtigung des zentralen Nervensystems schon zum Ende der Lehrzeit bestand und sich fortsetzte, ist daher völlig unbegründet und durch keinerlei objektive Befunddokumentation bewiesen und stützt sich im Wesentlichen auf die Klägerangaben, wobei Prof.

Dr. Buchter rein spekulativ seine Bewertungen auf Erfahrungen mit einem anderen Patienten stützt. Sie ist auch nicht durch die vorgelegte Bescheinigung der Firma Witra Möbeltransport GmbH, wo der Kläger des Weiteren tätig war oder durch die vorgelegten Berufsschulzeugnisse belegt. Die dort aufgezeigten "Defizite" belegen keine über das übliche Ausmaß bei jedem Arbeitnehmer oder Berufsschüler möglichen Defizite.

Die Bewertung Prof. Dr. Buchters genügt den für das Recht der gesetzlichen Unfallversicherung zugrunde zu legenden Beweisanforderungen nicht. Die psychometrischen Tests zeigten teilweise durchschnittliche und teilweise unterdurchschnittliche Werte und damit keine eindeutigen Ergebnisse für das Vorliegen einer ENCP. Die Argumentationsfähigkeit des Klägers, wie sie auch durch die 29-seitige (ohne Zeitungsausschnitte bezüglich Prof. Dr. Lehnert) detaillierte Stellungnahme des Klägers zum Gutachten Prof. Dr. Schiele bestätigt ist, spricht gegen das Vorliegen einer hirnrorganischen Störung.

Ein entsprechender Nachweis ist auch nicht durch die SPECT-Untersuchung vom 16.07.1999 (Dr. Labouvie) oder die Onko-Neuro-PET-Untersuchung vom 08.03.2005 (Dr. Ruppert) gegeben. Derartige Untersuchungen ermöglichen keine validen Ergebnisse und haben nur für den Ausschluss weniger Krankheitsbilder wie der Demarkierung von hirntartefaktarrealen, nicht aber für das Vorliegen einer (toxischen) ENCP Aussagewert. Aufgrund ihrer schlechten Reproduzierbarkeit können bei diesen Untersuchungen auch bei einem gesunden Patienten zu verschiedenen Tageszeiten höchst unterschiedliche Ergebnisse geliefert werden. Auch Prof. Dr. Buchter weist in seinem Gutachten auf die Unspezifität dieser Untersuchungsmethoden hin.

Letztendlich ist damit eine ENCP im Sinne des Vollbeweises nicht nachgewiesen. Der Auffassung Prof. Dr. Buchters, eine solche sei gesichert, kann daher nicht gefolgt werden.

Aber selbst bei Unterstellung des Nachweises einer ENCP ist ein Ursachenzusammenhang zwischen einer derartigen Erkrankung und der beruflichen Exposition des Klägers nicht mit der notwendigen hinreichenden Wahrscheinlichkeit nachgewiesen.

Gegen einen wesentlichen Ursachenzusammenhang spricht dabei die lange Latenz zwischen einer entsprechenden Symptomatik im Sinne einer ENCP und der Exposition bzw. dem Expositionsende sowie auch ein Fortschreiten des Beschwerdebildes.

Zwar ist nach dem Merkblatt die klinische Diagnose einer lösemittelbedingten ENCP auch mehrere Jahre nach dem Expositionsende möglich und eine Besserung, ein Konstantbleiben oder eine Verschlechterung nach Expositionsende möglich (Merkblatt S. 5), aber der BK-Report nennt als Kriterium gegen einen Ursachenzusammenhang unter anderem eine längere Latenzzeit zwischen Ende der Exposition und Krankheitsbeginn (S. 145) sowie den Hinweis, dass ein Fortbestehen oder leichte Besserungen nach Expositionsende der häufigste beobachtete Verlauf der Erkrankung ist. Eine Progression des Symptomerlebens, wie es auch der Kläger geltend macht - oder der psychischen Funktionsminderungen - wurde bei den methodisch gesicherten Studien deutlich überwiegend nicht beobachtet. Deshalb ist nach dem BK-Report eine Pro-

gredienz einer toxischen ENCP nach Expositionsende nicht der wahrscheinliche Verlauf. Nur für den Fall sehr hoher und langer Lösemittelexposition wäre zur Erklärung des progressiven Verlaufs eine sich gegenseitig verstärkende Wirkung von Alterungs- und Expositionseffekten zu bedenken (S. 139).

Eine lange Exposition in diesem Sinne wäre aber erst eine solche von circa zehn Jahren (BK-Report S. 128 3.2.3). Eine Exposition mit entsprechenden belastenden Stoffen in einem derart relevanten Zeitraum ist beim Kläger aber nicht nachgewiesen. Sowohl die lange Latenzzeit zwischen einer (etwaigen) ENCP und der Lösemittelexposition als auch die Progression entsprechender Symptome nach Expositionsende sprechen daher im vorliegenden Fall gegen einen wesentlichen Ursachenzusammenhang.

Für das Gericht stellt der BK-Report insoweit gegenüber dem Merkblatt die überzeugendere Grundlage zur Bewertung des Ursachenzusammenhanges dar.

Nach dem Urteil des BSG vom 12.01.2004 (B 2 U 6/04 R) stellen die Merkblätter eine wichtige, aber nicht unbedingt ausreichende Informationsquelle für die Praxis dar und es kommt ihnen keinerlei rechtliche Verbindlichkeit zu. Obgleich sie in der Regel einen guten Überblick über die jeweilige Berufskrankheit geben, sind sie nicht immer auf dem neuesten Stand (BSG vom 12.01.2004 a.a.O.). Über die Merkblätter hinaus muss für die Auslegung der Berufskrankheiten auf den aktuellen Stand der medizinischen Wissenschaft zurückgegriffen werden, wie er sich aus einschlägiger Fachliteratur und anderen Veröffentlichungen ergibt (BSG vom 12.01.2004 a.a.O.).

Die Frage, welche Voraussetzungen zur Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen der schädigenden Einwirkung und der Erkrankung vorliegen müssen, ist unter Zuhilfenahme medizinischer, naturwissenschaftlicher und technischer Sachkunde nach dem im Entscheidungszeitpunkt aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand zu beantworten (BSG Urteil vom 27.06.2006 B 2

U 5/05 R). Als aktueller Kenntnisstand sind solche durch Forschung und praktische Erfahrung gewonnenen Erkenntnisse anzusehen, die von der großen Mehrheit der auf dem betreffenden Gebiet tätigen Fachwissenschaftler anerkannt werden, über die also, von vereinzelt, nicht ins Gewicht fallenden Gegenstimmen abgesehen, Konsens besteht. In diesem Zusammenhang ist auch zu berücksichtigen, dass bei der Erarbeitung des aktuellen Merkblattes (durch den Landesgewerbearzt Dr. Bolm-Audorf) Vertreter der Neurologie nicht vertreten waren (Widder/Gaidzik, Begutachtung in der Neurologie, Tieme-Verlag, Stuttgart 2007, S. 401) und der BK-Report circa 300 Publikationen berücksichtigt, während im Merkblatt auf lediglich 15 Literaturstellen Bezug genommen wird. Im Zusammenhang mit den Feststellungen, dass sich eine lösemittelbedingte ENCP nach Unterlassung der Exposition bessern, konstant bleiben, aber auch verschlechtern kann ("mehrere Studien zeigen auch Jahre nach der Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit eine Zunahme der subjektiven Beschwerden sowie eine Verschlechterung der Ergebnisse psychologischer Testverfahren und der neurologischen Untersuchungsergebnisse"), werden hierbei Literaturstellen zitiert, die teilweise nicht korrekt und unvollständig zitiert wurden (Orbeck und Lindgren 1988: Vier Jahre nach Erstuntersuchung subjektive Besserung, die Psychometrie spricht gegen progressive Entwicklung nach Expositionsende; Dryson und Ogden 2000: Zwei Jahre nach Erstuntersuchung überwiegendes Gleichbleiben oder Besserung des Zustandes, Belege für eine Progression fanden sich nicht; Bruhn-Mitarbeiter 1981: Zwei Jahre nach Erstuntersuchung ohne Exposition überwogen Bleiben oder Minderung von Symptomen, eine Reversibilität sowie Progression der Befunde wurde als nicht beobachtet bewertet), was der Darstellung im Merkblatt, dass eine Progression der Erkrankung nicht gegen einen wesentlichen Ursachenzusammenhang spricht, widerspricht. Unabhängig davon bestätigt auch das Merkblatt für den Regelfall ein Auftreten einer ENCP noch während der Exposition (S. 4). Ein zeitlich naher Eintritt einer ENCP oder ENCP-typische

Symptome ist jedoch nicht nachgewiesen (s.o.). Ein Auftreten entsprechender Symptome ist schon anamnestisch erst allenfalls 12 Jahre (Konzentrationsminderung gegenüber Dr. Bittkau geschildert 11/1994, s.o.) bzw. 14 Jahre (in der Stellungnahme des Klägers zum Gutachten Prof. Dr. Lehnert) bzw. 18 Jahre (anamnestisch im Gutachten Prof. Dr. Brand) geltend gemacht worden. Ein Auftreten entsprechender Symptome ist auch zeitnah zur Exposition nicht durch objektive Befunddokumentation nachgewiesen, da die ersten fachärztlichen Berichte Dr. Trott und Dr. Bittkau regelrechte Befunde ausweisen. Auch das im Merkblatt als wichtiger anamnestischer Hinweis bezeichnete Vorliegen präanarkotischer Symptome in unmittelbarem Zusammenhang mit der Exposition (im Sinne von Benommenheit, Trunkenheit, Müdigkeit, Übelkeit, Brechreiz oder Zustände von Euphorie) ist nirgendwo dokumentiert. Ein entsprechendes Vorbringen des Klägers in der Anamneseschilderung zum Gutachten Prof. Dr. Buchter steht im Widerspruch zu der Tatsache, dass der Kläger sich insoweit nicht schon zeitnah untersuchen ließ (entsprechende Berichte liegen nicht vor) und auch keine entsprechende Dokumentation im AOK-Register ausgewiesen ist. Sein Vorbringen, wegen des väterlichen Einflusses bei Kleinigkeiten nicht zum Arzt gedrängt zu haben, ist angesichts der vielfachen AU-Zeiten im Zeitraum 1978 bis 1982, wegen Bagatellerkrankungen, wie sie im AOK-Register ausgewiesen sind, zweifelhaft.

Das Vorbringen des Klägers steht auch im Widerspruch dazu, dass entsprechende Symptome offensichtlich auch bei den ersten neurologischen Untersuchungen Dr. Trott und Dr. Bittkau nicht berichtet wurden, präanarkotische Symptome auch im Bericht des Klägers vom 06.12.1995 an die Beklagte im Rahmen seiner Erstantragstellung nicht geschildert wurden, der Kläger im Rahmen der gutachtlichen Untersuchung Prof. Dr. Lehnert 1996 nur über allgemeine Hautreaktionen im ersten Lehrjahr berichtete und über Kopfschmerzen, Augenbrennen, Luftnot im Sommer und in der Folgezeit über vermehrte Erkältungen, Magenbeschwerden und unregelmäßigen Stuhlgang, nicht aber über präanarkotische Symptome

im oben bezeichneten Sinn oder über ENCP-typische Symptome. Schließlich wurde auch ausweislich der Unterlagen des Kreiswehrrersatzamtes vom Kläger anamnestisch weder über präanarkotische Symptome in der Ausbildungszeit noch über ENCP-typische Symptome bei der Musterung und in der Bundeswehrzeit berichtet.

Soweit hierzu auf eine Bestätigung durch Bekannte des Klägers hingewiesen wird, wurde nachvollziehbar eine Einvernahme insoweit nicht beantragt, zumal eine solche Bestätigung des subjektiven Empfindens des Klägers auch einem Zeugenbeweis nicht zugänglich ist. Davon abgesehen wären auch bei Unterstellung der Tatsache, dass Arbeitskollegen des Klägers entsprechende Symptome wahrgenommen hätten, im Hinblick auf die fehlende Befunddokumentation Zweifel angebracht. Zudem würde hierdurch nur eine akute Symptomatik, die auf eine Einwirkung von HSM schließen lassen könnte, bestätigt, nicht aber eine Langzeitwirkung entsprechend des jeweiligen Stoffes.

Ein Nachweis des Ursachenzusammenhanges einer ENCP mit der beruflichen Exposition ergibt sich auch nicht durch die durchgeführten SPECT- und Onko-Neuro-PET-Untersuchung. Prof. Dr. Buchter und Prof. Dr. Nowak weisen übereinstimmend darauf hin, dass diese Untersuchungen keine relevante Aussage bezüglich eines Ursachenzusammenhanges zulassen. Ein Nachweis des Ursachenzusammenhanges ergibt sich auch nicht daraus, dass laut Angaben des Klägers die Diagnosekriterien einer toxischen ENCP vorliegen. So sind weder Koordinationsstörungen nachgewiesen, noch ist psychometrisch bislang der Nachweis einer ENCP gegeben. Prof. Dr. Schiele hat auch entgegen der Auffassung des Klägers den Bericht des Krankenhauses Lohr vom 08.12.2004 nicht falsch dargestellt. Der Bericht bezeichnet keine "massiven" (mutmaßlich) erworbenen neurologischen Schäden, sondern stellt lediglich die Testergebnisse ohne Wertung dar. Er spricht nur von "Hinweisen" auf eine hirnorganische Störung im Sinne einer ENCP und weist teilweise normale und überdurchschnittliche Ergebnisse aus.

Soweit der Kläger bezüglich der ENCP auf fehlende Differenzialdiagnosen verweist, ergibt sich folgendes: Als solche sind neurotische Fehlentwicklungen im Merkblatt (S. 5) oder somatoforme Störungen (BK-Report S. 116) bezeichnet und angesichts des fehlenden Nachweises eines Ursachenzusammenhanges der Symptome des Klägers mit der beruflichen Exposition auch wahrscheinlich.

Prof. Dr. Schiele weist zudem auf den unzureichend beim Kläger behandelten Bluthochdruck als Ursache einer sogenannten hypertensiven ENCP hin. Dr. Loytved bestätigt insoweit beim Kläger eine mittelschwere Hypertonie bei den Risikofaktoren Rauchen, Adipositas und körperliche Inaktivität.

Ein wesentlicher Ursachenzusammenhang einer ENCP wird auch nicht belegt durch den vom Kläger bezeichneten Bericht

Dr. Meesmann (Universitätsklinik Würzburg) vom 09.04.2003. In diesem wird vom Kardiologen nur eine Fremddiagnose übernommen. Auch die vom Kläger geltend gemachten Glutathionsbefunde mit Gesamtglutathion von 76 mg/l stellen keinen Nachweis eines Ursachenzusammenhanges bzw. einer erhöhten Giftanfälligkeit dar. Prof. Dr. Nowak weist in seiner Stellungnahme vom 27.09.2001 darauf hin, dass ein derartiger Befund keinen für die Kausalitätsbeurteilung zuordnungsfähigen Befund darstellt. Aus der Laboruntersuchung für das Gutachten Prof. Dr. Buchter ergibt sich, dass der Glutathionwert im Blut normal war und eine Untersuchung der Glutathion-S-Transferase GSTT 1 mit 84 % einen Konjungiererstatus und damit keinen auffälligen Wert und bezüglich der GST-Genotypisierung, die im Bericht des HNO-Arztes und Umweltarztes Dr. Ohnsorge nicht beschrieben ist, sowohl bezüglich GSTT 1 als auch bezüglich GSTM 1 eine ausreichende Aktivität vorliegt, so dass Prof. Dr. Buchter den Nachweis einer erhöhten Giftanfälligkeit zutreffend verneint.

Soweit der Kläger auch auf pathologische Genitalienbefunde als Kriterium für eine lösemittelbedingte Erkrankung verweist, geht dies fehl. Zum einen beschreibt Dr. Eisen unauffällige Befunde, zum anderen werden pathologische Genitalienbefunde in den gerichtsärztlichen Untersuchungen nicht beschrieben und es stellt auch Prof. Dr. Schmitt keinen krankheitswertigen Befund fest.

"Massiv erhöhte IgE-Werte" weisen im Gegensatz zur Auffassung des Klägers nicht auf eine HSM-Schädigung, sondern vielmehr auf eine Typ 1-Sensibilisierung gegenüber nichtberuflicher Allergene und eine Atopie hin (s.o.).

Auch die vom Kläger zitierte Studie von Valentin und Triebig ergibt, dass nur in Einzelfällen sich Hinweise auf einen Ursachenzusammenhang zwischen einem veränderten neurophysiologischen Befundmuster und einer PCP-Exposition ergaben. Sie ist damit gerade kein Argument für die Feststellung des Klägers, dass die Studie einen Ursachenzusammenhang zwischen PCP-Exposition und Schädigungen auf nervenärztlichem Fachgebiet beweise.

Dem Gutachten Prof. Dr. Buchter vermochte das Gericht nicht zu folgen, da dieses nicht überzeugend ist. Die Bewertung Prof. Dr. Buchters, dass ein Ursachenzusammenhang einer PNP und einer ENCP besteht, stützt sich im Wesentlichen auf die Glaubhaftigkeit der anamnestischen Angaben des Klägers bezüglich zeitnah zur Exposition bzw. zum Expositionsende bestehenden Beschwerden im Sinne des Eintritts einer neurologischen Symptomatik ("sofern das Gericht von der Glaubhaftigkeit der Angaben des Klägers überzeugt ist") ohne diese Angaben (entgegen Dr. Loytved oder Prof. Dr. Schiele) auch mit den tatsächlich objektivierten und dokumentierten Befunden und dokumentierten anamnestischen Angaben gegenüber den behandelnden Ärzten und Gutachtern im

Verwaltungsverfahren, in verschiedenen gerichtlichen Verfahren, gegenüber dem Kreiswehrrersatzamt und auch der JVA abzugleichen oder auf Schlüssigkeit zu überprüfen. Diese sind aber, wie bereits dargelegt, zweifelhaft. Die Angaben sind entgegen der Auffassung des Prof. Dr. Buchters weder was präanarkotische Symptome während seiner Ausbildungszeit, noch was eine zeitlich plausible Symptomatik und zeitlich plausible Befunde nach Expositionsbeginn und -ende betrifft, in sich stimmig. Auch der Hinweis Prof. Dr. Buchters auf einen analogen Fall überzeugt nicht, zumal laut Angaben des Sachverständigen dort auch eine Hirnatrophie nachgewiesen wurde. Ebenso wenig sind die bei dem von Prof. Dr. Buchter geschilderten Fall präanarkotische Symptome im Sinne von Diarrhoen, Erbrechen, Schwindelgefühl, Benommenheit, Kältegefühl, Konzentrations- und Leistungsminderung im vorliegenden Fall nachgewiesen bzw. die mit zunehmendem zeitlichen Ablauf des Verfahrens genauer gemachten Angaben des Klägers hierzu zweifelhaft. Dr. Lederer berichtet im Bericht vom 08.01.1996 erst für Dezember 1994 über (hypertone) Krisen und für Januar 1995 über Schwindel. Dr. Dunkel berichtet im Bericht vom 08.01.1994 nur über Beschwerden nach Kontakt mit Klebern, aber auch nach Kontakt zu Süßstoff oder Aspirin und nicht über Konzentrationsstörungen. Zu den Berichten Dr. Trott und Dr. Bittkau hat das Gericht bereits Ausführungen gemacht. In sämtlichen Berichten wird nie auf präanarkotische Symptome in der Lehrzeit hingewiesen. Es entspricht aber nicht der Lebenserfahrung, entsprechende präanarkotische Symptome und auch danach bestehende Symptomatiken im Sinne einer ENCP oder einer PNP beim Facharzt nicht zu nennen. Prof. Dr. Schiele wie auch Dr. Loytved verweisen demgegenüber zu Recht auf die unterschiedlichen Angaben des Klägers zu Art und Beginn seiner Beschwerden und die Diskrepanz zu den Arztberichten und Unterlagen des Kreiswehrrersatzamtes und verschiedenen Gutachten. Erst in seiner Stellungnahme zu dem Gutachten Prof. Dr. Lehnert vom 28.11.1996 hat der Kläger erstmals zusätzlich auf das Nervensystem betreffende Beeinträchtigungen hingewiesen, wobei diese jedoch nicht zu den Diagnosekriterien oder dem Krankheitsbild einer ENCP gehörten (Verlust des Geschmacksinns, der laut Fest-

stellungen Prof. Dr. Brand neurologisch beim Kläger nicht erklärbar ist, Schmerzunfähigkeit der Extremitäten, Taubheit der Beine) oder jedenfalls nicht spezifisch für eine ENCP sind (Schlafstörungen s. Merkblatt S. 4 und BK-Report S. 115). Auch im Rahmen seiner Antragstellung bei der Beklagten vom 12.01.1995 berichtet der Kläger nervenärztlich nur über Depressionen und Gemütsschwankungen, was auch keine spezifischen Symptome einer ENCP sind, sondern eher bei den Differenzdiagnosen einer ENCP genannt wird (BK-Report S. 115, 116: Affektive Störungen). Bei Dr. Ohnsorge hatte der Kläger 1996 über jetzt bestehende Störungen im Sinne einer ENCP hingewiesen. Entgegen der gesamten Befunddokumentation bezeichnet der Kläger in seiner Anamneseschilderung für das Gutachten Prof. Dr. Buchter Konzentrationsstörungen seit Mitte der 80er Jahre und Kurzzeitgedächtnisstörungen und Aufmerksamkeitsdefizite schon zu Anfang seiner Lehrzeit. Dies steht im krassen Widerspruch zu den obigen Feststellungen.

Den Angaben des Klägers über verschiedene Kollapse mit der Notwendigkeit von notärztlicher Behandlung in der Bundeswehrzeit stehen die Unterlagen des Kreiswehrrersatzamtes entgegen, wo nichts derartiges dokumentiert ist. Nebenbei sei darauf hingewiesen, dass auch die Angabe des Klägers über das Vorliegen einer erektilen Dysfunktion bei der Untersuchung Prof. Dr. Schiele (seit mindestens 16 Jahren) in gewissem Widerspruch zu seinen Angaben in einem Widerspruchsschreiben vom 28.11.1996 steht, dass er aus wirtschaftlichen Gründen sich sterilisieren lassen müsse.

Ein wesentlicher Ursachenzusammenhang der Beschwerden und Gesundheitsstörungen des Klägers mit der beruflichen Exposition ist auch nicht nach § 9 Abs. 3 SGB VII zu vermuten.

Nach § 9 Abs. 3 SGB VII wird, wenn Versicherte, die infolge der besonderen Bedingungen ihrer versicherten Tätigkeit in erhöhtem Maße der Gefahr der Erkrankung an einer Berufskrankheit ausgesetzt waren, an einer solchen Krankheit erkranken und Anhaltspunkte für eine Verursachung außerhalb der versicherten Tätigkeit nicht festgestellt werden können, vermutet, dass diese infolge der versicherten Tätigkeit verursacht worden ist.

Unabhängig davon, ob man im Sinne von § 9 Abs. 5 SGB VII auf den Zeitpunkt der Behandlungsbedürftigkeit, den Zeitpunkt der Arbeitsunfähigkeit oder den Zeitpunkt des Eintritts der rentenberechtigenden MdE abstellt, ist im vorliegenden Fall die RVO anzuwenden, da alle diese Zeitpunkte vor dem 01.01.1997 liegen (s.o.). Bei Berufskrankheiten kann dabei die Regelung des § 9 Abs. 5 SGB VII im Rahmen des § 212 SGB VII angewendet werden. Gemäß § 212 SGB VII gelten die Vorschriften des 1. bis 9. Kapitels, also auch der im 1. Kapitel 3. Abschnitt des SGB VII befindliche § 9 Abs. 3 SGB VII für Versicherungsfälle, die nach Inkrafttreten des SGB VII (01.01.1997) eintreten, soweit die §§ 213 ff SGB VII nichts anderes bestimmen. In den §§ 213 ff SGB VII ist bezüglich des 1. Kapitels oder bezüglich § 9 Abs. 3 keine Anwendung für Versicherungsfälle, die vor Inkrafttreten des SGB VII eingetreten sind, bestimmt. § 9 Abs. 3 SGB VII ist auch nicht über § 214 Abs. 4 SGB VII, der durch Art. 3 in Nr. 19 des 3. Wahlrechtsverbesserungsgesetzes vom 29.04.1997 BGB I 1 S. 968 mit Wirkung ab 01.01.1997 die Vorschriften "über das Verfahren" auch für Versicherungsfälle vor dem 01.01.1997 für anwendbar erklärt, anzuwenden, da Verfahrensvorschriften in diesem Sinne z.B. der § 9 Abs. 6 Nr. 2 und Abs. 7 SGB VII, nicht aber § 9 Abs. 3 SGB VII ist (Ricke in Kasseler Kommentar § 214 SGB VII Nr. 17).

Unabhängig davon liegen auch die Voraussetzungen nach § 9

Abs. 3 SGB VII nicht vor. Diese Norm stellt keine echte Beweisvermutung dar, die es erlauben würde, einen Ursachenzusammenhang zu fingieren (Bereiter-Hahn/Mehrtens § 9 Nr. 12.1). Es wird im Sinne eines Anscheinsbeweises das Bestehen eines wahrscheinlichen Ursachenzusammenhangs vermutet, wenn der Versicherte in erhöhtem Maß einer Erkrankungsgefahr ausgesetzt war und eine solche Erkrankung auch tatsächlich erleidet (Bereiter-Hahn/Mehrtens a.a.O. unter Hinweis auf BT/TS 13/2333 S. 19). Die Krankheitsbilder der geltend gemachten Berufskrankheiten wurden oben beschrieben. Der Kläger war zum einen den von ihm geltend gemachten Erkrankungsgefahren nicht ausgesetzt, zum anderen sind diese auch nicht tatsächlich beim ihm eingetreten.

Zudem greift die Vermutung zu Gunsten des Ursachenzusammenhangs nicht mehr, sobald Anhaltspunkte für eine Verursachung der Einwirkung außerhalb der versicherten Tätigkeit vorliegen und es gelten dann die allgemeinen Grundsätze über den Kausalitätsnachweis (Bereiter-Hahn/Mehrtens a.a.O. unter Hinweis auf BT/TS 13/2204 S. 78). Anhaltspunkte in diesem Sinne sind auch konkurrierende außerberufliche Ursachen, Krankheitsanlagen oder ein untypischer Krankheitsverlauf (Bereiter-Hahn/Mehrtens a.a.O. Nr. 12.4) wie im vorliegenden Fall die lange Latenzzeit zwischen Erkrankungsbeginn und Expositionsende (PNP und ENCP) und die Progression einer etwaigen ENCP. Dieser untypische Krankheitsverlauf ist auch im Sinne eines Vollbeweises nachgewiesen. Zudem bestehen Anhaltspunkte für eine außerberufliche Verursachung der Erkrankung im Sinne einer Somatisierungsstörung.

Das Gericht war auch nicht daran gehindert, vor einer Verbeurteilung der Beklagten über den Antrag des Klägers auf "Löschung" des Gutachtens Dr. Löffler zu entscheiden. Eine Aussetzung des Verfahrens gemäß § 114 Abs. 2 SGG bis zur Bestandskraft oder gegebenenfalls Rechtskraft der insoweit noch ausstehenden Entscheidung der Beklagten kam im vorliegenden Fall nicht in Betracht.

Insoweit fehlt es schon an der Vorgreiflichkeit einer entsprechenden Entscheidung für das vorliegende Verfahren als Tatbestandsmerkmal nach § 114 Abs. 2 Satz 1 SGG.

Das Gericht vermochte auch ohne Berücksichtigung des Gutachtens Dr. Löffler unter Berücksichtigung der gesamten Aktenlage und der eingeholten gerichtsärztlichen Gutachten zu entscheiden. Abgesehen davon wäre auch im Rahmen der vom Gericht zu treffenden Ermessensentscheidung (siehe Meyer-Ladewig/Keller/Leitner, SGG 8. A. § 114 Nr. 5) unter Abwägung aller Gesichtspunkte eine Aussetzung des Verfahrens insbesondere unter dem Gesichtspunkt der Verzögerung der sozialgerichtlichen Entscheidung und der Notwendigkeit einer angemessenen Verfahrensdauer nicht zu rechtfertigen.

Insofern kann dahinstehen, ob sich im vorliegenden Fall eine Rechtsgrundlage auf "Löschung" des Gutachtens Dr. Löffler aus der Gerichtsakte sowie für ein Beweisverwertungsverbot ergibt und ob der Beklagten eine Datenverarbeitung (durch Datenübermittlung nach § 67 d Abs. 1 i.V.m. § 69 Abs. 1 Nr. 1 SGB X) sowohl zur Erfüllung der Aufgaben, für die sie erhoben wurden - nämlich der Überprüfung der Leistungsgewährung - als auch für die Erfüllung von Aufgaben nach § 26 bis 103 SGB VII (siehe auch § 199 Abs. 1 Nr. 2, Abs. 2 SGB VII), also zur Feststellung der Leistungsvoraussetzungen erlaubt war, zumal durch eine beratungsärztliche Stellungnahme/Gutachten sich auch bei positivem Ergebnis durch den Beratungsarzt ergeben kann, dass die Beklagte ein dem Kläger positives Gerichtsgutachten akzeptiert und eine beratungsärztliche Stellungnahme nicht zur Abwehr von Leistungen nach § 26 ff. SGB VII, sondern zur Feststellung der Leistungsvoraussetzungen eingeholt wird und ob aufgrund des Anspruchs der Beklagten auf rechtliches Gehör nach Artikel 103 Abs. 1 Grundgesetz (GG) und § 62 SGG ein Verstoß gegen § 200 Abs. 2 SGB VII nicht vorlag (siehe das von Rechtsanwalt Spikschien zitierte Urteil des LSG Nordrhein-Westfalen vom 20.06.2007 (L 17 U 125/04). Ebenso offen bleiben konnte inso-

weit auch, ob diesem Urteil insoweit zu folgen ist, als dieses mittlerweile unter Änderung der früheren Rechtsprechung des LSG Nordrhein-Westfalen die Anwendbarkeit von § 200 Abs. 2 im gerichtlichen Verfahren entgegen LSG Baden-Württemberg vom 09.12.2004 L 7 U 271/02 bejaht.

Das Gericht hat seine Entscheidung im vorliegenden Fall ohnehin ohne Berücksichtigung des Gutachtens Dr. Löffler vom 03.09.2007 treffen können.

Eine (einfache) Beiladung der AOK auf den entsprechenden Antrag vom 06.12.2007 war nicht erforderlich.

Der entsprechende Antrag war nur als Anregung zu verstehen (Meyer-Ladewig/Keller/Leitherer a.a.O. § 75 Nr. 15), über den das Gericht nach Ermessen entschieden hat. Im Rahmen der Ausübung des Ermessens hat das Gericht dabei berücksichtigt, dass eine Beiladung der AOK im vorliegenden Fall nicht erforderlich war, da die Entscheidung des Rechtsstreits unabhängig von der Beteiligung der AOK erfolgen konnte. Die Voraussetzungen des § 75 Abs. 2 (notwendige Beiladung) lagen nicht vor. Insbesondere ist mangels Identität des Streitgegenstandes eine Beteiligung der AOK in dem Sinne, dass die Entscheidung einheitlich zu ergehen hatte, nicht gegeben (siehe auch BSG vom 02.11.1988 B 2 U 110/88).

Das Vorliegen einer Hauterkrankung als BK nach Nr. 5101 ist nicht Streitgegenstand. Es wurde weder eine solche geltend gemacht, noch im streitgegenständlichen Bescheid hierüber entschieden. Eine solche ist auch nicht ersichtlich:

Bezüglich der geltend gemachten Hauterkrankung liegt nach den schlüssigen Feststellungen des gerichtsärztlichen Sachverständigen Prof. Dr. Schiele eine Urticaria Factitia (UF), also eine durch geringe physikalische Reize (Kratzen etc.) auslösbare Quaddelbildung der Haut vor. Im Kreiskrankenhaus Karlstadt wurde im Rahmen eines stationären Aufenthaltes des Klägers vom 27.07.1984 bis 06.08.1984 eine rezidivierende akute Urticaria diagnostiziert.

Nach den schlüssigen Feststellungen des gerichtsärztlichen Sachverständigen korreliert dies mit der allergischen Reaktionsbereitschaft des Klägers auf verschiedene nichtberufliche Soforttyp-Allergene mit einer entsprechenden IgE-Erhöhung. Bezüglich der UF ist ein wesentlicher Ursachenzusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit des Klägers schon insoweit und wegen der Atopie nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen.

Soweit der Kläger geltend macht, dass ein Ereignis vom 27.07.1984, bei dem er einen altölverschmierten Handschuh habe benutzen müssen, die Hauterkrankung wegen einer Dioxineinwirkung verursacht habe, ist zum einen ein entsprechendes Ereignis nicht nachgewiesen (siehe oben) (in einem Schreiben vom 06.12.1995 an die Beklagte hatte der Kläger insoweit ausgeführt, dass er im Juli 1984 in der Nachtschicht von einer Sekunde zur nächsten kein Gelenk im seinem Körper mehr habe regen können, ohne ein entsprechendes Ereignis zu benennen), zum anderen ist auch nicht nachgewiesen, dass insoweit eine Einwirkung von Dioxin bestanden hat (siehe oben).

Abgesehen davon gehen nach den Feststellungen des gerichtsärztlichen Sachverständigen von dieser Substanzgruppe keine akuten toxischen oder allergisierenden Wirkungen (wobei gemeint ist, die Haut betreffende Wirkungen, was der Kläger in seiner Stellungnahme zum Gutachten Prof. Dr. Schiele fehlinterpretiert) aus. Nach den Feststellungen des gerichtsärztlichen Sachverständigen ist für das Vorliegen einer UF auch keine eindeutige Ursache in der medizinischen Wissenschaft bekannt.

Beim Kläger ist auch neben dem Vorliegen einer Atopie eine berufsunabhängige Pflasterallergie in den Unterlagen des Kreiswehrrersatzamtes dokumentiert. Eine solche stellt nach den Feststellungen des gerichtsärztlichen Sachverständigen eine weit verbreitete Reaktion auf Kolophonium-Harz dar.

Beim Kläger sind zudem Sensibilisierungen auf nicht-berufsspezifische Allergene wie Benzylperoxid, Epoxidharze und Kolophonium festgestellt. Dies sind nach den Feststellungen Prof. Dr. Schieles keine Stoffe, die in Lösemitteln enthalten sind.

Das Gutachten Prof. Dr. Buchter trifft zum Vorliegen einer Hauterkrankung die Feststellung, dass eine progressive systemische Sklerodermie nur als Verdachtsdiagnose festgestellt ist, die durch die immunologische Untersuchung im Rahmen der Begutachtung Prof. Dr. Buchters nicht bestätigt wurde und dass eine Chlorakne nicht vorliegt.

Die Kostenentscheidung beruht auf § 193 SGG.

-----

Rechtsmittelbelehrung

Dieses Urteil kann mit der Berufung angefochten werden.

Die Berufung ist innerhalb eines Monats nach Zustellung des Urteils beim Bayer. Landessozialgericht, Ludwigstraße 15, 80539 München oder bei der Zweigstelle des Bayer. Landessozialgerichts, Rusterberg 2, 97421 Schweinfurt, schriftlich oder mündlich zur Niederschrift des Urkundsbeamten der Geschäftsstelle einzulegen.

Die Berufungsfrist ist auch gewahrt, wenn die Berufung innerhalb der Frist beim Sozialgericht Würzburg, Ludwigstraße 33, 97070 Würzburg, schriftlich oder mündlich zur Niederschrift des Urkundsbeamten der Geschäftsstelle eingelegt wird.

Die Berufungsschrift soll das angefochtene Urteil bezeichnen, einen bestimmten Antrag enthalten und die zur Begründung der Berufung dienenden Tatsachen und Beweismittel angeben.

Lp/ga/sg/St/fk/ah  
Der Vorsitzende der 5. Kammer

Lippert  
Richter am Sozialgericht

Ausgefertigt - Beglaubigt  
Sozialgericht Würzburg

Würzburg, den

als Urkundsbeamter  
der Geschäftsstelle

Der Berufungsschrift und allen folgenden Schriftsätzen sollen Abschriften für die übrigen Beteiligten beigelegt werden.

(S 68 Urteil - Inland)