

L 3 U 155/15

Land
Hessen
Sozialgericht
Hessisches LSG
Sachgebiet
Unfallversicherung
1. Instanz
SG Gießen (HES)
Aktenzeichen
L 3 U 155/15
Datum
29.05.2015
2. Instanz
Hessisches LSG
Aktenzeichen
S 1 U 19/12
Datum
03.08.2021
3. Instanz
-
Aktenzeichen
-
Datum
-
Kategorie
Urteil
Leitsätze

1. Bei BK-Tatbeständen, die das Krankheitsbild offen lassen (sog. "offene" BK-Tatbestände), hat nicht bereits die Aufnahme der im Tatbestand angegebenen Stoffe Krankheitswert.
 2. Es werden nur Krankheitsbilder erfasst, für die nach dem aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand die Voraussetzungen für die Berufskrankheitenreife - generelle Geeignetheit und Gruppentypik i.S.d. [§ 9 Abs. 1 Satz 2 SGB VII](#) - vorliegen.
 3. Neben der Einwirkung eines in einem BK-Tatbestand beschriebenen schädigenden Stoffes müssen Symptome oder einwirkungstypische biophysikalische oder pathologische Veränderungen festgestellt werden, die nach den Umständen des Einzelfalls mit Wahrscheinlichkeit eine Wirkungsreaktion auf die Expositionsaufnahme darstellen.
- I. Die Berufung des Klägers gegen das Urteil des Sozialgerichts Gießen vom 29. Mai 2015 wird zurückgewiesen.
 - II. Die Beteiligten haben einander keine Kosten zu erstatten.
 - III. Die Revision wird nicht zugelassen.

Tatbestand

Streitig zwischen den Beteiligten ist die Anerkennung der Berufskrankheit Nr. 1317 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung (BK Nr. 1317; „Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische“) und der BKen Nrn. 1302 „Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe“, 1303 „Erkrankungen durch Benzol, seine Homologe oder durch Styrol“ und 1306 „Erkrankungen durch Methylalkohol (Methanol)“.

Der 1971 geborene Kläger absolvierte vom 1. September 1990 bis zum 8. Februar 1993 eine Ausbildung zum Chemielaboranten bei der C. AG. Nach Abschluss der Ausbildung arbeitete er dort noch bis zum 8. September 1993 als Chemielaborant im Bereich „Ökologie“. Am 1. April 1994 nahm er eine Beschäftigung als Chemielaborant bei D. in D Stadt auf. Dort arbeitete er bis zum 31. Juli 2001 im Bereich „Forschung und Entwicklung“, bereitete Proben vor und analysierte diese (PB Infus/CPFE-AF-GC-Labor). Ab dem 1. August 2001 war er im Bereich der „Qualitätskontrolle“ tätig. Dort analysierte er Proben und machte Verwaltungsarbeiten (MuP bzw. QMFK). Ab dem 1. Oktober 2008 bis zum Ende seiner Beschäftigung im Herbst 2010 bereitete er wieder Proben vor und analysierte sie (QK Labor Werk D-Stadt). Bis zur Berentung im Jahr 2011 nahm der Kläger danach keine Beschäftigung mehr auf.

Am 6. Oktober 2010 ging bei der Beklagten eine Verdachtsanzeige auf das Vorliegen der Berufskrankheit Nr. 1317 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung von Dr. E. ein. Er gab an, dass der Kläger seit zwei Jahren unter progredienten Konzentrationsschwierigkeiten, zeitweisen Sprechstörungen und Parästhesien an multiplen Körperstellen leide und seit Jahren mit Lösungsmitteln umgehe.

Im Rahmen der Ermittlungen holte die Beklagte u.a. medizinische Unterlagen bei den den Kläger behandelnden Ärzten ein.

Ab dem 8. Januar 2009 war der Kläger nach Angabe der Nervenärztin Frau F. wegen einer ängstlich depressiven somatisch überformten depressiven Episode in Behandlung gewesen. Diese führte aus, dass der Kläger sich privat überfordert und keine Kraft mehr für die Arbeit gehabt habe und unter Antriebslosigkeit, Schlafstörungen und Insuffizienzgefühlen leide. Neurologische Untersuchungen waren ohne Befund geblieben (vgl. den Befundbericht vom 4. November 2010, Bl. 21 der Verwaltungsakte). In einem weiteren Bericht vom 10. März 2011 gab sie an, dass im Verlauf der Behandlung immer mehr körperliche Beschwerden hinzugekommen seien. Unter dem Einsatz von Antidepressiva

sei es zunächst zu einer Besserung gekommen. Aufgrund der neu hinzugekommenen unterschiedlichen Beschwerden sei weitere Diagnostik erforderlich gewesen, um eine körperliche Erkrankung auszuschließen. Es bestehe die Möglichkeit, dass seine Beschwerden auf die Labortätigkeit zurückzuführen seien. Ab dem 5. Februar 2009 war der Kläger auch in psychotherapeutischer Behandlung bei Frau G. (vgl. zu den Einzelheiten den Befundbericht vom 18. August 2010, Bl. 32 der Verwaltungsakte) gewesen. Außerdem war ein Reha-Aufenthalt in der Salus-Klinik in Friedrichsdorf vom 15. September 2009 bis zum 27. Oktober 2009 erfolgt. Hier wurden als Diagnosen Angst und depressive Störung gemischt (F41.2) und somatoforme autonome Funktionsstörung des unteren Verdauungssystems (F45.32) angegeben. Bereits zuvor war er nach eigenen Angaben wegen psychischer und psychosomatischer Beschwerden immer wieder in Behandlung gewesen.

Vom 19. Oktober 2010 bis zum 22. Oktober 2010 war der Kläger stationär im Universitätsklinikum Gießen und Marburg in Behandlung. Dort wurde eine Somatisierungsstörung diagnostiziert und ausgeführt, dass sich der Verdacht auf eine toxische Enzephalopathie aufgrund der Befunde nicht bestätigen lasse (vgl. Bl. 82 ff. der Verwaltungsakten).

Der Hausarzt des Klägers, Dr. H., teilte in einem Befundbericht vom 2. Juli 2010 mit, dass der Kläger unter einer mäßig ausgeprägten Lactose-, Sorbit- und Fructoseunverträglichkeit leide und eine Disposition zu psychosomatischen Magenbeschwerden bei emotionalen Belastungs- und Stressexpositionen habe. Depressive Verstimmungen gingen mit Funktionsstörungen des Verdauungssystems und thorakalen Beklemmungen einher. In einem weiteren Bericht vom 10. November 2010 teilte er mit, dass er es trotz der wiederholten Behandlung psychischer bzw. psychosomatischer Beschwerden in der Vergangenheit für möglich halte, dass die früheren und aktuellen Beschwerden des Klägers auch berufsbedingt sein könnten. Kardiologische und neurologische Untersuchungen waren ohne Befund geblieben. Internistisch wurde ein Bluthochdruck festgestellt.

In einem Schreiben an das Hessische Amt für Versorgung und Soziales vom 6. August 2010 hatte der Kläger angegeben, dass er schon seit seiner frühesten Kindheit unter verschiedenen psychisch-organischen Symptomen gelitten habe. Manche seien besser geworden, andere hätten sich seit ca. 2 ½ Jahren deutlich verstärkt. 1976 hätte er bei einem Unfall u.a. eine Gehirnerschütterung gehabt, hier seien Kopfschmerzen zurückgeblieben. Er hätte Schwierigkeiten bei der sozialen Einordnung in der Schule gehabt. 1994 hätte er bei einem weiteren Unfall ein Schleudertrauma erlitten. In den folgenden Jahren hätte er immer wieder depressive Phasen gehabt und sei von 1999 bis 2002 in psychotherapeutischer Behandlung gewesen.

In einem von der Beklagten übersandten Formular gab der Kläger u.a. an, dass er seit Ende der 90er Jahre bis ca. 2006 verschiedene Male arbeitsunfähig gewesen sei, die Arbeitsunfähigkeitsbescheinigungen in der Regel aber nicht bei der Krankenversicherung eingereicht habe, da eine Besserung absehbar gewesen sei.

Ab dem 9. Dezember 2010 befand sich der Kläger außerdem in Behandlung bei dem Nervenarzt Dr. J. in J-Stadt. Dieser führte in einem Befundbericht vom 12. Dezember 2010 aus, dass der Kläger unter einer toxischen Schädigung (T65.8), einer Polyneuropathie, einer verminderten Belastbarkeit, Reizbarkeit, Leistungsabfall, einer starken chemischen Überempfindlichkeit und zeitweise Depressionen leide. Es handele sich um einen klassischen Verlauf nach ca. 20 Jahren Laborarbeit (vgl. Bl. 103 ff. der Verwaltungsakte).

Vom 1. Februar 2011 bis zum 19. Februar 2011 war der Kläger zur stationären Behandlung in der Spezialklinik Neukirchen in Rötze. Als Diagnosen wurden im Entlassungsbericht vom 7. März 2011 u.a. ein komplexes Beschwerdebild im Sinne eines Chronic-fatigue- (CFS), Fibromyalgie- und Multiple-Chemical-Sensitivity-Syndrom (MCS) angegeben. Bei der Aufnahme berichtete der Kläger über vielfältige körperliche Beschwerden und dass er in der letzten Zeit unter Schwierigkeiten am Arbeitsplatz gelitten habe. Auch eine Versetzung in eine andere Abteilung habe keine Änderung erbracht. Er habe immer mehr Angst gehabt zur Arbeit zu gehen. Im Urlaub sei es ihm besser gegangen. Auch sei er 2009 nach der Geburt seiner Tochter überfordert gewesen. Mittlerweile komme er als Vater und bei der Arbeit wieder besser zurecht. Sein Umgang mit Konfliktsituationen sei problematisch. In Stresssituationen bekomme er Magen- und Darmbeschwerden, Herzrasen, Engegefühle in der Brust und werde nervös. Die Laborbefunde ergaben nach Angabe der Ärzte Serumnarben nach einer abgelaufenen Cytomegalie- und Herpes-Virus Infektion, eine herabgesetzte Entgiftungskapazität des Organismus, eine Histamin-intoleranz und eine Hyperurikämie. In einer späteren Stellungnahme gaben die Ärzte der Spezialklinik außerdem an, dass das CFS eine eigenständige international anerkannte Krankheit sei, die mit G93.3 zu verschlüsseln und keine psychische Erkrankung sei. Zu den Provokationsfaktoren und Diagnosemarkern zählten Herpesviren, chronische Infektionen mit Bakterien, Pilzen und Protozoen, funktionelle Störungen des Immunsystems verbunden mit erhöhter Infektanfälligkeit und reduzierten NK-Zellen und allergeninduzierter T-Zell-Aktivierung sowie erhöhter TH2-Zytokinsekretion, häufige Hypoglykämie-Zustände infolge kohlenhydratreicher Nahrung mit hohem glykämischen Index und Heißhunger auf Süßes und erhöhte Peroxynitritwerte/nitrosativer Stress infolge chronischer Infekte verbunden mit Superoxidradikal-Produktion und Komplexbildung mit Stickstoffmonoxid. Die MCS sei mit T78.4 zu verschlüsseln und sei keine psychische Erkrankung oder Somatisierungsstörung. Für eine Diagnose der Erkrankung sei erforderlich, dass die Symptome nach einer Chemikalienexposition reproduzierbar auftauchen, das Beschwerdebild chronisch sei, es durch niedrige, zuvor tolerierte Konzentrationen, die allgemein gut vertragen würden, auftrete, sich die Beschwerden nach Elimination des Stoffes besserten bzw. verschwänden, Reaktionen gegenüber zahlreichen, chemischen nicht verwandten Substanzen aufträten und die Symptomatik zahlreiche Organsysteme umfasse. Beim Kläger sei die sich aufschaukelnde Geruchsempfindlichkeit und Sensivität gegenüber allen flüchtigen Chemikalien wie Parfüm, Zigarettenrauch, Abgasen, Kunststoffen, Holzschutzmitteln und Desinfektions- und Putzmitteln besonders ausgeprägt. Schon Spuren dieser Emissionen würden wahrgenommen und seien symptomauslösend.

Ein vom MDK erstelltes Gutachten von Frau Dr. K. vom 29. April 2011 kam zu dem Ergebnis, dass eine komplexe psychisch-psychosomatische Genese führend sei. Dies zeige sich auch in der Diagnose der Spezialklinik Neukirch. Es liege eine erhebliche Minderung der Erwerbsfähigkeit vor.

Aufgrund andauernder Arbeitsunfähigkeit ließ die Krankenversicherung des Klägers außerdem ein neurologisch-psychiatrisches Gutachten durch Dr. L. erstellen. Dieser diagnostizierte eine Angststörung und Depression (F41.2) und eine Somatisierungsstörung (F45.0) und sprach von einer möglichen Lösungsmittelexposition mit bisher nicht klar nachgewiesenen Störungen im zentralen und peripheren Nervensystem. Der Kläger sei weiter arbeitsunfähig, eine Rückkehr in den alten Beruf sei nicht erreichbar.

Im Hinblick auf das Vorliegen der arbeitstechnischen Voraussetzungen befragte die Beklagte den Kläger und seinen Ausbildungsbetrieb bzw. seine Arbeitgeber und ließ außerdem Ermittlungen durch den Präventionsdienst durchführen. In mehreren Stellungnahmen ging der Kläger ausführlich auf die von ihm bei der Arbeit verwandten Stoffe und die Arbeitsbedingungen in den unterschiedlichen Laboren ein. D. gab zum Umgang des Klägers mit Lösungsmitteln u.a. an, dass der Kläger während seiner gesamten Tätigkeit als Chemielaborant im analytischen

Laborbereich eingesetzt gewesen sei. Hier würden Lösungsmittel für die Probenvorbereitung, nasschemische Untersuchungen und in der Chromatographie in analytischen Mengen eingesetzt. Die untersuchten Produkte enthielten selbst keine Lösungsmittel. In mehreren Stellungnahmen kam der Präventionsdienst zu dem Ergebnis, dass der Kläger an sämtlichen Arbeitsplätzen zwar in geringen Mengen gegenüber unterschiedlichen Lösungsmitteln exponiert gewesen sei, aber deshalb keine gefährdende Tätigkeit i.S.d. BK Nr. 1317 vorlegen habe.

Mit Bescheid vom 14. Juli 2011 lehnte die Beklagte die Anerkennung der BKen Nr. 1302, 1303, 1306 und 1317 ab. Beim Kläger sei eine Somatisierungsstörung diagnostiziert worden. Der Kläger habe nur sehr geringen Kontakt zu Lösungsmitteln gehabt und außerdem sei ihm Schutzausrüstung zur Verfügung gestellt worden, die er genutzt habe. Seine Erkrankung könne deshalb nicht auf die berufliche Tätigkeit zurückgeführt werden.

Der Kläger erhob Widerspruch und teilte u.a. mit, dass er unter einer symmetrisch-beinbetonten Polyneuropathie mit nächtlichen Parästhesien und morgendlichen Gangproblemen, einer Enzephalopathie Grad II mit ständiger Erschöpfung, Ermüdbarkeit, Konzentrations- und Merkschwäche, Antriebsminderung, Persönlichkeitsveränderungen, Leistungsminderungen und sensorischen Störungen leide. Außerdem sei er affektlabil und depressiv. Weiterhin habe er ein Fibromyalgie-Syndrom. Er ging außerdem erneut auf unterschiedliche Expositionen und die Verhältnisse an seinen Arbeitsplätzen ein.

Der Präventionsdienst kam unter Berücksichtigung der Ausführungen des Klägers erneut zu dem Ergebnis, dass der Kläger keine gefährdende Tätigkeit im Sinne der BK Nr. 1317 ausgeführt habe.

Der Kläger stellte sich außerdem aufgrund eines chronisch-rezidivierenden Urge-Syndroms mehrfach bei dem Urologen M. vor. Dieser gab im Befundbericht an, dass der Kläger von 1996 bis 2002 und von 2007 bis ca. September 2010 unter einer erektilen Dysfunktion gelitten habe. Im Januar 1998 habe der den Kläger behandelnde Psychiater und Psychotherapeut, Herr N. aus N-Stadt, ein depressives Syndrom diagnostiziert. Es habe alles darauf hingedeutet, dass die erektile Dysfunktion psychogener Natur gewesen sei. Es sei aber nicht auszuschließen, dass diese eventuelle Folge einer chronischen Abgeschlagenheit, welcher Ursache auch immer, gewesen sei. Anzeichen für eine Blasenentleerungsstörung bestünden nicht. Die Tatsache, dass die Reizblasensymptomatik bei einem Aufenthalt in geschlossenen Räumen aufträte, deute auf eine psychische Ursache hin. Der Kläger habe schon in seiner frühen Jugend bis Dezember 1990 an einer Reizblasensymptomatik gelitten. Eine Positronen-Emissions-Tomographie (PET) des zentralen Nervensystems (ZNS) am 21. Oktober 2011 sprach laut Befundbericht des Dr. O. für eine erworbene Schädigung des ZNS-Energiestoffwechsels. Anzeichen für eine neurodegenerative Erkrankung ergaben sich nicht. Es bestünden polytope Stoffwechsellinienhomogenitäten mit zum großen Teil signifikanter Minderung der Glucoseaufnahme. Der Befund liege insbesondere im Temporallappenbereich, im Hippocampusgebiet vor. Hiermit könnten ausgeprägte Schwierigkeiten beim Erlernen einhergehen. Außerdem könnten sich durch die Veränderungen vegetative und Persönlichkeitsveränderungen ergeben.

Mit Schreiben vom 13. Dezember 2011 übersandte der Kläger eine Stellungnahme von Dr. P., einem Biologen und Fachtoxikologen, dem er diverse ärztliche Unterlagen vorgelegt hatte, die er der Beklagten bisher nicht zur Verfügung gestellt hatte (vgl. Bl. 199 ff. der Verwaltungsakte). Dr. P. legte die Angaben des Klägers zu dessen beruflicher Exposition zugrunde und gab an, dass der Kläger während seiner beruflichen Tätigkeit einer Vielzahl von flüchtigen, flüssigen und festen organischen Stoffen ausgesetzt gewesen sei. Von besonderer Bedeutung seien die flüchtigen Lösungsmittel. Hinzu kämen Zytostatika und Tonerstaub. Der Kläger leide, wie sich aus den medizinischen Unterlagen von Dr. J. und der Spezialklinik Neukirchen ergebe, unter einer toxischen Enzephalopathie und in diesem Zusammenhang unter einem Chronischen Erschöpfungssyndrom, einer toxischen Polyneuropathie und einer multiplen Chemikalien-Sensitivität. Die unspezifischen Allgemeinsymptome ließen sich auf Langzeitschäden des zentralen Nervensystems zurückführen, die zu andauernden neurologischen Beschwerden und Ausfallerscheinungen der toxischen Enzephalopathie führten. Die Kriterien für einen kausalen Zusammenhang zwischen den Schädigungen und einer exogenen Noxe seien im Wesentlichen erfüllt. Das Krankheitsbild, das beim Kläger vorliege, passe zu den pathophysiologischen Wirkungen der Stoffe, denen der Kläger ausgesetzt gewesen sei. Die biochemischen und physikochemischen Wirkungsmechanismen schlossen beim Kläger andere Erklärungen, wie z.B. funktionelle Störungen, aus. Die Symptome und Krankheitsmerkmale hätten nach jahrelanger beruflicher Exposition zugenommen und sich intensiviert. Auch sei zeitweise, z.B. an langen Wochenenden, während des Urlaubs oder nach Beendigung der Tätigkeit im September 2010 ein Rückgang der Krankheitssymptome unmittelbar nach Aussetzen der Exposition zu beobachten gewesen. Soweit die Ärzte von einer psychischen bzw. psychosomatischen Krankheit ausgingen, werde die Chemikalienbelastung des Klägers ausgeblendet. Die hier gezeigten Symptome seien Folgen von Langzeitwirkungen der Lösungsmittelexposition. Psychosoziale Faktoren als Ursache der Erkrankung des Klägers seien von keinem der Ärzte nachgewiesen worden. Der psychische Test bei Dr. J. lasse keinen Schluss auf eine psychische Ursache zu. Es fehlten die pathologischen Befunde. Konflikte am Arbeitsplatz hätten die Stressbelastung des Klägers zwar erhöht und dadurch das Krankheitsgeschehen negativ beeinflusst. Sie seien aber nicht die Hauptursache. Vielmehr sei die Beeinträchtigung der allgemeinen Leistungsfähigkeit durch die chronische Schadstoffbelastung als konfliktauslösender Faktor zu sehen.

Mit Widerspruchsbescheid vom 18. Januar 2012 wies die Beklagte den Widerspruch zurück. Der Präventionsdienst habe festgestellt, dass von einem nur geringfügigen Stoffkontakt auszugehen sei, so dass keine geeignete gefährdende Tätigkeit im Sinne der BK-Ziffern vorliege. Entgegen dem vorgelegten Gutachten bestünden keine gesicherten medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisse, dass die Beschwerden durch diese geringfügige Exposition verursacht seien.

Mit Bericht vom 21. Juni 2012 teilte das Zentrum für Humangenetik und Laboratoriumsmedizin mit, dass das Ergebnis der pharmakogenetischen Untersuchung mit dem Verdacht genetisch bedingter Arzneimittelunverträglichkeiten von CYP2D6-Substraten und CYP2C9-Substraten vereinbar sei und eine genetisch bedingte Arzneimittelunverträglichkeit von NAT2-Substraten bestätige.

Schon am 13. Februar 2012 hat der Kläger Klage beim Sozialgericht Gießen (Sozialgericht) erhoben. Er hat u.a. ausgeführt, dass es an einer neutralen Überprüfung der arbeitstechnischen Voraussetzungen fehle und bot unterschiedliche Zeugen an. In mehreren Stellungnahmen äußerten sich sowohl der Kläger als auch der Präventionsdienst zu den möglichen Expositionen des Klägers.

Das Sozialgericht hat ein medizinisches Gutachten nach § 109 Sozialgerichtsgesetz (SGG) bei dem Facharzt für innere Medizin und Nephrologie Prof. Dr. Q. mit neurologisch-psychometrischem Zusatzgutachten von Frau Dr. R. eingeholt. Im Gutachten vom 13. Juni 2014 hat Prof. Dr. Q. die Angaben von Dr. P. zur Exposition des Klägers mit Chemikalien zugrunde gelegt. Das neurologisch-psychometrische Gutachten habe eine psychomotorische Verlangsamung des Klägers ergeben. Der Kläger leide unter einer Enzephalopathie Grad IIb,

Handschuh- und sockenförmigen Hypästhesien und Hyperpathien und einem MCS-Syndrom. Vorerkrankungen seien nicht bekannt. Psychiatrische Erkrankungen hätten nicht bestanden. Von 1994 bis 2001 sei von einer Belastung mit Ethylenglykol, Methanol, Aceton und Trifluoressigsäure auszugehen; von 2001 bis 2008 zusätzlich von einer Exposition mit Fixogum-Kleber. Die Benommenheitszustände des Klägers während der beruflichen Tätigkeit seien ein Indikator der erheblichen Belastung mit Lösungsmitteln. Hexan sei als Verursacher für die toxische Enzephalopathie und die Polyneuropathie anerkannt. Es bestehe eine hohe Wahrscheinlichkeit für eine additive Belastung durch Lösungsmittelgemische. Beim Kläger lägen als Indikatoren für eine toxische Enzephalopathie eine relevant erhöhte Exposition durch die als toxisch anerkannten Lösemittel Hexan, Benzol, Toluol, Xylol, Aceton und Methanol vor. Eine primärvegetative Form der Enzephalopathie sei durch ein MRT ausgeschlossen worden. Es bestehe eine kognitive Leistungsminderung. Die Augen, der Nasen-Rachen-Raum und die Bronchien seien während der beruflichen Tätigkeit gereizt gewesen. Der Kläger leide unter einer Konzentrationsminderung und spezifischer Vergesslichkeit. Hierbei handele es sich um Symptome einer toxischen Enzephalopathie. Im Hinblick auf die MCS sei festzustellen, dass beim Kläger Symptome schon bei niedriger Konzentration aufgetreten seien. Diese hätten sich vermindert, wenn keine Exposition mehr vorgelegen habe. Der Kläger reagiere auf eine Vielzahl nicht miteinander verwandter chemischer Stoffe und es bestehe eine Vermehrung der Enzymaktivität der Gluathion-S-Transferase. Die toxische Enzephalopathie sei kausal auf die berufliche Tätigkeit des Klägers zurückzuführen. Es habe eine additive Wirkung bei den Lösungsmitteln bestanden. Es liege eine BK Nr. 1317 vor. Im Zusatzgutachten vom 9. Januar 2014 hat Frau Dr. R. u.a. ausgeführt, dass sich im Ergebnis allenfalls eine leichte depressive Störung diagnostizieren lasse. Diese erkläre nicht die Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit. Die kognitiven Einbußen seien ebenfalls leicht, könnten ihrerseits jedoch die affektive Belastung bedingen. Die Ätiologie bleibe unklar.

In der mündlichen Verhandlung vom 29. Mai 2015 hat das Sozialgericht den Kläger und Dr. S. vom Präventionsdienst der Beklagten befragt und die Klage abgewiesen. Die Voraussetzungen für eine Anerkennung der BK Nr. 1317 bzw. der BK Nrn. 1302, 1303 oder 1306 lägen nicht vor. Der Kläger sei während seiner beruflichen Tätigkeit keinen relevanten toxischen Belastungen ausgesetzt gewesen. Eine Vernehmung der vom Kläger angebotenen Zeugen habe nicht durchgeführt werden müssen. Das Auftreten und die Intensität toxikologischer Belastungen entziehe sich dem Zeugenbeweis. Der Antrag auf Einholung eines toxikologischen Gutachtens sei nicht nachvollziehbar, da der Kläger angegeben habe, dass seine Arbeitsplätze nicht mehr vorhanden seien. Insgesamt sei der Vortrag des Klägers zu den arbeitstechnischen Einwirkungen nicht glaubhaft. Bereits in dem Rechtsstreit S 1 U 197/11 (Erkrankungen der Sehenscheiden als Berufskrankheit) habe der Kläger für dieselbe Tätigkeit vorgetragen und Behauptungen aufgestellt, die mit einem realistischen Berufsalltag nicht im Einklang stünden. Dies gelte auch hier für die Einwirkungen der streitigen toxischen Belastungen. Die Kammer sei von der Richtigkeit der Feststellungen des Präventionsdienstes überzeugt. Auf weitere medizinische Ermittlungen komme es deshalb nicht an. Schon Dr. P. und Prof. Dr. Q. hätten nicht im Vollbeweis nachgewiesene toxikologische Belastungen zur Grundlage ihrer Ausführungen gemacht. Am 14. Juli 2015 hat der Kläger gegen das am 13. Juli 2015 zugestellte Urteil Berufung eingelegt. Er führt u.a. aus, dass die arbeitstechnischen Voraussetzungen für eine Berufskrankheit vorlägen. Das Sozialgericht hätte seinen Beweisangeboten nachgehen müssen und im Anschluss ein Gutachten einholen müssen. Sein Vortrag sei sehr dezidiert gewesen. Der Präventionsdienst habe anscheinend nicht verstanden, wie in den Laboren, in denen er tätig gewesen sei, gearbeitet worden sei.

Der Kläger beantragt,

das Urteil des Sozialgerichts Gießen vom 29. Mai 2015 und den Bescheid der Beklagten vom 14. Juli 2011 in Gestalt des Widerspruchsbescheids vom 18. Januar 2012 aufzuheben und die Beklagte zu verurteilen, bei ihm Berufskrankheiten nach den Nrn. 1317, 1302, 1303 und 1306 festzustellen.

Die Beklagte beantragt,

die Berufung zurückzuweisen.

Bei den Ermittlungen des Präventionsdienstes handele es sich um mehr als Parteivortrag. Die für die jeweilige BK erforderlichen Einwirkungen seien nicht nachgewiesen.

Der Senat hat ein neurologisches Gutachten bei Dr. T. eingeholt. Im Gutachten kommt Dr. T. zu dem Ergebnis, dass der Kläger weder unter einer Polyneuropathie noch unter der toxischen Enzephalopathie leide. Dies stimme überein mit dem neurologischen Befund des Universitätsklinikums Gießen aus dem Jahr 2010. Der von Dr. J. dargelegte Befund trenne anamnestiche Daten, subjektive Daten und objektiven Befund nicht. Der von ihm selbst erhobene Befund werde nicht adäquat diskutiert. Das Gutachten von Prof. Dr. Q. sei im Hinblick darauf, dass keine der beiden Erkrankungen vorliege, nicht nachvollziehbar. Allein die Angabe von (subjektiven) Beschwerden erlaube keine Diagnose bzw. lasse keine Rückschlüsse auf eine Ursache zu. Weder elektroencephalographisch noch kernspintomographisch seien Veränderungen gefunden worden, wie man sie typischerweise bei einer toxischen Enzephalopathie finde. Dies gelte auch für die Polyneuropathie. Auch für eine andere Erkrankung durch toxische Einwirkungen gebe es keine hinreichend typischen oder sicheren Befunde. Die vielfältigen körperlichen Beschwerden des Klägers, die weder im Vorfeld noch anlässlich seiner Untersuchung auf eine organ-neurologische Erkrankung zurückgeführt werden könnten, würden weit besser zu der Diagnose einer Somatisierungsstörung passen. Der zeitliche Zusammenhang des Beginns der Beschwerden mit Konflikten erscheine mindestens ebenso evident wie der angegebene zeitliche Zusammenhang mit einer Lösungsmittlexposition. Gegen einen Zusammenhang zwischen den Beschwerden des Klägers und einer Lösungsmittlexposition sei außerdem einzuwenden, dass die Symptome schleichend begannen und erst nach jahrelanger Tätigkeit als Chemielaborant, dass zu einem späteren Zeitpunkt bei derselben Tätigkeit eine Phase ohne Beschwerden auftrat und dass nach Beendigung der Tätigkeit die Beschwerden fortbeständen. Ein Zusammenhang der geklagten Beschwerden mit einer möglichen Lösungsmittlexposition sei deshalb nicht wahrscheinlich.

Auf Antrag des Klägers hat der Senat außerdem ein Gutachten nach [§ 109 SGG](#) bei dem Allgemeinmediziner U. mit neuropsychologischem Zusatzgutachten durch Frau Prof. Dr. V. sowie eine ergänzende Stellungnahme vom 14. März 2021 eingeholt. In ihrer neuropsychologischen Stellungnahme vom 26. Mai 2020 teilt Frau Prof. Dr. V. mit, dass am Untersuchungsdatum Affekt und Antrieb eher gedrückt gewesen seien und die Quantifizierung einer depressiven Symptomatik einen leicht erhöhten Wert gezeigt, der Kläger anamnestiche jedoch eine depressive Verstimmtheit verneint habe. Der Kläger habe angegeben, eher chronisch gereizt und aggressiv zu sein. Darüber hinaus habe er angegeben, dass er unter einer Konzentrationsschwäche, mnestiche Defiziten mit retrograden Langzeitgedächtnisausfällen und einer deutlich reduzierten Belastbarkeit leide. Bei Durchführung der Tests habe der Kläger eine mäßige Anstrengungsbereitschaft gezeigt. Die mehr als zwei Stunden dauernde Testung habe er ohne Pause absolviert und dabei keine Anzeichen einer signifikanten Ermüdung gezeigt. Die Untersuchung habe defizitäre Leistungen in den Bereichen Alertness, Aufmerksamkeitsverteilung, kognitive Flexibilität und reaktive

Flüssigkeit und leichtere Auffälligkeiten in den Bereichen kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit, Interferenzinhibition, semantische Flüssigkeit und verzögerter verbaler Abruf gezeigt. Alle übrigen kognitiven Domänen lägen im Normbereich. Anamnestisch und im Depressionsscreening ergäben sich Hinweise auf Affektstörungen in Form aggressiven Verhaltens. Herr U. kommt im Gutachten vom 20. Juni 2020 unter Berücksichtigung der neuropsychologischen Befunde nach eigener Untersuchung des Klägers zu dem Ergebnis, dass der Kläger seit 2008 zunächst an einer leichten Form der Polyneuropathie und seit ca. 2015 an einer sehr leichten Form der Polyneuropathie und ebenfalls seit 2008 an einer Enzephalopathie leide.

In einer beratungsärztlichen Stellungnahme vom 28. September 2020 führt der Neurologe und Psychiater Dr. W. hierzu aus, dass es für das Vorliegen einer Polyneuropathie bzw. einer Enzephalopathie an entsprechenden objektiven Befunden fehle.

Wegen der weiteren Einzelheiten, insbesondere in den medizinischen Unterlagen und im Vorbringen der Beteiligten, wird auf den Inhalt der Gerichtsakten sowie der beigezogenen Verwaltungsakten der Beklagten Bezug genommen, der Gegenstand der Beratung gewesen ist.

Entscheidungsgründe

Die zulässige Berufung ist unbegründet.

Das Urteil des Sozialgerichts vom 29. Mai 2015 und der Bescheid der Beklagten vom 14. Juli 2011 in Gestalt des Widerspruchsbescheids vom 18. Januar 2012 sind rechtmäßig und verletzen den Kläger nicht in seinen Rechten. Der Kläger hat keinen Anspruch auf eine Anerkennung der BKen Nrn. 1317, 1302, 1303, 1306.

Die Voraussetzungen für eine Anerkennung der BKen Nrn. 1317, 1302, 1303, 1306 gem. § 9 Sozialgesetzbuch Siebtes Buch – Gesetzliche Unfallversicherung (SGB VII) i.V.m. Nr. 2301 der Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung (BK Nr. 2301) liegen nicht vor.

Nach § 9 Abs. 1 SGB VII sind Berufskrankheiten Krankheiten, welche die Bundesregierung durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrats bezeichnet und die ein Versicherter bei einer der in den §§ 2, 3 und 6 SGB VII genannten Tätigkeiten erleidet.

Voraussetzung für die Feststellung jeder Erkrankung als Berufskrankheit ist, dass u.a. die Erkrankung im Vollbeweis nachgewiesen ist. Für den Vollbeweis ist eine absolute Sicherheit nicht zu erzielen. Erforderlich ist aber eine an Gewissheit grenzende Wahrscheinlichkeit, wonach kein vernünftiger Mensch mehr am Vorliegen vorgenannter Tatbestandsmerkmale zweifelt (BSGE 96, 291, 293; Keller in: Meyer-Ladewig/Keller/Leitherer/Schmidt, SGG, 13. Auflage, § 128 Rn. 3b). Es muss ein so hoher Grad von Wahrscheinlichkeit vorliegen, dass alle Umstände des Einzelfalles nach vernünftiger Abwägung des Gesamtergebnisses des Verfahrens und nach der allgemeinen Lebenserfahrung geeignet sind, die volle richterliche Überzeugung hiervon zu begründen (BSGE 103, 99, 104).

Die BK Nr. 1317 bezeichnet als Berufskrankheiten eine „Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische“.

Vorliegend fehlt es für eine Anerkennung der BK Nr. 1317 bereits am Vollbeweis des Vorliegens einer Polyneuropathie oder einer Enzephalopathie.

Diese Überzeugung zieht der Senat hinsichtlich der Polyneuropathie insbesondere aus dem Gutachten von Dr. T. vom 3. September 2018 und der Stellungnahme von Dr. W. vom 13. April 2021.

Polyneuropathien sind (generalisierte) Erkrankungen des peripheren Nervensystems (PNS). Beim PNS handelt es sich um alle außerhalb des Zentralnervensystems liegenden Teile der motorischen, sensiblen und autonomen Nerven mit ihren Schwannzellen und ganglionären Satellitenzellen, ihren bindegeweblichen Hüllstrukturen sowie den sie versorgenden Blut- und Lymphgefäßen. Polyneuropathien betreffen - gleichmäßig oder unterschiedlich - diese motorischen, sensiblen und vegetativen Fasern, wobei sich die klinische Manifestation je nach symmetrischem oder asymmetrischem Verteilungstyp unterscheidet (BK-Report „BK 1317 Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische“ 1/2018, S. 81 (BK-Report 1/2018); Leitlinie „Diagnostik bei Polyneuropathien“, AMWF-Registernummer 030/067, Stand März 2019, S. 8 (Leitlinie 030/067)). Die klinische Diagnose einer Polyneuropathie beruht auf der Anamnese und Beschwerdeschilderung des Patienten sowie dem klinischen Befund (Leitlinie 030/067, S. 9). Die neurophysiologische Untersuchung dient in Ergänzung der klinischen Untersuchung dazu, das Vorhandensein einer generalisierten Schädigung des PNS nachzuweisen, den Verteilungstyp zu bestimmen und eine subklinische Mitbeteiligung des sensiblen Systems bei motorischer Neuropathie zu erkennen (Leitlinie 030/067, S. 17).

Zur Frage des Vorliegens einer Polyneuropathie führt Dr. T. in seinem Gutachten nach Untersuchung des Klägers und Auswertung der Akten für den Senat nachvollziehbar und unter Berücksichtigung des aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstandes aus, dass es weder retrospektiv unter Berücksichtigung der Aktenlage noch anlässlich der aktuellen neurologischen Untersuchung Belege dafür gibt, dass der Kläger in der Vergangenheit vor der Untersuchung bzw. zum Zeitpunkt der Untersuchung am 15. August 2018 unter einer Polyneuropathie litt. Dies entspricht den von Dr. T. erhobenen Befunden, die zum Zeitpunkt der Untersuchung vollkommen unauffällig waren. Für die Vergangenheit wertet Dr. T. die diversen medizinischen Unterlagen aus und kommt für den Senat ebenfalls schlüssig zu dem Ergebnis, dass es an Belegen für die Diagnose einer Polyneuropathie fehlt. Diese Aussage wird gestützt durch die Angaben des Neurologen X. im Befundbericht vom 24. September 2010 und den (korrigierten) Entlassungsbericht des UKGM vom 10. Dezember 2010. Herr X. kann trotz der vom Kläger angegebenen vielfältigen Beschwerden wie Kopfschmerzen und Konzentrationsstörungen und der vom Kläger angegebenen Angst vor einer Intoxikation keinen klinisch-neurologischen Befund feststellen und teilt mit, dass es keine Hinweise auf ein neurologisches Leiden gibt, sondern vermutet vielmehr eine somatoforme Störung. Ebenso verhält es sich bei den Ärzten der Neurologischen Klinik des UKGM. Als einziger objektiv erhebbarer Befund finden sich hier nach Angabe der Ärzte bei einer MRT des Schädels zwei in der linken Kleinhirnhemisphäre angesiedelte Läsionen, die jedoch als unspezifisch bewertet werden und die vom Kläger vorgetragene Beschwerden nicht erklären können. Darüber hinaus gibt der Kläger im Rahmen der neurologischen Befundung lediglich eine leichte Hypästhesie in den Fingerspitzen beider Hände an. In der Gesamtschau können aber auch hier die Ärzte kein organisches Korrelat für die vom Kläger geschilderten Beschwerden finden und nehmen ebenfalls eine Somatisierungsstörung an. Eine Polyneuropathie wird auch nicht von den den Kläger behandelnden Ärzten Frau F. und Dr. H. diagnostiziert, obwohl der Kläger zumindest der Nervenärztin F. gegenüber ebenfalls Taubheitsgefühle und sensorische Missempfindungen angab (vgl. „Bescheinigung“ vom 10. März 2011, Bl. 2 der Anlage zu Bl. 530 der Gerichtsakte). Weiterhin diagnostizieren auch die Spezialklinik Neukirchen, bei der sich der Kläger in der Zeit vom 1. Februar 2011 bis zum

19. Februar 2011 in stationärer Behandlung befand, Frau Dr. K. im Gutachten des MDK vom 29. April 2011 und der Neurologe und Psychiater Dr. L. im Gutachten für die Krankenversicherung vom 19. Mai 2011 keine Polyneuropathie. Dr. L. spricht in seinem Gutachten darüber hinaus von „bisher nicht klar nachgewiesenen Störungen im zentralen und peripheren Nervensystem“. Selbst der Sachverständige Prof. Dr. Q. gibt in seinem Gutachten vom 13. Juni 2014 zwar im Rahmen der klinischen Befunde an, dass der Achillessehnenreflex und der Patellarsehnenreflex beidseits nicht auslösbar war und dass beim Kläger Schmerzen und Hyperästhesien im Unterschenkel bestanden, stellt aber ebenfalls als Diagnose keine Polyneuropathie, sondern nur handschuh- und sockenförmige Hypästhesien und Hyperpathien fest. Vor diesem Hintergrund überzeugt die jeweils von Dr. J. und Herrn U. gestellte Diagnose einer Polyneuropathie den Senat nicht. Dr. J. stellt in seinem Befundbericht vom 12. Dezember 2010 allein aufgrund der von ihm festgestellten handschuh- und sockenförmigen Hypästhesie und Hyperpathie die Diagnose einer Polyneuropathie. Darüber hinaus stellt er seitengleich schwache Reflexe fest. Eine Erläuterung der Diagnose erfolgt nicht. Die übrigen „Befunde“ beruhen lediglich auf den Angaben des Klägers. So stellt dann auch Dr. T. für den Senat schlüssig fest, dass der von Dr. J. dargelegte Befund weder formal noch inhaltlich geeignet ist, den Befund der UKGM zu widerlegen, da anamnestische Daten und objektiver Befund nicht getrennt werden und keine Diskussion der von ihm erhobenen Befunde erfolgt. Diese „Fehler“ unterlaufen Herrn U. allerdings nicht. Vielmehr nimmt er eine Trennung von Anamnese und Befundung vor und setzt sich auch mit den unterschiedlichen medizinischen Untersuchungen und Diagnosen auseinander. In der Gesamtschau ist der Senat aber auch trotz der Ausführungen von Herrn U. vom Vorliegen einer Polyneuropathie im Vollbeweis nicht überzeugt. So führt dieser auf Seite 21 des Gutachtens vom 20. Juni 2020 selbst aus, dass sich in den Akten Befunde und Berichte finden, die für und gegen das Vorliegen einer Polyneuropathie sprechen. Das wiederholte Fehlen neurologischer Befunde bei Untersuchungen versucht er dann ab Seite 23 damit zu erklären, dass die Messung von Sensibilitätsstörungen und Parästhesien die aktive Mitarbeit des Patienten voraussetze, weil das Ergebnis auf den Angaben des Patienten während der Untersuchung beruhe, so dass die Diagnose einer Polyneuropathie in leichter oder sehr leichter Ausprägung in hohem Maß von den Angaben des Patienten abhängt, um dann zu dem Schluss zu kommen, dass die Befunde für die Diagnose einer leichten bis sehr leichten Polyneuropathie vorlägen. Diese Ausführungen sind nicht geeignet, die Zweifel des Senats am Vorliegen einer Polyneuropathie zu beseitigen. Schon Herr U. spricht selbst davon, dass es sich bei dieser Sichtweise um eine „mögliche Erklärung für die unterschiedlichen Befunde“ handelt. Dies mag so sein, muss aber nicht. Es ist in den Augen des Senats ebenso möglich, dass der Kläger bei den Untersuchungen tatsächlich nicht unter Sensibilitätsstörungen und/oder Parästhesien litt. Darüber hinaus stellen unterschiedliche Mediziner, insbesondere Prof. Dr. Q., trotz der Befundung von Hypästhesien und/oder Hyperpathien nicht die Diagnose einer Polyneuropathie. Allein die Tatsache, dass bei einzelnen Untersuchungen ggf. tatsächlich neurologische Befunde erhoben werden konnten, führt deshalb nicht zwingend zu der Diagnose einer Polyneuropathie. Hierzu führt Dr. W. in seiner Stellungnahme vom 13. April 2021 dann auch schlüssig aus, dass es zu praktisch jedem Krankheitsbild Übergänge gibt zwischen gesund und krank oder Störungsbilder in Entwicklung, die sich noch unterhalb der Nachweisgrenze finden. Eine Berufskrankheit kann allerdings nur dann anerkannt werden, wenn sie einen Ausprägungsgrad erreicht, der sich nachweisbar macht. Dieses Problem spiegelt sich in den Augen des Senats in den unterschiedlichen Bewertungen der Befunde bzw. der Anamnese durch die Ärzte wider. Die „analoge“ Anwendung der „Leitlinie für die ärztliche Begutachtung von chronischen Schmerzen“ (AMWF-Registernummer 094/003, 4. Aktualisierung 2017) durch Dr. W. in der Stellungnahme vom 28. September 2020 kann in der von Dr. W. zunächst vorgenommenen Form hingegen nicht nachvollzogen werden. Wie zuvor ausgeführt, gibt es für die Diagnostik bei Polyneuropathien (eine eigene Leitlinie, in der ausgeführt wird, dass die klinische Diagnose zunächst auf der Anamnese und Beschwerdeschilderung des Patienten sowie dem klinischen Befund beruht (Leitlinie 030/067, S. 9). Bei Dr. P. handelt es sich bereits nicht um einen Mediziner. Er ist vielmehr nach eigenen Angaben Diplom-Biologe und „Fachtoxikologe“. Die Befundung und Diagnose von Erkrankungen fällt damit nicht in seinen Kompetenzbereich. Im Hinblick auf die vorhergehenden Ausführungen steht für den Senat fest, dass der Kläger weder in der Vergangenheit noch aktuell unter einer Polyneuropathie litt bzw. leidet.

Der fehlende Nachweis einer Enzephalopathie folgt zur Überzeugung des Senats ebenfalls insbesondere aus dem Gutachten von Dr. T. und den Stellungnahmen von Dr. W. vom 28. September 2020 und vom 13. April 2021.

Als Enzephalopathie bezeichnet man nichtentzündliche Erkrankungen oder Schädigungen des Gehirns unterschiedlicher Genese. Es handelt sich streng genommen nicht um eine Diagnose, sondern um einen Oberbegriff für Strukturschädigungen und Funktionsstörungen des Gehirns. Unter einer toxischen Enzephalopathie versteht man ein Krankheitsbild, das Folge einer direkten oder indirekten Schädigung des Gehirns oder von Teilen des Gehirns durch exogen aufgenommene oder im Stoffwechsel entstandene neurotoxisch wirkende Stoffe ist. Das Krankheitsbild unterscheidet sich in den wesentlichen Symptomen nicht von anderen Enzephalopathieformen. Kernsymptome sind: verminderte Konzentrationsfähigkeit, Merkschwäche, Schwierigkeit beim Erfassen und Behalten von Informationen, Antriebs- und Affektstörungen mit Nachlassen von Initiativen, mit erhöhter Reizbarkeit, Verstimmungszuständen und Veränderungen der Primärpersönlichkeit sowie eine außergewöhnliche Ermüdbarkeit oder rasche Erschöpfbarkeit. Da psychische Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung häufig vorkommen und organische Störungen in der Regel eine multifaktorielle Ätiologie aufweisen, ist eine adäquate Differentialdiagnose von besonderer Bedeutung. Hierbei ist eine Abgrenzung zu anderen Erkrankungen vor allem auf neuropsychiatrischem und internistischem Fachgebiet erforderlich. Anzuführen sind hier u.a. affektive Störungen (früher: endogene Depressionen), Angststörungen und phobische Störungen, Reaktionen und Belastungsstörungen und somatoforme Störungen (BK-Report 1/2018, S. 82). Zu den Diagnosekriterien der Enzephalopathie gehören als objektive Symptome und Befunde der Nachweis typischer Kernsymptome, die nicht auf andere Ursachen zurückgeführt werden können, typische kognitive Leistungsdefizite, typische Zeichen von organisch bedingten affektiven Störungen und der Nachweis von Tremor, Ataxie und Koordinationsstörungen. An bildgebenden Verfahren für einen Nachweis kommen eine kraniale Computertomographie (CCT) oder eine MRT in Betracht (BK-Report 1/2018, S. 84 f.).

Auch eine Enzephalopathie konnte Dr. T. für den Senat schlüssig und dem aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand entsprechend nicht diagnostizieren. Zum Vorliegen einer Enzephalopathie führt er ebenfalls aus, dass es weder retrospektiv unter Berücksichtigung der Aktenlage noch anlässlich der aktuellen neurologischen Untersuchung Belege dafür gibt, dass der Kläger in der Vergangenheit vor der Untersuchung bzw. zum Zeitpunkt der Untersuchung am 15. August 2018 unter einer Enzephalopathie litt. Dies entspricht erneut den von Dr. T. erhobenen Befunden, die zum Zeitpunkt der Untersuchung sowohl neurologisch als auch psychisch und neuropsychologisch vollkommen unauffällig waren. Auch für die Vergangenheit wertet Dr. T. wieder die diversen medizinischen Unterlagen aus und kommt für den Senat ebenfalls nachvollziehbar zu dem Ergebnis, dass es an Belegen für die Diagnose einer Enzephalopathie fehlt. U.a. konnten weder elektroencephalographisch oder kernspintomographisch Veränderungen gefunden werden, wie man sie typischerweise finden würde. Bestätigt wird dies durch Dr. W. in den Stellungnahmen vom 28. September 2020 und vom 13. April 2021. Den Ausführungen von Dr. J., Prof. Dr. Q. und Herrn U. zum Vorliegen einer Enzephalopathie konnte sich der Senat hingegen nicht anschließen. Der Diagnose von Dr. J. fehlt bzgl. der Enzephalopathie bereits jeglicher objektiver Befund. Die Diagnose wird allein anhand der Angaben des Klägers gestellt und ohne sich damit auseinanderzusetzen, dass weder die Nervenärztin Frau F., noch der Hausarzt Dr. H. bzw. Herr X. oder die Ärzte der Neurologischen Klinik des UKGM, die den Kläger in der Zeit vor seinem ersten Besuch bei Dr. J. behandelt hatten, objektive Befunde erhoben

hatten, die in Zusammenhang mit einer Enzephalopathie gebracht werden können, sondern vielmehr u.a. von einer ängstlich depressiven somatisch überformten depressiven Episode (Frau F.), einer depressiven Verstimmung mit somatoformen Funktionsstörungen (Dr. H.), einer somatoformen Störung (Herr X.) bzw. einer Somatisierungsstörung (UKGM) ausgingen und auch später (Frau F. und Dr. H.) zwar angaben, dass die Erkrankungen in Zusammenhang mit einer Intoxikation stehen könnten, dies jedoch nur als Möglichkeit ansahen und keine neuen Diagnosen stellten. Auch stellten die Ärzte der Spezialklinik Neukirchen zwar unterschiedliche Diagnosen, jedoch nicht die einer Enzephalopathie. So kommen dann auch Frau Dr. K. im Gutachten vom 29. April 2011 und Dr. L. im Gutachten vom 19. Mai 2011 nach Untersuchung des Klägers trotz Kenntnis von einer möglichen Lösungsmittelexposition nicht zu dem Ergebnis, dass beim Kläger eine Enzephalopathie vorliegt, sondern geben als Diagnosen jeweils Angst und Depression gemischt (F41.2) bzw. Somatisierungsstörung (F45.0) an. Der Neurologe und Psychiater Dr. L. stellt darüber hinaus noch fest, dass bisher keine Störungen im zentralen und peripheren Nervensystem klar nachgewiesen seien. Prof. Dr. Q. trifft die Diagnose einer Enzephalopathie ebenfalls in erster Linie unter Berücksichtigung der vom Kläger geschilderten Beschwerden. An eine Enzephalopathie möglicherweise objektivierende Befunde finden sich aufgrund einer neuropsychologischen Zusatzbegutachtung vom 9. Januar 2014 lediglich leichte kognitive Einbußen, ein PET-CT-Befund vom 24. Oktober 2011 von Dr. O. mit polytopen Stoffwechsellinienhomogenitäten mit zum großen Teil signifikanter Minderung der Glucoseaufnahme, ein zeitlich reduzierter Stehversuch auf einem Bein bei geschlossenen Augen und ein rechts unsicherer Finger-Nase-Versuch. Diese Befunde reichen in der Gesamtschau nicht aus, den Senat vom Vorliegen einer Enzephalopathie zu überzeugen. Die Gutachterin Frau Dr. R. stellt zwar leichte kognitive Einbußen fest, gibt jedoch gleichzeitig an, dass die Ätiologie unklar bleibe. Ausgeschlossen als mögliche Ursachen werden lediglich eine Angststörung (deren Vorliegen von der Gutachterin verneint wird) und die von ihr festgestellte leichte depressive Störung. Zur Beweiskraft der PET-Untersuchung führt Dr. W. in der Stellungnahme vom 28. September 2020 nach einer Auseinandersetzung mit den Veröffentlichungen hierzu aus, dass eine PET-Untersuchung zwar für neurodegenerative Erkrankungen, Demenzen, Parkinson und andere degenerative Hirnerkrankungen ein besonderes Potential zur Früherkennung und Differenzialdiagnose aufweise, dies jedoch nicht für die Enzephalopathie gelte. Hier weise u.a. Dr. O., der die PET-Untersuchung beim Kläger befundet habe, darauf hin, dass die Fallzahlen bei einer toxischen Enzephalopathie zu gering seien, um eine Aussagekraft zu haben. Dementsprechend kämen - wie zuvor bereits ausgeführt - PET-Untersuchungen bei der Diagnostik einer Enzephalopathie nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand nicht zum Einsatz. Als bildgebendes Verfahren werde vielmehr die MRT eingesetzt. Die Aufnahmen aus Oktober 2010 hätten jedoch keine Hinweise auf eine Enzephalopathie ergeben. Weder im neuropsychologischen Zusatzgutachten noch im Hauptgutachten erfolgt entgegen dem aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand außerdem eine Auseinandersetzung mit der von diversen Ärzten gestellten Diagnose einer Somatisierungsstörung als möglicher Ursache für die Beschwerden und Befunde des Klägers. Das Gutachten von Herrn U. konnte den Senat in der Gesamtschau ebenfalls nicht davon überzeugen, dass der Kläger unter einer Enzephalopathie litt bzw. leidet. Die neurologische Untersuchung ergab im Hinblick auf mögliche, eine Enzephalopathie stützende Befunde lediglich leichte Unsicherheiten beim Unterberger-Tretversuch. Weiterhin zeigt die neuropsychologische Untersuchung vom 25. Mai 2020 defizitäre Leistungen in verschiedenen kognitiven Bereichen und gibt Hinweise auf Affektstörungen in Form aggressiven Verhaltens. Außerdem werden erneut die Ergebnisse der PET-Untersuchung zitiert. Dies und die Anamnese des Klägers nimmt Herr U. zum Anlass, beim Kläger eine Enzephalopathie zu diagnostizieren. Eine ernsthafte Auseinandersetzung mit anderen möglichen Diagnosen, wie der Somatisierungsstörung oder anderen psychischen Störungen findet - trotz des leicht auffälligen Depressionsscreenings - nicht statt. Der Sachverständige geht vielmehr trotz der Tatsache, dass der Kläger bereits in den Jahren 2010 und 2011 von diversen Ärzten unterschiedlicher Fachrichtungen - denen der Kläger teilweise auch bereits von seinem Verdacht einer toxischen Ursache berichtet hatte - untersucht und begutachtet wurde, davon aus, dass damals keine ausreichende Würdigung und Abklärung erfolgte, verweist auf eine Veröffentlichung aus dem Jahr 2008, die anführt, dass toxische Ursachen als Auslöser für psychische Störungen meist übersehen würden, wenn die medizinische Bedeutung verkannt werden und zieht dann den Schluss, dass dies in der Anfangsphase des Krankheitsgeschehens des Klägers offensichtlich zugetroffen habe. Dies mag eine Möglichkeit sein, muss jedoch insbesondere vor dem Hintergrund der Kenntnis einer möglichen toxischen Ursache unterschiedlicher Ärzte bereits zum damaligen Zeitpunkt - nicht so sein. Auch die PET-Untersuchung hat, wie bereits zuvor ausgeführt, nicht die Beweiskraft, die Herr U. ihr zuschreibt, dies auch unter Berücksichtigung der ergänzenden Stellungnahme von Herrn U. vom 14. März 2013 auf Seite 6 zur Frage der PET-Untersuchungen nicht. Seine Ausführungen ändern nichts daran, dass es kaum Untersuchungen zu der hier vorliegenden Fragestellung gibt, so dass möglichen Befunden lediglich eine beschränkte Aussagekraft zukommt, die - anders als mögliche Befunde von MRT-Untersuchungen - noch keinen Eingang in den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand gefunden hat (vgl. hierzu auch die ergänzende Stellungnahme von Dr. W. vom 3. Mai 2021). Unter Würdigung aller Umstände des vorliegenden Falles ist es deshalb zwar nicht ausgeschlossen, dass der Kläger unter einer Enzephalopathie litt bzw. leidet, die für einen Vollbeweis erforderliche Gewissheit liegt für den Senat auch nach Einholung von insgesamt drei Gutachten jedoch nicht vor. Dies auch unter Berücksichtigung des Vorwurfs von Herrn U., dass Dr. T. in seinen Augen „wesentliche Untersuchungsbefunde nicht ausreichend gewürdigt“ hat. Wie sich aus dem Gutachten vom 3. September 2018 auf den Seiten 4, 20 und 21 ergibt, hat sich Dr. T. auch mit dem Gutachten von Prof. Dr. Q. und dem Zusatzgutachten von Dr. R. auseinandergesetzt, zieht jedoch andere Schlüsse als Herr U.

Auch für eine Anerkennung der BKen Nrn. 1302, 1303 und 1306 fehlt es an einer im Vollbeweis vorliegenden Erkrankung, die diesen BKen zuzuordnen ist. Bei allen drei BKen handelt es sich um sogenannte „offene“ BK-Tatbestände, d.h. Berufskrankheiten, die entweder die Noxe oder - wie vorliegend der Fall - das Krankheitsbild offen lassen (siehe dazu Mehrrens/Brandenburg, Die Berufskrankheitenverordnung (BKV), Stand: 04/2021, E [§ 9 SGB VII](#), S. 24). Dies führt jedoch nicht dazu, dass bereits die - ggf. auch nur sehr geringfügige - Aufnahme der in den Berufskrankheiten angegebenen Stoffe Krankheitswert hat. Vielmehr sollen auch die offenen Berufskrankheiten bestimmte Krankheitsbilder erfassen, für die die medizinische Wissenschaft die Voraussetzungen für die Berufskrankheitenreife - generelle Geeignetheit und Gruppentypik im Sinne des [§ 9 Abs. 1 Satz 2 SGB VII](#) - herausgearbeitet hat. Die Krankheitsbilder sind zwar nicht in den offenen BK-Tatbeständen, aber in den hierzu erlassenen amtlichen Merkblättern und bei neueren BK-Tatbeständen zusätzlich in den wissenschaftlichen Begründungen aufgeführt (Mehrrens/Brandenburg, BKV a.a.O.). Die Merkblätter enthalten zwar keine verbindlichen Konkretisierungen der Tatbestandsvoraussetzungen noch sind sie antizipierte Sachverständigengutachten oder eine Dokumentation des Standes der einschlägigen Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft. Sie sind jedoch als Interpretationshilfe und zur Ermittlung des aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisstands heranzuziehen (BSG, Urteil vom 27. Juni 2017 - [B 2 U 17/15 R](#) - juris).

Die BK Nr. 1306 betrifft „Erkrankungen durch Methylalkohol (Methanol)“. Fest steht aufgrund des aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstands, dass sich das Krankheitsbild bei einer Aufnahme durch Inhalation von Dämpfen oder durch die Haut in einem chronischen Vergiftungsverlauf manifestieren muss. Im Rahmen dieses Verlaufs sind Appetitlosigkeit, Schleimhautreizungen der Augen und der Atemwege, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Leibscherzen, Sehstörungen mit unterschiedlich weitreichenden Gesichtsfeldausfällen zu beobachten. Auftreten können auch neuritische Beschwerden (Beschwerden einer Nervenentzündung) und eine Leberschwelung. Wichtig zur Diagnosestellung ist ein Nachweis des Methanols im Blut und im Urin (siehe dazu Merkblatt zu BK Nr. 13 der Anl. 1 zur 7. BKVO, Bek. des BMA v. 14. Juni 1962, BArbBl. Fachteil Arbeitsschutz 1962, 133 in: Mehrrens/Brandenburg, a.a.O., M1306, S. 2 f.). Der Nachweis von

Methanol im Blut oder im Urin bzw. nach Metabolisierung von Ameisensäure im Urin ergibt sich aus den unterschiedlichen medizinischen Unterlagen nicht. Insbesondere weisen die von der Spezialklinik Neukirchen, Prof. Dr. Q. und Herrn U. veranlassten Laboruntersuchungen hier nichts nach. Darüber hinaus berichtet der Kläger bei unterschiedlichen Untersuchungen zwar von Schleimhautreizungen, Kopfschmerzen und Sehstörungen und auch von neuritischen Beschwerden, klinische Befunde, die die Angaben des Klägers bestätigen könnten, finden sich in den medizinischen Unterlagen nicht. Soweit hierzu Befunde erhoben werden, können hier keine Auffälligkeiten festgestellt werden.

Die BK Nr. 1303 umfasst „Erkrankungen durch Benzol, seine Homologe oder Styrol“. Eine langzeitige Einwirkung von Benzol kann zu einer chronischen Erkrankung führen.

Nach dem wissenschaftlichen Erkenntnisstand kann eine chronische und erhebliche Benzoleinwirkung in erster Linie Schädigungen des hämolympathischen Systems (d.h. der Blutzellen, Lymphozyten und lymphatischen Organe) hervorrufen. Im Bereich der Augen kann es zu Bindehaut- und Hornhautentzündungen kommen. Darüber hinaus kann Benzol Hör- und Gleichgewichtsstörungen, Schädigungen des Knochenmarksgewebes, Hämolysen (Auflösung von Erythrozyten durch Zerstörung der Zellmembran mit Übertritt von Hämoglobin in das Plasma), eine Nephritis (entzündliche Erkrankung der Niere) verursachen. Die Diagnose einer chronischen Erkrankung durch Benzol stützt sich auf die Arbeitsanamnese und die klinischen und hämatologischen Befunde (vgl. hierzu Merkblatt zu BK Nr. 4 der Anl. 1 zur 7. BKVO (Bek. des BMA v. 24. Februar 1964, BArbBl Fachteil Arbeitsschutz 1964, 30 in: Mehrtens/Brandenburg, a.a.O., M1303, S. 2 f.; Schönberger/Mehrtens/Valentin, Arbeitsunfall und Berufskrankheit, 9. Auflage 2017, S. 1312 m.w.N.). Keine der zuvor genannten Gesundheitsschäden sind im Rahmen der diversen Untersuchungen durch Mediziner der unterschiedlichsten Fachrichtungen jemals diagnostiziert worden. Lediglich bei den unterschiedlichen Untersuchungen spricht der Kläger im Rahmen der Anamnese z.B. von „verschwommenem Sehen“ und „Rachen- und Nasenentzündungen mit Blutungen“. Klinische Befunde finden sich trotz der Untersuchungen durch Ärzte unterschiedlicher Fachrichtungen nicht.

Die langzeitige Einwirkung von Styrol kann dosisabhängig zu einer Schädigung des zentralen und peripheren Nervensystems führen. Symptome sind verstärkte Müdigkeit, Nachlassen von Merkfähigkeit und Initiative, Konzentrationsstörungen, körperliche Missempfindungen und Kopfschmerzen. Neben diesen subjektiven Beschwerden kommt es zu einer Leistungsminderung, die sich mit psychodiagnostischen Testverfahren dokumentieren lässt. Effekte auf die Okulomotorik, Farbsinnstörungen und Veränderungen im EEG sind möglich (organisches Psychosyndrom). Infolge der Schädigung des peripheren Nervensystems kann eine Verlangsamung der sensiblen und motorischen Nervenleitgeschwindigkeit auftreten, weiterhin eine Polyneuropathie bzw. das Auftreten psychischer Veränderungen im Sinne einer Enzephalopathie (vgl. hierzu Merkblatt zu BK Nr. 4 der Anl. 1 zur 7. BKVO, Bek. des BMA v. 24. Februar 1964, BArbBl Fachteil Arbeitsschutz 1964, 30 in: Mehrtens/Brandenburg, a.a.O., M1303, S. 4 f.; Schönberger/Mehrtens/Valentin, Arbeitsunfall und Berufskrankheit, 9. Auflage 2017, S. 1312). Wie bereits zuvor zur BK Nr. 1317 ausgeführt, liegen zur Überzeugung des Senats keine aufgrund klinisch erhobener Befunde nachgewiesene Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems vor. So führt Dr. T. im Gutachten vom 3. September 2018 auf Seite 21 für den Senat dann auch nachvollziehbar aus, dass die vielfältigen körperlichen Beschwerden, die weder im Vorfeld noch anlässlich seiner neurologischen Untersuchung ursächlich auf eine organ-neurologische Erkrankung zurückgeführt werden können, weit besser zur Diagnose einer Somatisierungsstörung passen. Dies wird durch Dr. W. bestätigt. Bereits zuvor hatten außerdem unterschiedliche den Kläger behandelnde Ärzte, wie der Neurologe X. und die Ärzte des Universitätsklinikums Gießen und Marburg und der Gutachter Dr. L. Hinweise auf neurologische Störungen verneint und den Verdacht auf bzw. eine Somatisierungsstörung diagnostiziert.

Die BK Nr. 1302 umfasst „Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe“.

Als mögliche Krankheitsbilder stehen nach dem wissenschaftlichen Erkenntnisstand Schädigungen verschiedener Körperorgane im Vordergrund. Hierzu gehören das zentrale Nervensystem (toxische Enzephalopathie), das periphere Nervensystem (Neuropathien, vor allem der Hirnnerven), Schädigungen der Leber, Nieren und anderer parenchymatöser Organe, des Herzens und des Kreislaufs, des Blutes, der Atemwege und der Lungen. Darüber hinaus können verschiedene Halogenkohlenwasserstoffe Krebserkrankungen verursachen (vgl. Merkblatt für die ärztliche Untersuchung, Bek. des BMA v. 29. März 1985, BArbBl. 1985 H. 6 S. 55 in: Mehrtens/Brandenburg, Die Berufskrankheitenverordnung (BKV), M1302, S. 1 ff., Schönberger/Mehrtens/Valentin, Arbeitsunfall und Berufskrankheit, 9. Auflage 2017, S. 1308 f.). Wie bereits zuvor zu den BKen Nrn. 1302 und 1303 ausgeführt, ist eine Schädigung der hier in Betracht kommenden Körperorgane insbesondere des zentralen und des peripheren Nervensystems - trotz diverser Untersuchungen nicht durch entsprechende klinische Befunde nachgewiesen.

Mit der offenen Formulierung von BK-Tatbeständen besteht grundsätzlich die Möglichkeit, weitere Krankheitsbilder in die Anerkennungspraxis einzubeziehen, wenn entsprechende wissenschaftliche Erkenntnisse nach Inkrafttreten des BK-Tatbestandes gewonnen werden. Auch bei diesen später hinzu kommenden Krankheitsbildern muss es sich dabei aber um solche handeln, die über die bloße Inkorporation der Noxe hinausgehen. Es bedarf neben der Einwirkung eines in einem BK-Tatbestand beschriebenen schädigenden Stoffes zusätzlich der Feststellung von Symptomen oder einwirkungstypischen biophysikalischen oder pathologischen Veränderungen, die nach den Umständen des Einzelfalls mit Wahrscheinlichkeit eine Wirkungsreaktion auf die Expositionsaufnahme darstellen (vgl.

Mehrtens/Brandenburg, Die Berufskrankheitenverordnung (BKV), E [§ 9 SGB VII](#), S. 24). Bezüglich der hier geltenden Beschwerdebilder „Chronik Fatigue Syndrom (Chronisches Müdigkeitssyndrom (CFS)) G93.3“, „Fibromyalgie M79.7“, „Multiple Chemical Sensitivity (Allergie, nicht näher bezeichnet (MCS)) T78.4“ und „toxische Schädigung T65.8“ sind derartige Erkenntnisse nicht ersichtlich. Dies kann im Ergebnis aber auch dahinstehen, da keines dieser Beschwerdebilder zur Überzeugung des Senats im Vollbeweis vorliegt.

Beim CFS handelt es sich um ein seltenes Beratungsergebnis. Ein großes Spektrum möglicher Erkrankungen und Belastungen kann dazu führen, dass Menschen das Symptom „Müdigkeit“ präsentieren. Zahlreiche Studien berichten konsistent von einer engen Assoziation seelischer Störungen mit dem Symptom Müdigkeit. Im Vordergrund stehen dabei die Depression und Angststörungen, aber auch somatoforme Störungen. Für das CFS sind zahlreiche Falldefinitionen publiziert worden, von denen keine allgemein akzeptiert wird. Ein definierter Test oder ein diagnostischer Referenzstand existieren nicht. In den meisten Definitionen finden sich jedoch u.a. als Gemeinsamkeit, dass es an einer alternativen Erklärung fehlt (vgl. S3-Leitlinie „Müdigkeit“, AWMF-Register-Nr. 053-002). Bereits vor einer Exposition mit Lösungsmitteln litt der Kläger nach eigenen Angaben unter verschiedenen psychisch-organischen Symptomen und hatte in der Folgezeit „depressive“ Phasen. In den folgenden Jahrzehnten diagnostizierten die ihn behandelnden Ärzte immer wieder Depressionen und unterschiedliche psychosomatische Störungen. Auch in der Zeit ab 2009 erfolgten u.a. durch die Salus-Klinik in Friedrichsdorf, das Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Frau Dr. K. und Dr. L. - trotz Kenntnis von einer möglichen toxikologischen Exposition - die Diagnosen „Angst und depressive Störung gemischt“ und „Somatisierungsstörung“. Auch Frau Dr. R. schloss im Gutachten vom 9. Januar 2014 eine, zu diesem Zeitpunkt leichte Depression nicht aus. Eine Auseinandersetzung mit diesen Diagnosen als mögliche Erklärung für die vom Kläger angegebene Müdigkeit erfolgte weder durch die Spezialklinik Neukirchen noch durch Dr. P., dem außerdem die Kompetenz für die Stellung einer entsprechenden Diagnose fehlt. Ergänzend führt Dr. W. in seiner Stellungnahme vom 28. September 2020 unter Zitat des

Standardwerks der Psychiatrie aus, dass neuere klinische Begriffe, die als neue Gesundheits Sorgen gälten, am ehesten dem diagnostischen Rahmen der somatoformen Störungen zuzuordnen seien. Hierzu zähle das CFS. Der Senat konnte sich vor diesem Hintergrund nicht davon überzeugen, dass beim Kläger ein CFS vorlag bzw. vorliegt.

Die Fibromyalgie wurde allein von den Ärzten der Spezialklinik Neukirchen diagnostiziert. Kernsymptome einer Fibromyalgie sind chronische Schmerzen in mehreren Körperregionen, Schlafstörungen und Müdigkeit bzw. Erschöpfungsneigung. Eine fachpsychologische Untersuchung wird u.a. bei Hinweisen auf vermehrte seelische Symptombelastung (Angst/Depression) und anamnestischen Angaben von aktuellen schwerwiegenden psychosozialen Stressoren empfohlen (vgl. S3-Leitlinie „Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie des Fibromyalgiesyndroms“, AWMF-Registernummer 145-004). Zwar gab der Kläger in seiner Anamnese u.a. Müdigkeit, Schlafstörungen und diffuse Muskelschmerzen an, eine Validierung dieser Angaben erfolgte jedoch nicht. Auch erfolgte keine Auseinandersetzung mit den vom Kläger berichteten am Arbeitsplatz bestehenden Konflikten und einer möglicherweise vorliegenden Depression und/oder Somatisierungsstörung. Auch diese Diagnose konnte den Senat deshalb nicht überzeugen.

Vom Vorliegen der von der Spezialklinik Neukirchen und Prof. Dr. Q. diagnostizierten MCS konnte sich der Senat ebenfalls nicht überzeugen. Es handelt sich um ein neuartiges umweltassoziiertes Krankheitsbild. Betroffene reagieren auf unterschiedliche Substanzen bzw. chemische Trigger mit multiplen Beschwerden (z.B. Müdigkeit, Übelkeit, Schwindel und Überempfindlichkeit gegenüber Gerüchen. Das Syndrom wird in Bezug auf Nosologie und Ätiologie kontrovers diskutiert (vgl. S3-Leitlinie „Müdigkeit“, AWMF-Register-Nr. 053-002, S. 23). Es gibt keine Kernsymptome, die eindeutig dem Krankheitsbild zuzuordnen sind. Es handelt sich um einen Symptomkomplex, der sich aus körperlichen und psychischen Beschwerden zusammensetzt. Mittels Differentialdiagnostik ist u.a. eine Abgrenzung zu anderen Erkrankungen mit ähnlicher oder übereinstimmender Symptomatik vorzunehmen (<https://www.allum.de/krankheiten/multiple-chemical-sensitivity-mcs-smcs-ie/>). Zwar erfolgt zumindest durch Prof. Dr. Q. auf Seite 28 des Gutachtens eine Auseinandersetzung mit den nach seinen Angaben einschlägigen Diagnosekriterien, erneut erfolgt jedoch in diesem Zusammenhang weder durch die Ärzte der Spezialklinik noch durch Prof. Dr. Q. eine Auseinandersetzung mit den sich regelmäßig wiederholenden Diagnosen einer Depression und einer Somatisierungsstörung. Zur Frage der Herkunft der Beschwerden des Klägers stellt jedoch Dr. T. – wie bereits ausgeführt – fest, dass die vielfältigen körperlichen Beschwerden weit besser als Somatisierungsstörung anzusehen sind. Dies wird durch Dr. W. bestätigt, der zur MCS ebenfalls Y. zitiert, der die MCS ebenfalls den somatoformen Störungen zuordnet und bei der sich keine klaren pathologischen Befunde finden lassen.

Auch der Diagnose einer toxischen Schädigung durch Dr. J. fehlt – neben der Darstellung klarer Befunde – jegliche Auseinandersetzung mit den von den anderen Ärzten angegeben möglichen Differentialdiagnosen.

Die Kostenentscheidung folgt aus [§ 193 SGG](#). Die Entscheidung über die Nichtzulassung der Revision beruht auf [§ 160 Abs. 2 SGG](#).

Rechtskraft
Aus
Saved
2022-01-06