



HVBG

HVBG-Info 30/2000 vom 27.10.2000, S. 2811 - 2825, DOK 376.3; 376.3-1101/1302/1317

**Keine Anerkennung und Entschädigung der Parkinson-Erkrankung als BK - BSG-Urteil vom 27.06.2000 - B 2 U 29/99 R - mit Vorinstanzentscheidung - VB 85/2000**

1. Berufskrankheit Nr. 1101 (Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen)
2. Berufskrankheit Nr. 1302 (Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe)
3. Berufskrankheit Nr. 1317 (Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische) der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung (BKV);  
hier: Urteil des LSG Niedersachsen vom 22.06.1999 - L 3 U 25/94 - mit Folgeentscheidung in Form des BSG-Urteils vom 27.06.2000 - B 2 U 29/99 R -

**Zusammenfassung:**

Das Bundessozialgericht hat mit seinem Urteil B 2 U 29/99 R vom 27. Juni 2000 entschieden:

1. Nach den bindenden Feststellungen des Landessozialgerichtes ist das Vorliegen einer generellen Geeignetheit der Einwirkung des Listenstoffes Trichlorethylen (Tri) für das Entstehen oder die Verschlimmerung eines Morbus Parkinson auch unter Zugrundelegung des geringeren Maßstabs der Wahrscheinlichkeit nicht gegeben und es besteht auch kein konkreter-individueller Kausalzusammenhang zwischen der Erkrankung und den konkreten Einwirkungen von Tri.
2. Entgegen dem Revisionsvorbringen hat das Landessozialgericht hinsichtlich des Vorliegens der generellen Geeignetheit nicht den Beweismaßstab des Vollbeweises angelegt, sondern sich mit dem der Wahrscheinlichkeit begnügt, allerdings auch eine solche nicht als feststellbar erachtet.
3. Als BK nach Nr. 1317 der Anlage zur BKV (Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische) kann das Krankheitsbild des Morbus Parkinson deshalb nicht anerkannt und entschädigt werden, weil nach den bindenden Feststellungen des Landessozialgerichtes das in der BK-Nr. bezeichnete Krankheitsbild nicht vorliegt.

siehe auch:

Rundschreibendatenbank DOK-NR.:

RSCH00013916 = VB 085/2000 vom 26.10.2000

-----  
Orientierungssatz zum BSG-Urteil vom 27.06.2000 - B 2 U 29/99 R -:

1. Zum Nichtvorliegen einer Berufskrankheit gemäß BKV Anl 1 Nr 1302, wenn sich weder die generelle Geeignetheit des Listenstoffes Tri für die Entstehung einer Parkinson-Erkrankung

noch der konkret-individuelle Kausalzusammenhang zwischen der Tri-Exposition des Versicherten und der bei ihm vorliegenden Parkinson-Erkrankung mit hinreichender Wahrscheinlichkeit feststellen lassen.

2. Bei Unaufklärbarkeit eines Umstands fallen die Folgen der objektiven Beweislosigkeit dem, der eine ihm günstige Rechtsfolge geltend macht, zur Last, wobei es keinen Unterschied begründet, ob die Unmöglichkeit des Nachweises in den besonderen Umständen des Einzelfalls oder in der generellen Eigenart des Leidens wurzelt; in beiden Fällen muß der Beweisfällige eine Ablehnung seines Begehrens hinnehmen, obwohl nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, daß der geltend gemachte Anspruch in Wahrheit begründet ist.

#### Tatbestand

-----

Streitig ist die Anerkennung und Entschädigung der Parkinson-Erkrankung des Klägers als Berufskrankheit (BK).

Der im Jahre 1934 geborene Kläger war bei der Großdruckerei F. in H. von 1950 bis 1972 zunächst als Stereotypeur, dann als Formvorbereiter tätig. Dabei mußte er mit Reinigungsflüssigkeiten umgehen, die ua Trichlorethylen (Tri) enthielten. Anschließend arbeitete er als Verwaltungsangestellter; seit Dezember 1988 bezieht er Rente wegen Erwerbsunfähigkeit.

Aufgrund von Anzeigen des Klägers und des Gewerbearztes Dr. S. über das Vorliegen einer BK holte die Beklagte ein Gutachten von dem Leiter des Instituts für Arbeits- und Sozialmedizin der Universität Mainz Prof. Dr. K. ein, der eine rechtsbetonte Parkinson-Symptomatik feststellte, die sich erstmals im Jahre 1982 manifestiert habe. Nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft finde man beim Parkinson-Syndrom eine Zelldegeneration in der substantia nigra, einer bestimmten Hirnregion, die Auswirkungen auf die Motorik sowie psychische Begleitveränderungen mit sich bringe. Eine Schädigung des Hirngewebes mit der Folge einer Parkinson-Erkrankung durch Einflüsse von Tri sei denkbar, gesichert sei ein solcher Zusammenhang jedoch nicht. Die Beklagte lehnte daraufhin die Anerkennung der Parkinson-Erkrankung des Klägers als BK ab (Bescheid vom 8. Mai 1987). Den Widerspruch des Klägers, den dieser ua mit Stellungnahmen des Gewerbearztes Dr. S. und des Prof. Dr. A. begründete, leitete die Beklagte mit Zustimmung des Klägers nach Einholung eines den fraglichen Zusammenhang ablehnenden arbeitsmedizinischen Gutachtens von Prof. Dr. T. und Prof. Dr. V. an das Sozialgericht Hannover (SG) als Klage weiter.

Nach Beiziehung von Sachverständigengutachten des Neurochemikers Prof. Dr. R. und des Neurologen Dr. H. aus dem dort anhängigen Verfahren eines ebenfalls an Morbus Parkinson erkrankten ehemaligen Arbeitskollegen des Klägers, aus denen ebenfalls hervorging, daß der Zusammenhang zwischen der Einwirkung von Tri und einer Parkinson-Erkrankung noch nicht erforscht sei, hat das SG ein Sachverständigengutachten von dem Neurologen Prof. Dr. Ko. eingeholt, der zu dem Ergebnis kam, die Einwirkung von Tri habe als chronisch-toxische Attacke auf das Zellschutzsystem Glutathion den für die Entstehung der eindeutig idiopathischen Parkinson-Erkrankung des Klägers ursächlichen Untergang von dopaminhaltigen Zellen der substantia nigra entscheidend mitverursacht, so daß diese Erkrankung viele Jahre früher aufgetreten sei und als BK nach Nr 1302 der Anlage 1 zur

Berufskrankheiten-Verordnung (BKVO) mit einer Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) um 100 vH anzuerkennen sei. Hiergegen hat sich die Beklagte mit einer Stellungnahme des Dr. med. Dipl.-Chem. M. gewandt. Das SG hat durch Urteil vom 14. Dezember 1993 entsprechend dem Klageantrag festgestellt, die bei dem Kläger bestehende Parkinsonsche Erkrankung sei Folge einer BK nach Nr 1302 der Anlage 1 zur BKVO. Der ursächliche Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und der Tri-Exposition des Klägers an seinem Arbeitsplatz bei der Großdruckerei sei überwiegend wahrscheinlich, da sich aus den gutachtlichen Äußerungen von Dr. Ko. Prof. Dr. R. und des Gewerbearztes Dr. S. ergebe, daß Tri gesundheitsschädigende Wirkung auf Hirnzellen habe, die Aufnahme der Halogenkohlenwasserstoffe in die BK-Liste prinzipiell den Schluß zulasse, daß Tri krankheitserregend wirke, und im Raum Hannover eine empirisch nicht abgesicherte Häufigkeit von Parkinson-Erkrankungen nach jahrelanger Tri-Exposition bekannt geworden sei. Hiergegen hat die Beklagte Berufung bei dem Landessozialgericht Niedersachsen (LSG) eingelegt. Der Kläger hat Anschlußberufung eingelegt und seinen Klageantrag auf Gewährung von Verletztenrente erweitert. Das LSG hat weitere Ermittlungen angestellt. Es hat ua ein Sachverständigengutachten von dem Direktor der Neurologischen Klinik der Ruhr-Universität Prof. Dr. Pr. eingeholt. Dieser hat ausgeführt, das bei dem Kläger bestehende Parkinson-Syndrom sei wahrscheinlich toxisch induziert. Die Tri-Exposition könne allerdings nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als einzige Ursache hierfür angenommen werden. Eine BK nach Nr 1317 der Anlage 1 zur BKVO durch die Einwirkung insbesondere von Tri und n-Hexan sei hingegen zu bejahen; die Bleiexposition sei ebenfalls als kausaler Faktor zu werten. Hiergegen hat sich die Beklagte ua mit einem Aufsatz von Bittersohl und einem arbeitsmedizinischen Gutachten des Dr. Ha. gewandt, nach dem ein Zusammenhang nicht wahrscheinlich sei, weil eine Parkinson-Erkrankung als Folge der Arbeitsstoffe, mit denen der Kläger Umgang gehabt habe, in der Literatur nicht diskutiert worden sei und sowohl die Latenzzeit von mehr als 10 Jahren zwischen Aufgabe der gefährdenden Beschäftigung und Beginn der Erkrankung als auch die Halbseitensymptomatik gegen eine toxische Entstehung der Parkinson-Erkrankung sprächen. Das LSG hat nach Einholung eines neurologischen Ergänzungsgutachtens von Prof. Dr. Pr., den es auch persönlich gehört hat, das erstinstanzliche Urteil aufgehoben und die Klage abgewiesen (Urteil vom 22. Juni 1999). Es sei davon auszugehen, daß der Kläger insbesondere in der Zeit von 1968 bis 1972 den Einwirkungen von Tri, Wasch- und Leichtbenzin, Spiritus, Blei und n-Hexan ausgesetzt gewesen sei, wobei der exakte Umfang der Einwirkung nicht mehr zu ermitteln sei. Über einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Tri-Exposition und dem Auftreten einer Parkinson-Erkrankung sei in der medizinisch-wissenschaftlichen Literatur bisher nur vereinzelt berichtet worden, wobei keine gesicherten Schlußfolgerungen mitgeteilt worden seien; epidemiologische Studien fehlten. Der gegenwärtige Stand der Wissenschaft sei in Bezug auf die hier relevanten Zusammenhangsfragen mithin dadurch gekennzeichnet, daß noch von Arbeitshypothesen ausgegangen werde, deren Stichhaltigkeit durch epidemiologische Studien noch nicht habe gesichert werden können. Da der Kausalzusammenhang zwischen Erkrankung und versicherter Tätigkeit nach der Rechtsprechung des Bundessozialgerichts (BSG) anhand statistisch relevanter Zahlen für eine Vielzahl von typischen Geschehensabläufen festgestellt werden müsse, weil nur durch eine Fülle gleichgelagerter Gesundheitsbeeinträchtigungen und eine langfristige Überwachung derartiger Krankheitsbilder mit

der notwendigen Sicherheit darauf geschlossen werden könne, daß die Ursache der Krankheit in einem schädigenden Arbeitsleben liege, seien im Hinblick auf den Stand der Wissenschaft die Voraussetzungen für die Annahme eines entsprechenden Zusammenhangs im vorliegenden Fall nicht gegeben.

Die ausschließlich auf epidemiologische Evidenz gestützte Methode zur Ermittlung der gruppentypischen Gefährdung sei zwar auf Kritik gestoßen, da epidemiologische Evidenz aus wissenschaftsmethodischen Gründen oft nicht erzielbar sei und so eine zu hohe Aufnahmeschwelle für neue BKen errichtet werde. Es könne aber offenbleiben, ob dieser Kritik zu folgen sei. Denn die von Prof. Dr. Pr. für Zusammenhangsfragen der vorliegenden Art für angezeigt gehaltene clusterorientierte Sichtweise, bei der aus dem erkennbaren Auftreten von Krankheitsbildern unter der genauen Definition bestimmter Gegebenheiten der Schluß auf mögliche ursächliche Zusammenhänge gezogen werde, wobei die Größe des Clusters für eine Aussage über die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs nicht unbedingt von Bedeutung sei, habe sich bisher in der neurologischen Wissenschaft noch nicht als herrschende Erkenntnismethode durchsetzen können. Außerdem könne die Voraussetzung, eine genaue Definition der bestimmten Gegebenheiten aufzustellen, um den Schluß auf mögliche ursächliche Zusammenhänge ziehen zu können, hier nicht erfüllt werden. Es sei nicht mehr genau ermittelbar, in welchem Umfang Tri auf den Kläger eingewirkt habe. Prof. Dr. Pr. habe seine Schlußfolgerungen ausschließlich auf die Raumgröße sowie die Angaben des Klägers gestützt. Da Tri von Menschen höchst unterschiedlich "verstoffwechselt" werde, seien diese Grundlagen keine "genaue Definition" der Gegebenheiten, wie sie Prof. Dr. Pr. für die Zugrundelegung der clusterorientierten Erkenntnismethode für notwendig halte. Jedenfalls wichen sie weit von den Voraussetzungen ab, die vom BSG für die Annahme einer BK angenommen würden. Auch das SG habe letztlich nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges angenommen.

Die mögliche Entstehung des Stoffes Phosgen bei der Erhitzung mit Tri gereinigter Druckformen lasse keinen Rückschluß auf das Entstehen der Parkinson-Erkrankung des Klägers zu. Ebensowenig könne diese Erkrankung als BK iS der Nr 1101 der Anlage 1 zur BKVO (Erkrankungen durch Blei und seine Verbindungen) anerkannt werden. Da die Einwirkung von Blei auf den Kläger nicht quantifizierbar sei und Ermittlungen nicht mehr durchführbar seien, ließen sich keine Schlußfolgerungen hinsichtlich der Verursachung der Erkrankung durch Blei ziehen.

Auch als BK nach Nr 1317 der Anlage 1 zur BKVO (Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische) könne die Parkinson-Erkrankung des Klägers nicht anerkannt werden. Prof. Dr. Pr. habe insbesondere nicht dargelegt, inwieweit das Krankheitsbild des Klägers als Polyneuropathie oder Enzephalopathie zu qualifizieren sei; darauf hindeutende Befunde fehlten.

Mit seiner - vom LSG zugelassenen - Revision macht der Kläger geltend, das LSG habe die Anwendung von § 551 Abs 1 der Reichsversicherungsordnung (RVO) verletzt. Indem es sinngemäß fordere, es müsse sich feststellen lassen, welche Auswirkungen die konkrete Dosis von Tri generell auf den Menschen habe, verlasse es die Beweisgrundsätze, die das BSG aufgestellt habe. Danach sei im Rahmen der Zusammenhangsfrage, ob der schädigende Stoff die geltend gemachte Erkrankung ausgelöst haben könne, die hinreichende Wahrscheinlichkeit ausreichend. Indem das LSG sich darauf zurückziehe, daß noch von Arbeitshypothesen auszugehen und die Zusammenhangsfrage durch epidemiologische Studien nicht

gesichert sei, verlange es zugleich den - nach ständiger Rechtsprechung des BSG nicht erforderlichen - Vollbeweis.

Das LSG verkenne die Anwendung der haftungsausfüllenden Kausalität, da es bei der Beantwortung der Zusammenhangsfrage dort anknüpfe, wo der Stoff bereits im menschlichen Körper aufgenommen worden sei; dies sei indes keine Frage der haftungsausfüllenden Kausalität. Die Kausalitätsprüfung sei vielmehr dort anzusetzen, wo sich die Frage stelle, ob die angeschuldigten Stoffe generell in der Lage seien, die aufgetretene Erkrankung zu erzeugen. Dies sei die hier zu beantwortende rechtliche Frage, während die Frage, unter welchen Voraussetzungen ein mit schädigenden Stoffen konfrontierter Organismus erkranke, eine tatsächliche medizinische Frage sei. Auf dieser Verknüpfung der Beweisgrundsätze und der Vermengung von rechtlicher und tatsächlicher Frage baue sich die Folgebegründung des LSG auf. In diesem Zusammenhang sei auch klärungsbedürftig, ob die vom LSG zitierte Rechtsprechung des BSG (SozR 2200 § 551 Nr 10) so zu verstehen sei, daß der Zusammenhang von schädigender Einwirkung und vorhandener Erkrankung nur dann als hinreichend wahrscheinlich anzusehen sei, wenn dies anhand statistisch relevanter Zahlen für eine Vielzahl von typischen Geschehensabläufen bestätigt werden könne. Dies wäre nicht zu rechtfertigen, wie die in der Literatur vorgebrachte Kritik an der Methode der epidemiologischen Evidenz zeige. Denn hierdurch würde die Anerkennungsschwelle zu hoch gesetzt, die Anwendung der BKVO bis zum Abschluß langwieriger epidemiologischer Erkenntnisprozesse gleichsam ausgesetzt. Da demgegenüber auch andere Erkenntnismethoden zulässig sein müßten, wäre das LSG rechtlich nicht gehindert gewesen, sich der von Prof. Dr. Pr. insoweit als besser geeignet erachteten clusterorientierten Sichtweise anzuschließen.

Der Kläger beantragt,

1. das Urteil des LSG Niedersachsen vom 22. Juni 1999 aufzuheben und die Berufung der Beklagten gegen das Urteil des SG Hannover vom 14. Dezember 1993 zurückzuweisen,
2. die Beklagte unter Abänderung des Urteils des SG Hannover zu verurteilen, ihm eine Verletztenrente nach einer MdE von wenigstens 50 vH zu gewähren.

Die Beklagte beantragt,

die Revision zurückzuweisen.

Sie hält das angefochtene Urteil für zutreffend.

Die Beteiligten haben sich mit einer Entscheidung ohne mündliche Verhandlung durch Urteil gemäß § 124 Abs 2 des Sozialgerichtsgesetzes (SGG) einverstanden erklärt.

#### Entscheidungsgründe

-----

Die Revision des Klägers ist unbegründet. Er hat keinen Anspruch auf Gewährung von Verletztenrente unter Anerkennung der bei ihm bestehenden Parkinson-Erkrankung als BK, wie das LSG rechtlich zutreffend entschieden hat.

Der vom Kläger geltend gemachte Anspruch richtet sich auch nach Inkrafttreten des Siebten Buches Sozialgesetzbuch (SGB VII) am 1. Januar 1997 nach den bis dahin geltenden Vorschriften der RVO; denn nach § 212 SGB VII gilt das neue Recht grundsätzlich erst für Versicherungsfälle, die nach dem 31. Dezember 1996 eingetreten sind. Einer der Ausnahmetatbestände nach §§ 213 ff SGB VII ist

nicht gegeben.

Verletztenrente aus der gesetzlichen Unfallversicherung wird gemäß § 581 Abs 1 Nr 2 iVm § 548 RVO in der dem Grad der Erwerbsminderung entsprechenden Höhe gewährt, wenn und solange ein Verletzter infolge des Arbeitsunfalls in seiner Erwerbsfähigkeit um wenigstens ein Fünftel gemindert ist. Nach § 551 Abs 1 Satz 1 RVO gilt als Arbeitsunfall auch eine BK. BKen sind die Krankheiten, welche die Bundesregierung durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates bezeichnet und die ein Versicherter bei einer der in den §§ 539, 540 und 543 bis 545 RVO genannten Tätigkeiten erleidet. Durch § 551 Abs 1 Satz 3 RVO wird die Bundesregierung ermächtigt, in der Rechtsverordnung solche Krankheiten zu bezeichnen, die nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft durch besondere Einwirkungen verursacht worden sind, denen bestimmte Personengruppen durch ihre Arbeit in erheblich höherem Maße als die übrige Bevölkerung ausgesetzt sind. Das geschieht in der BKVO, der in der Anlage 1 eine Liste der entschädigungspflichtigen BKen angefügt ist.

Zu den vom Verordnungsgeber bezeichneten BKen gehören nach der Nr 1302 der Anlage 1 zur BKVO "Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe". Der Kläger macht geltend, er habe sich die bei ihm bestehende Parkinson-Erkrankung durch die berufsbedingten Einwirkungen eines solchen Schadstoffs zugezogen. Der von ihm angeschuldigte Stoff Tri gehört auch zu den Halogenkohlenwasserstoffen, ist also ein "Listenstoff" (vgl das vom Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung zu Nr 1302 der Anlage 1 zur BKVO herausgebrachte "Merkblatt für die ärztliche Untersuchung" unter Punkt I 1.1 = BABl 6/1985) und auch die Parkinson-Erkrankung kommt nach Wortlaut und Sinn der Vorschrift als einschlägiges Krankheitsbild in Betracht. Denn durch die unbestimmte Bezeichnung von BKen als "Erkrankungen durch ..." will der Verordnungsgeber alle denkbaren Krankheiten zu BKen erklären, die nach den fortschreitenden Erfahrungen der medizinischen Wissenschaft ursächlich auf die genannten Einwirkungen zurückzuführen sind (vgl BSGE 7, 89, 97; Elster, Berufskrankheitenrecht, 2. Aufl, S 120/1), ohne daß insoweit weitere Einschränkungen gemacht werden.

Voraussetzung für die Anerkennung und ggf Entschädigung einer Erkrankung als BK ist in diesen Fällen zum einen, daß der schädigende Stoff ("Listenstoff") generell geeignet ist, das betreffende Krankheitsbild zum Entstehen zu bringen oder zu verschlimmern. Zum anderen muß die vorliegende Erkrankung konkret-individuell durch entsprechende Einwirkungen des Listenstoffs wesentlich verursacht bzw verschlimmert worden und diese Einwirkungen müssen wesentlich durch die versicherte Tätigkeit verursacht worden sein (vgl Hauck/Nehls, SGB VII, K § 9 RdNr 19 mwN). Dabei müssen die Krankheit, die versicherte Tätigkeit und die durch sie bedingten schädigenden Einwirkungen einschließlich deren Art und Ausmaß is des "Vollbeweises", also mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, nachgewiesen werden, während für den ursächlichen Zusammenhang als Voraussetzung der Entschädigungspflicht, der nach der auch sonst im Sozialrecht geltenden Lehre von der wesentlichen Bedingung zu bestimmen ist, grundsätzlich die (hinreichende) Wahrscheinlichkeit - nicht allerdings die bloße Möglichkeit - ausreicht (vgl Brackmann/Krasney, Handbuch des Sozialversicherungsrechts, SGB VII, 12. Aufl, § 9 RdNr 22, 23 mwN). Nach wohl einhelliger Ansicht (stellvertretend Brackmann, Handbuch der Sozialversicherung, 11. Aufl, S 490 m II mwN) gilt der Beweismaßstab der Wahrscheinlichkeit jedenfalls für den konkret-individuellen Kausalzusammenhang zwischen der mit der

versicherten Tätigkeit in innerem Zusammenhang stehenden Verrichtung und der schädigenden Einwirkung ("haftungsbegründende Kausalität") und zwischen dieser und dem Eintritt der Erkrankung ("haftungsausfüllende Kausalität"). Ob dies ebenso für das Vorliegen der generellen Geeignetheit der bestimmten Einwirkung für das Entstehen oder die Verschlimmerung der Erkrankung - etwa bei Berufskrankheitentatbeständen mit unbestimmter Krankheitsbezeichnung wie der hier einschlägigen Nr 1302 der Anlage 1 zur BKVO - gilt oder ob hier der strengere Maßstab des vollen Nachweises zu fordern ist (vgl zum Meinungsstand etwa Lauterbach/Koch, Unfallversicherung, § 9 SGB VII RdNr 105; Koch in Schulin, HS-UV, § 35 RdNr 8; Kater/Leube, SGB VII, § 9 RdNr 66), ist hier nicht zu entscheiden. Denn nach den bindenden Feststellungen des LSG ist das Vorliegen einer generellen Geeignetheit der Einwirkungen des Listenstoffs Tri für das Entstehen oder die Verschlimmerung eines Morbus Parkinson auch unter Zugrundelegung des geringeren Maßstabs der Wahrscheinlichkeit nicht gegeben und besteht auch kein konkret-individueller Kausalzusammenhang zwischen der Erkrankung des Klägers und den konkreten Einwirkungen dieses Stoffs auf ihn. Das LSG ist nach eingehender Auseinandersetzung mit den ihm vorliegenden umfangreichen Erkenntnissen in Form von medizinischen Gutachten, Stellungnahmen und Fachliteratur zu dem Ergebnis gekommen, die medizinische Wissenschaft gehe derzeit hinsichtlich der hier zu beantwortenden Zusammenhangsfragen lediglich von nicht durch epidemiologische Studien gesicherten Arbeitshypothesen aus, was für die Annahme eines Kausalzusammenhangs zwischen versicherter Tätigkeit und Erkrankung nicht ausreiche. Das vom LSG so gefundene Ergebnis ist rechtlich nicht zu beanstanden. Die von der Revision hiergegen vorgebrachten Einwände sind im wesentlichen unzutreffend bzw nicht entscheidungserheblich. Entgegen der Ansicht der Revision hat das LSG hinsichtlich des Vorliegens der generellen Geeignetheit nicht den Beweismaßstab des Vollbeweises angelegt, sondern sich mit dem der Wahrscheinlichkeit begnügt, allerdings auch eine solche nicht als feststellbar erachtet. Zwar hat das Berufungsgericht nicht ausdrücklich formuliert, daß dieser Beweismaßstab hier gelte. Aus seiner Auseinandersetzung mit dem Gesamtergebnis des Verfahrens in den Entscheidungsgründen des angefochtenen Urteils ist indes eindeutig zu entnehmen, daß es hinsichtlich der Zusammenhangsfragen von der Beweisanforderung der (hinreichenden) Wahrscheinlichkeit ausgegangen ist und dessen Bedeutung nicht verkannt hat. Wahrscheinlichkeit in diesem Sinne liegt vor, wenn bei Abwägung aller Umstände den für den Kausalzusammenhang sprechenden ein deutliches Übergewicht zukommt (vgl BSGE 45, 285, 286 = SozR 2200 § 548 Nr 38). Die dem LSG bei seiner Würdigung vorliegenden Äußerungen von medizinischen Sachverständigen, die hier einen kausalen Zusammenhang - mit unterschiedlicher Begründung - bejahen, gehen nach der Darstellung in den Entscheidungsgründen des angefochtenen Urteils, die das LSG zugrunde gelegt hat, im Ergebnis von einer - teilweise noch weiter relativierten - Wahrscheinlichkeit aus; keine von ihnen sieht einen solchen Zusammenhang als mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, also is des Vollbeweises (vgl BSGE 32, 203, 209 = SozR Nr 15 zu § 1263a RVO aF) nachgewiesen an. So ist es nach der von Gutachtern eingereichten Studie des Dr. Gl. "denkbar", daß im zentralen Nervensystem abgelagerte Mengen von Lösungsmitteln bzw Blei zum Untergang der dopaminergen Ganglienzellen führen und daß zu "vermuten" ist, daß neben den für die Verursachung einer Parkinson-Erkrankung bekannten Schadstoffen ua den Lösungsmitteln besondere Bedeutung zukomme. Der Sachverständige Dr. Ko. nimmt die

"Wahrscheinlichkeit" eines Zusammenhangs zwischen Tri-Exposition und Morbus Parkinson an. Nach dem Sachverständigen Prof. Dr. Pr. kann nach der clusterorientierten Erkenntnismethode hier die "Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs" begründet werden. Wäre das LSG bei der Prüfung der generellen Geeignetheit vom Beweismaßstab des Vollbeweises ausgegangen, wäre die von ihm vorgenommene inhaltliche Auseinandersetzung zumindest mit diesen medizinischen Erkenntnissen nicht erforderlich gewesen, da eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit ohnehin keinem von ihnen zu entnehmen war. Schließlich wäre bei Zugrundelegung des Vollbeweises als Beweismaßstab durch das LSG auch die Feststellung entbehrlich gewesen, das SG habe lediglich die Möglichkeit - und nicht die Wahrscheinlichkeit - eines ursächlichen Zusammenhangs angenommen. Auch die Auffassung der Revision, wenn das LSG die Zusammenhangsfrage durch epidemiologische Studien als "nicht gesichert" ansehe, fordere es damit den Vollbeweis, trifft nicht zu. Wenn im Rahmen der hier in Frage stehenden Kausalitätsprüfung von "gesicherten Erkenntnissen" der medizinischen Wissenschaft die Rede ist, bedeutet dies nicht, daß diese Erkenntnisse mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit - also iS des Vollbeweises - nachgewiesen sind, sondern daß sie über bloße Vermutungen bzw Möglichkeiten in der Weise hinausgehen, daß ein Wahrscheinlichkeitsurteil auf sie gestützt werden kann. Daß das LSG dies so verstanden hat, ist auch daraus zu entnehmen, daß es in den Entscheidungsgründen den Sachverständigen Prof. Dr. Pr. mit der Erörterung eines "wissenschaftlich gesicherten Wahrscheinlichkeitsurteils" zitiert, die genannten Begriffe mithin im genannten Sinne versteht.

Es kann offenbleiben, wie die vom Kläger aufgeworfene Frage, "ob die Rechtsprechung - wie vom LSG benannt (SozR 2200 § 551 Nr 10) - des BSG so zu verstehen ist, daß bei der Zusammenhangsfrage von schädigender Einwirkung und vorhandener Erkrankung nur dann im Sinne einer hinreichenden Wahrscheinlichkeit gesprochen werden kann, wenn - wie das LSG meint - anhand 'statistisch relevanter Zahlen' für eine Vielzahl von typischen Geschehensabläufen dies bestätigt werden kann", zu beantworten ist. Denn das LSG hat seine Entscheidung nicht auf diese von ihm angegebene Rechtsprechung gestützt, sondern die Frage, ob der Kritik an der vom BSG in der zitierten Entscheidung für die Feststellung des Kausalzusammenhangs zwischen Erkrankungen und der versicherten Tätigkeit für (allein) sachgerecht gehaltenen epidemiologischen Erkenntnismethode zu folgen ist, ausdrücklich offengelassen. Es hat nicht allein das Fehlen gesicherter epidemiologischer Erkenntnisse berücksichtigt, sondern alle nach dem Gesamtergebnis des Verfahrens für die positive Beantwortung der sich hier stellenden Zusammenhangsfragen in Betracht kommenden sonstigen Beweismittel - allerdings mit negativem Ergebnis - gewürdigt und nicht bereits wegen prinzipieller Ungeeignetheit von vornherein ausgeschlossen. So hat das Berufungsgericht etwa die Ausführungen des Sachverständigen Dr. Ko. zur konkret-individuellen Kausalitätsbeurteilung mit Hilfe der sachkundigen Stellungnahme des Dr. M. im Hinblick auf die von diesem bemängelte fehlende Darlegung der quantitativen Größenordnungen - nicht wegen Fehlens der vom BSG gemachten Vorgaben - sinngemäß als nicht hinreichend plausibel dargetan abgelehnt. Weiter hat es die von Prof. Dr. Pr. erläuterte clusterorientierte Erkenntnismethode untersucht und ist wegen fehlender Grundlagen für die geforderte "genaue Definition" (Fehlen der genauen Bestimmbarkeit des Umfangs der Einwirkung des Listenstoffs Tri und unterschiedliche "Verstoffwechslung" dieses Stoffs im Menschen) zu dem Schluß gekommen, daß diese Methode für die hier zu beurteilenden Zusammenhangsfragen nicht geeignet sei.

Soweit das LSG dabei zum Schluß anführt, diese Grundlagen wichen so weit von den vom BSG für die Annahme einer BK angelegten Voraussetzungen ab, daß sie ein Abweichen von dieser Rechtsprechung nicht rechtfertigen könnten, kann dies angesichts der bereits aus anderen Gründen angenommenen Ungeeignetheit lediglich als nicht entscheidungserhebliche Anmerkung verstanden werden. Weiterhin hat das LSG bei seiner Erörterung des erstinstanzlichen Urteils die vom SG zur Begründung seiner zusprechenden Entscheidung herangezogenen Beweismittel und Erwägungen unabhängig von den Vorgaben der zitierten Rechtsprechung des BSG - gewürdigt und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß sich auch daraus der in Frage stehende Kausalzusammenhang nicht mit der erforderlichen hinreichenden Wahrscheinlichkeit ergibt, sondern lediglich als Möglichkeit erscheint.

Erst aufgrund dieser umfassenden Würdigung ist das LSG der Sache nach zu dem Ergebnis gelangt, daß sich weder die generelle Eignung des Listenstoffes Tri für die Entstehung einer Parkinson-Erkrankung noch der konkret-individuelle Kausalzusammenhang zwischen der Tri-Exposition des Klägers und der bei ihm vorliegenden Parkinson-Erkrankung mit hinreichender Wahrscheinlichkeit feststellen lassen. Bei Unaufklärbarkeit eines Umstands fallen die Folgen der objektiven Beweislosigkeit dem, der eine ihm günstige Rechtsfolge geltend macht, zur Last, wobei es keinen Unterschied begründet, ob die Unmöglichkeit des Nachweises in den besonderen Umständen des Einzelfalls oder in der generellen Eigenart des Leidens wurzelt; in beiden Fällen muß der Beweisfällige eine Ablehnung seines Begehrens hinnehmen, obwohl nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, daß der geltend gemachte Anspruch in Wahrheit begründet ist (BSG SozR 2200 § 551 Nr 1 mwN). Da der Kläger sich auf das Vorliegen des für den von ihm geltend gemachten Anspruch erforderlichen Kausalzusammenhangs zwischen versicherter Tätigkeit und Erkrankung beruft, muß er die Folgen der objektiven Beweislosigkeit tragen.

Als BK nach Nr 1317 der Anlage 1 zur BKVO (Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische) kann die Erkrankung des Klägers bereits deshalb nicht anerkannt und entschädigt werden, weil nach den auch insoweit nicht mit zulässigen und begründeten und daher für den Senat bindenden (§ 163 SGG) Feststellungen des LSG nicht - wie erforderlich - bewiesen ist, daß bei dem Kläger eines der bezeichneten Krankheitsbilder vorliegt. Bereits am nach den bindenden berufsgerichtlichen Feststellungen mangelnden Nachweis des Umfangs der arbeitsplatzbedingten Einwirkung des Listenstoffes Blei auf den Kläger scheitert eine Anerkennung und Entschädigung als BK nach Nr 1101 der Anlage 1 zur BKVO (Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen). Das LSG ist sowohl bei der Frage des Beweises des Vorliegens einer Listenkrankheit als auch der des Nachweises von Art und Ausmaß der durch die versicherte Tätigkeit bedingten schädigenden Einwirkung rechtlich zutreffend vom Beweismaßstab des Vollbeweises ausgegangen (vgl Brackmann/Krasney, Handbuch des Sozialversicherungsrechts, SGB VII, 12. Aufl, § 9 RdNr 22; Elster, Berufskrankheitenrecht, 2. Aufl, S 67) und hat die Ansprüche - entsprechend dem Grundsatz der objektiven Beweislast - abgelehnt.

Nach alledem war die Revision des Klägers als unbegründet zurückzuweisen.

Die Kostenentscheidung ergeht nach § 193 SGG.

-----  
Orientierungssatz zum Urteil des LSG Niedersachsen vom 22.06.1999  
- L 3 U 25/94 -:

Zur Nichtanerkennung einer Morbus Parkinson-Erkrankung bei einem Stereotypeur und Formvorbereiter, der einer Halogenkohlenwasserstoffexposition ausgesetzt war, als Berufskrankheit gem. BKV Anl 1 Nr 1302, wenn noch keine epidemiologischen Studien bzgl. der Gruppentypik vorliegen.

#### Tatbestand

-----

Der Rechtsstreit betrifft die Anerkennung einer Berufskrankheit (BK) nach Ziff 1302 ("Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe") der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung (BKVO) und die Gewährung von Leistungen aus der gesetzlichen Unfallversicherung. Der 1934 geborene Kläger war seit Mai 1950 bei der Großdruckerei F in H zunächst als Stereotypeur und ab 1968 bis zu seinem Ausscheiden aus der Firma im Dezember 1972 auch als Formvorbereiter beschäftigt. Danach war er bei der LVA H als Verwaltungsangestellter tätig. Seit dem 22. Dezember 1988 bezieht er Rente wegen Erwerbsunfähigkeit. Nach seinen Angaben im Erörterungstermin vor dem Sozialgericht (SG) am 10. Januar 1989 benutzte er bei seiner Tätigkeit in der Firma F beim Reinigen der Druckplatten von Kleberesten ua die Reinigungsflüssigkeiten "Opinol" und "Formol", die beide Trichlorethylen (im folgenden Tri) beinhalten. Tri kam auch beim Säubern der Klischees von Farbbreuten zum Einsatz, ebenso wie beim Entfernen von Farbbreuten von erkalteten Druckformen.

Im Zusammenhang mit den Ermittlungen über die BK eines Arbeitskollegen zeigten der Kläger und der staatliche Gewerbearzt Dr S im Herbst 1985 bei der Beklagten an, dass die Erkrankung des Klägers an Morbus Parkinson wahrscheinlich wesentlich auf seine Exposition gegenüber Tri bei seiner Arbeit in der Firma F zurückzuführen sei. Die Beklagte zog daraufhin Berichte der Neurologischen Klinik der MHH und einen Kurentlassungsbericht des Alpenanatoriums bei und recherchierte bei der ehemaligen Arbeitgeberin des Klägers die Zusammensetzung der hauptsächlich verwendeten Reinigungsmittel Formol und Opinol. Prof Dr K erstattete sodann unter dem 3. Dezember 1986 ein Zusammenhangsgutachten unter Auswertung der von Dr S geschilderten Betriebsverhältnisse und der Behandlungsberichte. Prof Dr K ging davon aus, dass der Kläger neben Tri auch gegenüber Blei exponiert war. Es handele sich im übrigen bei dem Kläger um eine rechtsbetonte Parkinson-Symptomatik, die sich erstmals 1982 mit einer Bewegungsschwäche des rechten Armes und einer andauernden Heiserkeit manifestiert habe. Nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft finde man beim Parkinson-Syndrom eine Zelldegeneration in der sog Substantia nigra (bestimmte Hirnregion), die Auswirkungen auf die Motorik sowie psychische Begleitveränderungen mit sich bringe. Da die vom Kläger verwendeten organischen Lösungsmittel lipophile (fettlösende) Eigenschaften und damit eine Affinität zum Nervengewebe aufwiesen, sei eine Schädigung von Hirngewebe mit der Folge des Auftretens einer Parkinson-Erkrankung durch Einflüsse von Tri bzw Einzelbestandteilen der anderen Lösemittelgemische durchaus denkbar. Gesichert sei indessen lediglich ein Zusammenhang zwischen Morbus Parkinson und Mangan-Exposition; vereinzelt

beschrieben werde der Zusammenhang einer Parkinson-Erkrankung bei Kohlenmonoxyd- bzw Schwefelkohlenstoffvergiftung und bei Exposition gegenüber Pestiziden. Insgesamt gelangte Prof Dr K zu dem Ergebnis, dass seines Wissens über einen Zusammenhang zwischen dem in der Industrie viel verwendeten Tri und dem Auftreten einer Parkinson-Erkrankung bisher noch nichts berichtet worden sei. Ebenso fehle es an Erkenntnissen über die Wechselwirkungen zwischen Tri und Blei.

Die Beklagte lehnte daraufhin mit Bescheid vom 8. Mai 1987 die Anerkennung der Parkinson-Erkrankung des Klägers als BK ab, nachdem auch Dr S in seiner Stellungnahme als staatlicher Gewerbearzt vom 19. Februar 1987 den Erwägungen des Gutachters im Wesentlichen zugestimmt hatte. Auf den Widerspruch des Klägers holte die Beklagte noch eine Stellungnahme des Chemikers und Allgemeinmediziners Dr M vom 29. Juni 1987 ein, der bestätigte, dass lediglich ein Zusammenhang zwischen einer Erkrankung an Morbus Parkinson und einer Exposition gegenüber Schwefelkohlenstoff, Mangan und Kohlenmonoxyd gesichert sei. Für Lösemittel gebe es keine entsprechenden Erkenntnisse. Im übrigen würden Benzinkohlenwasserstoffe (zB n-Hexan), die ebenfalls vom Kläger benutzt worden seien, nach derzeitigen wissenschaftlichen Untersuchungsergebnissen in erster Linie zu Polyneuropathien führen. Eine solche Erkrankung sei beim Kläger nicht gegeben.

Nachfolgend legte der Kläger eine Stellungnahme von Prof Dr A vom 20. Juli 1987 vor, wonach es in der Literatur durchaus Hinweise gebe, dass eine Parkinson-Erkrankung durch Tri verursacht werden könne und der staatliche Gewerbearzt Dr S führte abweichend zu seinen Stellungnahmen vom 11. August 1987 aus, dass die rechtsbetonte Parkinson-Symptomatik des Klägers durch seine langjährige Exposition gegenüber Tri verursacht bzw wesentlich verschlimmert worden sei, so dass eine Listenerkrankung iSd Ziff 1302 der Anlage 1 zur BKVO anzuerkennen sei. Er berief sich auf den Chefarzt der Klinik für Neurologie und Psychiatrie des Bezirkskrankenhauses N, Dr med G, der unter dem 20. April 1987 ausgeführt hatte, dass ein Anstieg der Häufigkeit des Parkinson-Syndroms bei Einwirkung chemischer Noxen (Schadstoffe) gesehen werden könne.

Die Beklagte leitete den Widerspruch des Klägers mit seiner Zustimmung im Februar 1988 dem SG Hannover als Klage zu, nachdem Prof Dr T und Prof Dr V in ihrem arbeitsmedizinischen Gutachten vom 18. September 1987 zu dem Ergebnis gelangt waren, dass ein Zusammenhang zwischen einer Parkinson-Erkrankung und einer Lösemittelexposition im nationalen und internationalen Schrifttum auf fundierter epidemiologischer Basis nicht erwähnt werde. Die vorgelegte Studie von G aus dem Jahre 1985 erfülle die erforderlichen wissenschaftlichen Standards nicht. Das SG hat aus dem Parallelverfahren eines Arbeitskollegen des Klägers (Az: S 22 U 32/88) die Zusammenhangsgutachten des Neurochemikers Prof Dr R vom 5. Dezember 1988 und des Neurologen Prof Dr H vom 10. Januar 1987 beigezogen. Beide Wissenschaftler haben ausgeführt, dass der Zusammenhang zwischen Tri-Einwirkung und Parkinson-Erkrankung noch nicht erforscht sei. Das Gericht hat sodann noch ein Gutachten des Neurophysiologen Dr K vom 25. März 1993 eingeholt, der zunächst darlegte, daß zwischen Parkinson-Erkrankungen auf toxischer und idiopathischer Grundlage unterschieden werden müsse. Anamnese und Untersuchungsbefunde sprächen beim Kläger, der sich im übrigen in einem beklagenswerten Allgemeinzustand befinde, gegen eine Erkrankung auf toxischer Basis. Die Ätiologie des beim Kläger zu diagnostizierenden idiopathischen Morbus Parkinson sei grundsätzlich nach wie vor

unbekannt. Gesichert sei allerdings, dass bei den entsprechend Erkrankten ein Untergang von Dopaminzellen in der Substantia nigra vorliege, der sich klinisch aber erst nach einem Verlust von ca 80 % der vorhandenen Dopaminzellen bemerkbar mache. Zu beachten sei, dass bei Autopsien nach tödlich verlaufenden Tri-Vergiftungen ein solcher Zellverlust in der Substantia nigra nicht habe belegt werden können und es auch unwahrscheinlich sei, dass Tri in dieser Weise so hoch selektiv wirke. Der natürliche Verlust von Dopaminzellen von 0,5 % jährlich sei bei Parkinson-Erkrankten auf 1,3 % jährlich erhöht. Dieser Prozess werde nach seinen Erkenntnissen durch die Störung des empfindlichen Gleichgewichts zwischen Dopaminumsatz und sein Ingrenzenhalten durch das Glutathionsystem (oxidativer Stress) bedingt, die bei Einwirkungen von Tri wahrscheinlich zusätzlich verstärkt werde. Schließlich breche das Schutzsystem zusammen, womit eine Kaskade von zelluntergangsfördernden Ereignissen ausgelöst werde. Der Mechanismus dieser Vorgänge, die durch eine verminderte Zellatmung durch einen sog Komplex-I-Aktivitätsverlust der Atmungskette und ein herabgesetztes Glutathion gekennzeichnet sei, werde nach Primatenversuchen bei Gabe des Neurotoxins MPTP, das in seiner Zusammensetzung dem Tri ähnele, ebenfalls ausgelöst. Das Zellschutzsystem Glutathion werde aber durch Tri und andere Lösungsmittel nachweislich belastet. Bei dieser Sachlage sei davon auszugehen, dass eine chronisch-toxische Attacke auf das Glutathion, wie sie durch jahrelange Tri-Exposition zu erwarten sei, bei entsprechend vorgeschädigten Individuen den Krankheitsbeginn iS von klinischen Symptomen um viele Jahre früher auftreten lasse. Die Tri-Exposition habe damit den Verlauf des Unterganges von Substantia-Nigra-Zellen beim Kläger entscheidend beeinflusst, so dass die Morbus Parkinson-Erkrankung als BK nach Ziff 1302 anzuerkennen sei. Die MdE sei mit 100 vH anzusetzen.

Die Beklagte legte zu diesem Gutachten eine Stellungnahme des Dr M vom 6. Juni 1993 vor, der ausführte, dass die Argumentation des Sachverständigen im Wesentlichen auf einer Arbeitshypothese beruhe. Es fehle derzeit noch an gesicherten Quantitätsbestimmungen und an epidemiologischen Untersuchungen, die die Hypothese des Sachverständigen bestätigen könnten. Die Argumentation sei nicht zuletzt deshalb unsicher, weil beim Kläger nach den vorhandenen Unterlagen allenfalls von einer mittleren Tri-Exposition von 100 ppm über zwei Stunden täglich auszugehen sei, aus der eine zu verstoffwechselnde Menge von 0,5 g Tri resultiere, die als Minimalmenge zu beurteilen sei.

Das SG hat durch Urteil vom 14. Dezember 1993 der Klage stattgegeben und festgestellt, dass die Morbus Parkinson-Erkrankung des Klägers eine BK iS der Ziff 1302 der Anlage 1 zur BKVO ist. Zur Begründung hat es ausgeführt, dass der Zusammenhang zwischen der Tri-Exposition des Klägers am Arbeitsplatz bei der Firma F und seiner Erkrankung an Morbus Parkinson überwiegend wahrscheinlich sei. Nach den Ermittlungen sei davon auszugehen, dass der Kläger in den Jahren 1968 bis 1972, aber auch in den Jahren zuvor (im nachhinein zeitlich nicht genau feststellbar) ungeschützten Kontakt mit Tri gehabt und diesen Stoff über die Atmung und die Haut aufgenommen habe. Aus dem Gutachten des Sachverständigen Dr K, den Hinweisen von Prof Dr R und den Angaben des staatlichen Gewerbearztes Dr S ergebe sich, dass Tri gesundheitsschädigende Wirkung auf Hirnzellen habe. Die Aufnahme der Halogenkohlenwasserstoffe in die Liste der BK lasse prinzipiell den Schluss zu, dass der Stoff krankheitserregend wirke. Darüber hinaus spreche für die Wahrscheinlichkeit des

Zusammenhanges, dass eine - empirisch nicht abgesicherte - Häufigkeit von Morbus Parkinson-Erkrankungen nach jahrelanger Tri-Exposition im Raum Hannover bekannt geworden sei. Die Einwände des die Beklagte beratenden Chemikers und Arztes Dr M, wonach die Schlussfolgerungen des Dr K lediglich auf einer Arbeitshypothese beruhten, überzeugten demgegenüber nicht. Dr K habe einleuchtend dargestellt, dass das Tri einen entscheidenden Einfluss auf die Zelluntergangsrates der Substantia nigra-Zellen habe, die kennzeichnend für den Morbus Parkinson sei.

Gegen dieses ihr am 12.01.1994 zugestellte Urteil richtet sich die Berufung der Beklagten. Sie macht geltend, dass die Erwägungen des SG zur Frage des Zusammenhanges zwischen der Erkrankung des Klägers an Morbus Parkinson und der Tri-Exposition nicht zutreffend seien. Zum einen sei eine massive Tri-Exposition des Klägers nicht erwiesen, zum anderen habe die Untersuchung von Leichen nach tödlich verlaufenen Tri-Vergiftungen einen erhöhten Untergang von Dopaminzellen in der Substantia nigra des Gehirnes nicht ergeben. Sie legt eine Stellungnahme von Prof Dr T und Dr D vom 30. Juni 1994 vor, wonach die zwischen dem Ausscheiden aus der Exposition und dem Auftreten der Krankheit liegende Latenzzeit von zehn Jahren nach allgemeinen wissenschaftlichen Erfahrungen gegen einen Zusammenhang spreche. Es sei auch nach dem bisherigen Erkenntnisstand kein auffälliger Zusammenhang zwischen Tri-Exposition und Parkinson-Erkrankung im Vergleich zur Gesamtbevölkerung gegeben. Bisher sei in der Literatur nur in Einzelfällen ein solcher Zusammenhang beschrieben worden, wobei in diesen Fällen noch weitere Tri-typische Begleiterkrankungen bestanden, die beim Kläger fehlten. Bei dieser Sachlage sei ein Zusammenhang zwischen dem Morbus Parkinson des Klägers und seiner Exposition gegenüber Tri nicht hinreichend wahrscheinlich feststellbar.

Die Beklagte beantragt,

das Urteil des Sozialgerichts Hannover vom 14. Dezember 1993 aufzuheben und die Klage abzuweisen und die Anschlußberufung zurückzuweisen.

Der Kläger beantragt,

1. die Berufung zurückzuweisen,
2. die Beklagte im Wege der Anschlußberufung zu verurteilen, dem Kläger Verletztenrente nach einer MdE um wenigstens 50 vH zu zahlen.

Er bezieht sich auf die nach seiner Auffassung zutreffenden Ausführungen im sozialgerichtlichen Urteil. Es sei ferner noch aufklärungsbedürftig, inwieweit das Erhitzen von Tri in der Zinkpresse neue toxische Verbindungen entstehen lasse.

Der Senat hat zur weiteren Aufklärung des Sachverhalts über Prof Dr R eine Studie "Das TaClo-Konzept:

1-Trichlormethyl-1,2,3,4-tetrahydro-Beta-carboline (TaClo), ein neues Toxin für dopaminerge Neuronen" (im folgenden Bringmann-Studie) aus dem Jahre 1995 beigezogen und dazu von dem staatlichen Gewerbearzt Dr S eine Stellungnahme angefordert. Dr S hat unter dem 28. Juli 1995 ausgeführt, dass der Stoff TaClo eine Zusammensetzung aus einem Abbauprodukt des Tri, nämlich Chloralhydrat und dem körpereigenen Amin-Tryptamin sei. Die Studie belege, dass dieser Stoff negative Wirkungen im Bereich der Hirnareale hervorrufe, die auch bei Parkinson-Erkrankungen geschädigt seien. Die vorgelegten Untersuchungen stellten damit ein plausibles Erklärungskonzept für die arbeitsmedizinische Annahme dar, dass eine Tri-Exposition auch die Entstehung einer

Parkinson-Erkrankung ganz wesentlich verursachen könnte. Darauf deutete auch die von ihm vorgelegte Veröffentlichung von Huber: "Zur Klinik und Neuropathologie der Trichlorethylenvergiftung" (veröffentlicht in Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheit, Bd 62, Jahr 1969, Nr 4, S. 226 ff) hin. Die Beklagte hat dazu eine Stellungnahme ihres beratenden Arztes und Chemikers Dr M vom 15. November 1995 vorgelegt. Dr M hat darauf hingewiesen, dass bei den Versuchen, die der Bringmann-Studie zugrunde lägen, den Versuchstieren (Ratten) die Stoffe Tryptamin und Chloralhydrat künstlich zugeführt hätten werden müssen. Die klinische Bedeutung der Biosynthese bei natürlicher Tryptaminkonzentration, die im Organismus des Menschen nur in geringen Mengen vorkomme, sei dagegen in quantitativer Hinsicht noch offen. Auch sei nicht belegt, inwieweit sich das Medikament Chloralhydrat nach seiner Aufnahme, Verteilung und Verstoffwechselung kinetisch (in seiner Fortentwicklung) von Chloral unterscheide, das in der Leber aus Trichlorethen entstehe, aber schnell zu Trichlorethanol und Trichloressigsäure weiterverarbeitet werde.

Auf Antrag des Klägers hat der Senat noch ein Neurologisches Gutachten von Prof Dr P, eingegangen am 18. November 1997, nebst ergänzender Stellungnahme vom 19. November 1998 eingeholt. Der Sachverständige hat dargelegt, dass die bisher vorliegenden Ergebnisse der aktuellen wissenschaftlichen Forschung über die Bedeutung der Mutation fremdstoffmobilisierender Enzyme es als wahrscheinlich erscheinen ließen, dass durch das Zusammenwirken exogen toxischer und endogener Faktoren Parkinson-Syndrome ausgelöst würden. Für Trichlorethylen lägen ausreichende Verdachtsmomente vor, dass es durch die Verstoffwechselung zu Chloral und die Verbindung mit endogenen Aminen zu einer selektiven Toxizität dopaminerger Zellen komme. Dies sei in Zellversuchen sowie in Tierversuchen nachgewiesen worden, beide Modelle seien wissenschaftlich anerkannt für die Krankheitsauslösung auch beim Menschen. Schwierigkeiten im Hinblick auf die Zusammenhangsbegutachtung seien darin zu sehen, dass arbeitsmedizinische Untersuchungen zur Arbeitsplatzbelastung des Klägers mit den toxischen Faktoren fehlten. Angesichts der vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse könne ausreichend belegt werden, dass die Genese des Parkinson-Syndroms bei dem Kläger wahrscheinlich toxischer Natur sei. Es könne jedoch nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Krankheitsentstehung durch die alleinige Exposition gegenüber Trichlorethylen verursacht worden sei. Insoweit sei die Annahme einer ausschließlich durch Trichlorethylen induzierten Berufskrankheit (1302 BeKV) zu verneinen. Gleichzeitig sei jedoch die Auslösung einer Berufskrankheit durch die Einwirkung organischer Lösungsmittel oder deren Gemische (1317 BeKV), hier insbesondere Trichlorethylen und n-Hexan zu bejahen. Auch die Bleiexposition sei als kausaler Faktor zu werten. Die bei dem Kläger bestehende MdE sei mit 100 vH zu schätzen.

Die Beklagte ist dem Gutachten und der ergänzenden Stellungnahme des Sachverständigen durch Vorlage eines Aufsatzes von B und eines arbeitsmedizinischen Gutachtens von Dr H vom 15. August 1998 entgegen getreten. Dr H hat dargelegt, dass die Effekte der Stoffe, mit denen der Kläger Umgang gehabt habe, gut bekannt seien. Ein Morbus Parkinson sei in der Literatur als Folge der Einwirkung der genannten Arbeitsstoffe nicht diskutiert worden. Gegen den Zusammenhang spreche aus seiner Sicht auch die lange Latenzzeit von 10 Jahren zwischen Aufgabe der gefährdenden Beschäftigung im Jahre 1972 und dem Beginn der Parkinson-Erkrankung im Jahre 1982. Auch die Halbseitensymptomatik

spreche gegen einen toxisch induzierten Morbus Parkinson, weil Lösemittel in beiden Gehirnhälften aufgenommen würden, so dass die Seitendifferenz nicht erklärbar sei. Im übrigen sei darauf hinzuweisen, dass die Erkrankung an Morbus Parkinson häufig auftrete, ohne dass - wie im Falle des Klägers - bei belasteten Kollektiven ein vermehrtes Auftreten dokumentiert sei. Die Annahme, die Erkrankung des Klägers könne der Berufskrankheit 1317 zugeordnet werden, sei falsch. Dahingehend fehle es bei dem Kläger an den entsprechenden Krankheitsbildern. Soweit die Kausalität zwischen der Aufnahme von Trichlorethylen und dem Auftreten des Morbus Parkinson damit begründet werde, dass bei der Umwandlung des Trichlorethylens im menschlichen Körper auch TaClo entstehe, das nach wissenschaftlichen Erkenntnissen geeignet sei, Parkinsonsyndrome hervorzurufen, sei darauf hinzuweisen, dass dieser Stoff von den Menschen in sehr unterschiedlicher Weise verarbeitet werde. Es komme dabei zu erheblichen Abweichungen, so dass sich daraus eine gesicherte Schlussfolgerung nicht ziehen lasse. Im übrigen seien die halogenierten Kohlenwasserstoffe wie Tri, die der Berufskrankheiten-Ziffer 1302 zugeordnet werden müssten, gegenüber denen, die der Ziffer 1317 der Anlage 1 zur BKVO zugrundelägen, sehr unterschiedlich in ihrem chemischen Verhalten.

Der Senat hat im Termin zur mündlichen Verhandlung Prof Dr P gehört. Auf die Sitzungsniederschrift wird verwiesen.

Wegen der weiteren Einzelheiten des Sachverhalts sowie des Vorbringens der Beteiligten wird auf den Inhalt der Gerichtsakten und den Inhalt der beigezogenen Berufskrankheitenakte der Beklagten, die Gegenstand der mündlichen Verhandlung und Beratung waren, Bezug genommen.

#### Entscheidungsgründe

-----

Die gemäß §§ 143 und 144 Abs 1 Sozialgerichtsgesetz (SGG) zulässige Berufung ist begründet.

Das klägerische Begehren richtet sich auch nach Eingliederung des Rechts der Gesetzlichen Unfallversicherung in das Sozialgesetzbuch zum 01.01.1997 noch nach den Vorschriften der Reichsversicherungsordnung (RVO). Das ergibt sich aus der Übergangsregelung in § 212 SGB VII, wonach auf Versicherungsfälle, die vor dem 01.01.1997 eingetreten sind, das alte Recht anzuwenden ist.

Der Senat konnte nach Auswertung des Ermittlungsergebnisses nicht zu der Feststellung gelangen, dass die Parkinson-Erkrankung des Klägers als Folge einer Berufskrankheit iS des § 551 Abs 1 RVO iVm der Anlage 1 zur BKVO anzuerkennen ist.

1. Das vom Kläger vielfach verwandte Tri, das in den Reinigungsmitteln Opinol und Formol enthalten war, gehört zu den halogenen Kohlenwasserstoffen und wird daher von der Listen-Nr 1302 der Anlage 1 (Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe) erfaßt. Halogenkohlenwasserstoffe finden sich in erster Linie als Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel, Kälte- und Trennmittel, Treibgase für Aerosole, Feuerlöschmittel, Isoliermittel in der Elektroindustrie sowie als Narkose- und Desinfektionsmittel. Nach den Angaben des Klägers (vgl Erörterungstermin vom 10. Januar 1989 vor dem SG und Anamnese im Gutachten Prof Dr K vom 3. Dezember 1986) und der Firma F (Auskunft vom 13. November 1985) ist davon auszugehen, dass der Kläger insbesondere in der Zeit von 1968 bis 1972 den

Einwirkungen von Tri, Wasch- und Leichtbenzin sowie Spiritus ausgesetzt war. Darüber hinaus ist beim Kläger auch von der Einwirkung von n-Hexan, das ebenfalls in den verwandten Chemikalien enthalten ist und von der Einwirkung von Blei auszugehen. Der genaue Umfang der Einwirkungen ließ sich nicht mehr exakt ermitteln, da während der Beschäftigungszeit des Klägers Messungen im Beschäftigungsbetrieb nicht stattgefunden haben und diese wegen der seit dem Ausscheiden des Klägers aus dem Betrieb im Jahre 1972 stattgehabten einschneidenden Veränderungen im Produktionsablauf des Betriebes auch nicht mehr nachgeholt werden konnten.

Die mit der Einwirkung von Halogenkohlenwasserstoffen in erster Linie in Verbindung gebrachten Krankheitsbilder sind Erkrankungen der Haut, des Zentralnervensystems, des Herzens sowie Leber- und Nierenschäden (vgl Merkblatt zu Listen-Nr 1302 des Bundesministeriums für Arbeit und Sozialordnung, III, und Triebig: "Gesundheitliche Schäden nach Lösemittelexposition aus medizinischer Sicht" in "Der medizinische Sachverständige" 1993, S 90 ff). Über einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tri-Exposition und Auftreten einer Parkinson-Erkrankung ist in der medizinwissenschaftlichen Literatur bisher nur vereinzelt berichtet worden. Darauf haben Prof Dr K (Gutachten vom 3. Dezember 1986), Prof Dr T und Prof Dr V (Gutachten vom 18. September 1987), Prof Dr R (Gutachten vom 5. Dezember 1988), Prof Dr H (Gutachten vom 10. Januar 1987) und der Sachverständige Dr K (Gutachten vom 25. März 1993) übereinstimmend hingewiesen. Prof Dr V und Prof Dr T haben ihren Gutachten eine Arbeit des Chefarztes der neurologisch-psychiatrischen Klinik des Bezirkskrankenhauses N, Dr G, (veröffentlicht in Zeitschrift "Ärztliche Fortbildung 1985", S 477 - 479) beigelegt, der dort ausführt, dass er es für denkbar hält, dass kleine im zentralen Nervensystem abgelagerte Mengen von ua Lösemitteln bzw Blei sich mit dem Dopaminstoffwechsel gegenseitig beeinflussen und zum Untergang der dopaminergen Ganglienzellen führen. G legt weiter dar, dass eine chronische Vergiftung mit Lösemitteln zwar in erster Linie das blutbildende System schädige, doch seien aufgrund der Affinität zu den Lipoid- (fettähnlichen) Substanzen des ZNS toxische Schäden am Nervensystem zu fürchten. Die Erhebungen bei 383 von insgesamt 2108 behandelten Parkinson-Erkrankten ließen vermuten, dass der Prozentsatz der toxisch induzierten Parkinson-Syndrome erheblich höher sei, als bisher angenommen. Dabei könne neben den für die Verursachung einer Parkinson-Erkrankung bekannten Schadstoffen wie Kohlenmonoxyd, Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff und Blei den Lösungs- und Schädlingsbekämpfungsmitteln besondere Bedeutung zukommen. Gesicherte Schlußfolgerungen konnte G jedoch nicht mitteilen. Auch neuere Veröffentlichungen ergeben insoweit keine weiteren Aufschlüsse. L hat empfohlen, dass mittels ausgedehnter epidemiologischer Untersuchungen die Zusammenhängefrage des Morbus Parkinson mit der Einwirkung von gewerblichen Schadstoffen geklärt werden sollte, um die zur Zeit noch bestehende missliche Situation der gutachtlichen "Grauzone" zu beseitigen (vgl Löffler, "Die differenzialdiagnostische Problematik der Beurteilung des Morbus Parkinson als Berufskrankheit" in "Der medizinische Sachverständige" 1992, S 8 ff). Das Fehlen epidemiologischer Studien zu der hier zu entscheidenden Zusammenhängefrage wird auch von Dr S vom Gewerbeärztlichen Dienst in seiner Stellungnahme vom 28. Juli 1995 bestätigt.

Dieses Dilemma wird auch in dem von der Beklagten vorgelegten Aufsatz von Bittersohl, "Zur Anerkennung des Morbus Parkinson als Berufskrankheit" (in ErgoMed 1997, S 162 - 172) deutlich, wenn es

dort heißt, dass die idiopathische Form des Parkinson-Syndroms offensichtlich auf genetischen Bedingungen beruhe, wobei vermutlich endogene "Trigger" eine zusätzliche Rolle spielten. Es gebe indessen bisher keine sicheren Beweise, dass definierte Gefahrstoffe, die als Arbeitsstoffe Bedeutung hätten, eine das Erbgut verändernde Wirkung beim Menschen verursachten. Hier lägen noch große Wissenslücken hinsichtlich der genotoxischen Wirkung der einzelnen Schadstoffe und bestehender Einflüsse des Erbgutes vor. Deshalb könne nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand ein kausaler Zusammenhang zwischen beruflich bedingten Expositionen gegenüber Schadstoffen und der Entwicklung eines idiopathischen Parkinson-Syndroms nicht mit der erforderlichen Sicherheit wahrscheinlich gemacht werden. Dagegen lägen eindeutige Beweise über einen kausalen Zusammenhang der sekundären, symptomatischen Form des Parkinson-Syndroms mit exogenen Expositionen gegen eine Reihe von Schadstoffen vor. So würden Erkrankungen durch Kohlenmonoxyd, Mangan, Quecksilber, Methanol und Schwefelkohlenstoff durch die Liste der Berufskrankheiten laut Anlage 1 der Berufskrankheitenverordnung idF der Änderungsverordnung vom 18. Dezember 1992 erfasst. Eine Anerkennung eines Parkinson-Syndroms als Berufskrankheit sei daher möglich, wenn eine haftungsbegründende und haftungsausfüllende Kausalität in Bezug auf einen der genannten Stoffe wahrscheinlich gemacht werden könne. Dies treffe auch für eine Exposition gegenüber dem Fungizid Maneb zu, da hier die wesentliche Auslösung der Erkrankung dem Mangananteil des Pestizids zugeschrieben werden könne, sowie für die zeitweise als Saat-Beizmittel verwendeten organischen Quecksilberverbindungen (vgl aaO S 166). Da der Kläger diesen Stoffen in seiner beruflichen Tätigkeit nicht ausgesetzt war, kann aus dieser Arbeit kein Aufschluss über die hier entscheidungserhebliche Zusammenhangsfrage erzielt werden.

Demgegenüber hat der Sachverständige Dr K in seinem Gutachten vom 25. März 1993 die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges zwischen der Tri-Exposition des Klägers und dem bei ihm bestehenden Morbus Parkinson damit begründet, dass der natürliche Verlust von Dopaminzellen in der Substantia nigra bei Parkinsonerkrankten wesentlich schneller verlaufe und organische Lösemittel wie Tri den Zelluntergang wegen ihres wohl nicht unwichtigen Einflusses auf das Entgiftungssystem der Zelle beschleunige (vgl Gutachten Dr K, S 31 und 33). An anderer Stelle führt der Sachverständige aus, dass durch die nach den Akten ausreichend belegte chronische Belastung des Klägers mit Tri und anderen Solvenzien hier ein entscheidender Einfluß auf den Umfang des wichtigen und zellschädigenden oxidativen Stresses der Nigra-Zellen und damit ihrer Zelluntergangsrates gehabt habe (vgl Gutachten S 39). Auf dieser Grundlage gelangt Dr K zu dem Ergebnis, dass die Tri-Exposition das Auftreten des Morbus Parkinson des Klägers wesentlich mitverursacht habe.

Der die Beklagte beratende Arzt und Chemiker Dr M hat dem in seiner Stellungnahme vom 6. Juni 1993 überzeugend entgegengehalten, dass Dr K zwar den nach der chemischen Zusammensetzung des Tri und seiner Verstoffwechslung im Körper zu erwartenden negativen Einfluss auf den Stoffwechsel der Nigra-Zellen beschrieben hat, ohne allerdings die dafür erforderlichen quantitativen Größenordnungen darzulegen. Es sei nicht belegt, inwieweit die zB auf den Kläger einwirkende Tagesdosis Tri das erneuerungsfähige Redoxsystem des ganzen Organismus erschöpfe oder doch stark belaste.

Die von Prof Dr R vorgelegte Bringmannstudie aus dem Jahre 1995 führt in diesem Zusammenhang nicht weiter. Die an dieser Studie

beteiligten Wissenschaftler haben für möglich gehalten, dass der Stoff TaClo, der in seiner Struktur dem MPTP ähnelt, das als Ursache für Parkinson-Syndrome diskutiert wird, ebenfalls parkinsonähnliche Symptome hervorrufen kann (vgl Bringmannstudie S 3). TaClo sei ein Stoff, der aus dem körpereigenen Stoff Tryptamin und dem Stoff Chloralhydrat, das ein Abbauprodukt des Trichlorethylen ist, zusammengesetzt sei.

Dr M hat in diesem Zusammenhang in seiner Stellungnahme vom 15. November 1995 zu Recht Bedenken dahingehend geltend gemacht, dass bei den der Bringmannstudie zugrunde liegenden Experimenten mit Ratten ein künstlich erstellter Stoff verwandt und in hohen Dosen verabreicht wurde. Nach der Studie sind derzeit noch Untersuchungen im Gange, die erst noch ermitteln sollen, inwieweit und in welchen Mengen TaClo bei Patienten zu finden ist, die mit Chloralhydrat (einem Metaboliten des Tri) behandelt werden (vgl Bringmannstudie S 7). Der Sachverständige Prof Dr P hat dazu in seinem Gutachten vom 18. November 1997 ausgeführt, dass das Tri nach der Aufnahme in den menschlichen Körper überwiegend in die Stoffe Trichlorethanol und Trichloressigsäure zerfällt. Das quantitative Verhältnis von Trichlorethanol zu Trichloressigsäure unterliege aber starken individuellen Schwankungen zwischen 0,5:1 und 7:1. Darauf hat auch Dr H in seiner für die Beklagte gefertigten gutachtlichen Stellungnahme vom 15. August 1998 hingewiesen. Fallen schon diese Metaboliten bei jedem Menschen in ihrer Quantität sehr unterschiedlich an, muß dies auch für das weitere Abbauprodukt Chloralhydrat, das wiederum für die Entstehung von TaClo sorgt, gelten. Mit diesen Feststellungen korrespondiert die Erläuterung des Sachverständigen Prof Dr P im Termin zur mündlichen Verhandlung, wonach keine allgemeine Aussage darüber getroffen werden kann, welche Auswirkungen die konkrete Dosis von Tri generell auf einen Menschen hat, sondern dass eine bestimmte Dosis unterschiedliche Variationsbreiten in der Wirkung haben könne.

Weitere Schwierigkeiten bei der Beurteilung der Zusammenhangsfragen manifestieren sich darin, dass der Sachverständige Dr K in seinem Gutachten vom 25. März 1993 darlegt, der Kläger leide sicher unter einem idiopathischen Morbus Parkinson und nicht unter einem exogen-toxischen Parkinson-Syndrom (Gutachten S 18 - 20), während Prof Dr P zu dem Ergebnis gelangt, bei dem Kläger liege ein toxisch induziertes Parkinson-Syndrom vor (vgl Gutachten vom 18. November 1997, S 44 ff). Andererseits räumt Prof Dr P in seiner ergänzenden Stellungnahme vom 19. November 1998 ein, dass bis heute keine sicheren Unterscheidungskriterien für die sogenannte idiopathische und die exogen induzierte Form der Erkrankung existierten (Stellungnahme S 10). Er hat dies im weiteren damit begründet, dass das Ansprechen des Patienten auf eine L-Dopa-Therapie, die Progression der Erkrankung und der Nachweis aller typischen Symptome nicht geeignet seien, die idiopathische von der symptomatischen Form mit Sicherheit zu differenzieren, weil sich entsprechende Verlaufsformen in beiden Fällen gefunden hätten (Stellungnahme S 17).

Zusammenfassend kann demnach festgehalten werden, dass der gegenwärtige Stand der Wissenschaft in Bezug auf die hier relevanten Zusammenhangsfragen dadurch gekennzeichnet ist, dass derzeit noch von Arbeitshypothesen ausgegangen wird, deren Stichhaltigkeit durch epidemiologische Studien noch nicht gesichert werden konnten, wenn auch einzelne Annahmen durch Versuche mit Ratten (Bringmann-Studie) erhärtet werden konnten. Nach der Rechtsprechung des Bundessozialgerichtes (BSG) muß, anders als bei einem Arbeitsunfall, bei dem die Prüfung des nach

dem Recht der Gesetzlichen Unfallversicherung erforderlichen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und versicherter Tätigkeit am individuellen Einzelfall auszurichten ist, der Kausalzusammenhang zwischen Erkrankungen und der versicherten Tätigkeit anhand statistisch relevanter Zahlen für eine Vielzahl von typischen Geschehensabläufen festgelegt werden. Erkrankungen beruhen auf verschiedenen Faktoren, die häufig nicht mit der versicherten Tätigkeit des Erkrankten im Zusammenhang ständen, sondern in seiner Person und in seinen Lebensverhältnissen begründet seien. Nur durch eine Fülle gleichgelagerter Gesundheitsbeeinträchtigungen und eine langfristige zeitliche Überwachung derartiger Krankheitsbilder könne, wie auch das Bundesverfassungsgericht in seiner Entscheidung vom 6. Dezember 1977 (SozR 2200 § 551 RVO Nr 11) hervorgehoben habe, mit der notwendigen Sicherheit darauf geschlossen werden, dass die Ursache für die Krankheit in einem schädigenden Arbeitsleben liege (vgl BSG in SozR 2200 § 551 RVO Nr 10). Diese Voraussetzungen sind unter Berücksichtigung des vorstehend geschilderten Standes der Wissenschaft im vorliegenden Falle nicht gegeben.

Diese ausschließlich auf die epidemiologische Evidenz gestützte Methode zur Ermittlung der Voraussetzung der gruppentypischen Gefährdung ist auf Kritik gestoßen (vgl Koch in Schulin, Handbuch des Sozialversicherungsrechtes, Band II, Seite 674, RdNr 8). Sie wird damit begründet, dass die Manifestation weniger, statistisch noch irrelevanter Einzelfälle zusammen mit dem Nachweis einer generellen Gefährdung durch besondere Einwirkungen oder Arbeitsbedingungen für eine Mehrzahl bestimmter Personen nicht diesen Anforderungen der Gruppentypik genügten und dass damit eine zu hohe Aufnahmeschwelle für neue Berufskrankheiten errichtet werde, wenn berücksichtigt werde, daß epidemiologische Evidenz aus wissenschaftsmethodischen Gründen oft nicht erzielbar sei. Dem Wortlaut des § 551 Abs 1 Satz 3 RVO wie auch dem Schutzgedanken der Sozialen Unfallversicherung entspreche, dass die auf andere Weise wissenschaftlich belegte Eintrittswahrscheinlichkeit eines gruppentypischen Schadens gleichfalls den materiellen Berufskrankheitenbegriff ausfülle und die Gleichwertigkeit mit dem Unfall begründen könne. Die Rechtsprechung solle ihre Definition der Gruppentypik auch in der Formulierung auf die Grundlage einer realistischen, kritischen Bewertung der Rolle der Epidemiologie stellen und damit berücksichtigen, dass statistische Evidenz nur ein, wenn auch erstrangiges, Anzeichen für die Gruppentypik einer Gefährdung sei (vgl Koch aaO).

Prof Dr P hat in seiner ergänzenden Stellungnahme vom 18. November 1998 erläutert, dass nach seiner Auffassung epidemiologische Untersuchungen über den Zusammenhang von Tri-Exposition und Parkinson-Erkrankung dadurch erschwert seien, dass die Folgen einer chronischen Exposition autoptisch nicht nachweisbar seien, Gewebeentnahmen beim lebenden Menschen nicht möglich seien und bisher keine Biomarker für die Erkrankung existierten.

Im Termin zur mündlichen Verhandlung hat Prof Dr P ergänzt, dass er aus diesen Gründen die Epidemiologie als Erkenntnismethodik für Zusammenhangsfragen der vorliegenden Art für ungeeignet und es vielmehr für angezeigt halte, eine clusterorientierte Sichtweise zugrunde zu legen. Hier werde aus dem erkennbaren Auftreten von Krankheitsbildern unter der genauen Definition bestimmter Gegebenheiten der Schluß auf mögliche ursächliche Zusammenhänge gezogen. Für eine Aussage über die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges sei seines Erachtens die Größe des Clusters nicht unbedingt von Bedeutung. Natürlich sei die wissenschaftliche Aussage über einen solchen Zusammenhang um so

gesicherter, je mehr Cluster zum Vergleich herangezogen werden könnten. Davon hänge jedoch ein wissenschaftlich gesichertes Wahrscheinlichkeitsurteil nach seiner Auffassung nicht unbedingt ab. Wenn man wie im vorliegenden Fall ein Cluster definieren könne, bei dem von drei Tri ausgesetzten Arbeitnehmern zwei an Parkinson erkrankten, reiche das nach seinem wissenschaftlichen Verständnis aus, um die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zu begründen. Es sei außerdem zu bedenken, dass die beiden an Parkinson Erkrankten, also der Kläger und sein Kollege T, sehr langen Expositionszeiten ausgesetzt gewesen seien und auch Latenzzeiten. Die clusterorientierte Erkenntnismethode gewinne im übrigen in der neurologischen Wissenschaft seit zehn Jahren zunehmend an Bedeutung, als herrschende Erkenntnismethode könne man sie aber wohl noch nicht betrachten; dazu bedürfe es eines Zeitraums von möglicherweise 50-60 Jahren.

Der Senat kann es im vorliegenden Fall offenlassen, ob der Kritik an der epidemiologischen Erkenntnismethode zu folgen ist. Die von Prof Dr P erläuterte clusterorientierte Erkenntnismethode hat sich bisher in der neurologischen Wissenschaft noch nicht als herrschende Erkenntnismethode durchsetzen können. Darüber hinaus hat Prof Dr P dargelegt, dass sie voraussetzt, dass eine genaue Definition der bestimmten Gegebenheiten erforderlich ist, um den Schluß auf mögliche ursächliche Zusammenhänge ziehen zu können. Daran fehlt es aber im vorliegenden Fall. Zum einen ist letztlich nicht mehr genau ermittelbar, in welchem Umfang Tri auf den Kläger eingewirkt hat. Prof. Dr P hat seine Schlußfolgerungen letztlich ausschließlich auf die Raumgröße gestützt sowie auf die Angaben des Klägers in der Anamnese. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass das Tri, wie oben bereits ausgeführt, von Menschen höchst unterschiedlich verstoffwechselt wird, hält der Senat diese Grundlagen nicht für eine "genaue Definition" der Gegebenheiten, wie sie Prof Dr P für die Zugrundelegung der clusterorientierten Erkenntnismethode für notwendig hält. Sie weichen jedenfalls so weit von den Voraussetzungen ab, die vom BSG für die Annahme einer Berufskrankheit angelegt wurden (Rechtsprechung des BSG aaO), dass sie ein Abweichen von dieser Rechtsprechung nicht rechtfertigen können. Aus diesem Grunde kann auch offenbleiben, ob der von Koch geäußerten Kritik an der Zugrundelegung der epidemiologischen Evidenz im Berufskrankheitenrecht zu folgen ist. Letztlich hat auch das SG lediglich die Möglichkeit eines Zusammenhanges angenommen, wenn es in der Begründung des Urteils vom 14. Dezember 1993 heißt, dass die Aufnahme der Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe in die BK-Liste erhelle, dass diese Stoffe "prinzipiell" krankheitserregend sind. Damit ist die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges der Einwirkung von Tri und dem Auftreten eines Morbus Parkinson ebensowenig festgestellt, wie durch die im Zusammenhang mit der im erstinstanzlichen Verfahren bekannt gewordenen Häufigkeit der im Raum Hannover aufgetretenen Fälle von Erkrankungen an Morbus Parkinson nach jahrelanger Tri-Exposition. Das SG hat selbst eingeräumt, dass diese Tatsache empirisch nicht abgesichert sei.

2. Der Kläger hat darüber hinaus geltend gemacht, dass er mit Tri gereinigte Druckformen in einer Zinkpresse erhitzt habe und dadurch zusätzlich gefährlichen Stoffen ausgesetzt gewesen sei. Es ist bekannt, dass unter Einwirkung hoher Temperaturen, beispielsweise in der Schweißflamme, an heißen Oberflächen oder in der Zigarettenglut hochtoxische Zersetzungsprodukte von Halogenkohlenwasserstoffen entstehen können. Beim Erhitzen von Tri kann ua der Stoff Phosgen entstehen, der nach Einatmung meist nach mehrstündiger Latenz, durch Störungen des Zellstoffwechsels ein

toxisches Lungenödem hervorrufen kann (vgl Merkblatt zur Ziff 1302, IV). Phosgen war im übrigen im ersten Weltkrieg ein Grünkreuzkampfstoff und ruft quälenden Husten, bräunliches Sputum, Zyanose und Lungenödem hervor (vgl Pschyrembel, klinisches Wörterbuch, 257. Aufl S 1187). Diese Erscheinungen sind aber beim Kläger nicht hervorgetreten. Die mögliche Entstehung des Stoffes Phosgen durch die genannten Arbeitsbedingungen lassen unter diesen Umständen keinen Rückschluß auf das Entstehen der Parkinson-Erkrankung des Klägers zu. Die Beklagte hat darüber hinaus darauf hingewiesen, dass nach den Erkenntnissen ihrer Abteilung für Arbeitssicherheit Reaktionen zwischen Trichlorethylen und der Oberfläche der Zinkplatte nicht bekannt seien.

3. Ebenso wenig kann die Erkrankung des Klägers als Berufskrankheit im Sinne der Ziff 1101 der Anlage 1 zur BKVO (Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen) entschädigt werden. Es ist schon nicht deutlich geworden, in welchem Ausmaß Blei auf den Kläger eingewirkt haben könnte, weil es in der Anamnese des Gutachtens Prof Dr K vom 3. Dezember 1986 lediglich heißt, der Kläger habe "gelegentlich Bleiplatten eingeschmolzen" (vgl Gutachten S 4). Bei seiner Vernehmung vor dem Sozialgericht am 10. Januar 1989 hat der Kläger diese Tätigkeit nicht erwähnt, so dass davon ausgegangen werden kann, dass sie im Berufsleben des Klägers nur eine untergeordnete Rolle gespielt haben kann. Bei nichtquantifizierbarer Einwirkung und nicht mehr durchführbaren Ermittlungen lassen sich aber Schlussfolgerungen im Hinblick auf die Verursachung einer Erkrankung durch Blei nicht ziehen.

4. Auch eine Anerkennung der Erkrankung des Klägers als Berufskrankheit iSd Ziff 1317 der Anlage 1 zur BKVO (Polyneuropathie oder Encephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische) kann nicht erfolgen. Soweit Prof Dr P in seinem Gutachten vom 18. November 1997 eine entsprechende Anerkennung bejaht hat, fehlt es dazu in seinem Gutachten an den entsprechenden Feststellungen. Insbesondere hat er nicht dargelegt, inwieweit das Krankheitsbild des Klägers tatsächlich als Polyneuropathie oder Encephalopathie zu qualifizieren ist. Darauf hat auch der staatliche Gewerbearzt Dr S in seiner Stellungnahme vom 24. März 1998 hingewiesen, wenn er erläutert, die neu in die Anlage der BKVO aufgenommene Ziff 1317 sei von seinen Festlegungen zur Erkrankung wenig geeignet, das Parkinson-Syndrom des Klägers zu würdigen. Sowohl die Encephalopathie als auch die Polyneuropathie nach Ziff 1317 seien klinisch beschriebene Diagnosen, die in einem unmittelbaren Zusammenhang mit der beruflichen Tätigkeit entstanden. Die Encephalopathie insbesondere weise besondere Charakteristika und Schweregrade auf.

Parkinson-Syndrome wären allenfalls als Begleiterkrankungen einer ausgeprägten Hirnschädigung mit Demenz anzusehen. Entsprechende Befunde sind aber beim Kläger nach den eingeholten Gutachten nicht zu finden. Danach erübrigen sich Feststellungen dahingehend, inwieweit eine Anerkennung dieser BK-Ziffer bereits an der Übergangsregelung in § 6 Abs 1 BKVO scheitert, wonach nur nach dem 31. Dezember 1992 eingetretene Versicherungsfälle entschädigt werden können.

Bei dieser Sachlage war das die BK feststellende Urteil des SG aufzuheben und die Klage abzuweisen.

Die Kostenentscheidung folgt aus § 193 SGG.

Die Revision wird wegen grundsätzlicher Bedeutung der zu entscheidenden Rechtsfragen zugelassen.

