

L 2 U 1055/09

Land

Baden-Württemberg

Sozialgericht

LSG Baden-Württemberg

Sachgebiet

Unfallversicherung

Abteilung

2

1. Instanz

SG Heilbronn (BWB)

Aktenzeichen

S 7 U 3018/03

Datum

28.01.2009

2. Instanz

LSG Baden-Württemberg

Aktenzeichen

L 2 U 1055/09

Datum

28.05.2010

3. Instanz

Bundessozialgericht

Aktenzeichen

-

Datum

-

Kategorie

Beschluss

Die Berufung des Klägers gegen das Urteil des Sozialgerichts H. vom 28. Januar 2009 wird zurückgewiesen.

Außergerichtliche Kosten sind nicht zu erstatten.

Gründe:

I.

Zwischen den Beteiligten ist die Feststellung des Vorliegens der Berufskrankheit (BK) nach Nr. 3101 bzw. 3102 der Anlage zur Berufskrankheiten-Verordnung (BKV; im folgenden BK 3101 bzw. 3102) streitig.

Vor 1962 bis 1964 sowie 1967 bis 1977 war der am 13. Januar 1946 geborene Kläger bei den VEB Industriemontagen M. als Monteur/Schweißer im Rohrleitungsbau beschäftigt; von 1964 bis 1967 leistete er den Grundwehrdienst ab. Bei den VEB Industrierohrleitungsmontagen Berlin-Ost war der Kläger von 1977 bis 1984 als Ingenieur (technischer Mitarbeiter), von 1984 bis 1985 bei der Firma V.-Block L. als Maschinenbauer und ab 1986 bei der Firma E. Hochdruck-Rohrleitungsbau GmbH als Vorarbeiter/Schweißer/Obermonteur/Bauleiter beschäftigt. Seit dem 4. Dezember 2001 ist der Kläger arbeitsunfähig; seine Tätigkeit hat er seitdem nicht mehr aufgenommen.

Während seiner Tätigkeit bei der Essener Hochdruck-Rohrleitungsbau GmbH war der Kläger von 1984 bis 2000 überwiegend und im Jahr 2001 zu etwa 10 % in Klärwerken tätig, wobei 1999 und am 29. November 2001 Klärschlamm an den Körper des Klägers gelangte.

Im September 1999 erkrankte der Kläger an einer Hepatitis und einem generalisierten Pruritus. Während der stationären Behandlung vom 8. bis 15. September 1999 im Klinikum H. wurden eine nutritiv-toxische cholestatische Hepatitis, ein Verdacht auf eine frische EBV-Infektion, eine Fettleber, eine fokale Minderverfettung ventral und medial der Gallenblase und eine latente Hyperthyreose diagnostiziert. Nach dem Entlassungsbericht von Priv.-Doz. Dr. St. waren die Stuhlkulturen auf Parasiten, Salmonellen, Shigellen, Campylobacter oder Yersinien negativ; die serologische Untersuchung auf Leptospiren war ebenfalls negativ. Priv.-Doz. Dr. St. ging bei Gesamtwürdigung der Befunde von einer nutritiv-toxischen Hepatitis bei chronischer Vorschädigung aus; möglicherweise habe zusätzlich eine frische EBV-Hepatitis vorgelegen, wobei typische Befunde wie Monocythose oder Splenomegalie nicht vorgelegen hätten. Vom 13. bis 21. Dezember 2001 befand sich der Kläger wegen den Diagnosen einer unklaren intraheptatischen Cholestase und eines generalisierten Pruritus bei Hyperbilirubinämie im Universitätsklinikum H. (Abteilung Innere Medizin IV) in stationärer Behandlung. Nach dem Entlassungsbericht von Prof. Dr. Str. vom 30. Januar 2002 war die Leptospiren-Agglutination im Rahmen der Infektions-Serologie negativ.

Am 18. Februar 2002 ging bei der Beklagten die Anzeige einer BK seitens der AOK Rheinland ein; als Anlage waren ein Attest von Dr. G. vom 11. Februar 2002 sowie 2 Berichte des Universitätsklinikums H. über eine stationäre Behandlung des Klägers vom 28. Januar bis 2. Februar 2002 und eine ambulante Behandlung am 6. Februar 2002 beigelegt. In seiner Stellungnahme vom 13. März 2002 teilte Internist Dr. K. an die Beklagte mit, beim Kläger bestehe eine Fettleberhepatitis, wobei histologisch die Zeichen der Cholestase im Vordergrund stünden; die Virushepatitis-Serologie und die Infektionsserologie seien unauffällig gewesen. Damit sei ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem Beruf (Infektion über Klärschlamm) praktisch ausgeschlossen. Vermutet werde eine toxische Hepatitis. Auf die von der Beklagten dem Kläger zur Beantwortung gestellten Fragen teilte er unter anderem am 22. März 2002 mit, seine Erkrankung habe sich mit Gelbfärbung und extremen Juckreiz der Haut, Abgeschlagenheit und Magen-Darm-Problemen erstmals im August 1999 bemerkbar gemacht. Betroffen seien Leber, Galle, Magen, Darm und Haut. Seines Erachtens sei die Erkrankung auf alle im klärtechnischen Bereich anfallenden Substanzen

zurückführbar. Im Befundbericht vom 19. Februar 2002 teilte Prof. Dr. Str. von der Universitätsklinik H. mit, der Kläger habe sich im Dezember 2001 mit einem Ikterus und einem generalisierten Pruritus vorgestellt. Der Kläger habe angegeben, er sei bereits im Oktober 1999 zu einem unklaren Ikterus gekommen, wobei er damals als Ingenieur in einer Kläranlage Kontakt mit Klärschlamm gehabt habe. Die serologischen Untersuchungen auf Hepatitis A, B und C, Cytomegalievirus (CMV), Epstein-Barr-Virus (EBV) und Leptospiren seien damals unauffällig gewesen. Stuhlkulturen auf Parasiten, Salmonellen, Shigellen, Campylobacter und Yersinien seien ebenfalls unauffällig geblieben. Die Diagnosen der Cholestase bleibe weiterhin unklar. In seiner beratungsrätlichen Stellungnahme vom 18. Oktober 2002 teilte Internist Dr. K. mit, auch die Ermittlungen des TAD hätten keine hinreichende Wahrscheinlichkeit für das Entstehen einer beruflichen Ursache der zweimal aufgetretenen Hepatitisschübe ergeben. Das Bestehen einer akuten Hepatitis A sei durch die ausführliche Vordiagnostik praktisch ausgeschlossen. Ein erhöhter Leptospiren-Antikörper-Titer schließe eine Weil'sche Erkrankung aus; die Ermittlungen in Richtung anderer erregender Hepatitisformen habe zu keinem positiven Nachweis geführt. Im Arztbericht des Universitätsklinikums H. vom 30. August 2002, den der Kläger am 16. Dezember 2002 der Beklagten vorlegte, teilte Prof. Dr. Str. mit, serologisch habe sich ein Anhalt für eine abgelaufene Yersiniose mit positiven IgG-Antikörpern und negativen IgA ergeben. Serologisch hätten sich keine Hinweise auf eine Leptospirose, eine Legionellenkrankung, eine Infektion mit Mikroplasma oder Chlamydien gezeigt. In seinem Arztbericht vom 18. Dezember 2002 über die am 27. November 2002 zur Labor- und Befundkontrolle erfolgte Vorstellung des Klägers teilte Prof. Dr. Str. mit, der Leptospiren-IgM-Nachweis sei positiv bei negativem IgG-Nachweis gewesen. Der IgG-Nachweis auf darmpathogene Yersinien sei positiv. Dies zeige eine abgelaufene Yersinien-Infektion an. Es sei auffällig, dass bei ehemals negativer Leptospiren-Agglutination vom Dezember 2001 nun ein positiver IgM-Nachweis für Leptospiren vorliege, was eventuell Hinweis auf eine derzeit noch bestehende Leptospirose sein könne. Wie die Diskrepanz letztendlich zu erklären sei, bleibe offen.

Mit Bescheid vom 22. Januar 2003 lehnte die Beklagte die Feststellung einer BK 3101 oder 3102 ab. Hiergegen erhob der Kläger am 29. Januar 2003 Widerspruch. Er beschrieb unter anderem den Ablauf des "Unfalls" am 29. Januar 2001, wonach im Hauptklärwerk S.-M. Teile des Rohrsystems von den Pumpenaggregaten zu demontieren gewesen seien. Obwohl Rohrverstopfungen von außen nicht lokalisiert worden seien, lösten sich bei der Demontage plötzlich explosionsartig Rohrverstopfungen; mit diesem Vorgang sei verseuchter Klärschlamm auf seinen zum Teil ungeschützten Körper gelangt. Diese Substanzen des Klärabwassers enthielten die Viren und Bakterien, welche zu Vergiftungen seines Körpers geführt hätten. In seiner beratungsrätlichen Stellungnahme vom 14. Februar 2003 teilte Internist Dr. K. der Beklagten mit, bezüglich der Hepatitis A sei die Serologie dahin zu deuten, dass der Kläger zu irgendeinem früheren Zeitpunkt eine solche Erkrankung durchgemacht habe und inzwischen Immunschutz bestehe; ein solcher Fall sei überaus häufig. Deshalb sei eine erneute Hepatitis A-Infektion bei den beschriebenen Ereignissen sehr unwahrscheinlich und auch von den behandelnden Kliniken nicht angenommen worden. Eine ähnliche Situation ergebe sich gegenüber Yersinien; auch hier dürfte eine frühere Infektion stattgefunden haben, ohne dass der Zeitpunkt bekannt sei und ohne dass sich bei früheren Untersuchungen der Verdacht auf eine aktuelle Yersiniose ergeben hätte. Völlig offen sei die Bedeutung der laut Arztbrief vom 18. Dezember 2002 erstmals nachgewiesenen IgM-Titers gegenüber Leptospiren, da noch im Dezember 2001 im Rahmen eines erneuten Ikterusschubs die Leptospiren-Serologie unauffällig ausgefallen sei. Diesbezüglich sei von der medizinischen Universitätsklinik H. noch keine endgültige Diagnose gestellt. Solange die infektiöse Ursache der Ikterusschübe und des hepatogenen Juckreizes nicht feststehe, könne nicht von einer BK ausgegangen werden. Am 2. April 2003 ließ Dr. K. der Beklagten u.a. den Befundbericht des Universitätsklinikums H. vom 18. März 2003 über das Ergebnis der Infektions-Serologie vom 15. März 2003 zukommen. Danach war der IgG-Titer zu Leptospiren negativ und der IgM-Titer zu Leptospiren positiv sowie der IgG-Titer zu darmpathogenen Yersinien positiv und der IgA-Titer dazu negativ. Wahrscheinlich handele es sich um eine zurückliegende Yersinien-Infektion. Die Leptospirose sei negativ gewesen bei einer Serumverdünnung von 1:100. Die Beklagte beauftragte daraufhin Prof. Dr. S. vom Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin des Universitätsklinikums U. mit der Erstellung des arbeitsmedizinischen Gutachtens vom 26. Juni 2003. Er diagnostizierte eine unklare rezidivierende cholestatische Lebererkrankung, ein Zustand nach abgelaufener und abgeheilte Hepatitis A Virus-Infektion, ein Zustand nach Yersinien-Infektion und einen unklaren IgM-Nachweis auf Leptospiren. Eine Erkrankung im Sinne der BK 3101 bzw. 3102, insbesondere eine Leptospirose, verursacht durch die berufliche Tätigkeit, sei ausgeschlossen. Mit Widerspruchsbescheid vom 5. September 2003 wies die Beklagte den Widerspruch des Klägers zurück.

Hiergegen hat der Kläger am 1. Oktober 2003 Klage zum Sozialgericht Mannheim erhoben. Das Sozialgericht Mannheim hat die Klage mit Beschluss vom 4. November 2003 an das örtlich zuständige Sozialgericht H. verwiesen. Zur Begründung der Klage hat der Kläger ausgeführt, er leide an den Folgen insbesondere einer Infektion mit Leptospiren, darüber hinaus an Infektionen mit Yersinien, mit Hepatitis A, dem Epstein-Barr-Virus, einer Cytomegalie und einer Sepsis, die vom Ereignis im November 2001 bzw. durch seine berufliche Tätigkeit verursacht worden seien. Wegen Eröffnung des Insolvenzverfahrens über das Vermögen des Klägers mit Beschluss des Amtsgerichts H. vom 16.11.2007 (15 IK 609/07) hat der vom Amtsgericht bestellte Treuhänder (urspr. Kläger zu 2) die Aufnahme des Rechtsstreits gem. [§ 85 Abs. 1](#) Insolvenzordnung (InsO) erklärt (im Berufungsverfahren aber mitgeteilt, dass von seiner Seite das Verfahren nicht weiter betrieben werde). Die Beklagte ist der Klage entgegengetreten.

Von Amts wegen hat das SG das arbeits- und sozialmedizinische Gutachten von Prof. Dr. D. vom 10. März 2005 eingeholt. Prof. Dr. D. hat ausgeführt, bei der ersten stationären Behandlung des Klägers vom 8. bis 15. September 1999 im Klinikum H. - diese Erkrankung führt der Kläger auf seine berufliche Exposition mit Klärschlamm zurück - seien im Stuhl weder Parasiten noch Salmonellen, Campylobacter oder Yersinien nachweisbar gewesen. Der Hepatitis A-Antikörper der Klasse IgG sei positiv, der Klasse IgM sei negativ gewesen. Auch bei Cytomegalovirus sei der IgG-Antikörper positiv, der IgM-Antikörper negativ gewesen. Für beide sei somit festzustellen, dass bereits zu diesem Zeitpunkt ein Durchseuchungstiter vorgelegen habe, die Erkrankung also längere Zeit zurückgelegen habe. Bezüglich Epstein-Barr-Virus hätten sich serologische Befunde, die auf eine frische EBV-Infektion hindeuten könnten, gezeigt, wobei typische Befunde wie Monocytose oder Splenomegalie jedoch nicht vorgelegen hätten. Während des stationären Aufenthaltes sei der Kläger entsprechend dem Krankenblatt fieberfrei gewesen. Am Aufnahmetag seien Leptospiren-Antikörper IgG negativ, IgM positiv gewesen. Am 21. September 1999 sei beim Bundesinstitut für Gesundheit, Verbraucherschutz und Veterinärmedizin eine Mikroagglutinationsreaktion auf Leptospirose unter Einsatz von 12 Leptospirenstämmen vorgenommen worden; das Serum zeigte in der Verdünnung von 1:100 keine Reaktion. Eine Leptospirose sei serologisch nicht festgestellt worden. Bei der stationären Aufnahme am 13. Dezember 2001 aufgrund der Diagnose einer unklaren intrahepatischen Cholestase in der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität H. sei die Leptospiren-Agglutination am 17. Dezember 2001 negativ verlaufen. Eine nochmalige Serumprobe vom 27. November 2002 zeigte einen Leptospiren-IgM-Nachweis bei negativem IgG-Nachweis. Ein derartiger Befund sei in der Folgezeit am 19. Dezember 2002 und am 25. Februar 2003 ebenfalls nachgewiesen worden. Anlässlich seiner gutachterlichen Untersuchung seien Leptospiren-Agglutination und KPR negativ gewesen; die Leptospirose MAR sei bei einer Serumverdünnung von 1:100 beim Bayerischen Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit negativ für die getesteten Leptospirentypen gewesen. Zum Nachweis einer Leptospirose-Erkrankung stünden verschiedene serologische Testsysteme zur Verfügung.

Die Mikro-Agglutinationsreaktion (MAR) gelte als WHO-Standardmethode. Die dabei zeitweise beim Kläger nachweisbare schwach positive Reaktion auf einzelne Serotypen müsse am ehesten als unspezifisch eingestuft werden. Der über lange Zeit positive Nachweis von IgM-Antikörpern auf Leptospiren (erstmalig 1999) bei fehlenden IgG-Antikörpern spräche ebenfalls für eine falsche positive Reaktion. In diesem Zusammenhang sei darauf hinzuweisen, dass beim Kläger auch bei anderen Infektionskrankheiten zeitweise IgM-Antikörper positiv nachweisbar gewesen seien (z.B. Hepatitis A, Epstein-Barr-Virus, Cytomegalovirus), ohne dass jeweils ein klinischer Anhaltspunkt für eine akute Infektion bestanden hätte. Der sichere serologische Nachweis einer Leptospiren-Infektion beim Kläger sei nicht erbracht. Auch durch die behandelnden Ärzte der Universitätsklinik sei eine eindeutige diagnostische Zuordnung nicht erfolgt; zu keinem Zeitpunkt sei die Diagnose einer Leptospirose derart gesichert worden, dass eine antibiotische Therapie erfolgt sei. Anhand der vorliegenden vielfältigen Laborergebnisse ergäben sich Hinweise auf eine durchgemachte Yersinien-Infektion. Dass die akuten Krankheitsgeschehen von 1999 und/oder 2001 durch eine Yersiniose bedingt gewesen seien, lasse sich jedoch nicht mit hinreichender Sicherheit nachweisen; der Nachweis einer beruflichen Infektion mit Yersinien lasse sich nicht erbringen. 1999 seien keine Yersinien im Stuhl nachweisbar gewesen. Im Dezember 2001 sei eine derartige Untersuchung nicht durchgeführt worden. Zum späteren Zeitpunkt fänden sich dann serologische Hinweise auf eine ausgeheilte Yersiniose. Der Nachweis einer beruflich verursachten Infektionskrankheit sei insgesamt nicht erbracht.

Das SG hat die Messwerte von Probeentnahmen der Kläranlage I. im Zeitraum August bis Oktober 1999 und chemische Analysen des Kläranlagenzulaufs des Hauptklärwerks S.-M. vom 22. November 2001, 30. November 2001 und 8. Dezember 2001 beigezogen. Mikrobiologische Untersuchungen wurden dort nicht durchgeführt.

In seinen ergänzenden Stellungnahmen vom 21. Februar 2006 und 6. März 2006 hat Prof. Dr. D. weiter ausgeführt, eine Einwirkung hepatotoxischer Stoffe auf die Leber des Klägers sei unwahrscheinlich; die vorliegenden Klärschlammuntersuchungen hätten keine Überschreitung der zulässigen Schadstoffgehalte ergeben. Bei Exposition gegenüber Fäkalien und Klärschlamm müsse immer eine Einwirkung von Infektionserregern berücksichtigt werden. Eine Übertragung der beiden Infektionserreger Cytomegalovirus und Epstein-Barr-Virus durch Abwasser erscheine dabei jedoch unwahrscheinlich. Bezüglich des Epstein-Barr-Virus sei darauf hinzuweisen, dass die Durchseuchungsrate bereits im jüngeren Erwachsenenalter zwischen 90 und 95 % liege, d.h., dass fast immer eine Infektion im Kindes- und Jugendalter erfolge. Auch bei Cytomegalovirus liege die Prävalenz in Industriestaaten zwischen 40 und 70 %. Der Befund bei der stationären Behandlung des Klägers im September 1999 im Klinikum H. spreche für eine bereits früher durchgemachte Cytomegalievirusinfektion, nicht eine frische Infektion. Bezüglich des Epstein-Barr-Virus zeigten sich serologische Befunde, die auf eine frische Infektion hindeuten könnten, wobei jedoch typische Befunde wie Monozytose und Splenomegalie nicht vorgelegen hätten. Der Befund von EBV-EBNA IgG positiv spräche gegen eine frische Infektion während der letzten 2 bis 3 Monate. Auch der Befund bezüglich Hepatitis A habe für eine länger zurückliegende Infektion gesprochen, da bei einer frischen Infektion IgM-Antikörper nachweisbar seien. Auch nach dem vorliegenden Befundbericht von Dr. T. vom 21. September 1999 habe sich kein Anhalt für eine frische Hepatitis A, B oder C ergeben. Der nunmehr vorgelegte Laborbefund des Bayerischen Landesamts für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit vom 8. September 2005 beinhalte einen Befund, der identisch sei mit dem bereits am 13. März 2003 festgestellten und im Gutachten vom 10. März 2005 diskutierten Befund. Damit sei der sichere serologische Nachweis einer Leptospiren-Infektion nicht erbracht. Nach den Symptomen und dem Krankheitsverlauf im September 1999 und Dezember 2001 bestünden keine Anhaltspunkte für eine Sepsis; damals habe eine Gelbsucht und ein generalisierter Pruritus im Vordergrund gestanden. Es sei nochmals festzuhalten, dass er bei seinen gutachterlichen Stellungnahmen ein Infektionsrisiko des Klägers bei seinen ausgeübten Tätigkeiten unterstellt habe.

In ihrer sachverständigen Zeugenauskunft vom 23. Mai 2006 teilte die Ärztin für Allgemeinmedizin/Innere Medizin Dr. G. mit, seit der schweren Gelbsucht im September 1999 und Dezember 2001 habe der Kläger immer dieselben Beschwerden. Die Hauterkrankung sei für sie Folge einer Leptospirose; daneben habe der Kläger eine Yersinieninfiltration und eine Epstein-Barr-Virusinfektion. Eine andere Erklärung sei nicht gefunden worden.

Im Auftrag des SG hat sodann Prof. Dr. L. vom Klinikum der Universität M. (Abteilung für Infektions- und Tropenmedizin) das infektiologische Sachverständigen Gutachten vom 6. August 2006 erstellt. Er hat ausgeführt, beim Kläger liege mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit keine BK 3101 und 3102 vor. Eine Hepatitis A-Infektion habe sicherlich vor dem 26. Mai 1997 stattgefunden. Es gäbe keinen Anhalt dafür, dass der Kläger eine Hepatitis A-Infektion im Klinikum H. 1999 durchlebt habe. Eine Begleithepatitis bei einer Cytomegalievirusinfektion im Dezember 2001 sei ebenfalls auszuschließen. Bereits 1999 sei eine CMV IgG-Positivität bei IgM-Negativität und somit eine frühere CMV-Infektion nachgewiesen. Eine - vom Kläger ebenfalls als Ursache der Erkrankung angeschuldigte - Herpesvireninfektion führe zu anderen Organmanifestationen mit allenfalls milder Begleithepatitis und nicht zu der beim Kläger geschilderten Symptomatik. Hinsichtlich einer Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus habe im September 1999 serologisch das Bild einer früher stattgehabten Infektion ohne Anhalt für Reaktivierung bestanden. In der gesamten Aktenlage fände sich kein Eintrag, der mit einer primären oder reaktivierten EBV-Infektion einhergehe. Eine Yersiniose sei sicherlich ebenfalls keine berufsbedingte Erkrankung. Bis zum 21. August 2003 seien sämtliche Yersinien-Serologien (IgG positiv, IgA und IgM negativ) konform mit einer eventuell früher stattgehabten Yersinien-Infektion, so dass der am 21. August 2003 erstmalig erhobene positive IgA-Befund - zumal ohne zeitnah aufgetretene Symptomatik - nicht berufsbedingt sein könne. Hinsichtlich einer Leptospirose seien weder die Symptomatik, noch der klinische Verlauf, noch die serologischen Befunde mit einer Leptospirose in Einklang zu bringen. So sei z.B. die Leptospiren-Serologie, die bei einer tatsächlichen Erkrankung am Ende der ersten Krankheitswoche positiv sei, im Dezember 2001 in der dritten Krankheitswoche immer noch negativ gewesen. Eine Sepsis habe nach der Akten dokumentierung zu keinem Zeitpunkt vorgelegen. Ergänzend hat Prof. Dr. L. am 6. Januar 2007 zu den Einwänden des Klägers gegen sein Sachverständigen Gutachten Stellung genommen. Weder im Anamnesebogen des aufnehmenden Arztes noch im Entlassungsbericht des Universitätsklinikums H. werde eine Konjunktivitis erwähnt. Eine bestehende Konjunktivitis sei vom Universitätsklinikums H. zu keinem Zeitpunkt gesehen worden. In der ambulanten Karteikarte von Dr. G. weise der Eintrag vom 4. Dezember 2001 den Vermerk aus "Verdacht auf Ikterus, Fieber"; eine Temperaturangabe erfolge nicht. Der Einweisungsschein vom 10. Dezember 2007 erwähnte kein Fieber. Im Anamnesebogen des Klinikums H. vom 13. Dezember 2001 sei nur anamnestisch eine Fieber-Angabe des Klägers festgehalten; bei Aufnahme sei dieser fieberfrei gewesen. Während des gesamten stationären Aufenthaltes sei der Kläger völlig fieberfrei gewesen. Die Diagnose einer alimentären Fettleberhepatitis sei durch die Biopsie vom 19. Dezember 2001 nicht widerlegt worden. Mit Datum vom 1. Mai 2007 hat Prof. Dr. L. zu den weiteren Einwänden des Klägers gegen seine gutachterlichen Ausführungen Stellung genommen. Dazu, dass es sich im Dezember 2001 um den dritten Schub einer Cholestase gehandelt habe, werde auf die Angaben des Klägers am 13. Dezember 2001 verwiesen. Eine Konjunktivitis sei während des gesamten stationären Aufenthaltes im Dezember 2001 nicht nachweisbar gewesen. Bei einer Yersiniose komme es nicht zu einer Konjunktivitis. Während des Zeitraums der Konjunktivitis (hausärztlicher Eintrag vom Dezember 2001) habe nachweislich keine Leptospirose bestanden. Gelenksbeschwerden, die vom Kläger in

ursächlichem Zusammenhang mit dem Ereignis vom 29. November 2001 gesehen würden, zögen sich wie ein roter Faden durch die vorliegenden hausärztlichen Aufzeichnungen in den Jahren vor dem angeschuldigten Ereignis. Hautprobleme hätten bereits im September 1999 bestanden. Im Hinblick auf die langjährige Hepatopathie werde auf die bereits im Februar 1993 erstmals erhöhten dokumentierten Leberwerte im Zusammenhang mit einer Hyperlipoproteinämie verwiesen. Für die häufigsten Auslöser einer cholestatischen Fettleberhepatitis, die beim Kläger vorliege, nämlich übermäßiger Alkoholkonsum, Übergewicht und Medikamente fänden sich in der Anamnese des Klägers genügend Anhaltspunkte, nicht jedoch für den Zusammenhang mit den angeschuldigten Ereignissen für die Anerkennung einer BK. Im Termin zur Erörterung des Sachverhalts und Beweisaufnahme am 18. Juli 2007 hat das SG die behandelnde Hausärztin des Klägers Dr. G. einvernommen. Auf die Niederschrift vom 18. Juli 2007 wird verwiesen.

Auf Antrag des Klägers hat das SG sodann das Sachverständigengutachten von Prof. Dr. D. vom Landeskrankenhaus F. (Abteilung für Innere Medizin) vom 30. April 2008 eingeholt. Dieser hat ausgeführt, beim Kläger liege eine BK 3101 und 3102 vor, die durch eine Leptospirose charakterisiert sei, die zu einer Sepsis geführt habe. Es seien die typischen Symptome einer ikterischen Leptospirose aufgetreten. Zusätzliche Infektionen durch Hepatitis und Yersiniose seien möglich, aber von untergeordneter Bedeutung. Die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) liege seit Beginn der Erkrankung am 4. Dezember 2001 bei 100 von 100.

Mit Urteil vom 28. Januar 2009 hat das SG die Klage abgewiesen. Zur Begründung hat es im wesentlichen ausgeführt, eine Infektionskrankheit im Sinne der BK 3101 liege beim Kläger nicht vor. Eine Hepatitis A-Infektion habe nicht im Zusammenhang mit den Ereignissen in den Jahren 1999 und 2001, sondern sicherlich vor Mai 1997 stattgefunden. Auch eine Infektion durch Cytomegalieviren durch die Ereignisse von 1999 und 2001 sei ausgeschlossen. Bereits 1999 sei eine CMV-IgG-Positivität bei IgM-Negativität, somit eine frühere CMV-Infektion nachgewiesen worden. Eine berufsbedingte Infektion durch den Epstein-Barr-Virus komme nicht in Betracht. Bereits im September 1999 habe nach den serologischen Befunden das Bild einer früher stattgehabten EBV-Infektion ohne Anhalt für eine Reaktivierung bestanden. Klinische Befunde für eine primäre oder reaktivierte EBV-Infektion hätten nicht vorgelegen. Zudem sei insoweit eine erhöhte Infektionsgefahr des Klägers bei seiner beruflichen Tätigkeit gegenüber der Normalbevölkerung nicht erwiesen. Das Virus werde durch Speichelkontakt übertragen; die Durchseuchungsrate betrage bis zum 30. Lebensjahr 95 v. H. Auch eine BK 3102 liege nicht vor. Es handele sich bei der Tätigkeit des Klägers mit teilweisen Einsatz in Klärwerken um eine gefährdende Tätigkeit im Sinne der BK 3102. Eine von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheit im Sinne der BK 3102 sei aber nicht nachgewiesen. Dies gelte insbesondere für eine Yersiniose und Leptospirose. Es existierten 3 humanpathogene Arten der Yersiniose; beim Kläger hätten die Erkrankungsbilder einer Yersiniose enterocolitica und Yersiniose pseudotuberculosis nicht vorgelegen. Die Diagnose einer akuten Yersiniose werde in erster Linie durch eine positive Stuhlkultur gestellt; ein derartiger Nachweis sei beim Kläger nicht geführt. Die serologische Diagnose einer Yersiniose sei umsichtig zu interpretieren, da aufgrund häufiger Kreuzreaktionen falsche positive Nachweise auftreten könnten. Damit seien die teils positiven serologischen Befunde für Yersinien nicht beweisend für eine tatsächliche Yersiniose. Ein berufsbedingter Zusammenhang sei sicher auszuschließen. Im Hinblick auf das nach WHO-Kriterien beschriebene Krankheitsbild seien weder die klinische Symptomatik noch die serologischen Befunde einer Leptospirose beim Kläger hinreichend beweisend. Das Sachverständigengutachten von Prof. Dr. D. sei nicht geeignet, eine BK 3101 bzw. 3102 zu beweisen. Er habe seine Auffassung einer Leptospirose, die zu einer Sepsis geführt habe, im wesentlichen mit der Anamnese des Klägers begründet. Mit den von Prof. Dr. L. geschilderten WHO-Kriterien für die Erklärung einer Leptospirose habe er sich nicht auseinandergesetzt. Befunde für eine Sepsis hätten beim Kläger zu keinem Zeitpunkt vorgelegen.

Gegen das dem Bevollmächtigten des Klägers gegen Empfangsbekanntnis am 6. Februar 2009 zugestellte Urteil hat er am 5. März 2009 schriftlich beim Landessozialgericht Berufung eingelegt und vorgetragen, aufgrund der widersprüchlichen Ausführungen in den vom SG eingeholten Sachverständigengutachten werde die Einholung eines weiteren Sachverständigengutachtens von Amtswegen, hilfsweise auf Antrag des Klägers angeregt. Das Gutachten von Prof. Dr. L. beruhe zusätzlich auf falschen Grundlagen (angeblich alkoholbedingte Gelbsucht, Übergewicht). Der Sachverständige Prof. Dr. D. habe in seinem Gutachten die berufliche Tätigkeit und den Vorfall vom 29. November 2001 unzweifelhaft als Auslöser einer Leptospiren-Infektion verifiziert. Der Befund der SLK-Kliniken vom 14. Dezember 2009, in denen der Kläger vom 13. bis 28. November 2009 stationär behandelt worden sei, stütze nachhaltig seine Auffassung.

Der Kläger beantragt,

das Urteil des Sozialgerichts H. vom 28. Januar 2009 sowie den Bescheid der Beklagten vom 22. Januar 2003 in Gestalt des Widerspruchsbescheids vom 5. September 2003 aufzuheben und festzustellen, dass die BK 3101 bzw. 3102 vorliegt.

Die Beklagte beantragt,

die Berufung zurückzuweisen.

Sie hält das angefochtene Urteil für zutreffend. Die Ausführungen des Sachverständigen Prof. Dr. D. seien spekulativer Natur.

Der Senat hat von Prof. Dr. L. zu dem Befundbericht der SLK-Kliniken (Klinikum am P.) vom 14. Dezember 2009 die ergänzende Stellungnahme vom 11. März 2010 eingeholt. Er hat ausgeführt, die diagnostische Angabe "Zustand nach Leptospirose 2001" beruhe offensichtlich auf den anamnestischen Angaben des Klägers. Weder jetzt noch früher habe sich ein konkreter Anhalt für eine tatsächlich stattgefundene Leptospirose ergeben. Nach der Zusammenfassung des Befundberichts gingen die behandelnden Ärzte von einer "idiopathischen" Genese der Pankreatitis aus; dies bedeute, die Ursache der Pankreatitis sei unklar. Ein Zusammenhang der im Klinikum am Plattenwald behandelten schweren akuten Pankreatitis mit erheblichen Zusatzkomplikationen und irgendwelchen berufsbedingten Einflüssen oder Schädigungen sei mit Sicherheit auszuschließen.

Wegen der weiteren Einzelheiten des Sachverhalts und des Vorbringens der Beteiligten wird auf die beigezogene Verwaltungsakte der Beklagten (4 Bände) die Akte des SG (S 7 U 3018/03) und die Berufungsakte des Senats ([L 2 U 1055/09](#)) Bezug genommen.

II.

Der Senat entscheidet über die Berufung nach Anhörung der Beteiligten, die für den Senat keinen Anlass zu einem anderen Verfahren gegeben hat - dazu unten -, gem. [§ 153 Abs. 4 SGG](#) durch Beschluss, weil er die Berufung einstimmig für unbegründet und eine mündliche

Verhandlung nicht für erforderlich hält.

Die gem. [§§ 143, 144 Abs. 1 SGG](#) statthafte Berufung ist zulässig; sie ist unter Beachtung der maßgeblichen Form- und Fristvorschriften ([§ 151 Abs. 1 SGG](#)) eingelegt worden. Die Berufung ist jedoch unbegründet. Das SG hat die Klage zurecht abgewiesen. Da die Beklagte jedwede Entschädigung ablehnt, weil keine BK vorliege, kann der Kläger eine mit der Anfechtungsklage kombinierte Feststellungsklage nach [§ 55 Abs. 1 Nr. 1 SGG](#) - Feststellen des Vorliegens einer BK (vgl. hierzu Bundessozialgericht - BSG - [SozR 4-2700 § 2 Nr. 3](#)) - erheben.

Berufskrankheiten sind nach [§ 9 Abs. 1 Satz 1](#) Siebtes Buch Sozialgesetzbuch (SGB VII) Krankheiten, die die Bundesregierung durch Rechtsverordnung oder mit Zustimmung des Bundesrates als BKen bezeichnet und die Versicherte infolge einer der den Versicherungsschutz nach den [§§ 2, 3](#) oder [6 SGB VII](#) begründenden Tätigkeit erleiden. Die Bundesregierung ist ermächtigt, in der Rechtsverordnung Krankheiten als BKen zu bezeichnen, die nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft durch besondere Einwirkungen verursacht sind, denen bestimmte Personengruppen durch ihre versicherte Tätigkeit in erheblich höherem Grade als die übrige Bevölkerung ausgesetzt sind ([§ 9 Abs. 1 Satz 2](#) erster Halbsatz SGB VII). Hierzu zählen nach Nr. 3101 der Anlage zur BKV Infektionskrankheiten, die der Versicherte im Gesundheitsdienst, der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig oder durch eine andere Tätigkeit der Infektionsgefahr in ähnlichem Maße besonders ausgesetzt war bzw. nach Nr. 3102 der Anlage zur BKV von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheiten.

Dabei müssen die anspruchsbegründenden Tatsachen, nämlich die versicherte Tätigkeit, die schädigende Einwirkung und die vorliegend geltend gemachte Gesundheitsstörung - hier im Rahmen der BK 3101 die vom Kläger behauptete Virushepatitis A, Cytomegalievireninfektion und Epstein-Barr-Virus-Infektion sowie im Rahmen der BK 3102 die vom Kläger behauptete Yersiniose und Leptospirose - erwiesen sein, d.h. bei vernünftiger Abwägung des Gesamtergebnisses des Verfahrens muss der volle Beweis für das Vorliegen der genannten Tatsachen als erbracht angesehen werden können (vgl. u. a. BSG, Urteil vom 30.04.1985, [2 RU 43/84](#) in SozR 2200 § 555a Nr. 1). Hingegen genügt hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhangs zwischen der versicherten Tätigkeit und der schädigenden Einwirkung (haftungsbegründende Kausalität) sowie der schädigenden Einwirkung und der Erkrankung (haftungsausfüllende Kausalität) eine hinreichende Wahrscheinlichkeit (vgl. BSG, Urteil vom 30.04.1985, [a.a.O.](#)); das bedeutet, dass bei vernünftiger Abwägung aller wesentlichen Gesichtspunkte des Einzelfalls mehr für als gegen einen Ursachenzusammenhang sprechen muss, wobei dieser nicht schon dann wahrscheinlich ist, wenn er nicht auszuschließen oder nur möglich ist (vgl. BSG, Urteil vom 02.11.1999, [B 2 U 47/98 R](#) in [SozR 3-1300 § 48 Nr. 67](#); Urteil vom 02.05.2001, [B 2 U 16/00 R](#) in [SozR 3-2200 § 551 Nr. 16](#)). Kommen mehrere Ursachen in Betracht (konkurrierende Kausalität), so sind nur solche Ursachen als rechtserheblich anzusehen, die wegen ihrer besonderen Beziehung zum Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich beigetragen haben (vgl. BSG, Urteil vom 28.06.1988, [2/9b RU 28/87](#) in SozR 2200 § 548 Nr. 91). Kann ein behaupteter Sachverhalt nicht nachgewiesen oder der ursächliche Zusammenhang nicht wahrscheinlich gemacht werden, so geht dies nach dem im sozialgerichtlichen Verfahren geltenden Grundsatz der objektiven Beweislast zu Lasten des Beteiligten, der aus diesem Sachverhalt Rechte herleitet, bei den anspruchsbegründenden Tatsachen also zu Lasten des jeweiligen Klägers (vgl. BSG, Urteil vom 27.06.1991, [2 RU 31/90](#) in [SozR 3-2200 § 548 Nr. 11](#)).

Nach diesen Grundsätzen hat das SG zutreffend erkannt, dass beim Kläger eine Infektionskrankheit im Sinne der BK 3101 nicht erwiesen ist. Der Senat sieht daher gem. [§ 153 Abs. 2 Satz 1 SGG](#) von einer Darstellung der Entscheidungsgründe ab und weist die Berufung aus den Gründen der angefochtenen Entscheidung zurück. Ergänzend ist nochmals hervorzuheben, dass eine Virushepatitis A beim Kläger mit Sicherheit nicht im Zusammenhang mit dem von ihm angeschuldigten Ereignissen 1999 bzw. im Dezember 2001, sondern sicherlich vor Mai 1997 stattgefunden hat. Hierzu stützt sich der Senat ebenso wie das SG auf das nachvollziehbare und in sich schlüssige und deshalb überzeugende Sachverständigengutachten von Prof. Dr. L ... In der Ambulanzakte 72341/02 der Universitätsklinik H. findet sich ein Hepatitis A-IgG A-Titer von) 2,590 mU/ml. Dieser Befund bestätigte sich 1999 im Klinikum H. und ebenso am 27. Oktober 1999 bei Prof. Holm in Mannheim. Somit besteht kein Anhalt dafür, dass der Kläger im Klinikum H. eine Hepatitis A-Infektion durchlebt hat. Hingegen folgt aus den von der behandelnden Hausärztin Dr. G. vorgelegten Befunden, dass eine bereits im Mai 1997 durchgeführte Hepatitis-Serologie eine Immunität für Hepatitis A erbracht hat. Eine Zweiterkrankung, Reaktivierung, Folge- oder Begleiterkrankung oder eine chronische Verlaufsform der Hepatitis A gibt es nach medizinischen Erkenntnissen nicht. Die Auffassung von Prof. Dr. L. stimmt mit der von Prof. Dr. D. überein; auch dieser geht aufgrund der serologischen Befunde im Arztbrief der Universitätsklinik H. vom 13. Oktober 1999 von einer länger zurückliegenden Infektion aus.

Auch eine Cytomegalievirusinfektion im Rahmen der Ereignisse von 1999 und 2001 ist ausgeschlossen. Denn bereits 1999 war eine CMV-IgG-Positivität bei IgM-Negativität, also eine frühere CMV-Infektion, nachgewiesen worden. Die Untersuchung des Leberbiopsats vom 19. Dezember 2001 bezüglich einer möglichen CMV-Infektion war negativ. Im übrigen - auch hier folgt der Senat dem SG - ist im Hinblick auf diese Infektionskrankheit nicht davon auszugehen, dass der Kläger infolge der Ausübung seiner beruflichen Tätigkeit einer gegenüber der allgemeinen Bevölkerung wesentlich erhöhten Infektionsgefahr ausgesetzt war. Bei der CMV-Infektion handelt es sich um eine Schmier- und Tröpfcheninfektion mit hoher Durchseuchungsrate der Erwachsenenbevölkerung mit zumeist inapparenter Infektion.

Schließlich kommt auch eine Epstein-Barr-Virus-Infektion bedingt durch die Berufsausübung des Klägers 1999 bzw. 2001 nicht in Betracht. Im September 1999 bestand bereits serologisch das Bild einer früher stattgehabten EBV-Infektion ohne Anhalt für Reaktivierung. Am 6. Februar 2002 bestätigte sich dieser Befund. Diesbezüglich stimmen die Sachverständigen Prof. Dr. D. und Prof. Dr. L. überein. Nach dem überzeugenden Gutachten von Prof. Dr. L. fehlt es auch an klinischen Befunden, die Anzeichen für eine primäre oder reaktivierte EBV-Infektion hätten sein können. Das Krankheitsbild manifestiert sich mit Fieber, Halsschmerzen, ausgeprägter Lymphknotenschwellung und einem typischen Bild mit mononukleärer Lymphozytose. In den Befunden des Klinikums H., des Universitätsklinikums H. und der behandelnden Hausärztin Dr. G. wird ein derartiges Krankheitsbild jedoch nicht beschrieben. Im Übrigen fehlt es auch im Hinblick auf diese Infektionskrankheit an einer gegenüber der allgemeinen Bevölkerung berufsbedingt erhöhten Infektionsgefahr, denn bei diesem Virus, der durch Speichelkontakt übertragen wird, beträgt die Durchseuchungsrate der Bevölkerung bis zum 30. Lebensjahr 95 %.

Weiterhin hat das SG zutreffend erkannt, dass eine Krankheit im Sinne der BK 3102 also eine von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheit, insbesondere eine Yersiniose und Leptospirose, nicht nachgewiesen ist. Diesbezüglich sieht der Senat gem. [§ 153 Abs. 2 Satz 1 SGG](#) von einer Darstellung der Entscheidungsgründe ab und weist die Berufung aus den Gründen der angefochtenen Entscheidung zurück. Hervorzuheben ist nur nochmals, dass bis zum 21. August 2003 sämtliche Yersinienserologien konform mit einer eventuell früher stattgehabten Yersinieninfektion waren, woraus sich jedoch nicht schließen lässt - hier folgt der Senat den überzeugenden und

übereinstimmenden Ausführungen von Prof. Dr. L. und Prof. Dr. D., dass die Krankheitsereignisse von 1999 und 2001 sowie danach durch eine Yersiniose verursacht waren. Im Jahr 1999 ist dies schon aufgrund der im Klinikum H. durchgeführten negativen Stuhlprobe ausgeschlossen. Im Übrigen liegen auch keine klinischen Anhaltspunkte für eine Yersinieninfektion vor, die - so Prof. Dr. L. - weder zu einer cholestatischen Lebererkrankung noch zu Juckreiz oder der Dermatitis führt. Dass die Ausführungen von Prof. Dr. D. in seinem Gutachten vom 30. April 2008, wonach er "zusätzlich eine Infektion durch Yersiniose" als möglich bezeichnet hat, nicht zum Nachweis dieser Infektionskrankheit taugen, liegt auf der Hand. Schließlich ist auch eine Leptospirose nicht nachgewiesen. Hierzu verweist der Senat zunächst - zur Vermeidung von Wiederholungen - auf die vom SG in seinen Entscheidungsgründen dargestellten drei möglichen Verlaufsformen einer Leptospirose und den Anforderungen an die Diagnose einer Leptospirose. Beim Kläger sind weder die Symptomatik, welche eine Leptospiren-Erkrankung auslöst, noch der klinische Verlauf, noch die serologischen Befunde mit einer Leptospirose in Einklang zu bringen. Zutreffend hat das SG darauf hingewiesen, dass der Kläger bzw. Dr. G. zwar Symptome beschrieben haben, die mit einer Leptospireninfektion vereinbar sind, insbesondere Fieber und eine Konjunktivitis. Dass der Kläger 1999 bzw. im Dezember 2001 im Hinblick auf seine stationären Behandlungen jedoch an hohem Fieber gelitten hätte, ist nicht belegt. Die Angaben von Dr. G. beschränken sich insoweit und ungenau darauf, dass in der Patientenakte des Klägers ohne Angabe einer Körpertemperatur lediglich "Fieber" angeführt ist. Zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Universitätsklinik H. im Dezember 2001 und während des gesamten stationären Verlaufs war der Kläger jedoch fieberfrei. Eine Konjunktivitis zum Zeitpunkt der Aufnahme ins Universitätsklinikums H. ist ebenfalls nicht belegt. Eine schwere Verlaufsform einer Leptospirose (Morbus Weil) ist im Hinblick auf die Befunde des Universitätsklinikums H. mit Sicherheit auszuschließen, denn eine hämorrhagische Diathese mit Hämoptysen, Meningitis, Nieren- und Leberversagen lagen beim Kläger nicht vor. Ebenso war eine Leberzellnekrose nicht feststellbar. Das beim Kläger vorliegende Krankheitsbild einer chronischen Lebererkrankung wird durch Leptospiren in der medizinischen Literatur nicht beschrieben. Schließlich sind auch die serologischen Befunde mit einer Leptospiroseerkrankung nicht vereinbar. Hierzu wird ebenfalls - um Wiederholungen zu vermeiden - auf die Ausführungen des SG in seinen Entscheidungsgründen verwiesen. Die beim Kläger somit vorliegende Befundkonstellation kann eventuell mit einem früheren, aber asymptomatisch verlaufenen Leptospirenkontakt oder mit einer unspezifischen Kreuzreaktion bei chronischer Hepatitis anderer Genese vereinbart werden; sie ist jedoch keine Grundlage zum Nachweis einer abgelaufenen Leptospirose 1999 bzw. im Dezember 2001 aufgrund der damals erfolgten und vom Kläger angeschuldigten beruflichen Exposition. Aus dem vom Kläger vorgelegten Arztbrief des Klinikums am Plattenwald vom 14. Dezember 2009 folgt keine andere Sicht. Prof. Dr. L. hat in seiner Stellungnahme vom 11. März 2010 zutreffend darauf hingewiesen, dass die diagnostische Angabe "Zustand nach Leptospirose 2001" allein auf den anamnestischen Angaben des Klägers beruht und für die Pankreatitis eine idiopathische (unklare) Genese, und nicht eine Leptospirose, angenommen wird.

Wie das SG ist der Senat der Auffassung, dass aufgrund der Ausführungen von Prof. Dr. D. in seinem Sachverständigengutachten vom 30. April 2008 eine Leptospirose als Krankheit im Sinne der BK 3102 nicht als nachgewiesen anzusehen ist. Seine Auffassung, bei dem Ereignis am 29. November 2001 sei es zu einer massiven Kontamination mit Klärschlamm gekommen, als deren Folge eine schwerste Infektion mit Leptospiren eingetreten sei, begründete er im wesentlichen mit der Anamnese des Klägers. Die von Prof. Dr. L. ausführlich dargelegten WHO-Kriterien für die Diagnose einer Leptospirose werden von Prof. Dr. D. jedoch nicht erwähnt bzw. zugrundegelegt. Als Begründung auf der Grundlage der vorliegenden Laborbefunde zieht er lediglich die Bilirubin-Werte im Dezember 2001 und Januar 2002 heran mit der Schlussfolgerung, dass die Leber des Klägers in der Lage gewesen sei, den gelben Farbstoff Bilirubin zu konjugieren (mit Glucuronsäure zu verestern), somit die Leberzellfunktion in Ordnung gewesen sei, aber die Ausscheidung des konjugierten Leberfarbstoffes schwerst behindert gewesen sei, was ein typischer Befund einer Leptospirose sei. Mit den zum Zeitpunkt der akuten klinischen Erkrankung negativen serologischen Befunden für eine Leptospirose setzt sich Prof. Dr. D. jedoch nicht auseinander, obwohl er selbst in einem von ihm verfassten Aufsatz - so zutreffend das SG in seinen Entscheidungsgründen - ausgeführt hat, dass in der ersten Krankheitsphase ein Direktnachweis des Erregers im Blut gelinge. Im übrigen ist die Auffassung von Prof. Dr. D., dass die Leptospirose zu einer Sepsis geführt habe, nicht nachvollziehbar. Eine Sepsis, nach Prof. Dr. L. definiert als systemische Entzündungsreaktion auf im Blutkreislauf zirkulierende Bakterien/oder Toxine mit den Leitsymptomen einer Atemfrequenz über 20/min sowie einer Temperaturerhöhung über 38°C oder Temperaturerniedrigung unter 36°C, einer Herzfrequenz von über 90/min, mit einem Anstieg von Leukozyten über 12000 oder eine Erniedrigung unter 3800/mm, wobei im Differentialblutbild über 10 v. H. Stabkernige definitionsgemäß vorliegen müssen und einem Abfall des CO₂-Partialdruckes unter 32 mm Hg, ist in keinem einzigen Befundbericht des Klinikums H. bzw. der Universitätsklinik H. beschrieben.

Der Anregung des Bevollmächtigten des Klägers zur Durchführung weiterer Ermittlungen durch Einholung eines weiteren Sachverständigengutachtens ist der Senat nicht gefolgt. Solchen Anregungen hat der Senat nur dann zu entsprechen, wenn aufgrund des klägerischen Vorbringens Zweifel an der Richtigkeit oder Vollständigkeit der bislang vorliegenden Beweismittel begründet sind oder nicht alle entscheidungserheblichen Tatsachen als ausreichend ermittelt erscheinen. Ein solcher Fall liegt vorliegend aufgrund der in sich schlüssigen und überzeugenden Sachverständigengutachten von Prof. Dr. L. und Prof. Dr. D. nicht vor, die sich in ihren jeweiligen Sachverständigengutachten und weiteren ergänzenden Stellungnahmen umfassend mit allen vom Kläger in den Raum gestellten möglichen Infektionskrankheiten erschöpfend befasst und auch die vom Kläger jeweils gegen ihre Sachverständigengutachten angeführten Einwendungen umfassend abgehandelt haben. Auch der Anregung, auf Antrag des Klägers gem. § 109 SGG ein weiteres Sachverständigengutachten einzuholen, musste der Senat nicht folgen. Zunächst bedarf es hierzu eines Antrages und nicht lediglich einer "Anregung". Im Übrigen ist das Antragsrecht des Klägers nach § 109 SGG aufgrund der Einholung des Sachverständigengutachtens von Prof. Dr. D. vom 30. April 2008 auf Antrag des Klägers verbraucht; es liegen keine besonderen Umstände vor, die es rechtfertigen würden, einem wiederholenden Antrag Folge zu leisten. Es handelt sich bei Prof. Dr. D. durchaus um einen "Spezialisten" für die vorliegende in Frage stehenden Erkrankungen; dies wird schon belegt durch den medizinischen Aufsatz, der sich mit der Leptospirose befasst, den Prof. Dr. D. als Mitautor verantwortlich zeichnet. Im übrigen hatte Prof. Dr. D. die Möglichkeit, sich zu allen entscheidungserheblichen Fragen zu äußern; zusätzliche rechtserhebliche Tatsachen, die eine erneute Befassung von Prof. Dr. D. oder eines - im Rahmen eines Antrags nach § 109 SGG - anderen Arztes erforderten, sind nach dem Sachverständigengutachten von Prof. Dr. D. nicht aufgetreten. Auch die vom Bevollmächtigten des Klägers in seinem Schriftsatz vom 20. Mai 2010 zur Beantwortung durch Prof. Dr. D. gestellten Fragen geben keine Veranlassung, von der beabsichtigten Verfahrensweise durch Entscheidung durch Beschluss abzuweichen bzw. der Senat sieht sich diesbezüglich nicht gedrängt, diese Fragen zur Beantwortung an Prof. Dr. D. weiterzuleiten. Zusammengefasst führt eine - aus Sicht des Klägers - positive Beantwortung dazu, dass Prof. D. seine Auffassung bzw. Schlussfolgerung aus seinem Gutachten vom 30. April 2008, dass der Kläger im Dezember 2001 eine Leptospirose durchlebt habe und diese Infektion bei dem Ereignis am 29. November 2001 bei seiner Berufsausübung erfolgt sei, somit die Leptospirose berufsbedingt sei, bestätigt. Es ist für den Senat deswegen nicht ersichtlich, in welcher Weise eine Beantwortung der aufgeworfenen Fragen durch Prof. Dr. D. in entscheidungserheblicher Weise einen Erkenntniszugewinn herbeiführen könnte, da Prof. Dr. D. bereits in eindeutigster Weise - er spricht von einer erdrückenden Evidenz dafür, dass der Kläger im Rahmen seiner beruflichen Tätigkeit einer Leptospirose erlitten habe - diese Auffassung vertreten hat. Hingegen gehen die im Schriftsatz vom 20. Mai 2010

aufgeworfenen Fragen nicht darauf ein, dass Prof. Dr. D. und Prof. Dr. L. insbesondere aufgrund der serologischen Befunde, die nach den Ereignissen von 1999 bzw. im Dezember 2001 erhoben worden sind, zur Schlussfolgerung gelangt sind, dass ein Nachweis einer akuten Leptospirose nicht gegeben war. Soweit im Schriftsatz vom 20. Mai 2010 darauf hingewiesen wird, dass "demnächst ärztliche Begutachtungen durchgeführt würden, deren Ergebnis noch ins Verfahren eingebracht werden sollten", bietet auch dies keine Veranlassung, von der beabsichtigten Entscheidung durch Beschluss abzusehen. Nach diesen Ausführungen ist für den Senat nicht erkennbar, von welcher Bedeutung die avisierten ärztlichen Begutachtungen für die streitgegenständliche Feststellung der BK 3101 bzw. 3102 sein könnten. So fehlt es diesbezüglich an jedem Hinweis dazu, durch welchen Arzt, auf welchem ärztlichen Fachgebiet, in Bezug auf welche Krankheitserscheinungen und mit welchen Fragestellungen eine Begutachtung durchgeführt werden soll. Schließlich ist auch der Hinweis auf ein wohl anhängiges "Schwerbehindertenverfahren" und auf die in diesem Verfahren vom Gericht in Auftrag gegebenen Gutachten bei Prof. Dr. Eberbröcker und Prof. Dr. Toyka nicht geeignet, den Senat von der beabsichtigten Verfahrensweise Abstand nehmen zu lassen. "Verfahrensfördernde Feststellungen" dürften schon deswegen nicht zu erwarten sein, weil in einem "Schwerbehindertenverfahren" Fragestellungen ganz anderer Art im Fokus der Begutachtung zu stehen haben als im anhängigen Berufungsverfahren auf Feststellung der BKen 3101 und 3102.

Die Kostenentscheidung beruht auf [§ 193 SGG](#).

Gründe für die Zulassung der Revision nach [§ 160 Abs. 2 SGG](#) liegen nicht vor.

Rechtskraft

Aus

Login

BWB

Saved

2010-06-01