

Berufskrankheiten im Verständnis bewährter Gutachter der Berufsgenossenschaften

**Das Gutachterwesen auf dem Prüfstand der
Evidenz an Beispielen des Berufskrebs und
chronischer Neurotoxizität**

von

Prof. Dr. med. Rainer Frentzel-Beyme, Bremen



Deutscher**Anwalt**Verlag

Berufskrankheiten im Verständnis bewährter Gutachter der Berufsgenossenschaften

**Das Gutachterwesen auf dem Prüfstand der
Evidenz an Beispielen des Berufskrebs und
chronischer Neurotoxizität**

von

Prof. Dr. med. Rainer Frentzel-Beyme, Bremen



Deutscher**Anwalt**Verlag

„Es ist von großer Bedeutung, dass die breite Öffentlichkeit Gelegenheit hat, sich über die Bestrebungen und Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung sachkundig und verständlich unterrichten zu können. Es genügt nicht, dass die einzelnen Resultate durch wenige Fachleute des entsprechenden Teilgebietes anerkannt, weiter bearbeitet und angewendet werden. Die Beschränkung der wissenschaftlichen Erkenntnisse auf eine kleine Gruppe von Menschen schwächt den philosophischen Geist eines Volkes und führt zu dessen geistiger Verarmung.“

Albert Einstein

„Duldet ein Volk die Untreue und Fahrlässigkeit von Richtern und Ärzten, so ist es dekadent und steht vor der Auflösung.“

Platon (427–347 v. Chr.)

Vorwort

Mandate im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung, insbesondere in Fällen der Berufskrankheit, gehören zu den größten Herausforderungen für die anwaltliche Arbeit. Es gibt keine anderen Bereiche des sozialen Rechts, die so stark von sozialmedizinischen, speziell unfallversicherungsrechtlich ausgerichteten Vorgaben geprägt sind. Stichworte dazu heißen: „Exposition“ (Quantifizierung der schädlichen Einwirkungen im Berufsleben), „Wahrscheinlichkeit“ der „haftungsbegründenden und haftungsausfüllenden Kausalität“. Was so harmlos als bloßer Wahrscheinlichkeitsmaßstab daherkommt, hat es in der Praxis faustdick hinter den Ohren. Ganze arbeitsmedizinische Lehrstühle sind damit beschäftigt, die Anforderungen an dieses Wahrscheinlichkeitsurteil möglichst hoch zu schrauben. Die Folge ist, dass die solchermaßen geschulten Gutachter die Deutungskompetenz für das Wahrscheinlichkeitsurteil beanspruchen und weitgehend auch forensisch durchsetzen. Die normative Kompetenz der Sozialgerichte bei der Ausgestaltung der Tatbestandsmerkmale „Exposition“ und „Kausalität“ wird entsprechend zurückgedrängt. Auf der Strecke bleibt das Anliegen des SGB VII, berufsbedingte Krankheiten (soweit sie in der BK-Liste erfasst sind) auch zu entschädigen. Unlösbar ist dann der schreiende Widerspruch zwischen der Not der Opfer von berufsbedingten Giften und ihrem uneingelösten Wunsch nach Gerechtigkeit im Einzelfall.

Prof. Frentzel-Beyme präsentiert eine Reihe allgemeiner Erkenntnisse, in welcher fragwürdiger Weise in sozialmedizinischen Gutachten zu Lasten der Opfer berufsbedingter Noxen die Kausalität für Listen-Erkrankungen verneint wird. Ich halte dies für sehr nützlich, sozusagen als Vorwarnung dafür, mit welchen schrägen sozialmedizinischen Maßstäben zu rechnen ist. Darüber hinaus stellt er uns wissenschaftliche Details aus den Bereichen „Berufskrebs“ und „berufsbedingte Nerven- bzw. Hirnschädigung“ vor.

Prof. Frentzel-Beyme kommt der Verdienst zu, unseriöse Argumentationsmuster der einschlägigen Sozialmediziner zu entlarven und Kausalitätsverläufe im Einzelfall wissenschaftlich zu untermauern. Trotz Anfeindungen seitens der Exponenten der „herrschenden Meinung“ hat er das Ringen um wissenschaft-

Vorwort

liche Wahrheit und das Anliegen, den Opfern berufsbedingter Gifte gerecht zu werden, nie aufgegeben. Dafür gebührt ihm unser Dank.

Frankfurt/M., November 2004

Rechtsanwalt Gottfried Krutzki

Inhaltsverzeichnis

§ 1 Vorbemerkungen	11
A. Grundkonflikt der gesetzlichen Unfallversicherung: Schutz der Versicherten versus Finanzierbarkeit des Systems	13
B. Exposition versus verpasster Belastungsspass	14
C. Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) versus Gendefekt	16
D. Wissenschaftliche Risikoabschätzung versus Mystifizierung des Tabakrauchens	17
E. Innovative Kompetenz behandelnder Ärzte	19
F. Toxikologe Preussmann als Vorkämpfer gegen tendenziöse ärztliche Gutachten zu § 551 Abs. 2 RVO (= § 9 Abs. 2 SGB VII)	20
G. Interessenverbände von Versicherten	22
H. Rolle der Prozessbevollmächtigten	23
I. Rolle der Widerspruchsausschüsse der Träger der GUV	23
J. Rolle der Gutachter	24
1. Zugangshürden	25
2. Schicksalhaftigkeit einer Krankheit	25
3. Selektive Wahrnehmung	26
4. Fälschung von wissenschaftlichen Erkenntnissen	27
5. Quasi-Wissenschaftlichkeit	29
6. Umgangston Gutachter/Proband	29
7. Ausbildung	31
8. Vergütungsproblem	31
9. Kontrolle durch das BSG	31
§ 2 Konkrete Beispiele für Fehlentscheidungen gegen den Stand des Wissens	32
A. Krebs als Berufskrankheit	32
1. Diskrepanz zwischen der Anzahl erwarteter Berufskrebsfälle und den tatsächlich anerkannten BK am Beispiel des Blasenkrebs	32
2. Falsche Werte und Angaben	35
3. Publierte Fälschungen	35
4. Irreführende Darstellungen in Form einer Literaturübersicht (der Ansatz „Übersichten“)	42
a) Dioxin-Studien und vorauseilender Gehorsam	42
b) Maligne Lymphome und Spekulationen über Ursachenzusammenhänge	44

B. Folgen chronischer Neurotoxizität als Berufskrankheit – Bewegung auf der politischen Ebene	47
1. Eine Listenkrankheit für alle Zwecke: Die BK 1317?	48
2. Definition der chronisch toxischen Polyneuropathieformen und Enzephalopathien	51
3. Unentdeckte wichtige Symptomträger chronischer Folgeschäden	56
4. Fallstudien	58
a) Typische neurotoxische Risikokonstellationen	58
b) Deutsche Werte?	59
§ 3 Ursachen neuer Berufskrankheiten	67
A. Lösungsmittelbedingte Krankheiten mit Verwechslung der Ursache-Wirkungs-Beziehung	67
B. Eine „beispielhafte“ Begutachtung	68
§ 4 Einzelfälle mit exemplarischen Ablehnungen aufgrund von Manipulationen	81
A. Krebs als Berufskrankheit	81
1. Ein Blasenkrebsfall	83
2. Anerkennung von Nierenkrebs als Testfall für die Glaubwürdigkeit des Systems	90
B. Polyneuropathie und MCS	92
C. Krankheiten mit chronischen Verläufen im Bereich der zentralnervösen Regulation – Holzschutzmittel-bedingte Krankheiten	101
1. Fallbericht I	102
2. Fallbericht II	111
D. Psychiatrisierung statt klarer Zuordnungen.	123
E. Nierenschäden nach beruflicher Exposition gegenüber Lösungsmitteln	130
F. Neurotoxische Effekte nach PCB-Einwirkung	132
§ 5 Analyse einer Umfrage bei Sozialgerichten bezüglich getroffener Entscheidungen in einer Serie von Gutachten nach § 109 SGG	137
§ 6 Epilog	140
Literaturverzeichnis	141
Stichwortverzeichnis	151

§ 1 Vorbemerkungen

Gutachten für die Anerkennung einer Berufskrankheit werden zumeist von Versichererseite, aber auch von Versicherten selbst eingeholt. Es liegt in der Natur der Sache, dass sich die Gutachten je nach Auftraggeber unterscheiden. In strittigen Fällen gewährt der § 109 SGG dem Versicherten einen Anspruch auf einen Gutachter eigener Wahl.

§
109

Nach über einem Jahrzehnt intensiver Beschäftigung mit solchen Gutachtern, die für strittige Gutachten sorgen, und aufgrund von Erkenntnissen solcher Gutachtenvorgänge nach § 109 SGG soll im Folgenden über einige typische und für den Fortgang von Verfahren im Einzelfall möglicherweise erfolgversprechende Vorgehensweisen berichtet werden.

Es geht dabei auch um die – oft einzige, aber eigens dafür geschaffene, wenn auch oft gleichzeitig missachtete und damit zumeist ineffektive – Möglichkeit der betroffenen Versicherten, sich über den § 109 SGG einen Gutachter des Vertrauens zu leisten. Nur über solche „Gegengutachter“ werden oft bizarre Vorgänge offensichtlich willkürlich begründeter, inkompetenter und parteiischer Gutachten bekannt und vor Gericht zur Sprache gebracht. Dieser Eindruck wird von wissenschaftlich tätigen Medizinern mit Forschungserfahrung geteilt. Bedauerlicherweise werden diese jedoch auffallend wenig als Gutachter bestellt.

Aber auch Gründe für die geringe Effektivität dieses Paragraphen werden kolportiert:

- Die nach § 109 SGG erstatteten Gutachten gelten bei Richtern nicht so viel wie die Expertise eines „bewährten“ Gutachters, der möglichst auch Lehrstuhlinhaber ist;
- Gutachter des Vertrauens der Kläger müssen nach Ansicht so mancher Richter *per se* befangen sein;
- diese Gutachten sind nur ein Feigenblatt angesichts des massiven Übergewichts sowohl der „bewährten“ Gutachter der Versicherer als auch der auffallenden Strategie, zur Vermeidung von Präzedenzfällen alle Anstrengungen zu unternehmen, um eine Anerkennung zu verhindern. Zusammenarbeit von Arbeitsmedizinern, die den Interessen der Träger der Gesetzli-

OT
OT

chen Unfallversicherung Vorrang einräumen und Juristen, die Gleiches tun, ist nicht zufällig (Ausführungen bei A. Vogel, Anhörung der SPD-Fraktion, Bonn, 1998).

Vom zweiten deutschsprachigen Kongress für Umweltmedizin im November 1998 in Hamburg findet sich ein aufschlussreicher Kurzbericht in der *Zeitschrift für Umweltmedizin* (1998), der den Vorsitzenden des Deutschen Berufsverbandes der Umweltmediziner mit der Forderung zitiert: „Das Gutachterwesen in seiner jetzigen Form gehört dringend auf den Prüfstand!“

Einem Untersuchungsausschuss hatte der Vorsitzende des Deutschen Berufsverbandes der Umweltmediziner, Dr. Kurt Müller, mitgeteilt „Es kann doch nicht sein, dass ein Kläger über Jahre mit seinen Beiträgen zur Berufsgenossenschaft oder Krankenkasse das Heer der Gutachter finanziert, die in solchen Prozessen gegen ihn losgeschickt werden. Nicht selten sind dies sieben oder acht Gutachter, bis auch der Versicherte einmal die Möglichkeit erhält, einen Gutachter zu benennen. Für diesen muss er aber schon wieder Geld hinlegen. Und wenn es sieben oder acht zu eins steht, ist das Urteil eines Sozialrichters quasi absehbar.“

Deshalb habe er den Vorschlag gemacht, die Gutachterzahl auf vier zu begrenzen: zwei benannt durch die Kostenträger, zwei durch den Patienten. „Zur Bezahlung dieser Gutachter habe ich die Schaffung eines Fonds angeregt, in den alle Leistungsträger einzahlen. Dies würde eine wesentlich stärkere Unabhängigkeit gewährleisten“, meinte Müller.

Leider sei die Sitzung des Ausschusses binnen Stundenfrist vor Beginn abgesagt worden, bis heute habe er nichts mehr gehört. „Ich hoffe sehr, dass die neue Bundesregierung diesen Ausschuss wiederaufleben lässt“, fasste Müller zusammen – und warf dabei einen Seitenblick auf Mitdiskutantinnen Monika Griefahn, die seit dem Regierungswechsel als SPD-Abgeordnete im Bundestag sitzt, aber nicht mehr erkennbar aktiv wurde, obwohl sie auf dem Kongress vertretenen Gruppen versprochen hatte, eine Lobby in Bonn zu schaffen und zu einem Roundtable mit Gesundheitspolitikern beider Fraktionen nach Bonn eingeladen hatte.

Gutachten tragen normalerweise wesentlich zum Entscheidungsprozess bei. Dennoch ist Vorsicht geboten, wie weiter unten ausführlicher am Beispiel beim Manipulieren der Evidenz „ertappter“ Fälscher der tatsächlichen wissenschaft-

lichen Wissensstandes belegt wird, inwieweit Gutachten unbesehen sozusagen als bare Wahrheit gewertet werden können.

Der Fundus erschreckender Einsichten, der schon allein einem einzigen, ebenfalls als Gutachter einbezogenen und dadurch auch gelegentlich mit dem Aktenstudium befassten Sachverständigen zur Kenntnis gelangte, ist derartig reichlich, dass ein erhebliches Problem der Verzerrung des eigentlich sozial gemeinten Unfallversicherungswesens sichtbar wird.

Ein weiterer Aspekt sind die sich als richterliche Urteile gerierenden Gutachten mit der Diktion und ein Urteil vorwegnehmenden Aussage, die dem Richter bequeme und zur direkten Übernahme verlockende Formulierungen enthalten. Hierzu werden ebenfalls Anmerkungen zu machen sein.

A. Grundkonflikt der gesetzlichen Unfallversicherung: Schutz der Versicherten versus Finanzierbarkeit des Systems

Angesprochen auf die Probleme fairer Begutachtung stellen sich die Berufsgenossenschaften und die ihnen verpflichteten Gutachter auf den Standpunkt, jedes Abweichen von dem Kurs wäre sozial unverträglich und schade dem gesamten System der berufsgenossenschaftlichen Unfallversicherung.

Wörtlich: Man stelle sich vor, jeder Krebskranke würde entschädigt! Diese Vorstellung im Chemiestandort Deutschland ist für solche Experten ungleich bedrohlicher als die Belastung der gesetzlichen Unfallversicherer mit den ständig zunehmenden Folgen berufsbedingter Noxen (Bolm-Audorff et al., 1993, 1995).

Ein für Sozialanwälte relevanter Gedanke kommt zum Tragen, wenn ernsthaft über diejenigen Arbeitnehmer nachgedacht wird, die in zunehmender Menge in den letzten Jahren beruflich bedingt erkranken – und zwar im Anschluss an die Einwirkungen in den Jahren des Aufbaus, an dem diese Betroffenen unter Einsatz ihrer Gesundheit unter damals noch ungenügenden Arbeitsschutzbedingungen mitgearbeitet haben. Wenn auch nur ein Bruchteil derjenigen, die zu der wirtschaftlichen Blüte beigetragen haben, ohne sich um ihren Gesundheitsschutz kümmern zu können (oder zu dürfen), da sie annehmen konnten, dass die Arbeitsmedizin für sie sorgen würde, als später Erkrankte zum Wissen

Wirtschaftswunde + Bk
Hessisches
Kantons

um diese Risiken beiträgt (indem durch epidemiologische Untersuchungen die ursächliche Beziehung einer späteren Krankheit mit der vorangehenden Einwirkung nachweisbar wird), dann müssten solche Krankheitsfälle allein aus diesem Grund entschädigt werden, weil sie zur Prävention durch Berufsgenossenschaften und gesetzliche Bestimmungen beigetragen und gleichzeitig aufwendige Tierversuche ersetzt haben, die eigentlich zum Schutze der Erzeuger und Verbraucher erforderlich gewesen wären. Und dies auch nicht zuletzt, weil sie als Versuchspersonen von ungeplanten, sog. natürlichen Experimenten, zum Erkenntnisgewinn und zum Fortschritt der Prävention für spätere Generationen beigetragen haben.

Das Recht der gesetzlichen Unfallversicherung steht nicht unter einem rechtlichen Finanzierungsvorbehalt. Aus diesem Grund ist es arbeitsmedizinisch nicht zu verantworten, die Hürden für die haftungsbegründende und haftungsausfüllende Kausalität mit „medizinischen Argumenten“ pauschal nach oben zu drücken. Stattdessen gilt das Credo, dass es allein auf den Kausalitätsnachweis im konkreten Einzelfall ankommt.

Die Rechtsprechung verlangt zum Kausalitätsnachweis eigentlich nur eine „hinreichende Wahrscheinlichkeit“ zwischen der Listerkrankung und den berufsbedingten Noxen. Weder muss überwiegend nachgewiesen sein, dass die berufsbedingten Faktoren zur Listerkrankung geführt haben, noch muss gar der Vollbeweis der Kausalität geführt werden. Diese auf den ersten Blick ausgesprochen günstige Ausgangslage wird jedoch durch die Arbeitsmedizin im Interesse der Träger der Gesetzlichen Unfallversicherung konterkariert.

Schon bei der Ausbildung und Schulung der Sachbearbeiter und Ärzte der Gesetzlichen Unfallversicherung wird Wert darauf gelegt, dass ein ganzes Kaleidoskop von arbeitsmedizinischen (Exposition) und medizinischen Voraussetzungen erfüllt sein muss, bevor die „hinreichende Wahrscheinlichkeit“ bejaht werden darf.

B. Exposition versus verpasster Belastungspass

Zu den echten Problemen gehört der lückenlose Nachweis zurückliegender Expositionen gegenüber kausalen Substanzen. Zur Verbesserung der Situation

wurden die Einführung der Gefahrstoffverordnung und das Chemikaliengesetz begrüßt.

Als dann allerdings ein praktischer Ansatz vorgestellt wurde, der dem oft beobachteten Mangel abzuweichen versprach, zurückliegende Daten gut dokumentiert vorzuhalten und im Bedarfsfall zur Bewertung der Belastungen beitragen zu können, mussten die Autoren einer Innovation eine eigentümliche Front der Ablehnung dieses Dokumentes für Belege subjektiver und objektiver beruflicher Belastungen am Arbeitsplatz von der BG Chemie bis zu den Gewerkschaften feststellen (Frentzel-Beyme, R., et al., Die BG, 1988, S. 79–84). Nach dem Vorbild des italienischen *Libretto personale di rischio* (persönliches Berufsrisikoheft, etwa vergleichbar dem Strahlenpass) war ein *Nachweisbuch für berufliche Einwirkungen* (kurz: Belastungspass; Fischer et al., Arbeitsrecht im Betrieb, 1990, S. 283–287) konzipiert, im Pretest erprobt und durch die IG Metall regional eingeführt worden. Infolge missverständlicher Anwendung und unreflektierter Besorgnisse ließ die IG Metall den Versuch abbrechen, mit verheerenden Folgen nicht nur für ihre Mitglieder, sondern auch für versicherte Nicht-Mitglieder.

Allerdings kann man spätestens seit dieser Zeit, als vor allem die BG der chemischen Industrie die Einführung des Nachweisbuches ihrerseits gezielt verhindert hat, von Betroffenen nicht mehr verlangen, dass sie den Nachweis von Messwerten ihrer Belastungen vorlegen – denn das wurde eben nicht gefördert und als undurchführbar hingestellt, obwohl innerhalb der IG Metall im Probebetrieb sowohl Machbarkeit als auch Akzeptanz deutlich wurden.

Die Gefahrstoffverordnung im Zuge des Chemikaliengesetzes hatte nämlich genau diese Möglichkeit eröffnet, indem §§ 18 und 21 den Zugang zu Messwerten durch den Arbeitnehmer regeln.

§ 18 (3) Die Messergebnisse sind anzudeuten und mindestens dreißig Jahre anzubewahren. Bei Betriebsstillegung sind die Messergebnisse dem zuständigen Unfallversicherungsträger anzuhändigen. [Und wo diese dann lagern, sollte den Betroffenen für einen Vermerk in ihrem Nachweisbuch mitgeteilt werden.]

§ 21 (3) Über Messungen nach § 18 zur Überwachung der MAK oder der TRK sind Messprotokolle zu erstellen. Abschriften der Messprotokolle hat der Arbeitgeber dem Betriebs- oder Personalrat zugänglich zu machen. Er

hat Abschriften der Messprotokolle diesen auf Verlangen zu überlassen. [Und über die Personalvertretung hätte jeder Arbeitnehmer die Angaben für seinen Belastungspass erlangen können, um sie im Falle seiner beruflich bedingten Krankheit bzw. im Konfliktfall ohne Probleme vorweisen bzw. auffinden zu können].

Hier lag eine klare Chance, zu den Angaben zu gelangen, die andernfalls vom betroffenen Arbeiter quasi ohne „sein Journal“ unmöglich zu finden sein würden. Diese Chance, durch die italienische Arbeitermedizin vorbildhaft eingeführt, wurde in Deutschland verpasst, während die Folgen in fast jedem einschlägigen Streitfall zu spüren sind, in dem spezifische Daten verlangt werden.

Sowohl das entsprechende Arbeitsbuch der ehemaligen DDR als auch der bereits erprobte Entwurf des Nachweisbuchs („Belastungspass“), hätte Abhilfe für das dringende Problem schaffen können, zumindest an die oft vorhandenen Unterlagen in Betrieben und Katastern zu gelangen, wenn berufsbedingte Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses bei Betroffenen die exakte Rekonstruktion weit zurückliegender Tatbestände und Messepisoden behindern. Auch heute noch sind Voraussetzungen gegeben und ist ein solches Nachweisbuch als Minimum der Datendokumentation für jeden Arbeitnehmer zu fordern.

Der Sozial- und Arbeitsmediziner *Prof. Dr. med. H.-J. Weitowitz* hat mit einschlägigen Beiträgen die Thematik der Amtsermittlungspflicht durch die BGen transparent gemacht und die Problematik treffend beschrieben (1989).

Gutachten aus seinem Haus ließen zwar besondere Bemühungen in Richtung einer Anwendung der Bestimmungen erkennen, gleichwohl sind sie mehr dem System verpflichtet als immer denkbar und sinnvoll wäre (z.B. mit einem Begriff „non liquet“ versehen!).

C. Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) versus Gendefekt

Ein weiteres Problem sind Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen, die angeblich ungefährliche arbeitsbedingte Belastungen garantieren, solange sie nicht überschritten wurden. Das Nichtüberschreiten der MAK-Werte ist ein klassischer Ablehnungsgrund in Entschädigungsfällen.

Die Forschung zu Gen-Polymorphismen zeigt, dass für Träger von Gendefekten bereits hinreichend sein kann, was für alle „normalen“ gesunden Genträger längst noch nicht ausreicht als ursächlich wirksame Dosis, was dazu führt, dass diese noch am Arbeitsplatz zu finden sind, während die besonders Empfänglichen bereits wegen Krankheit fehlen. Das führt dazu, dass eine Auslese der resistenten Mitarbeiter dafür sorgt, MAK-Werte zu bestätigen, die offensichtlich nur für ihre Genkonfiguration gelten.

Wenn man dem nachgeht, durch wen die Formulierungen der Texte vorgenommen wurden, die in Schulung und Ausbildung dann entsprechend als Lehrmeinung zur strikten Beachtung empfohlen werden, findet man die gleichen Arbeitsmediziner, die als Experte auch bevorzugt begutachten. Mehr noch, durch diese bewährten Gutachter sind adäquate Studien zu den Risiken, die sie beurteilen, nicht durchgeführt worden – aus Gründen, die sich im Folgenden erweisen

D. Wissenschaftliche Risikoabschätzung versus Mystifizierung des Tabakrauchens

Für die Risikoabschätzung gibt es das wissenschaftlich und methodisch geeignete Instrument der epidemiologischen Studie in Form der Kohorten- oder – alternativ, wo erforderlich – auch der Fall-Kontrollstudie, wie bspw. die in die Kohortenstudie eingebettete sog. „nested“ Fall-Kontrollstudie. Indessen ist bei eindeutigen Risiken und Zusammenhängen der Einzelnachweis insofern eben nicht erforderlich, als die Wahrscheinlichkeit nach Tätigkeit an einem bestimmten Arbeitsplatz mit nachgewiesener Belastung zu erkranken, erhöht ist – und zwar unabhängig von „sonstigen“ Risikofaktoren. Diese Wahrscheinlichkeit ergibt sich aus dem Schätzer für das Risiko in Form der Risikorate (RR, auch standardisierte Mortalitäts- bzw. Morbiditätsrate (SMR), oder Odds Ratio (OR)).

In besonderen Fällen, bei denen diese „sonstigen“ Faktoren den anteilmäßig größeren Einfluss haben, sorgt die Riege der vielen Gutachter, die von Unfall-Versicherungen mit multiplen Begutachtungen bemüht werden, schon mit großer Sicherheit bzw. hoher Wahrscheinlichkeit dafür, dass auch kein einziger Arbeitnehmer unberechtigt entschädigt wird.

Als wichtigster nicht beruflicher – auch wenn das nicht zutreffen muss – Risikofaktor wird das Tabakrauchen angesehen, auf das praktisch alle Krankheiten, insbesondere aber häufig vorkommende Krebsformen, ausschließlich zurückgeführt werden, wenn eine Raucheranamnese vorliegt. Diese Version muss in mehrfacher Hinsicht hinterfragt werden.

Inzwischen liegt ausreichende Evidenz vor, dass dieser Beitrag eines Lebensstils selbst für die Entstehung von Lungenkrebs bei Vorliegen beruflicher Risikofaktoren eher gering zu veranschlagen ist, da bei Risikoerhöhungen von mehr als 50% über dem Erwartungswert (aus Vergleichsgruppen ohne den Risikofaktor) oder sogar Verdoppelungsrisiken (100% über dem Erwartungswert) das Rauchen von Zigaretten nicht als ursächlicher Faktor ausreicht, sondern tatsächlich spezifische Risikoerhöhungen als Folge der jeweils als Ursache identifizierten Substanz vorliegen. Zur Erinnerung: In epidemiologischen Studien werden die Berufsrisikogruppen mit ebenfalls einen Anteil Raucher enthaltenden Vergleichsgruppen verglichen, nicht mit Nichtrauchern. Selbst für mit dem Rauchen assoziierte Krebsformen wie Harnblasen- und Lungenkrebs ist inzwischen gesichert, dass nur bis zu 30% eines erhöhten Risiko durch diesen Lebensstilfaktor bewirkt wird (Siemiatycki et al., 1988, 1994, 1995).

Da das Rauchen eine *freiwillige* Entscheidung ist und sehr selten am Arbeitsplatz, insbesondere bei Aufnahme einer bestimmten Tätigkeit in der Vergangenheit, ausdrücklich untersagt wurde, fällt der berufliche Faktor umso mehr ins Gewicht, da am Arbeitsplatz zwingend nur *unfreiwillig* und eben *versicherte* Einwirkungen mit karzinogener Potenz stattfinden können. Das Rauchen spielt dazu noch eine untergeordnete Rolle und kann höchstens als *Confounder* den ihm zuzuschreibenden Anteil, der nicht mehr als über 30% der Risikoerhöhung bewirkt (s. oben), beigetragen haben – wenn auch zur Wichtung der Evidenz jedes Mal geeignete Einzelfallprüfungen erfolgen müssen. Hinzu kommt, dass aufgrund der anregenden Wirkung des Nikotins auf den körpereigenen Ausscheidungsstoffwechsel für toxische Stoffe die große Masse der Raucher sich damit in die Lage versetzt, trotz belastender Arbeitsplatzbedingungen und letztlich nur mit Hilfe des Nikotins weiter vor Ort tätig zu bleiben!

E. Innovative Kompetenz behandelnder Ärzte

Häufig erkennen die behandelnden Ärzte einen ursächlichen Zusammenhang und erstatten die Anzeige in der Annahme, damit den richtigen Schritt zur Feststellung eines entschädigungsfähigen Zusammenhangs gemacht zu haben.

Nachdem allerdings diese ärztlichen Meldungen und Anzeigen zu häufig wurden – nicht zuletzt wohl auch aufgrund der sich häufenden beruflichen Belastungen und der langsam in die gefährdeten Altersgruppen übertretenden Patientengruppen, die zuvor von diesen Ärzten noch als gesund bzw. in ersten Stadien der neuen Krankheit lückenlos beobachtet worden waren – begannen der Hauptverband der BG bzw. ihm verbundene Arbeitsmediziner damit, vor allzu schnellen Anzeigen zu warnen, da jeweils Erwartungen auf eine Anerkennung geweckt würden, die sich im Verlauf der Begutachtungsprozesse dann nicht erfüllen würden. War hier die Absicht Vater des Gedankens, diese Prozesse jeweils erfolglos gestalten zu wollen? Weil sich die eigentlichen Verantwortlichen für vorangegangene gesundheitsschädliche Einwirkungen am Arbeitsplatz, die schon deshalb denkbar schlecht als Gutachter geeignet sind, auf die „rechtlichen Vorschriften“ zurückziehen, sind inzwischen auch Experten auf anderen Fachgebieten zu den Kritikern des Begutachtungswesens hinzugekommen.

Im Zusammenhang mit fragwürdigen Gesetzesinterpretationen, die von den gleichen Arbeitsmedizinern gestaltet worden sind, die hinterher Hürden und Barrieren zuungunsten der Versicherten ausnutzen, muss die hervorragende Rolle jener spezialisierten Ärzte hervorgehoben werden, die eine spezifische Anfangsdiagnose zusammen mit dem Verdacht auf eine berufliche Ursache aussprechen und anzeigen.

Es sind im Gegensatz zur etablierten Arbeitsmedizin fast ausschließlich niedergelassene Ärzte oder verantwortungsbewusste Kollegen in Kliniken und Spezialpraxen, die sich aus der direkten Beobachtung des Zusammenhangs zwischen den beruflichen Schadstoffen und einer Krankheit, die zuvor bei ihren Patienten nicht bestanden hatte, zu einer ärztlichen Anzeige entschließen.

Obwohl sie den Zusammenhang annehmen und oft auch nachweisen können, werden sie oft mit ihrer Sachkompetenz ignoriert. Dies geschieht prozessual dadurch, dass ihnen Gutachter entgegengestellt werden, welche die Zugangs-

hürden zur Anerkennung einer Berufskrankheit möglichst hoch halten. Gegen diese Gutachter sind die behandelnden Ärzte von vornherein in einer unterlegenen und benachteiligten Position.

Zu den von Betroffenen gefürchteten bewährten Gutachtern gehören Lehrstuhlinhaber, deren Renommee in Fachkreisen, die auf dem internationalen Kenntnisstand argumentieren, umgekehrt proportional der Beliebtheit bei den BG ist.

Die höheren Weihen hat aber nicht jeder Experte/jede Expertin nur wegen größerer Erfahrung, sondern weil er oder sie durch einen Ausleseprozess gegangen ist, der ihn oder sie für die BGen berechenbar macht, der oder die sich durch seine oder ihre Gutachterpraxis bewährt hat und erkennbar dem Ziel verpflichtet ist, die Zugangshürden zu Entschädigungsleistungen hoch zu halten. Die BGen führen solchermaßen bewährte Gutachter auf einer Liste, die zumindest bei intern vergebenen Gutachten verbindlich ist.

Das System, mit dem der Zugang zur Anerkennung einer Berufskrankheit erschwert wird, ist ausgesprochen subtil gestaltet. Dies ist u. a. daran erkennbar, dass sich Hochschullehrer auf das Niveau der Umgehung von Anerkennungen begeben, um bestimmte Entwicklungen zu verhindern. Nur gelegentlich werden fehlerhafte, sogar falsche oder tendenziöse Gutachten durch Sozialgerichte aufgedeckt. An solchen Ereignissen haben Prozessbevollmächtigte meist einen gewichtigen Anteil, nicht selten durch Benennung unabhängiger Zweitgutachter. Musterbeispiele klarer Entlarvung des sogar verabredeten Vorgehens finden sich in den folgenden Abschnitten.

F. Toxikologe Preussmann als Vorkämpfer gegen tendenziöse ärztliche Gutachten zu § 551 Abs. 2 RVO (= § 9 Abs. 2 SGB VII)

Der Toxikologe *Prof. Dr. Rudolf Preußmann* ermahnte ärztliche Gutachter zur Problematik des Versagens der Arbeitsmedizin in Begutachtungsfragen bei vorliegenden beruflichen Einflussfaktoren. Der Experte des Deutschen Krebsforschungszentrums hat aus der Sicht der experimentellen Toxikologie auf dem Kolloquium „Krebserkrankungen und berufliche Tätigkeit“ der Süddeutschen Eisen- und Stahl-BG vor nunmehr 16 Jahren in Mainz die gängige Praxis

gerügt, nachdem er viele Jahrzehnte lang als international bekannter Fachmann für Karzinogenese-Forschung in Heidelberg tätig gewesen ist. Gezielt nahm er Stellung zu dem oft beobachteten Phänomen, dass einerseits die Ergebnisse von Tierversuchen angeblich nicht auf die Verhältnisse beim Menschen anwendbar seien, andererseits im Falle negativer tierexperimenteller Ergebnisse diese genau dann herangezogen werden zur Anfechtung eines kausalen Zusammenhanges zwischen Krebserkrankung und beruflicher Einwirkung.

Das von ihm kritisierte Zitat eines der einflussreichsten Arbeitsmediziner, damals noch Lehrstuhlinhaber in Hamburg, aus einem Gutachten in einem Verfahren zum Berufskrebsrisiko, in dem er als toxikologischer Experte anschließend auch gutachterlich tätig war, lautet: „In meinem Gutachten habe ich die von ärztlicher Seite zu respektierenden sozialrechtlichen Vorgaben des § 551 Abs. 2 RVO sowie die hierzu ergangenen höchstrichterlichen Entscheidungen zusammenfassend dargestellt.“

Dabei ist hinreichend deutlich geworden, dass die Ergebnisse von Tierexperimenten im Zusammenhang mit Kausalitätsbetrachtungen nach dem Recht der Berufskrankheiten keine Beweiskraft besitzen. Da es nicht Angelegenheit des ärztlichen Sachverständigen sein kann, die Rahmenbedingungen des gegenwärtigen Unfallversicherungsrechtes in Frage zu stellen, braucht bei einer Stellungnahme zu den Ausführungen auf die angesprochenen Tierexperimente nicht näher eingegangen werden.“

- Der Karzinogenese-Experte war – was die Beweiskraft der Tierversuche betrifft – diametral entgegengesetzter Ansicht und hatte dafür triftige Gründe:
- § 551 Abs. 2 RVO (= § 9 Abs. 2 SGB VII) spricht von neuen Erkenntnissen. Weshalb sollten neue Erkenntnisse der Toxikologie auf dem Gebiet der chemischen Karzinogenese-Forschung bei kritischer Bewertung keine Erkenntnisse sein?
 - Durch Ausklammern eines Teils des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes spielt sich der Gutachter selbst zum Richter auf, indem er der Entscheidungsstelle einen Teil des Wissensstandes vorenthält.

Besonders merkte er dann aber an, dass, wenn die ärztlichen oder toxikologischen Sachverständigen die gegenwärtigen Rahmenbedingungen für unzureichend halten, es deren Pflicht sei, auf eine Verbesserung dieser Rahmenbedingungen zu drängen. „Resignation ist völlig unangemessen, allerdings häufig

zu beobachten. Es dreht sich um kranke Menschen und die Ursachen für deren Erkrankungen.“

Bemerkenswert, dass ein Toxikologe die verantwortlichen Ärzte hieran erinnern musste! – Der Krebsexperte sagte abschließend: „In der Begutachtung ursächlicher Zusammenhänge zwischen Krebserkrankungen und beruflicher Tätigkeit liegt manches im Argen. Bei gutem Willen aller Beteiligten sollte es nicht allzu schwierig sein, diese missliche Situation zum Besseren zu wenden.“ (Preußmann, 1988)

Der Grund für die bis heute leider unverändert missliche Situation ist, dass die Gesetzesbestimmungen eben von den später als Gutachter tätigen Experten so mitgestaltet und formuliert wurden, um sich dahinter zurückziehen zu können, wobei weder ärztliche noch ethische Verantwortung eine Rolle spielen, sondern ausschließlich das Interesse, die Konsequenzen der Entschädigungspflicht zu umgehen.

G. Interessenverbände von Versicherten

Journalisten und fachlich gründlich informierte Nicht-MedizinerInnen haben viel dazu beigetragen, die tendenzgeleitete Denk- und Arbeitsweise der Gutachter, die sich an den Interessen der BGen ausrichten, anzusprechen und auch aufzudecken. Sie haben sich derartig in die Materie eingearbeitet, dass sie in der Argumentation überlegen sind und mittels sorgfältiger Recherchen dem routinierten Vorgehen der tendenziösen Gutachter etwas entgegensetzen können.

Betroffene haben sich in einem Berufsverband mit Selbsthilfeanteil zu dem Verband zusammengeschlossen, der zumindest die gegenseitige Information verbessern helfen konnte (Vogel, 1998).

Im Zuge der stürmischen Entwicklung auf mehreren Gebieten ist hier tatsächlich ein Wandel eingetreten, denn

- zum einen bildeten sich Selbsthilfegruppen, durch die allein und/oder durch elektronische Medien sich eine deutlich verbesserte Informiertheit von Betroffenen ergibt;
- zum anderen entsteht Widerstand sowohl der Versicherer als auch vieler Richter gegen die Anerkennung auch nur eines BK-Falles, denn – der Ein-

druck drängt sich auf – diese Laienselbsthilfe soll auf keinen Fall von Erfolg gekrönt sein;

- insbesondere jene Spezies von Betroffenen, die einmal den persönlichen Kampf mit den Institutionen begonnen hat, statt sich – wie es zu erwarten wäre – mit den Entscheidungen des patriarchalisch aufgebauten Systems gefälligst abzufinden, soll nicht erfolgreich sein.

H. Rolle der Prozessbevollmächtigten

Häufig ist zu beobachten, dass die Rechtsvertreter von Betroffenen bestimmte Experten, oder besser gesagt notorische Gutachter, belehren müssen, entweder wegen deren offensichtlicher Wissensdefizite oder bezüglich der ungerechtfertigten Interpretationen der jeweiligen Sachlage.

Sie haben sich durch Lektüre der international verfügbaren Originalliteratur als unkompromittierte, wahre Interessensvertreter der Betroffenen erwiesen und sich dieser ausgeklügelten Entwicklung entgegenzustellen gelernt, die für alle ohne Entschädigung ausgehenden Betroffenen als ungerecht und unzeitgemäß empfunden werden muss.

Hier geht es also um offensichtliche Defizite, da für die Bewertung wichtige, aufzeigbare Fakten

- a) mehrheitlich zuungunsten der Versicherten entweder gar nicht dargestellt,
- b) nicht genügend herausgearbeitet oder
- c) nicht einmal zur Sprache gebracht werden, wodurch
- d) Störung des Vertrauensverhältnisses zwischen Gutachter und Probanden resultiert.

Sind also die informierten Rechtsanwälte (die zumeist auch interessierte Sozialanwälte sein müssen) wirklich besser informiert als die oft namhaften Gutachter?

I. Rolle der Widerspruchsausschüsse der Träger der GUV

Eine noch ungeklärte, aber zumindest durch Einzelfälle dokumentierbar fragwürdige Rolle spielen die paritätisch besetzten Widerspruchsausschüsse der

Träger der GUV. Sie machen sich in Widerspruchsfällen ebensowenig die Mühe, Expertenmeinungen kritisch zu hinterfragen, wie sie ohne erkennbare Bedenken gegen die Interessen der Betroffenen entscheiden. Es hat den Anschein, als ob die Arbeitnehmervertreter oft nur Statisten in den Ablehnungsritualen der Berufsgenossenschaften sind, denen die einmal erreichte Position in diesem Ausschuss mehr am Herzen liegt als die Ausfüllung der Kontrollfunktion in dem für die Einrichtung des Gremiums gedachten Sinne.

Dies könnte ein Problem der Weiterbildung dieser Gremienvertreter sein. Hierbei reicht die Weiterbildung durch genau die gleichen Arbeitsmediziner natürlich nicht aus, die für die Aufrechterhaltung des ganzen fein abgestimmten Systems eintreten und dies gegen störende Einflüsse von außen abschirmen. Von diesem Verfahren konnte ich mich voll ungläubigen Staunens selbst anlässlich einer einschlägigen Veranstaltung in Mainz überzeugen.

Die Ausbildung der Gremienvertreter sollte somit unabhängig von dem hierfür geschaffenen System erfolgen, weil anders die Funktion des notwendig kompetenten und zugleich unabhängigen Vertreters zwangsläufig nicht erfüllt werden kann. Es ist ein offensichtlicher Verfahrensmangel, dass diese Widerspruchsausschüsse nicht nach mündlicher Verhandlung unter Teilnahmerecht der Beteiligten und ihrer Verfahrensbevollmächtigten über die Widersprüche entscheiden.

J. Rolle der Gutachter

Jeder Gutachter ist als Gehilfe des Gerichts verpflichtet, die gesamte Evidenz offen zu legen. Dazu gehört auch, dass er anhand des zu begutachtenden Einzelfalls die medizinischen Anforderungen an die haftungsbegründende und haftungsausfüllende Kausalität angesichts des oben beschriebenen Grundkonflikts offen legt, transparent macht und zur Diskussion der Prozessbeteiligten stellt. Kenntnis der Literatur reicht nicht aus, das Wissen muss auch unparteiisch angewandt werden.

Zu beobachten ist oft das Gegenteil.

1. Zugangshürden

Die Berufsgenossenschaften haben dafür Sorge getragen, dass sich eine Sozialmedizin entwickelt hat, deren Aufgabe darin besteht, durch eine Vielzahl von medizinischen Dogmen die Hürden extrem hoch zu halten, die zu einer Anerkennung als BK führen (Zugangshürden).

Solche Zugangshürden sind z.B.	Ausführungen auf Seite
■ das Gebot der Degression nach Ende der Exposition	52, 56, 111
■ „schicksalhafte“ Erkrankung ohne Aufklärung der Gründe	25, 41, 45, 63, 79
■ spekulative „andere“ Ursachenvermutungen trotz hinreichender Evidenz	45
■ der Beitrag des Lebensstils (Tabakkonsum, Alkohol etc.)	17, 18, 21, 38, 79, 92, 129, 134
■ maximale Arbeitsplatzkonzentrationen nicht erreicht	16, 59, 74, 93, 111
■ Brückensymptome fehlen	78
■ die Zeitspanne zwischen letzter Exposition und Auftreten der Krankheit ist untypisch (zu lang)	28, 57, 77

Wohlgermerkt geht es hier nicht um die Zugangshürden als solche, sondern um deren dogmatische Verwendung in konkreten Gutachten. Es geht nicht um unterschiedliche Ansichten, die in einem strittigen Verfahren durchaus vorkommen, wenn diese begründet werden und glaubhaft sowie plausibel sind, sondern um unredliche und bis zur Gefälligkeit für den Auftraggeber entartete, als fachliche Äußerungen dargebrachte Aussagen, die nicht unwidersprochen bleiben können.

2. Schicksalhaftigkeit einer Krankheit

In die Kategorie der harmonisierenden, nicht polarisierenden und „mainstream“-Gutachten fallen dagegen als opportunistisch imponierende Beiträge

auf, die mit dem Prädikat versehen werden, dass sie das System nicht gefährden und die vielfältigen außerberuflichen Risikofaktoren so würdigen und gewichten, wie es im Interesse der Versicherer geboten erscheint. Gelingt das trotz oft erheblicher Mühe und penetranter parteiischer Argumentation für den Versicherer nicht, ist in jedem Fall für diese Gutachterkategorie der Answeg gegeben, eine „schicksalhafte Erkrankung“ als wahrscheinlich anzusehen. Das Schicksal wollte es eben, dass ein(e) Betroffene(r) zufällig in einer an sich für die Krankheit ursächlich geeigneten Arbeitsumgebung tätig war und sich gleichzeitig die schicksalhafte Krankheit zuzog (was im Umkehrschluss bedeuten würde, dass Betroffene schicksalhaft wegen einer zukünftig auftretenden Krankheit bestimmte gefährdende Berufsumgebungen gezielt wählen).

Schicksalhafte Erkrankung: Diese Bezeichnung ohne Erfordernis eines Nachweises bevorzugen viele Gutachter, sie ist nicht so hilflos, wie dies scheint – als ob der Fachmann, z.B. ein Pathologe, den Zusammenhang nicht heransfinden könnte, vor allem wenn dazu einschlägige Angaben in ansprechender Qualität vorliegen, etwa zur Evidenz für die Erkrankung, wegen welcher Ursache ein Kläger mit Wahrscheinlichkeit an Lungenkrebs erkrankt ist.

So werden willkürlich konkret vorliegende toxische oder karzinogene Einwirkungen aufgrund der „zu geringen Dosis“ oder „zu kurzen Dauer“ der Einwirkungen als nicht ausreichend hingestellt, so dass man sich leider gezwungen sähe, hier eine schicksalhafte Erkrankung annehmen zu müssen, da nicht mit „hinreichender Wahrscheinlichkeit“ ein Zusammenhang hergestellt werden könne usw.

3. Selektive Wahrnehmung

Diese Art der voreingenommenen Herangehensweise ist bereits obsolet, aber selektive Darstellung ist parteiisch und muss als solche entlarvt werden, denn sie ist unvereinbar mit dem Prinzip der Unbefangenheit.

Einem in zahllosen Verfahren mit vielen einschlägigen Skandalfällen befassten kritischen Toxikologen in Kiel drängte sich der Vergleich mit dem voraus-eilenden Gehorsam der Arbeitsmediziner auf, die ärztliche Ethik bleibt zugunsten des Corpsgeistes dagegen erkennbar auf der Strecke. Daher sollen auch Beispiele der Rechtsbengung und Verhinderung der pflichtgemäßen voll-

ständigen Information der Sozialgerichte im Folgenden gegeben werden, die sich in diese Richtung interpretieren lassen.

4. Fälschung von wissenschaftlichen Erkenntnissen

In einzelnen Fällen schrecken Gutachter, die sich den Interessen der Berufsgenossenschaften verpflichtet fühlen, vor Fälschungen nicht zurück. Sie gehen davon aus, dass ihre Fälschungen nicht oder nur mit erheblichem Aufwand von Fachleuten aufgedeckt werden können, die selten genug vom Gericht beauftragt werden, wenn doch formal alles plausibel erscheint.

Weniger legal, aber – obwohl die folgende Technik aufgedeckt wurde – leider auch weiterhin von durchschlagendem Erfolg: Der Gutachter stellt Behauptungen auf, die der Richter nicht durchschauen kann, wenn er die zitierte Quelle, zumeist eine renommierte Referenzangabe aus der Literatur, nicht persönlich zuzieht, um sich vom Inhalt zu überzeugen. Da das ganz selten vorzukommen scheint, kann dieser Ansatz eines Gutachters funktionieren. Als notorischer Fall gilt die aktenkundig gewordene Überführung von zwei Lehrstuhlinhabern durch einen Hamburger Richter, der hervorragend charakterisierte, wie diese die Bewilligung eines Präzedenzfalls der Entschädigung einer typischen Dioxinkrankheit (Polyneuropathie mit hirnanorganischem Psychosyndrom und Speiseröhrenkrebs) im Interesse der Hauptverwaltung der BG der chemischen Industrie verhindern helfen wollten. Der eine Gutachter, Leiter des Zentralinstituts für Arbeitsmedizin, hatte – so der Originaltext des Urteils des Sozialgerichts Hamburg (Az.: 26 U 245/84 vom 4.4.1984) – „die von ihm angegebene Literatur über TCDD mit genau entgegengesetztem Inhalt referiert (s. unten), so dass die BG gezwungen gewesen sei – weil ein Richter dahinter kam – diesen Gutachter zurückzuziehen.“

Außerdem „sei das im Hamburger Zentralinstitut für Arbeitsmedizin erstattete Gutachten in weiten Passagen identisch mit einem 1982 verfassten Gutachten über einen weiteren dioxingeschädigten Mitarbeiter der Firma“.

Auch dieses vom Erlanger Arbeitsmediziner *Prof. Dr. med. Helmut Valentin* gefertigte Gutachten wies „eklatante Mängel“ auf.

„Grundlage der eigenen Beurteilung der Erlanger Arbeitsmediziner“ sei „in wesentlichen Passagen das Gutachten der Hamburger Arbeitsmediziner, des-

sen unhaltbare Aussage zur Leugnung einer Polyneuropathie weitgehend kritiklos übernommen worden“ sei. „Weitere Arbeitsmittel“ ... seien „zum einen sinnenstellende Auslassungen bei Zitaten aus Literaturstellen, zum anderen die Angabe von Fundstellen, die sich zum Belegen der Erlanger Gutachterthesen nicht eigneten ... oder durch geschickte Auslassungen und Zusammenfassungen [des Inhalts einer tschechischen Arbeit] wurde exakt das Gegenteil dessen abgeleitet, was den Autoren der Arbeit wichtig gewesen ist. Das angeblich wesentliche Fazit aus den von ihnen referierten Aufsätzen ist nicht einer dieser Studien auch nur annähernd zu entnehmen.“

Die Arbeiten „bestätigten vielmehr genau das Gegenteil, nämlich dass Polyneuropathien nach einer TCDD-Vergiftung auch mit einer erheblichen zeitlichen Verzögerung auftreten könnten“. „Ebenso wie das [eine] Gutachten ... sei auch das [andere] Gutachten ... ein Falschgutachten.“

Trotz dieser Verfehlungen wurden die gleichen Gutachter immer wieder bemüht, denn die Methode bewährte sich in den vielen Fällen, in denen diesen Falschangaben nicht mit der gleichen Akribie nachgegangen wurde. Ein Vertreter der Hauptverwaltung der BG der chemischen Industrie nannte diese Gewährsmänner in einem Fernsehinterview entsprechend die „bewährten Gutachter“, ohne deren Fachwissen man nicht auskäme. In diesem Fall bediente sich die jeweilige BG wissentlich dieses Tricks, den Betroffene selten oder nie durchschauen können (außer sie orientieren sich einschlägig oder haben zufällig kritische Fernsehbeiträge miterlebt).

Mittels solcher Manipulationen werden vermutlich Tag für Tag an sich beruflich verursachte Krankheiten als entweder noch kontrovers oder bevorzugt nach dem „Stand des Wissens“ oder nach der „herrschenden Lehrmeinung“ abgelehnt, die wiederum von Lehrstuhlinhabern vorgegeben wird. Einer der Gutachter, *Prof. Dr. med. G. Lehnert*, durfte nach dem Urteil des Hanseatischen Oberlandesgericht Hamburg vom 20.12.1984 [AZ 3 U 166/84] entsprechend öffentlich als „Experte für Unbedenklichkeiten“ bezeichnet werden und wurde gleichzeitig auch Spezialist für ablehnende Begutachtung.

Aus lauter Eifer werden im Bemühen um eine wirksame Ablehnung fragwürdige Praktiken zur Beeinflussung des Gerichts angewandt, gegen die der Betroffene und seine Rechtsberater nicht mehr ankommen, wenn man die Fachexperten nicht anzugreifen wagt, falls sie als Koryphäen gelten, es sei

denn – wie der Hamburger Richter demonstrierte – ein kritischer Vertreter der von Berufs wegen unabhängigen Zunft macht sich selbst einmal die Mühe, den Stand des Wissens oder eine zitierte Quelle oder Referenzangabe daraufhin nachzuprüfen, was wirklich dort geschrieben steht und wie es zu verstehen und anzuwenden ist.

5. Quasi-Wissenschaftlichkeit

Oft wird ein enormer Aufwand an medizinischen Untersuchungs- und analytischen Methoden beobachtet, so als könne man beispielsweise die Krebsursache zum Zeitpunkt der Krankheit noch im Körper nachweisen. Nach Einwirkung von aromatischen Aminen oft 20 oder 30 Jahre vor der späteren Erkränkung wurde dieser Nachweis für den ursächlichen Beweis für die Entstehung von Harnblasenkrebs übrigens nie gesetzlich gefordert – wogegen wegen „zu geringer Dosis“ schon häufiger gestritten wird, obwohl auch das zu belegen unmöglich ist.

Die von arbeitsmedizinischen Gutachtern oft bereitwillig und ausgedehnt betriebene Abprüfung aller Laborparameter, auch wenn diese für die strittige Problematik ohne jegliche Relevanz sind, ist nicht nur kostenaufwändig, sondern wegen der bekannt langen Latenzzeiten der meisten Krebserkrankungen auch noch sehr fragwürdig, wenn nicht sinnlos, da irrelevant. Auf jeden Fall werden die Kosten eines Gutachtens durch Beschäftigung ganzer Laborbesetzungen bedenklich erhöht – und das ist auch den BG gegenüber oft nicht vertretbar, noch weniger bei Gerichtsgutachten, da diese Kosten direkt oder indirekt aufgebracht werden müssen. Vorgetäuscht wird eine besonders sorgfältige und kompetente Arbeitsweise des betreffenden Spezialisten.

6. Umgangston Gutachter/Proband

Für die Qualität eines Gutachtens ist auch der Umgangston zwischen Gutachter und Probanden während ambulanter Untersuchungen ein Indikator.

So wird von tendenziösen Gutachtern den Betroffenen auf den Kopf zugesagt, sie seien suspekt, nur eine Rente anstreben zu wollen, ohne wirklich berufsbedingt erkrankt zu sein, noch bevor der Gutachter sich mit der ambulanten oder stationären Untersuchung ein Bild gemacht hat.

Diese einschüchternde Herangehensweise wird so oft von Betroffenen berichtet, dass es sich um systematische Deprivation rechtlicher Ansprüche und weniger um zufällige Entgleisungen, arrogante und unärztliche Attitüde oder Disziplinlosigkeit handeln muss.

Wenn es nur bei dieser Voreingenommenheit bliebe, wäre hier zumindest eine Stilfrage zu beanstanden. Festgestellt wurde aber auch, dass diese Entmutigung und Einschüchterung durchaus mit System nicht nur jeden Kooperationswillen unterminiert, sondern dass dann entsprechende Rügen über mangelnde Mitarbeit als subtile Anmerkungen in den Gutachten erscheinen, was mit objektiver Neutralität und Menschenwürde nicht vereinbar ist. Dem Gericht wird gleichzeitig suggeriert, der begutachtete Kläger könne nur ein Querulant oder Simulant sein.

Beispiele für die patriarchalische Umgangsweise mit Betroffenen werden immer wieder von Betroffenen als auffallendes Merkmal der von den BGen bevorzugt beauftragten Gutachter berichtet.

Hier finden sich Ansätze für Sozialrechtsanwälte, diesen oft kaum bemäntelten Missstand mangelnder Fürsorge und mitmenschlicher Achtung durch Gutachter vor Gericht anzuprangern.

Grundsätze einer qualifizierten Begutachtung selbst unter patriarchalischer Umgangsweise verlangen Empathie und vor allem die Aufnahme einer Beziehung zum betroffenen Probanden, so dass sich dieser verstanden fühlen kann. Ebenso ist eine selbstkritische Reflexion der Kommunikation zwischen Probanden und Gutachter eine Selbstverständlichkeit für den unbefangenen Untersucher.

Diese anerkannten Kriterien können von für die BGen tätigen „bewährten“ Gutachtern tendenziell nicht eingehalten werden, da sich bei ihnen durch die „BG-Brille“ bedingt selektive Wahrnehmungsmuster als vorgegeben erwiesen haben.

Dabei ist diese patriarchalische Umgangsweise bei BG-Gutachtern weniger persönlichkeitsbezogen als wiederum Ausfluss der Interessenorientierung, d.h. systemimmanent. Dieser Umstand führt zu einer sowohl inhaltlichen als auch formalen Prägung der offensichtlich parteiischen Gutachten.

7. Ausbildung

Die Schule von Valentin und Lehnert in Erlangen hat den Interessen der Berufsgenossenschaften bei der Begutachtung großes Gewicht beigemessen. Aufgrund dieser Ausbildungssituation werden auch weiterhin die gleichen Arbeitsmediziner und Experten, die als unabhängige Gutachter für Gerichte fungieren sollten, für tendenziöse anstatt für unparteiische Gutachten sorgen, um sozusagen als bewährte Experten auch zukünftig um entsprechende Gutachten gebeten zu werden.

Angeschlossen haben sich andere, z.T. nur dadurch bedingt, dass man sich bemüht, nicht als Abweichler abgestempelt zu werden.

8. Vergütungsproblem

Die Art der Vergütung von Gutachten mag einen geringen Anreiz darstellen, sich einerseits als Gutachter zu betätigen, andererseits nicht allzu große Austreibungen zu unternehmen, von der sog. Lehrmeinung oder vorherrschenden Meinung abzuweichen. Sobald besonderer Aufwand für eigene Recherchen erforderlich wird, der mit Sicherheit weitere aufwändige Kontroversen auslöst und den Gutachter zwar als unabhängig, aber nicht mehr als „bewährt“ im Sinne der BG erscheinen lassen dürfte, ist die Aufwandsentschädigung nicht angemessen. Der Aufwand, den ein umfassendes und adäquat recherchiertes Gutachten mit sich bringt, ist jeweils weit größer und wird weder monetär noch mit besserer Akzeptanz und gar Beifall belohnt.

9. Kontrolle durch das BSG

Der langjährige Präsident des Bundessozialgerichts, Prof. Krasney, hat anlässlich eines Kongresses unter Beteiligung von Epidemiologen und Arbeitsmedizinern einmal öffentlich dazu aufgerufen, dass entsprechende strittige Fälle viel öfter bis zum Bundessozialgericht gelangen sollten, um dort Kenntnisse über die Art und Richtung der Kontroversen kennen und verstehen lernen zu können und sich mit der Problematik der Hintergründe für diesen Missstand befassen zu müssen. Mir ist nicht bekannt, ob diesem Aufruf auch Taten folgten.

Zur Gutachter
To-Stephan

§ 2 Konkrete Beispiele für Fehlentscheidungen gegen den Stand des Wissens

A. Krebs als Berufskrankheit

1. Diskrepanz zwischen der Anzahl erwarteter Berufskrebsfälle und den tatsächlich anerkannten BK am Beispiel des Blasenkrebs

Als das vielleicht dramatischste und auch international erörterte Beispiel dafür, dass bei der Anerkennungspraxis für beruflich verursachte Krebsformen gravierende Mängel nachweisbar sind, gilt die Diskrepanz zwischen der offiziell erfassten Häufigkeit von bösartigen Neubildungen der Harnblase in der männlichen Bevölkerung sowie in Berufsgruppen und der Rate der BK-Anerkennungen. Das krasse Missverhältnis zwischen erwarteten und tatsächlich anerkannten Harnblasenkrebsfällen zeugt von erheblichen Mängeln in der Begutachtungs- und Anerkennungspraxis. Auch in Italien haben „gli casi perduti“ Anlass zu einem speziellen Kongress gegeben, der 1988 in Giovenazzo bei Bari die gleichen Probleme einer grotesken Kluft zwischen den beruflich verursachten Blasenkrebsfällen und den tatsächlich als Berufskrankheit anerkannten und entschädigten Fällen ansprach (Gaffuri, 1988). Die Hintergründe hierfür habe ich in den 90er Jahren für die Kommission „Krebs am Arbeitsplatz“ zusammengestellt, allerdings ohne hörbares Echo.

Einzigste Reaktion: Der Beitrag dieser einfachen Gegenüberstellung wurde von einem führenden Arbeitsmediziner und Toxikologen als systemgefährdend eingestuft, da er das Problem des drohenden „Dammbruchs“ wohl erkannte.

In Deutschland lassen Diskrepanzen zwischen 1978–1986 jährlich bei Männern erwarteten und tatsächlich anerkannten beruflichen Krebsfällen die Ausmaße des Verlorengehens von Berufskrankheiten erkennen (Tabelle 1).

Dieses ungewöhnliche Missverhältnis lässt die Gründe für Unzufriedenheit und Streit unter Gutachtern erkennen, ohne dass an dieser Stelle unnötige Vorhaltungen oder subjektiv gefärbte Aussagen gemacht werden müssen. Die Realität ist nicht zufriedenstellend und es ist eher schlimmer, als hier geschildert werden kann.

Seit 1968 steigt zwar die Zahl der absoluten Harnblasenkrebstodesfälle jährlich an, doch wird das als Folge der gestiegenen Lebenserwartung gesehen, denn die Rate des Blasenkrebs ist von 7,0 % auf 6,0 % gesunken.

Aus der Veröffentlichung des HVBG „Beruflich verursachte Krebserkrankungen – eine Darstellung der im Zeitraum 1978–1986 bestätigten Fälle“ (St. Augustin 1987, 2. Aufl. April 1988) entnommene statistische Zahlen geben einen Eindruck von der erstaunlich niedrigen Anzahl anerkannter Krebserkrankungen, insbesondere des seit über hundert Jahren als beim männlichen Geschlecht zu großen Anteilen berufsbedingt bekannten Harnblasenkrebs (aufgrund von Erkenntnissen, die noch aus einer Zeit chemischer Berufsrisiken stammen, als Zigarettenrauchen noch nicht als Lebensstilfaktor in Frage kam und daher nicht als willkommenes Argument für eine gleichwohl unbegründete Ablehnung eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen langjähriger Einwirkung von anerkannten und potenziellen Karzinogenen am Arbeitsplatz und dem Auftreten der typischen Krebserkrankung herangezogen werden konnte).

Als Berufskrankheit verloren gegangene Krebsfälle

1. Beobachtete Sterbeziffer:	1976–80	1985
Krebs	77 000	84 000
davon Lungenkrebs	20 700	21 680
davon Blasenkrebs	3 220	3 500
2. Erwartete beruflich verursachte Sterbefälle:		
Krebs		
bei Annahme 2% berufliche Ursachen	1 540	1 680
bei Annahme 8 % berufliche Ursachen	6 160	6 720
Lungenkrebs		
bei Annahme des attributiven Risikos 15 %	3 105	3 250
Blasenkrebs		
bei Annahme des attributiven Risikos 5 %	161	175 ¹
3. Beobachtete Krebsfälle der BK-Dokumentation, die 1978–1986 jährlich anerkannt wurden:		
	anerkannt	erwartet
Krebs (1978-86: 1491)	pro Jahr 166 (90-291)	
Lungenkrebs (505)	" " 56	3 250
Blasenkrebs (149)	" " 17	175 u. mehr

Tabelle 1: Als Berufskrankheit anerkannte Krebsfälle

¹ Unter Berücksichtigung der niedrigeren Letalität doppelt zu veranschlagen

Anmerkung

Die anerkannten Fälle stellen nur etwa ein Zehntel der auf der Basis einer Vielzahl epidemiologischer Studien als beruflich verursachten erwarteten Zahlen von Sterbefällen aus der Gesamtzahl der Verstorbenen dar, wenn nur 2% beruflicher Anteil am Risiko, zu erkranken, zugrunde gelegt würden. Sobald 8% als beruflich verursacht veranschlagt würden, sind nur 2,5% der Blasenkrebstodesfälle anerkannt worden, bezogen auf die Gesamtheit der zumindest mit Wahrscheinlichkeit beruflich verursachten Krankheitsfälle mit Todesfolge.

1987–1988 waren übrigens dann 64 Krebsfälle der Harnwege zur Anerkennung gekommen, pro Jahr demnach 32 – eine gewisse Steigerung.

Um der Dunkelziffer auf den Grund zu gehen, die möglicherweise auf dem Prinzip ungeeigneter Begutachtungen beruht, wurde im Fachansschuss Forschung und Forschungsanwendung der BAU, Dortmund, Anfang 1986 angeregt, alle als berufliche Krebserkrankung gemeldeten Fälle, nicht nur Harnblasenkrebs, in den einzelnen BGen systematisch auf Herkunft (als ärztliche Meldung), Grund der Meldung, Berufsgruppe und Alter bei Diagnose auf solche Gemeinsamkeiten zu untersuchen, die auf die Ursachenfaktoren in den sich dabei eventuell ergebenden Berufsgruppen hinweisen würden. Dabei wurde von der Überzeugung ausgegangen, dass die meldenden Ärzte oft von guter Beobachtung ausgehend und durchaus kompetent entscheiden, wenn sie Anzeigen an die BG ausfüllen, allerdings immer nur Einzelfälle sehen, während sich bei den BGen gleichsam Sammelplätze ergeben für solche Einzelfälle, die im Sinne eines „Registers“ Bedeutung für die Erkennung von Präventionsansätzen geben würden.

Prof. Weitowitz, Gießen, fand „die Ausschöpfung des Informationsgehaltes berufsgenossenschaftlich abgelehnter Berufskrebsfälle unter epidemiologisch-wissenschaftlichen Aspekten durchaus förderungswürdig“. Er empfahl die Nutzung unter gleichzeitigem Ausbau zu einer Routineeinrichtung der berufsgenossenschaftlichen Vorarbeiten zur Dateneinspeisung in die BK-Dok auch bei abgelehnten Berufskrebs-Feststellungsverfahren.

Wie weit diese internen Auswertungen bei exzellenter Daten- und Infrastruktur anscheinend betrieben wurden, ohne dass damit eine adäquate Änderung der Anerkennungspraxis einherging, ist der Tatsache zu entnehmen, dass trotz

geeigneter Ansätze das Projekt weder gefördert worden ist, noch eine kostenneutrale Pilotphase seitens der Abteilung Epidemiologie des Deutschen Krebsforschungszentrums mit der BG Nahrungsmittel und Gaststätten sinnvoll verlaufen konnte, da der Datenzugang – wie in unerwünschten Vorhaben üblich – mit Datenschutzaspekten verwehrt und die seitens der BG angebotenen hauseigenen Auswertungen völlig unzulänglich waren.

2. Falsche Werte und Angaben

Nachdem ein für ablehnende Gutachten vom Fließband notorisch gewordener Gutachter sich bereits medienwürdige Prozesse erlaubt hat, um mit dem bereits genannten voreilenden Gehorsam den Erwartungen seiner Sponsorschenschaft in der chemischen Industrie, aber auch bei den verschiedenen BGen, denen er verpflichtet war, gerecht zu werden, wurde deutlich, dass auch falsche Darstellungen als nützlich für die Erreichung des Zieles verwendet wurden, was bei der großen Zahl erstatteter Gutachten als zufällige Versehen, Übertragungsfehler oder unbeabsichtigte Irrtümer deklariert wurde.

3. Publierte Fälschungen

Die selektive Arbeit der arbeitsmedizinischen Wissenschaftler, die mit der „BG-Brille“ tätig sind, lässt sich an einem Beispiel demonstrieren. Wenn nicht voreilender Gehorsam, so doch gehorsame Gefolgschaft kennzeichnen die Vorgehensweise von Gutachtern, die gefälschte Daten publizieren und gleichzeitig hoffen, dass unbemerkt bleibt, was unzutreffend dargestellt wurde, um sich daran anschließend der publizierten Evidenz für die Ablehnung von Ansprüchen zu bedienen.

Ein dokumentiertes Beispiel wird hier dargestellt, weil genau die Absicht erkennbar wird, auszuprobieren, wie weit gegangen werden kann – und das dann auch unverhohlen zu tun.

Der Hintergrund: Von der Erlanger Schule wurde immer dann, wenn ein aktuelles BK-Problem aufzutauchen drohte, ex cathedra eine für alle Arbeitsmediziner verbindlich erscheinende Verlautbarung in Form einer Übersicht oder eines Mustergutachtens im Fachblatt *Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Präventivmedizin* [heute ASU] veröffentlicht. So wurde auch hier verfahren.

Da nach eigener Erfahrung in mindestens einem Gutachten die Verwendung der solcherart nachweislich gefälschten Arbeiten als Referenzangabe verwendet und gezielt eingesetzt wurde für die nnhaltbare Aussage, um ein Mundbodenkarzinom bei einem unter 50-jährigen Gießereiarbeiter als nicht berufsbedingt abzulehnen, wird der skandalöse Hintergrund deutlich und gibt die Begründung dafür ab, warum die Verantwortlichen auch dann gar nicht gewillt gewesen sind, die falschen Daten schleunigst zu korrigieren, als die Manipulation aufgedeckt worden war.

Das Vorgehen:

Schritt 1: Unter Leitung des Erlanger Prof. Dr. med. M. Hartung haben einige Wissenschaftler zur Abschätzung des Risikos für Lungenkrebs von Gießereiarbeitern mit ziemlich plumpen Fehlern oder voreingenommenen Abänderungen der internationalen Literatur dafür sorgen wollen, dass das Thema Lungenkrebs in Gießereien als BK vom Tisch kommt (Letzel et al., 1989).

Schritt 2: Nach Publikation der gefälschten Werte wurde meine Leserschrift mit dem Hinweis auf insgesamt sieben Fehler in dieser Arbeit, die eigenartigerweise alle eine bestimmte Tendenz erkennen ließen, an die Herausgeber der ASU gerichtet, die „wegen mangelnden Interesses der Leserschaft“ nicht publiziert und damit als notwendige Korrektur der Aussagen verhindert wurde (s. auch Tabelle 2 S. 38).

Schritt 3: Verwendung der falschen Publikation für die Argumentation, die berufliche Tätigkeit wäre als Ursache für den zu begutachtenden Berufskrebs – ein Mundhöhlenkrebs des Rachenraums (Hypopharynx) – aufgrund der Literaturrecherche nicht geeignet. Wäre da nicht die schriftliche Kritik gewesen, deren Empfang auch bestätigt worden war – mit dem Tenor, dass man sich mit „polemischen“ Zuschriften nicht zu beschäftigen gedenke –, könnte man noch von dreister Unbekümmertheit ausgehen, nach dem Motto: Vielleicht merkt es ja keiner.

Mit Kenntnis der absichtlich publizierten Fehler – was als System in Erlanger Gutachten schon von dem Hamburger Richter charakterisiert wurde (S. 27 u. 28) – kann man diesen Vorgang als vorsätzliche Täuschung des Gerichts werten. Das Würzburger Sozialgericht erkannte die Krankheit aufgrund des arbeitsmedizinischen täuschenden Gutachtens nicht an und nahm auch Hinweise auf die empörende Vorgehensweise des Gutachters nicht zur Kenntnis.

Der chronologische Ablauf des illustrativen Beispiels für den Geist solcher Publikationen, wie der hier erkennbaren Handhabung der Frage des Krebsrisikos in Gießereien, stellt sich wie folgt dar. In der Übersichtsarbeit von Letzel et al. (1989) wird zum Thema Krebsrisiko bei Gießereiarbeitern eine Zusammenfassung des bisherigen Wissens in knapper Form angestrebt, wobei eine subtile Methode der Auswahl von Information auffällt. Aus nicht bekannten Gründen wurden von den Autoren wichtige Arbeiten früherer Jahre nicht berücksichtigt, die bereits die wesentlichen Hinweise auf eine Erhöhung des Krebsrisikos für Kehlkopf- und Lungenkrebs bei Gießereiarbeitern ergeben hatten.

Hierzu gehören die Studien von Turner und Grace sowie von Swanson aus den Jahren 1938 und 1950 [alle Literaturreferenzen in Frenzel-Beyme, 1991].

In der letzteren Studie waren sogar Krebsformen der Mundhöhle und Rachenregion sowie der Speiseröhre und des Magens neben höheren Raten für Lungenkrebs gefunden worden. Schon 1957 hatte Morrison ebenfalls auf eine um 60 Prozent höhere Lungenkrebsmortalität für Gießereiarbeiter hingewiesen.

Diese Unterlagen sind in der ausführlichen mehrseitigen Tabelle 20 der Monographie Nr. 34 der International Agency for Research on Cancer, IARC, Lyon, vorbildlich zusammengestellt und man hätte diese nur unverändert zu übernehmen brauchen.

Die selbstgestellte Aufgabe der objektiven Präsentation der Ergebnisse epidemiologischer Forschung gerät allerdings deutlich subjektiv, sobald die als Schlussfolgerung gebrachte Feststellung betrachtet wird, dass „die generelle Geeignetheit der Gießereiarbeit für die Entstehung von Lungenkarzinomen bzw. Karzinomen des Respirationstraktes nach der bisher vorliegenden epidemiologischen Literatur nicht eindeutig belegt“ (Letzel et al., 1989) sei.

Die in der Arbeit von Letzel et al. verwendeten 16 Studien betreffen in der Tat die für den gedachten Zweck wichtigsten, wenn auch nicht alle einschlägigen Studien, wobei Gründe für die Auswahl nicht ersichtlich sind.

Die selektierten Studien zeigen für sich bereits das Gewicht, das sowohl der Problematik als auch dem Untersuchungsansatz (d.h. der Abschätzung des Krebsrisikos mittels epidemiologischer Kohorten oder Fall-Kontroll-Studien) zugewiesen wird. Die Studien, die jeweils die gegenüber der allgemeinen männlichen Bevölkerung abweichende Mortalität betreffen, enthalten das als „Risi-

LETZEL 37

komaß“ bezeichnete summarische Ergebnis von Kohortenstudien mit Arbeitnehmern aus bestimmten Berufsgruppen in Form einer Risikorate, hier der standardisierten Mortalitätsrate (SMR). Ein Vergleich mit Ausführungen in der Monographie Nr. 34 des IARC zeigt Unterschiede der Interpretation, wobei hier nachdrücklich darauf hingewiesen werden soll, dass die Monographien weltweit als objektive Übersichten gelten. In der Übersicht von *Letzel et al.* werden allein bezüglich der Einstufung von Auswirkungen der Rauchgewohnheiten gleich in mehreren Fällen deutlich abweichende Positionen bezogen.

Zunächst haben alle einschlägigen Studien eine geringfügige bis deutliche Erhöhung des Risikos für Mortalität an malignen Tumoren der Atemwege jeweils über den Erwartungswert gezeigt. Erfahrungsgemäß bringen Berufsriskostudien mit epidemiologischen Methoden allerdings eher die Unterschätzung einer Risikoerhöhung als eine Überschätzung mit sich, da oft durch die Hereinnahme von wenig oder gar nicht exponierten Beschäftigten in die Studienpopulationen zwangsläufig auch die berechneten Erwartungswerte ansteigen, ohne dass die beobachteten Krebsfälle zunehmen, die mit einer karzinogenen Exposition in Verbindung gebracht werden können.

Gravierender ist jedoch, dass abweichende Interpretationen in der Arbeit von *Letzel et al.* zu finden sind, die in Tabelle 2 zusammengestellt sind. Dabei handelt es sich sowohl um die von den Originaldaten abweichende Einschätzung, dass ein Ergebnis nicht signifikant sei, als auch um die fehlende Erwähnung von erhöhter Krebsmortalitätsrate, beispielsweise in Folge Krebs der Mundhöhle, und schließlich um völlig unterschiedliche Interpretationen von Angaben zum Rauchverhalten der Studienbevölkerung und der Krebsfälle.

Autor	Jahr	Letzel et al.	Monographic No. 34
Gibson et al.	1977	Lungenkrebs SMR 250 nicht signifikant (n. s.)	21/8.4 = 250* (statistisch signifikant), „suggestion of a dose-response relationship“
Tola et al.	1979	Lungenkrebs 51*/35.3	51/35.3* (statistisch signifikant weniger erwartete Lungenkrebsfälle, PMR) d.h. signifikanter Überschuss von Gießereiarbeitern

Tabelle 2: Abweichende Interpretation in der Arbeit von *Letzel, Hartung* und *Zschiesche* im Vergleich mit Bewertungen des Krebsrisikos bei Gießereiarbeitern in der Monographie No. 34 des IARC

Autor	Jahr	Letzel et al.	Monographie No. 34
Egan-Baum et al.	1981	Krebs der Mundhöhle nicht erwähnt Blasenkrebs nicht erwähnt	Cancer of buccal cavity 11/7,6 = 144, nicht signifikant Cancer of bladder 39/0 = 129, nicht signifikant
Blot et al.	1983	Angabe für Lungenkrebs: OR 7.1, n. s.	Cancer of the lung 6/1 = OR 7.1 CL 1.2-42.3 (d.h. auf dem 95 % Niveau signifikant)
Rauchverhalten:			
Koskela et al.	1976	Unter den Lungenkrebsfällen fanden sich 95 % der Raucher, das lässt vermuten, dass Gießereiarbeiter häufiger rauchen als die Durchschnittsbevölkerung	“... smoking seemed an unlikely explanation of the findings, since, according to data collected from questionnaires, smoking habits of the foundry workers did not differ remarkably from those of the Finnish population”.
Gibson et al.	1977	Unter den Lungenkrebsfällen fanden sich 93 % der Raucher, das lässt vermuten, dass Gießereiarbeiter häufiger rauchen als die Durchschnittsbevölkerung	“No difference in smoking habits was observed between foundry and ‘non-foundry’ workers”.
Egan-Baum et al.	1981	–	“Smoking histories were not available, but smoking was considered to be an unlikely explanation of the findings”.

Tabelle 2: Abweichende Interpretation in der Arbeit von *Letzel, Hartung* und *Zschiesche* im Vergleich mit Bewertungen des Krebsrisikos bei Gießereiarbeitern in der Monographie No. 34 des IARC. Die beobachtete/erwartete Ziffer ergibt die Rate als SMR.

Obwohl verschiedene Autoren der Originalarbeiten ausdrücklich feststellten, dass Rauchen die gefundenen erhöhten Krebsraten nicht erklärte (Zitate des IARC-Autorenteams in Tabelle 1, von *Koskela* 1976, *Gibson* 1977, *Egan-Baum* 1981), wird von den Autoren der deutschsprachigen Übersicht völlig unüblicherweise die Prozentzahl der Raucher unter den Lungenkrebsfällen erwähnt, ohne gleichzeitig die gleiche Proportionsangabe der Raucher unter den Gießereiarbeitern zu nennen, die nicht an Lungenkrebs erkrankt sind.

Die Autoren der im internationalen Schrifttum erschienenen Originalarbeiten lassen jedenfalls keinen Zweifel daran, dass sich die Rauchgewohnheiten von an Krebs Erkrankten und Gießereiarbeitern nicht unterscheiden. Die Abänderungen der Aussagen im Sinne der in Deutschland zu verbreitenden Lehrmeinung entspricht wieder einmal den bereits von dem Hamburger Gericht gekennzeichneten Umgang mit entsprechenden unpassenden Aussagen in ansonsten vorzeigbaren Publikationen, deren Zitierung zum Nachweis von eigener Kompetenz ratsam erscheint.

Besonders bedauerlich ist, dass eine wissenschaftliche Auseinandersetzung mit Kritik an diesen Arbeiten nicht in genügendem Maße stattfindet, da diese Kritik als unnötig, tendenziell und polemisch abgetan wurde, wobei damit willkommene Vorwände gefunden schienen, um die Veröffentlichung der Kritik zu vermeiden, die derartig peinliche Fehler offen gelegt hätte. Auch ein von den Autoren selbst aufgrund der Kritik abzufassendes Erratum war nicht zu finden und wohl auch nicht zu erwarten. Erst später sollte sich herausstellen, welche Absicht dahinter steckte (s. oben S. 36).

Eine Auseinandersetzung mit kritischen Argumenten in Form eines Leserbriefes im gleichen Fachblatt wurde von der Schriftleitung kurzerhand dadurch verhindert, dass die Publikation dieser Kritik an der Arbeit von *Letzel et al.* mit dem Hinweis abgelehnt wurde, „sie eigne sich nicht zur Veröffentlichung, weil zumindest bei einem beträchtlichen Teil der Leserschaft ein Interesse nicht vorliegt“ (*Dr. Zerlett*, persönliche Mitteilung).

Dies lässt den Schluss zu, dass die Leserschaft **inkorrekte** Information **vorzieht**, wenn sie von der gewohnten Seite stammt, statt sich mit den erkennbaren Tendenzen der Fehlinformation zu befassen. Wenn dies tatsächlich zuträfe, ist dem nichts hinzuzufügen. Als Lehrstück für unterentwickelte Streitkultur und für die Notwendigkeit genauer Nachprüfungen von Behauptungen ist dieser krasse Fall gleichermaßen geeignet.

Für Begutachtungszwecke ist allerdings eine derartig fehlerhafte Übersicht als Grundlage der Risikobeurteilung nicht zu empfehlen, nur ist es dem einzelnen Gutachter bei einer derartigen verzerrten Informationslage gar nicht möglich, mit dem vollständigen Wissensstand zu entscheiden, den er eigentlich haben könnte, auch wenn er die englischsprachige Literatur nicht durcharbeiten kann oder will.

Der Skandal wurde auf Anregung durch mehrere Bundestagsabgeordnete unter der Überschrift: „Schicksal oder Verschulden von berufsbedingten Krankheiten – Die Rolle der Epidemiologie in der Risikoforschung und in der Begutachtungspraxis“ als Teil einer Übersicht über die Missstände in der Forschung zu Berufsrisiken von mir veröffentlicht. Auf diese bis 1991 in der Zeitschrift *Soziale Sicherheit* publizierten Erfahrungen, war ebenfalls ein Echo nicht zu hören.

Die Tabelle zum Thema *Gießereikrebs* macht das unbeschreibliche Debakel des Umgangs von Vertretern der etablierten Arbeitsmedizin mit dem Krebsrisiko von Gießereiarbeitern noch vor dem Bekanntwerden des Ergebnisses einer dankenswerterweise von der Süddeutschen Metall-BG finanzierten Studie in Deutschland zumindest deutlich bzw. konkret beschreibbar.

In dieser Studie fanden sich tatsächlich unter insgesamt 17 000 deutschen Gießereiarbeitern

- ein um das Doppelte erhöhtes Lungenkrebsrisiko und
- ein noch stärker erhöhtes Risiko, an Leberkrebs zu sterben (*Adzersen et al.*, 2003).

Als Fazit bleibt: Die nur deutschsprachig lesenden Arbeitsmediziner wurden desinformiert (ein Begriff, von dem mir wohlmeinende arbeitsmedizinische Kollegen abrieten, da er sich nur auf das Vorgehen der nationalsozialistischen Abwehr anwenden ließe).

Woher sollen die für Risikoprävention, aber auch für die Meldung von BK-Verdachtsfällen verantwortlichen Kollegen dann die wahren Zusammenhänge erfahren, wenn sie nicht etwa aus Misstrauen gegenüber ihrer Führerschaft zur Skepsis veranlasst werden? Ein solcher Prozess setzt allerdings eigenständiges Denken voraus.

Das Gießereistudie-Debakel soll hier nur als ein Beispiel für sehr viele stehen, was den Umgang mit Forschung und Umsetzung der Ergebnisse ganz nach Gutdünken anbetrifft.

Die deutsche Gießerei-Kohortenstudie, die unter meiner Leitung durchgeführt wurde, hat wie oben ausgeführt in belasteten Bereichen von Graugießereien sowohl für Lungenkrebs als auch für Krebsformen der oberen Verdauungswege und der Leber um über das Doppelte erhöhte, signifikante Risikoraten ergeben und die internationalen Ergebnisse erwartungsgemäß auch für Deut-

sche bestätigt. Der Versuch, durch Heraufsetzung der Schwelle in Form des Postulates eines sog. „Verdoppelungsrisikos“ eine neue Barriere gegen zu erwartende Entschädigungsfälle zu errichten, wird also in einschlägigen Fällen nicht mehr zur Ablehnung führen können.

4. Irreführende Darstellungen in Form einer Literaturübersicht (der Ansatz „Übersichten“)

a) Dioxin-Studien und vorseilender Gehorsam

Die gezeigte fehlerhafte Darstellung einer Literaturübersicht über Mortalität bei Gießereiarbeitern setzt die Reihe der großzügig gehandhabten Manipulationen von Verlautbarungen über bestehende wissenschaftliche Erkenntnisse fort, die bereits mit dem „Mustergutachten Dioxin“ im Jahre 1986 begonnen und damals zur heftigen Kontroverse in Form des Leserforums „Dioxin“ geführt hatte. Die Haltlosigkeit der damals von *Lehnert* und *Szadkowski* aufgestellten Behauptungen wurde inzwischen mehrfach belegt und hat in Fachkreisen zu einer besonders kritischen Einschätzung der dilettantischen Krankheitsursachenforschung unter dem Etikett der „Epidemiologie“ geführt, wie sie von deutschen Arbeitsmedizinern betrieben wurde, die zwar Experten für Chemie, jedoch ohne Erfahrung mit epidemiologischer Forschung unfähig waren, kompetente Beiträge zur Berufskrebsproblematik zu liefern.

Dass dabei gleichzeitig Versuche kritisch angesprochen wurden, aufgrund falscher Vertrauensbereiche eine statistische Untermauerung von falschen Aussagen zu erreichen, sei hier nur nebenbei bemerkt. Es genügt jedoch, die Häufung fehlerhafter Ausführungen zu analysieren, um sich ein geeignetes Bild zu machen. In der Arbeit von *Lehnert* und *Szadkowski* (1986), die als Mustergutachten zur Krebsgefährdung durch mit TCDD kontaminierte agrochemische Produkte das Fehlen eines erhöhten Risikos wieder den Lesern der Zeitschrift *Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Präventivmedizin* verbindlich vermitteln sollte, fanden sich für einen Fachmann unverständliche, daher als manipulativ empfundene Zitate. Es wurden

- vom IARC in einer Monographie über Krebsrisiken in der Industrie zusammengestellte Informationen inkorrekt wiedergegeben, indem behauptet

wurde, Hinweise auf karzinogene Wirkung von TCDD beim Menschen seien inadäquat;

- nicht adäquate Übersetzungen der Vorgehensweise des Herausgeber- und Beraterteams für jede der Monographien verbreitet, um Zweifel zu wecken an den von Fachexpertengremien beschlossenen Einstufungen, nach denen von diesem Gremium Studien als entweder adäquat oder inadäquat für das gefundene Ergebnis bzw. eine gemachte Aussage beurteilt werden, nicht jedoch das Ergebnis selbst;
- befremdende Aussagen eingestreut, wie die Bemerkung, dass das relative Risiko für Weichteilsarkome „innerhalb des Konfidenzbereiches“ läge.

Anmerkung

Da es die Eigenschaft der Risikorate ist, dass sie innerhalb der eigenen Konfidenzbereiche liegen (müssen), oder umgekehrt die Vertrauensgrenzen eine Risikorate einschließen, äußerte sich hier der willkürliche Umgang mit der Terminologie bzw. die fehlende Kompetenz. Ein geschätzter Risikowert liegt immer zwischen den Vertrauensgrenzen.

Dabei zeigte sich jedoch erneut, wie tendenziell und wie bedenklich die wichtigen Befunde von Dioxingeschädigten interpretiert wurden – bei allen drei damals in der Monographie des IARC zitierten Studien lagen die Risikorate nämlich über 1, d.h. sie wiesen demnach auf eine konsistent zu findende Risikohöherung für Krebs hin.

Schlimmer, und von *Rohleder* und sieben weiteren Znschriften (u. a. *Frentzel-Beyme*, 1986) besonders scharf hervorgehoben, waren die Diskrepanzen zwischen fachlichem Anspruch und nicht gelungener relevanter Aussage bezüglich der Reevaluation der BASF-Mortalitätsstudie nach dem Dioxin-Unfall von 1953.

Der Eindruck drängt sich auf, dass die erste Publikation der Studie durch die Chemiefirma (*Thieß, Frentzel-Beyme und Link*, 1982) der BG Chemie nicht akzeptabel erschien und sie die besagte Reevaluation veranlasste, die zu einer völlig missglückten „Studie“ wurde, wenn auch Hauptstütze des offensichtlich erwünschten und hastig produzierten Mustergutachtens der beiden Hamburger Arbeitsmediziner. Die neuere Entwicklung auf diesem Gebiet lässt den ganzen Vorgang eines auf Bestellung oder aus vorseilendem Gehorsam zugunsten der BG der chemischen Industrie angefertigten Mustergutachtens als sowohl

für die Haltung einzelner Arbeitsmediziner als auch für eine Verzögerungstaktik seitens einiger BGen bezeichnend erkennen.

An dem erhöhten Krebsrisiko durch Dioxine, insbesondere TCDD, besteht keinerlei Zweifel und die Prävention auch nur geringster Expositionen ist inzwischen zwingend vorgeschrieben.

Das bedeutet leider nicht, dass auch jeweils einschlägig beruflich belastete und daran anschließend erkrankte Krebsfälle oder die Angehörigen von Todesfällen entschädigt würden (s. unten).

Verallgemeinerungen sind wie immer nicht angebracht, dennoch sind eklatante Fälle lehrreich.

b) Maligne Lymphome und Spekulationen über Ursachenzusammenhänge

Die Reduzierung der Evidenz trotz vorliegender Daten und zunehmenden Wissens zeigt sich im Bereich der Blutkrankheiten auf besonders eklatante Weise.

Eine bösartige Krankheitsform mit zunehmender Tendenz in der Gesamtbevölkerung sind die Neubildungen des blutbildenden, sog. lymphopoetischen Systems.

Hierbei handelt es sich um Krebsformen von Zellgruppen, die jeweils von Stammzelleu des Knochenmarks abstammen und in ihrer Differenzierung entweder zu Monozyten, Myelozyten und Unterformen oder zu Lymphozyten ausgebildet werden, um bestimmte Aufgaben der zellulären Abwehr zu erfüllen.

Die Gruppe der lymphozytären Tumoren umfasst die Lymphome, deren Anstieg als Neuerkrankung und als Todesursache besonders auffallend ist. Der Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland lässt den krassen Anstieg der Sterbefälle erkennen (Becker et al., 1996). Die Frage ist bisher ungeklärt, welche quantitative Rolle dabei die beruflichen toxischen Schäden durch spezifisch auf das Knochenmark wirkende toxische Substanzen, wie chlorierte Lösungsmittel, spielen. Dennoch sind Einzelfälle beruflich bedingter Erkrankungen an diesem Tumortyp von allergrößtem Interesse für die Ursachenforschung und wiederum für die Anerkennungspraxis.

Da ein weiterer Anstieg der Neuerkrankungen an diesen Tumorformen, aber auch der Häufigkeit von Todesfällen abzusehen ist, wird die Problematik an einzelnen Beispielen behandelt.

Zu den malignen Lymphomen gehört Morbus Hodgkin (M.H., Hodgkin'sches Lymphom im Gegensatz zum Non-Hodgkin Lymphom, NHL), wobei die Zunahme der Krankheit mehr für erworbene Ursachenfaktoren als für erbliche Faktoren oder genetische Disposition sprechen, da sich Letztere nicht mit einem raschen Anstieg in der Bevölkerung vereinbaren ließe.

Dennoch werden von Gutachtern im Sinne der chemischen Industrie am liebsten die *schicksalhafte* Komponente (erblich) oder ungeprüfte, also spekulative biologische Organismen (viral) in den Vordergrund gestellt.

In einem Gutachten lag zwar die folgende Reihe von mit dem Benzol – einem anerkannten leukämogenen Stoff – vergleichbaren und sehr toxischen Einwirkungen am Arbeitsplatz vor, die sogar durch unfallbedingte Verbrennungen ungeschützt in den Körper eindringen konnten, doch ließ das bei dem begutachtenden Arbeitsmediziner keineswegs die ursächliche oder mitursächliche Rolle der folgenden Substanzen am Chemiarbeitsplatz zu:

- ☒ Chloroform, Chlorbenzol, Tetrachlorkohlenstoff u. a. chlorierte Kohlenwasserstoffe,
- ☒ Benzol, Toluol, Xylol,
- ☒ Chlorbenzotrichlorid, Benzotrighlorid, Toluidine,
- ☒ Carbonsäurederivate wie Benzoyl, Beuzoal etc.,
- ☒ Chlor-Methylanilin, Chlor-Toluol und Chlor.

Die Verbrennung mit heißem Benzotrighlorid (2. Grades) im Jahre 1989, die auch zur ungeschützten Aufnahme von Trichlortoluol durch die teilweise zerstörte Haut führte, ging dem Krankheitsausbruch 1991 um fast zwei Jahre voraus.

Bei gleichzeitiger Benzoleinwirkung über zehn Jahre (seit 1981) ist schwer verständlich, dass eine eigentlich ubiquitär zu findende Virusinfektion mit dem Epstein-Barr-Virus als ursächliche Begründung herangezogen wurde, denn die bekannten Zusammenhänge zwischen Infektion mit dem EBV und infektiöser Mononukleose (Pfeiffer'sches Drüsenfieber) ließen sich nicht auf die Lymphogranulomatose (Synonym für M.H.) übertragen.

Laut dem Lehrbuch für Klinische Onkologie „führt die Beziehung zwischen länger andauernder Stimulation des lymphatischen Systems (!) einerseits, Modellen der Immunsuppression andererseits und der Entwicklung von Tumoren dieses Systems zu der Auffassung, dass abweichende Immunreaktionen zur Lymphombildung prädisponieren.“

Der M.H. erscheint auf diese Weise als eine neoplastische Erkrankung, die durch erworbene (!) oder genetische Defekte des Systems im Anschluss an langanhaltende oder abnorme Stimulation des defekten Immunsystems hervorgerufen wird“.

Sobald das erworbene Konglomerat von immnstimulierend und immunsuppressiv wirkenden toxischen Substanzen vorliegt, muss eine offensichtliche Befangenheit angenommen werden, um

- ☒ diese Einwirkungen nicht zur angetretenen Krankheit zumindest als mitnrsächlich geeignet und
- ☒ wahrscheinlicher als eine erbliche Disposition zu erklären.

Es geht hier nicht um direkte karzinogene Wirkung, die zur tumorösen Entartung einzelner Zellen notwendig ist (Initiation), sondern um die „langdauernde Stimulation“ einer Zellbildung aus den Stammzellen als Folge der alarmierten Abwehr und die Immunsuppression, also ein „defektes Immunsystem“, die gleichzeitig zum Versagen der für die Kontrolle von Neubildungen erforderlichen Regulation beiträgt.

Beide Wirkungen sind durch chlorierte Kohlenwasserstoffe beschrieben worden und müssen von einem Gutachter zumindest in einer Abwägung der Wahrscheinlichkeiten mit erwähnt und berücksichtigt werden. Wenn das nicht geschieht, kann beim gegenwärtigen Wissensstand entweder Absicht oder Inkompetenz vermutet werden. In diesem Fall lag auch noch eine neurotoxische Zweiterkrankung vor, die ganz spezifisch auf die zentralnervöse Beeinträchtigung der für die Immunregulation wichtigen Stammhirnzentren durch die hochtoxischen Substanzen hinweist.

Wenn dann der gleiche Gutachter einen gewissenhaften Arzt für die Meldung einer Berufskrankheit kritisiert, obwohl dieser ihm das entsprechende Wissen voranshat, ist mit Recht zu fragen, inwieweit solche Missgriffe von einer BG oder dem zuständigen Sozialgericht eigentlich toleriert und nicht umgehend geahndet werden. Nur durch einen Selbsthilfeverein kam diese skandalöse Ent-

wicklung zur Kenntnis, doch hat das dem Ausgang dieses Verfahrens keinen Abbruch getan: Ablehnung der Anerkennung einer BK.

Das Zitat des Holzschutzmittel-Prozessurteils liegt daher nahe, dass „die Arbeitsmedizin ... keine Disziplin ist, die günstige Voraussetzungen dafür bietet, zuvor nicht beobachtete Leiden systematisch zu erkennen und einzuordnen (LG Ffm AZ 5/26 Js 8793/84, S. 2583, 1993), sondern längst bekannte Leiden nicht systematisch erkennen und kausal einordnen kann“.

B. Folgen chronischer Neurotoxizität als Berufskrankheit – Bewegung auf der politischen Ebene

Nach vielen vorangegangenen Anhörungen vor Petitionsansschüssen und Landtagsfraktionen wurde eine anschlussreiche Pressemitteilung der CSU-Fraktion des Bayerischen Landtags hierzu bekannt: Der Streit zwischen Gutachtern und zwischen Versicherungen oder Kostenträgern soll nicht länger auf dem Rücken der Patienten ausgetragen werden.

Die CSU-Landtagsfraktion überlegt, wie sichergestellt werden kann, dass Differenzen um Gutachten nicht länger zur finanziellen Hängepartie bei den Betroffenen ansarten.

„Im Mittelpunkt unseres Interesses steht der betroffene Mensch. Unterschiedliche medizinische Beurteilungen dürfen nicht zu Lasten der ohnehin leidgeprüften Mitmenschen gehen“ (Alois Glück, Bayerischer Sozialminister, dessen Tochter einschlägig erkrankt war und dadurch die Thematik ins Blickfeld der Politik gerückt hatte).

„Vorstellbar ist eine vorläufige Leistungspflicht eines Versicherungsträgers, wenn der Schadensfall als solcher unstrittig ist und lediglich die Zuständigkeit zwischen den verschiedenen Trägern noch geklärt werden muss. Da eine ähnliche Lösung sich nach Meinung der CSU-Politiker im Rehabilitationsbereich bereits bewährt hat, ist unter den Zwängen des allgemeinen Kostendrucks diese Lösung selbst bei Berücksichtigung unterschiedlicher Interessen verschiedener Leistungsträger möglich. Bisher führen abweichende oder widersprüchliche Gutachten zu immer längeren Verfahren. Ohne Rücksicht auf die finanzielle Situation der Betroffenen verzögern sich die nicht selten existenziell notwendigen Leistungen an die Patienten.“

OT

etc

7

1

Dann kommt hinzu, dass die jahrelange Auseinandersetzung mit wechselnden Gutachtern für die Betroffenen eine außerordentliche Belastung darstellt. Das geht soweit, dass sich die eigentlichen Opfer persönlicher Schicksalsschläge plötzlich fast in einer Angeklagtenrolle sehen.“

Diese Feststellung des seinerzeitigen CSU-Fraktionsvorsitzenden Glück ist bemerkenswert. Sie spiegelt nicht zuletzt die Ansichten der Autorinnen eines Artikels wider, der in der internationalen Ärztezeitschrift *The Lancet* erschienen ist und die Problematik der Neurotoxizität und der Entschädigung von eindeutig gegenüber den auslösenden Stoffen exponierten Personen darstellt. Es wäre angebracht, wenn alle Gutachter die Ausführungen dieser anglo-amerikanischen Kolleginnen zum Thema Neurotoxizität und Neuropathien zur Kenntnis nähmen.

OT In *Lancet* heißt es „Many such patients [with encephalopathy] may need support in obtaining compensation benefits expeditiously to prevent the psychological problems that can accompany prolonged financial losses after they are unable to continue their work“ (White und Proctor, 1997).

Die eigentlichen Ursachen dieser Probleme sind auch kaum durch Patientenanwälte oder weitere Verrechtlichungen zu lösen. Strukturen und Verfahren müssen auf den Prüfstand. Dazu gehört auch die unbedingt notwendige Unabhängigkeit der Gutachter neben den notwendigen fachlichen Voraussetzungen. Hierzu sollen die einschlägigen Organisationen und auch Patienten-Organisationen sowie erfahrene Experten gehört werden. Der von Müller-Isny weiter oben gemachte Vorstoß verdient hierzu nach wie vor Beachtung.

An diese bayerische ministeriale Pressemitteilung soll nun die Reihe neuerlich beobachtbarer Vorgänge angeschlossen werden, die sich mit der Empfehlung des Sachverständigenbeirats für die BK 1317 und den Versuchen in Verbindung bringen lassen, eine Entschädigung von neurotoxisch geschädigten Arbeitnehmern zu verhindern, die entweder an Polynenropathie oder an einer Enzephalopathie leiden.

1. Eine Listenkrankheit für alle Zwecke: Die BK 1317?

Die Frage: „Warum eine neue Berufskrankheit?“ wird mit dem Fehlen einer Listenposition begründet und in der Empfehlung des Beirats des Arbeitsminis-

ters damit beantwortet, dass sich die Verwendung von einem einzelnen Lösungsmittel am langjährigen Arbeitsplatz zunehmend als Ausnahme darstellt, während vorwiegend Gemische aus meist zwei bis sechs Lösungsmitteln in der täglichen Arbeitswelt verwendet werden. Für kanzerogene Stoffe wird wegen der jeweils promoviereuden Wirkung vieler nicht eigentlich genotoxischer Stoffe (Mehrstufenmodell) ebenfalls die Betrachtung kombinierter chemischer Belastungen am Arbeitsplatz als Fortschritt in der Beurteilung beruflicher Belastungen betrachtet (Bolt, 1994).

Zur Art der Lösungsmittelwirkungen wird in der genannten Bekanntmachung die Analyse der BAU, Dortmund, von insgesamt 33 in 275 speziell untersuchten Zubereitungen zu eindeutigen Substanzen aufgeführt, die auch oder sogar besonders ausgeprägte neurotoxische Wirkungen entfalten könnten.

Die Reihe dieser Lösungsmittel wird in folgende Gruppen unterteilt:

- Alkohole: Ethanol und Methanol
- aromatische Kohlenwasserstoffe: Benzol, Toluol, Xylol, Styrol (= BTX St)
- aliphatische Kohlenwasserstoffe: Hexan und Heptan (Nonan, Dekan sowie Undekan sind nicht aufgeführt)
- chlorierte aliphatische Kohlenwasserstoffe: Dichlormethylether, Trichlorethan, Trichlorethen, Tetrachlorethen, Trichlorfluormethan etc.
- Ketone: Methyl-Ethyl-Keton, Methyl-Butyl-Keton (MEK, MBK).

Außerdem wurden Glykole und Azetate berücksichtigt, die jeweils auch in den Empfehlungen für biologische Arbeitsplatztoleranzwerte des BIA aufgelistet werden (Gefahrstoffliste – BIA-Report 1/93: Grenzwerte, Einstufungen).

Die Bedeutung einer möglichst genauen Expositionsanamnese mit Abschätzung der Exposition ist unbestritten, nur liegen leider in der Mehrzahl der Fälle keine einschlägigen Daten, geschweige denn Messwertreihen oder Spitzenbelastungswerte vor, bzw. werden diese nur selten verfügbar gemacht.

Der Grund, warum epidemiologische Untersuchungen wahrscheinlich am besten geeignet sind, die Zusammenhänge zwischen vorangegangenen Einwirkungen von Lösungsmittel-Gemischen und anschließenden Erkrankungen darzustellen und zu quantifizieren, lässt sich aus folgenden Beobachtungen ableiten:

1. In der Epidemiologie geht die **Zählung von Beobachtungen einschlägiger Krankheitsfälle** der Betrachtung der chemischen Analytik voraus, indem

- spezifisch erkrankte Personen erfasst werden und parallel danach gesucht wird, welche spezifischen Einwirkungen am Arbeitsplatz vorgelegen haben.
2. Da menschliche Experimente nicht erlaubt sind – einzelne Freiwilligenversuche zählen hier nur bedingt, ebenso wie die Untersuchungen an Schnüfflern –, ergeben diese empirischen Beobachtungsstudien die wichtigste Informationsquelle für die Risikoabschätzung. Kasuistiken sind immer der Ausgangspunkt für epidemiologische Studien, reichen jedoch nicht aus.
 3. Erst wenn im Anschluss an die Krankheit nach einem Beruf gefragt wird, erfährt man, wer nach seiner Erkrankung nicht mehr an seinem Arbeitsplatz steht, obwohl er einmal dort gewesen ist. Die Einbeziehung von nicht mehr am Arbeitsplatz erfassbaren Personen ist eine der Stärken epidemiologischer Forschung, da sich in dieser Gruppe zwangsläufig die häufigsten Spätfolgen zeigen, *nachdem* Arbeitsunfähigkeit eingetreten ist.
 4. Gruppen von Erkrankten, d.h. große Zahlen, überzeugen eher als so genannte anekdotische Einzelfälle. Aus diesem Grunde ist auch die Liste von insgesamt 175 Referenzen der „Bekanntmachung“ zu einem Drittel mit solchen epidemiologischen Studien besetzt, die über den arbeitsmedizinischen Rahmen rein phänomenologischer Darstellungen oder Fallbeschreibungen hinausgehen. Aufgrund der epidemiologischen Studien lassen sich die für die Verallgemeinerungsfähigkeit erforderlichen Risikoabschätzungen gewinnen.

Ein Blick in die Liste der Publikationen, die in die Bibliographie der Empfehlung aufgenommen wurden, zeigt zwei Phänomene auf:

- Epidemiologische Forschung scheint sich nur im Ausland abgespielt zu haben, die Bibliographie enthält von 175 Titeln nur 20 deutsche Beiträge, davon keine einzige epidemiologische Studie, die den Anspruch erfüllt, mit adäquaten Methoden durchgeführt worden zu sein.
- Arbeitsmedizinische Forschung in Deutschland ist ohne epidemiologische Methoden und Forschung in Risikopopulationen ausgekommen. Eine mögliche Begründung ist eine häufig zu hörende Behauptung, dass nur Krankheitsfälle, die durch arbeitsmedizinische Experten untersucht wurden, brauchbar für eine wissenschaftlich einwandfreie Ursachenforschung seien.

Risikiert wurde durch eine solche Attitüde, dass der – wissenschaftlich bedenkliche – Fall eintritt, nur durch ein BK-Anerkennungsverfahren und bestimmte Gutachter anerkannte Untersuchungsfälle überhaupt als Erkrankung zu zählen.

Damit wurde natürlich die immer wieder monierte groteske Unterschätzung und Untererfassung der wirklichen Risiken gefördert, was im Lichte der Erkenntnisse im Ausland nicht zu akzeptieren ist.

Eine Gelegenheit, zu diesem Thema aus epidemiologischer Sicht Stellung zu nehmen, ergab sich 1991 auf der 5. Asian Pacific Conference for Occupational Medicine in Bangkok, als Prof. Dr. G. Triebig, Heidelberg, seine Version der Zusammenstellung von eindeutig auf Lösungsmittel zurückführbaren Erkrankungsfällen präsentierte. Wären ausgehend von der von ihm postulierten Prämisse nur durch neurologische Gutachter bestätigte Fälle zur Grundlage der Forschung gemacht worden, hätte man niemals eine Krankheitshäufung infolge Exposition gegenüber Gemischen von Lösungsmitteln finden können – nicht allein, weil die Kenntnisse über die Wirkung von Gemischen unter Neurologen bis heute bedauerlich gering sind (und bei dem gegenwärtigen beklagenswerten Stand der Lehre zu Ursachenfaktoren auch sein müssen). Dies mag auch die Erklärung dafür sein, dass bisher die meisten Studien in Skandinavien oder in den USA erfolgten, auf denen die Begründung für die Einführung der neuen Listenposition BK 1317 fußt.

Hier muss festgehalten werden, dass nur die neuropsychologische Testung mit einer Testbatterie die teilweise subtilen zentralnervösen Effekte aufzufinden erlaubt, während selbst eine noch so kompetente neurologische Untersuchung versagen kann.

2. Definition der chronisch toxischen Polyneuropathieformen und Enzephalopathien

Die gesamte epidemiologische Literatur enthält dagegen die **Erkrankungsfälle**, die sich durch validierte Untersuchungen als typische Krankheitsbilder erwiesen haben. Hierzu wird in der Bekanntmachung Folgendes zusammengefasst:

„Für die **toxische Polyneuropathie (PN)** sind symmetrisch/distale, besonders beinbetonte, sensomotorische Ausfälle mit strumpf- und handschuhförmiger Verteilung typisch – also überwiegend subjektive Beschwerden. Sie beginnen mit Missempfindungen in den Extremitäten (Parästhesien distal) oder Hypästhesien (Gefühllosigkeit) und Reflexabschwächungen. Erst im fortgeschritte-

nen Stadium treten motorische Ausfälle auf. Hierbei ist oft die **Verwechslung mit anderen neurologischen Erkrankungen zu befürchten.**“

Diese Wortwahl erscheint äußerst aufschlussreich, da besonders Betroffene diese Verwechslungen befürchten müssen.

„Die Prognose ist grundsätzlich dann günstig, wenn die Exposition beendet wird und die eigentlich eindeutige Symptomatik zur rechtzeitigen Diagnose geführt hat. Auch nach mehrmonatigem Verlauf sind Heilungen d.h. Reversibilität möglich. Von *Altenkirch* wird eine günstige Prognose mit zehn Monaten protrahierter Schäden (leichte Fälle) bis zu drei Jahren (schwere Verläufe) angenommen.

Allerdings bleiben Reflexabschwächungen oft als Residuen zurück, die funktionell aber bedeutungslos sind. Dies ist eine zusammenfassende Darstellung, die Einzelfällen nicht gerecht wird, die auch beobachtet werden, insbesondere durch besonders toxische Gemische.“

Die Feststellung von *Arlie-Søborg* ist von Interesse: „Reversibility may be seen in several cases of PN“ (also in den meisten nicht?).

Krankheit:	Diagnose:	Prognose:
Toxische Enzephalopathie	Anamnese:	Typ I: heilen nach spätestens zwei Jahren aus
(TE)	Abnahme der Konzentrationsfähigkeit	Typ II: stark verzögerte Heilungstendenz, Defekte bleiben, Progredienz nach Expositionsstopp spricht gegen Lösungsmittel als Ursache (?)
	Reizbarkeit Merkschwäche, Schwierigkeiten beim Erfassen u. Behalten von Informationen	„CTE may be stationary at least 2–3 years if exposure is stopped“ (<i>Arlie-Søborg</i>)
	Affektstörungen depressive Verstimmung Wesensveränderung	
	Objektivierung:	
	Vielzahl neuropsychologischer Testverfahren (Testbatterie)	
	Differentialdiagnose:	
	Demenz	
	Morbus Alzheimer	
	alkoholtoxische Enzephalopathien	
Berufliche Exposition:	Qualität neurotoxisch	Quantität
	Alkohole	Konzentration
	Aliphaten	
	chlorierte Aliphaten	Dauer: ≥ 9 Jahre (<i>Arlie-Søborg</i>)
	chlorierte Aromaten	≥ 10 Jahre (<i>Konietzko</i>)
	Ketone	

Für die **Enzephalopathie** sind diffuse Störungen der Hirnfunktion typisch. Toxische Enzephalopathien (TE) zeigen sich als Konzentrations- und Merkschwäche, Auffassungsschwierigkeiten, Denkstörungen und Persönlichkeitsveränderungen, oft verbunden mit Antriebsarmut, Reizbarkeit und Affektstörungen. Diese letzteren Wesensveränderungen werden nicht speziell als erste

und wichtigste Symptome genannt, obwohl sie die klassischen Merkmale von neurotoxischen Lösungsmittelwirkungen sind.

Zu beachten sind insbesondere die Kombinationen dieser Symptome, die auch von Außenstehenden objektiviert werden können in Form einer Verhaltensänderung, Wesenveränderung und eines sozialen Rückzugs (Morrow et al., 1990). Wenn im Anschluss an die berufliche Einwirkung spezifischer Lösungsmittel – eventuell noch kombiniert mit Pestiziden und Agrochemikalien – Ausschluss aus einem Verein wegen zunehmender Fehlleistungen erfolgt, sind auch bei fehlender Ausprägung von morphologischen Veränderungen im Gehirn oder unauffälligen Leitungsgeschwindigkeiten peripherer Nerven die spezifischen Spätfolgen einer toxischen Neuro-/Enzephalopathie wahrscheinlicher als eine obskure genetische Verursachung (die immer noch den Hintergrund der besonderen Empfänglichkeit darstellen kann).

Dagegen werden die Symptome der TE als unspezifisch bezeichnet und entwickeln sich je nach Exposition im Verlauf von Monaten bis Jahren progredient, so dass sie häufig erst spät erkannt werden. Aus diesem Grund ist die Prognose ungünstiger als bei den toxischen Polyneuropathien. Eine vollständige Heilung ist häufig nicht zu erwarten.

Eine **dritte** Gruppe von weiteren Krankheitsmanifestationen umfasst:

Hirnnervenläsionen, epileptische Anfälle, Parkinson-Syndrom im Gegensatz zu Morbus Parkinson, Kleinhirntaxien, Psychosen, Querschnittslähmungen und eventuell auch die Multiple Sklerose als mögliche aber gegenwärtig epidemiologisch noch nicht ausreichend abgesicherte Späterscheinung.

Hinzuzufügen ist ein als Hepatische Enzephalopathie bezeichnetes Syndrom (Häussinger und Maier, 1996), wobei offen bleibt, inwieweit sich eine Enzephalopathie bei Lösungsmittelbedingter Hepatopathie definieren lässt (z.B. nach TRI-Exposition).

Die epidemiologischen Studien zur *Quantifizierung der Ursache-Wirkungs-Beziehung* werden in der Bekanntmachung ausführlich gewürdigt, je nach Typ.

Unter **Kohortenstudien** werden wichtige Einzelbefunde erwähnt, die in den nordischen Ländern und in Holland zusammengestellt wurden und möglicherweise auch zur Empfehlung der Einrichtung einer neuen Berufskrankheit geführt haben. Es sei hier daran erinnert, dass die Definition von Kohorten

immer von der Einwirkung ausgeht (z.B.: beruflich gegenüber Vinylchlorid exponiert), die Häufigkeit des Auftretens von spezifischen Erkrankungen wie Polyneuropathien und Enzephalopathien gezählt wird und die beobachteten Zahlen mit dem Erwartungswert dieser Schädigungen aus nicht exponierten Bevölkerungen verglichen werden, der auf vergleichbare Weise ermittelt wird.

Eine objektive Absicherung von Befunden, die aus **Fall-Kontrollstudien** stammen und die auf spezielle Gemische oder Einzelfaktoren hingewiesen haben, kann mittels der Ergebnisse von Kohortenstudien auch entsprechend bestätigt werden.

Die Fall-Kontrollstudien der skandinavischen und englischen Autoren werden ausführlich gewürdigt, da sich mit Hilfe der wissenschaftlich adäquat durchgeführten Studienformen die entscheidenden Informationen über einzelne Substanzen ergeben hatten. Für die Vielzahl der Substanzen können nicht immer adäquate Kohortenstudien durchgeführt werden, so dass das Instrument der Fall-Kontrollstudie gleichberechtigt zur Identifizierung einzelner Gemischformen geeignet ist (weil Krankheitsfälle in großer Zahl einfacher zu finden sind als ausreichend große Kohorten mit eindeutig definierten Einwirkungen über lange Zeiträume).

Die große Masse der **Querschnittsstudien**, wie sie auch in Deutschland bisher üblich sind, ohne dass dabei immer die ehemaligen und nicht mehr am Arbeitsplatz zu findenden Mitarbeiter einbezogen worden sind, wurden durchaus angeführt, aber nicht im Einzelnen gewürdigt. Die Evidenz, dass auch die Beeinträchtigung des autonomen Nervensystems mit Einschränkungen von Funktionen wie beispielsweise der Herzfrequenz-Variabilität mittels dieses Ansatzes nachgewiesen wurde, ist bedeutsam.

Verlaufskontrollen konnten nämlich zeigen, dass bei Funktionsstörungen oder Krankheiten des zentralen sowie des peripheren Nervensystems nicht nur Besserungen, sondern auch eine Persistenz und sogar Verschlechterungen nach Beendigung der Exposition möglich sind.

3. Unentdeckte wichtige Symptomträger chronischer Folgeschäden

Wenn die Grundlage vieler gängiger Annahmen die in der arbeitsmedizinischen Praxis üblichen Querschnittstudien sind, dann wird manches Missverständnis klar. Aus dem Grund, dass

- die ehemaligen Mitarbeiter, die entweder wegen früher gespürter Symptome krankheitshalber ausgeschieden sind,
- gewechselt haben und dann erst erkrankten, oder
- bei Weggang noch gesund waren, dann aber erkrankten,

einfach in den Untersuchungsgruppen fehlten, führen Ergebnisse solcher „Studien“ zu den genannten apodiktischen, aber dennoch unbelegten Feststellungen, es gäbe nach Beendigung der Exposition keine nachfolgenden Schäden.

Daher sollte der Empfehlung des Sachverständigenbeirats gefolgt werden. Hier heißt es in Kenntnis der Sachlage:

„Verlaufskontrollen konnten nämlich zeigen, dass bei Funktionsstörungen oder Krankheiten des zentralen sowie des peripheren Nervensystems nicht nur Besserungen, sondern auch eine Persistenz und sogar Verschlechterungen nach Beendigung der Exposition möglich sind.“

Die Aussage, dass auch die Beeinträchtigung des autonomen Nervensystems mit Einschränkungen von Funktionen wie beispielsweise der Herzfrequenz-Variabilität mittels dieses Ansatzes nachgewiesen wurde, ist bedeutsam und führt zu den oft geklagten unspezifischen Beschwerdebildern hin, da das sog. Vegetativum auch ungewohnte, komplexe Erscheinungsformen nach langjährigen Störungen der Regulation durch präanarkotische toxische Dosen ausprägen kann.

Diese Aussage ist einer während der Mainzer Fortbildungstage im Januar 1998 gegenüber Sachbearbeitern der BGen geäußerten Version direkt entgegengesetzt, dass Persistenz nicht zu befürchten sei und Verschlechterungen erst recht nicht, da sich die völlige Wiederherstellung nach Beendigung der Exposition als Regelfall ergeben hätte.

Unmittelbar im Anschluss an die Einrichtung der neuen BK-Listenposition erschien die Informationsschrift „Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische“ von Prof. Konietzko, Mainz (1997, Mitteilung unter der Rubrik „Der Betriebsarzt“, in Heft 10, Arbeitsme-

dizin Sozialmedizin Umweltmedizin). Hierin wird ausführlich zu den beiden Krankheitsbildern Stellung genommen, unter anderem mit der Feststellung: Grundsätzlich spricht ein erstmaliges Auftreten der Symptomatologie mit einer Latenz von mehreren Monaten oder gar Jahren nach Expositionsende eindeutig gegen eine lösungsmittel-bedingte Enzephalopathie.

Spräche diese Behauptung nicht gegen die täglichen Erfahrungen, gegen alle Befunde epidemiologischer Studien und entbehrte einer Grundlage oder Untermauerung durch Langzeitstudien, so wäre eigentlich auch die Listenposition 1317 überflüssig, denn die Mehrzahl der einschlägigen Fälle tritt eben nicht direkt am Arbeitsplatz auf. Ein Beleg für die zitierte Behauptung findet sich in dem Artikel übrigens nicht. Doch wird gefordert, dass man verstärkt die Erfahrungen auch infolge der Anwendung der BK 1317 und der sich zwangsläufig ergebenden Serie von Gutachten nutzen sollte, so wie Prof. Krasney, damals BSG Kassel, bereits vor 17 Jahren dazu anforderte, auch im Interesse der Sozialgerichte die Fülle der Erfahrungen, die sich aus einer Ansammlung von Einzelfällen ergibt, besser zu nutzen.

Trotz dieser eindeutigen Feststellung in der Empfehlung des Sachverständigenbeirats hält sich in einem Merkblatt des HVBG zum Komplex der Neuropathie/Enzephalopathie der eindeutig falsche Satz (der Prof. J. Konietzko als verantwortlichem Verfasser zugeschrieben wird): „Für alle Schweregrade gilt, dass eine Progredienz der Enzephalopathie nach mehrwöchiger Expositionskarenz gegen Lösemittel als Ursache spricht.“ Diese Verfälschung des längst bekannten Wissens hielt sich jahrelang, bis Arbeitsminister a. D. Norbert Blüm in einer Öffentlichen Mitteilung mit bisher nicht dagewesener Deutlichkeit auf die „wohlorganisierte Falschdarstellung“ mit der Überschrift „Keine Rente wegen organisierter Falschdarstellung“ hinwies, da in einem BK-Report 3/99 des HVBG wissenschaftliche Quellen angegeben wurden, die das genaue Gegenteil von dem enthalten, was sie angeblich belegen sollen. Die angegebenen Quellen zeigen, dass die Nervenschäden meist nicht nur irreversibel sind, sondern sich auch nach Ende der Exposition noch verschlimmern können – während der Report die oft sehr sicher diagnostizierenden Ärzte in die Irre führen sollte, indem darin beides ausgeschlossen wird und von Heilung nach beendeter Einwirkung spricht. Bedeutsam ist der Kostenfaktor, der durch diese Manipulation auf die Krankenkassen zukam, obwohl die Entschädigungsfälle eigentlich Aufgabe der Berufsgenossenschaften wären.

Hierzu schreibt Blüm als ehemaliger Initiator der Einführung einer BK 1317: „Ich betrachte es als unerträglich, dass eine kleine Gruppe gut organisierter Gutachter mittels Fälschung der wissenschaftlichen Grundlagen eines Spezialgebietes die Beschlüsse der Bundesregierung und die gerichtliche Überprüfung unterlaufen, um das Einzelinteresse der Versicherungen (BGen) – das sich im Sachverständigenbeirat wegen der eindeutigen wissenschaftliche Informationslage nicht hatte durchsetzen lassen – doch noch über das Allgemeinwohl zu stellen... Dies führt alljährlich vermutlich bei tausenden von Menschen regelmäßig zum sozialen Ruin und die Kosten der Solidarkassen werden zugunsten von organisierten Einzelinteressen aufgebläht... Allein die Verlagerung der Nichtanerkennung der BK 1317 ist mit 3 Milliarden € jährlich noch sehr vorsichtig geschätzt. Eine verursachergemäße Zuordnung dieser Kosten würde zu einer massiven Entlastung der Beitragszahler (Lohnnebenkosten) führen. Eine rechtzeitige Prävention führt zur Entlastung der Frühverrentungsquote.“

Deutliche Worte. Der letzte Satz macht ebenfalls nachdenklich: Da die Prävention in den Jahren versagt hat, in denen die jetzt an Spätfolgen erkrankenden Betroffenen exponiert waren, die damals Verantwortlichen aber auch heute noch Gutachter sein dürfen, lässt sich unschwer erkennen, welche Motive hinter der „wohlorganisierten“ Absprache wasserdichter Ablehnungen jeden Einzelfalls stecken dürften, dem eigentlich die Anerkennung zusteht.

4. Fallstudien

a) Typische neurotoxische Risikokonstellationen

Ein Beispiel für die oft unentwirrbaren Mischexpositionen ist Testbenzin. Diese auch als White Spirit (Stoddard solvent) bezeichnete Mischung verschiedener Kohlenwasserstoffe enthält gewöhnlich 17–18% aromatische und etwa 80% aliphatische Verbindungen. Beide sind durch Einatmung und auch über Hautkontakt leicht absorbierbar und bei körperlicher Anstrengung steigert sich die Aufnahme besonders von aromatischen Kohlenwasserstoffen (beispielsweise Styrol).

Der Zusammenhang zwischen Exposition gegenüber Testbenzin und dem Auftreten einer chronisch-toxischen Enzephalopathie ist mit einer großen Zahl epidemiologischer Studien nachgewiesen worden. *Arlien-Søborg* hat die epi-

demologischen Befunde von Fall-Kontrollstudien und von Kohortenstudien zusammengestellt (Tabelle 3). Die Risikoraten und Vertrauensintervalle für die in fast allen Studien weit über dem Erwartungswert liegenden Häufigkeiten spezifischer Befunde mit erhöhten Odds Ratios ergeben sich aus Tabelle 4.

Bei dem technischen Richtwert von 100 ppm wird in Dänemark bei Annahme eines relativen Risikos von 4 mit einer Häufigkeit von etwa 10.000 Enzephalopathien alleine unter Malern gerechnet (milde oder leichte Ausprägungen der Enzephalopathie). Bis zu einem Drittel dieser Zahl könnte aneh dem Neuauftreten von präseniler Demenz mit anderen Ursachen zugeschrieben werden, während zwei Drittel wohl durch die Lösungsmittelgemische hervorgerufen werden. Über 3.000 erkrankte Arbeiter in Dänemark sind inzwischen bereits als beruflich an Lösungsmittel-Enzephalopathien anerkannt.

b) Deutsche Werte?

Den Beobachtungen ist zu entnehmen, dass neun Jahre oder mehr Expositionszeit einer chronisch toxischen Enzephalopathie (CTE) vorangehen mussten (psychoorganisches Syndrom als erster Symptomenkomplex). Nach nur drei Jahren Exposition kann eine inzipiente (in Entstehung begriffene) Enzephalopathie schon auftreten, die allerdings auf eine besondere Empfänglichkeit (Suszeptibilität) hinweist. Zum weiteren Fortschreiten bzw. auch zum Nachweis einer besonderen Suszeptibilität wurden in Schweden Männer mit leichter (inzipienter) und mit voll ausgebildeter chronisch-toxischer Enzephalopathie (CTE) bezüglich ihres genetischen Polymorphismus für die Stoffwechsell-Enzyme GST-M und GST-T untersucht, die für die Ausscheidung toxischer Substanzen essentiell sind (*Söderkvist et al., 1996*). Das Ergebnis wies eindeutig darauf hin, dass das Risiko für die CTE bis zu vierfach anstieg, sobald die Gene für die beiden Enzyme bei den untersuchten Probanden fehlten.

Das bedeutet, dass Personen mit einer genetischen Defizienz für die Stoffwechsell-enzyme unter einem erhöhten Risiko leben und arbeiten, nach ständiger Einwirkung oder hohen Spitzenwerten von Lösungsmitteln im späteren Leben an neurotoxisch bedingten Spätschäden zu erkranken. Ein erhöhtes Risiko bedeutet, mit größerer Wahrscheinlichkeit wegen der beruflichen Belastungen zu erkranken als Personen ohne diese Defizienz, bei gleicher und oft weit unterhalb der MAK-Werte liegender Arbeitsplatzkonzentration. In vielen Fällen kommt es allerdings zum Ausscheiden aus dem Berufszweig

wegen der akuten Beschwerden durch die Neurotoxizität, so dass eine Art schützender Vorsorge durch Selbstselektion eintritt. Auf diesen an sich erfreulichen „Reflex“ kann sich jedoch niemand verlassen, solange beispielsweise nur ein Arbeitgeber am Ort dazu zwingt, auch unter belastenden Bedingungen an solchen Arbeitsplätzen tätig zu sein, wie es beispielsweise für Bootsbauer in kleinen Unternehmen an der Küste gilt.

	Exponiert n	Kontrollen N	Expositions- dauer (Jahre)	Referenz
Querschnittsstudien				
Neuropsychiatrische Symptome ↑ Psychologische Funktionen ↓	52	52	14.2	Hane, Axelson, Blume et al., 1977
Vorübergehende neuro-psychiatrische Symptome ↑	44	38	1-45	Lajer, 1976
Neuropsychiatrische Symptome ↑	120	100+99	---	Hane, Hogstedt, 1980
Neuropsychiatrische Symptome ↑, EEG →, MCV, SCV →	72	77	20.2	Seppäläinen, Lindström, 1982
Neuropsychiatrische Symptome ↑ Psychologische Darstellung ↓	219	229	22.5	Lindström, Wickström, 1983
Symptome, EEG, MCV, SCV, CT → Psychologische Darstellung →	105	53	27	Triebig, Claus, Csuzda, et al., 1988
Neuropsychiatrische Symptome ↑	118	45	17.9	Fidler, Baker, Letz, 1987
Test-Performance	74	74	>10	Valciukas, Lillis, Singer, et al., 1985
Neuropsychiatrische Symptome ↑ Test-Performance	79	145	--	Ng, Ong, Lam, Jones, 1989
Neuropsychiatrische Symptome ↑	379	443	>1	van Vliet, Swaen, Meijers, et al., 1989 van Vliet, 1990

Tabelle 2: Epidemiologische Befunde in Querschnittsstudien über Testbenzin
 ↑ = erhöht, ↓ = herabgesetzt, → = unverändert, MCV = Nervenleitungsgeschwindigkeit (NLG) motorisch,
 SCV = sensorische NLG, CT = Computer-Tomographie, Quelle: P. Arlien-Søborg, 1992

Studientyp	Kategorie der Risikorate/ OR	95% Konfidenz-Intervall	Referenz
Fall-Kontrollstudien			
Frühe Arbeitsunfähigkeitsrente neuropsychiatrische Erkrankung	1.8	1.1 - 3.1	Axelsson, Hane, Hogstedt, 1976
Frühe Arbeitsunfähigkeitsrente neuropsychiatrische Erkrankung	rohe OR 1.6 5.5 1.1	1.9 - 2.7	Lindström, Riihimäki, Hänninen, 1984
Frühe Arbeitsunfähigkeitsrente neuropsychiatrische Erkrankung	rohe OR 1.17 2.30	0.9 - 1.6 1.2 - 4.1	van Vliet, 1990
Frühe Arbeitsunfähigkeitsrente neuropsychiatrische Erkrankung	rohe OR 1.42	1.04-1.94	Brackbill, Maizlish, Fischbach, 1990
Kohortenstudien			
Frühe Arbeitsunfähigkeitsrente neuropsychiatrische Erkrankung	rohe OR 1.4-1.6 1.7-2.8 1.9-2.1 3.5 1.2	1.4 - 2.4	Mikkelsen, 1980
Querschnitt von Kohorten	Klinische Demenz, - niedrige Exposition, - mittlere Exposition, - hohe Exposition		Mikkelsen, Jørgensen, Browne, et al., 1988
Arbeitsunfähigkeitsrente	neuropsychiatrische Funktionsstörung	1.8	Guberan, Usel, Raymond et al., 1989

Tabelle 3: Befunde epidemiologischer Studien zum Risiko nach Exposition gegenüber Testbenzin (white spirit)
Quelle: P. Arlien-Søborg: *Solvent Neurotoxicity*, 1992.

Bolla und Bleecker führen dazu aus (Bolla et al., 1990, Bolla und Roca, 1994 zitiert in Bleecker, 1994), dass die Gemische von organischen Lösungsmitteln zumeist nach neun und mehr Jahren Einwirkung zu dem Auftreten einer Enzephalopathie führen können. Dabei haben wenige Studien einen Dosis-Wirkung-Zusammenhang zeigen können. Nur solche Neurologen und Arbeitsmediziner, die jeweilige Kenntnisse und Erfahrungen aus solchen Berichten berücksichtigen, sind in der Lage, einschlägige Krankheitsfälle entsprechend einzuordnen, die bei fehlender Erfahrung oder wegen der genannten Absichten entweder als alkoholtoxisch bedingt oder hereditär bzw. schicksalhaft gedeutet werden.

Nicht zuletzt werden in der Bekanntmachung auch Tierversuche aufgeführt, die ja oft als erster Hinweis auf auch für den Menschen abzuleitende Gefährdungen gelten. Diese Tierversuche haben belegt, dass sich in Gemischen die Lösungsmittel in ihrer Wirkung gegenseitig beeinflussen können und dass synergistische Effekte statt hemmender Effekte im Vordergrund stehen, obwohl hemmende und adaptive Phänomene auch beobachtet werden. Wenn man sich nun das Kapitel Pathomechanismus betrachtet, wird sehr viel vorausgesetzt, was epidemiologische Studien nicht leisten konnten und können.

Hierzu sind Tierversuche geeignet, die den speziellen biologischen, metabolisch bedingten und funktionellen Veränderungen sowie interaktiven morphologischen Wirkungen auf Gewebe und Strukturen gelten. Daher wird die Aufklärung solcher dosisbedingter Effekte weiterhin geeignete Forschungsansätze erfordern.

Abschließend empfiehlt Konietzko eine Vorgehensweise bei Verdacht auf eine BK, die eine resignative Komponente enthält, indem es heißt: „Der anzeigende Arzt sollte ... dazu beitragen, dass nicht durch unbegründete oder ansichtslose Anzeigen die Unfallversicherungsträger in ihrer Arbeitskapazität so überlastet werden, dass berechnete Entschädigungsansprüche unangemessen verzögert werden müssen.“

Dieser Tenor erscheint den Mitgliedern des „Arbeitskreises Krebs am Arbeitsplatz im Gesamtprogramm zur Krebsbekämpfung“ sehr vertraut, da seinerzeit ein Vorschlag der Vorsitzenden Prof. Dr. K. Norpoth und Prof. Dr. Weitowitz mit konkreten Beispielen im Rahmen der Diskussion über eine Verbreitung nützlicher Kenntnisse für alle Ärzte zur eindeutigen Erkennung typischer

Berufskrankheitenbilder im *Deutschen Ärzteblatt* seitens des HVBG (*Dr. Sokoll*) mit einer Warnung vor angeblicher Überlastung der Gremien und vor falschen Hoffnungen, die bei Krebskranken geweckt werden könnten, beantwortet wurde, wonach das Unternehmen im Sande verhiel (ebenso wie die Tätigkeit des Arbeitskreises nach Übernahme des Vorsitzes durch *Prof. J. Konietzko*).

Die Begutachtung von Einzelfällen ist aber unumgänglich, wenn die Aufgabe der BGen nicht erfüllbar waren, vorbeugend mit allen verfügbaren Mitteln die Gesundheitsschäden zu verhüten, allein weil aus nicht verhüteten Krankheitshäufungen wiederum Erfahrungen für die Prävention gewonnen werden können.

Ein interessanter Aspekt galt im hier interessierenden Kontext der Frage, wie weit MAK-Werte für Gemische gelten würden. Für die meisten Lösungsmittel sind additive Wirkungen anzunehmen. Überadditive Wirkungen sind bekannt von Hexan und Butanon jeweils miteinander oder mit Toluol. Eine Orientierung an den MAK-Werten hält *Konietzko* nicht für sinnvoll, da sie nicht aufgrund neurotoxischer Kriterien aufgestellt wurden und für die Prävention konzipiert wurden, ohne Bezug auf Schwellenwerte. Hierzu kann man anderer Auffassung sein: Für die Gewinnung bzw. Festlegung gesundheitsbasierter Grenzwerte werden Wirkungsschwellen benötigt, die sowohl im Geruch als auch subtilen Wirkungen auf das Nervensystem bestehen können.

Wenn das jeweils empfindlichste Organ gewählt wird, ist zwar die Gewähr gegeben, dass dem Präventionsgedanken entsprochen wird, doch muss sichergestellt werden, dass nicht gerade unempfindliche und für Spätfolgen weniger empfängliche Personen bei der Testung anwesend waren, bzw. ist oft festzustellen, dass diejenigen selbst-selektierten Arbeitnehmer zurückbleiben, die erst bei viel höheren Schwellenwerten einen Effekt wahrnehmen. Vermutlich ist hier auch ein Grund für bisherige Fehlschläge zu suchen.

Auf die Problematik des Enzympolymorphismus und dessen Einfluss auf diese Selbstselektion wird seit einer durch einen Experten persönlich gemachten eindrucksvollen Beobachtung von vernünftigen Arbeitsmedizinern und Werksärzten verstärkt eingegangen (*Garnier et al.*, 1998). Wenn bisher die Grenzwertdiskussion deutlich von der technischen Machbarkeit und unter direkter Einflussnahme durch Experten der Industrie diktiert wurde (*Castleman* und

Ziem, 1988, 1994), wird zunehmend deutlich, dass eine fundierte ärztliche Basis, die gleichzeitig wissenschaftliche Kriterien anlegt, an die Stelle bisheriger toxikologischer Erwägungen aus Einzelstoffexperimenten treten muss. Hiermit wird an die Tradition der deutschen Arbeitsmedizin der dreißiger Jahre angeknüpft, die nicht von Chemikern betrieben wurde und in der Bekanntmachung der Empfehlung des Ärztlichen Sachverständigenbeirats durch penibel aufgeführte Zitate der bahnbrechenden Publikationen von *Albrecht* (1932), *Lande* und *Kalinovsky* (1928) und *Korvin* (1933) gewürdigt worden ist (zit. *ibid.*), die damals bereits die wichtigsten Langzeitfolgen nach Beendigung der Exposition gegenüber aromatischen Kohlenwasserstoffen bekannt gemacht haben. Das Wissen war also vorhanden, warum wurde es nicht umgesetzt?

Abschließend ist bemerkenswert: Deutliche Versuche, wieder auf der gleichen Ebene wie bereits beschrieben, die neurotoxischen Spätfolgen anderen als den beruflichen Einwirkungen von Gemischen und multiplen Aneinanderfolgen von hochtoxischen Stoffen zuzuschreiben, sind bereits zu beobachten – wohl auch für den Zweck, keinen Dammbuch über die BK 1317 zuzulassen. Die Erfahrungen mit der Anerkennungspraxis werden wiederum die Güte des gesamten Systems erkennen lassen. Schließlich muss danach gefragt werden, warum diejenigen, die durch ihre Krankheit die akuten und chronischen Gefahren deutlich werden ließen, also *quasi* die experimentelle Versuchsgruppe bildeten, für die (ungewollt) erlittenen Schäden keine Entschädigung erhalten sollen. Es geht hier auch um die Standesethik sowohl der Juristen als auch der Ärzte, da öffentlich verwaltete Einrichtungen für die Entschädigung geschaffen wurden.

Und zwar im kaiserlichen Deutschland, weshalb die deutsche Sozialversicherung lange als Vorbild für andere Industriestaaten galt.

Der Ausweg aus dem zunehmenden Dilemma wird in der Psychiatrisierung einschlägiger Schädigungsfälle gesucht.

Auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft der Betriebs- und Werksärzte in Friedrichshafen ließ mich ein Kollege wissen, eine Entschädigung nach Lösungsmitteln wäre einfacher oder sogar nur dann zu erreichen, wenn man eine psychiatrische Krankheit bei gleichzeitiger Tätigkeit im belasteten Bereich, aber nicht als ursächlich in einem Zusammenhang stehend vorbrächte – getreu der Devise: Es darf kein Verdacht auf die chemische Industrie fallen

und auch nicht ein einziger Präzedenzfall anerkannt werden. Somit häufen sich die psychiatrischen Entschädigungsfälle und „alkoholbedingten“ Spätschäden, wo sich eigentlich die spezifisch durch neurotoxische Substanzen ausgelösten chronischen Enzephalopathien finden müssten. Ein Fallbericht dazu wird weiter unten ausführlicher hinsichtlich der Methoden dargestellt, die von Gutachtern angewandt werden, um die in sie gesetzten Erwartungen nicht zu enttäuschen – oder weil sie mangels geeigneter Fortbildung wirklich inkompetent und überfordert sind.

Wie weit verbreitet sich die Misere finden lässt und wie schleppend neue Zusammenhänge und Krankheitsbilder erkannt und bekannt werden, sollen die folgenden Fallbeispiele verdeutlichen.

§ 3 Ursachen neuer Berufskrankheiten

A. Lösungsmittelbedingte Krankheiten mit Verwechslung der Ursache-Wirkungs-Beziehung

Von der Berufsgruppe der Maler ist eine höhere Frequenz an Alkoholabhängigkeit bekannt und zumindest im Vergleich mit vielen anderen Berufsgruppen, wie etwa Elektrikern, auffällig (Gubéran et al., 1989). Skandinavische Autoren haben wiederholt die Frage nach Ursache und Wirkung gestellt, nachdem sich erwiesen hatte, dass erst nach beruflicher Einwirkung von früher erheblichen Konzentrationen verschiedener Lösungsmittel über fünf Tage der Woche die berauschende Wirkung an Wochenenden abzunehmen drohte, so dass vermehrt zum Trinkalkohol gegriffen wird, um den gewohnten „Spiegel“ aufrechtzuerhalten. Eine dagegen ins Feld geführte Version war, dass sich besonders gern solche Personengruppen für den Beruf entschieden, die auch privat eine Neigung zur Einverleibung solcher Lösungsmittel zeigten – wenn auch in getrunkenen oder geschnüffelter Form, was eine erheblich unterschiedene Art der Aufnahme und über den Leberstoffwechsel entsprechend veränderte Aufnahme sowie Darbietung im Gehirn bewirkt.

Skandinavische Untersuchungen haben auch ergeben, dass die ständige berufliche Einwirkung von Äthanol-ähnlichen Substanzen, die ebenso wie Alkohol wirken und ebenso auch die Abbauenzyme anregen, dazu geeignet ist, wegen derartig angeregten Abbauvorgängen auch eine erhöhte Toleranz gegenüber trinkbarem Alkohol zu bewirken, die wiederum auch eine erhöhte Bereitstellung von für den Abbau bzw. Ausscheidung von Lösungsmitteln notwendigen Enzymen für den Stoffwechsel ermöglichen.

Im Gegensatz zum (Äthyl-)Alkohol gelangen die Lösungsmittel allerdings nicht oral, sondern nach der Einatmung direkt über den Lungenkreislauf in die Hirnregion und gehen somit im lokalen Stoffwechsel mit dem fetthaltigen Gewebe der gesamten Hirnsubstanz in Verbindungen ein, die in den Hirnzentren rauschartige Zustände hervorrufen.

Nach und nach bildet sich wegen dieser alkoholähnlichen Wirkungen ein Bedürfnis nach der Aufrechterhaltung dieser Zustände auch in den Pausen –

wie Wochenenden – heraus, in denen keine inhalative Lösungsmittelaufnahme stattfindet. Insofern kann sich eine berufsspezifische Sucht und gelegentliche Alkoholabhängigkeit entwickeln, die ohne den Beruf vermutlich nicht aufgetreten wäre. Andererseits wird auch Alkoholunverträglichkeit berichtet. Hier äußert sich bereits eine unterschiedliche genetisch bestimmte Empfänglichkeit verschiedener Menschen (genetischer Polymorphismus).

Anzunehmen ist, dass diejenigen den Beruf beibehalten, bei denen die Entgiftung durch bereitgestellte Enzyme (genetisch reguliert) gut funktioniert und die dann auch eher zu den Alkoholverträglichen gehören.

Diese Zusammenhänge sind Arbeitsmedizinern bekannt und der ärztlich denkende Experte erkennt sie und berücksichtigt diese Entwicklung, sofern er einem Betroffenen nicht unterstellen will, dieser wäre zuerst Alkoholiker und nur deshalb Maler geworden, um bei eventuell später auftretenden Gesundheitsproblemen eine Berufskrankheit anmelden zu können.

B. Eine „beispielhafte“ Begutachtung

Als Fachmann weiß man allerdings auch, wie glaubhaft eine durch Lösungsmittel – kombiniert mit chlorierten Kohlenwasserstoffen – bedingte Krankheitsabfolge ist, wie sie bei Herrn N. aufgetreten ist.

Die typische Krankheitsgeschichte des an den Folgen einer Lebertransplantation wegen vorangegangener Zirrhose verstorbenen beruflich mit Lösungsmitteln belasteten Mannes wurde ausführlich von den arbeitsmedizinischen Vorgutachtern zusammengestellt und ergibt sich aus den einschlägigen Passagen deren Gutachten.

Jahr	Angabe im Gutachten	Anmerkung
1985	Nasenbluten	frühes Zeichen einer Dysregulation der Blutgerinnung, die zum Teil durch einen Vit-K-Mangel bedingt sein kann. Die Regulation des Vit.-K-Haushaltes hängt von der Funktion der intakten Leber ab. Jede Blutungsneigung weist auf eine Leberdysfunktion hin.
1987	Hepatitis (Gelbsucht)	Leider lagen nach meiner Kenntnis keine Titer der Antikörperspiegel vor, so dass neben der infektiösen ebenso eine <u>toxisch bedingte</u> Leberschädigung vorgelegen haben kann.
1987 – 1988	Konzentrationsstörungen – Nasenbluten – Krämpfe in Händen u. Unterschenkeln (Sept.) zunehmende Hinweise auf eine Leberschädigung, Wassersucht (Ascites) und Milzvergrößerung	Diese Symptome weisen auf eine Lösungsmittelwirkung mit zentralnervöser und peripherer Nervenschädigung hin. Zeichen einer nicht mehr kompensierten Leberstörung. Diese Symptome führten zur Krankheitsbezeichnung Leberzirrhose, die sowohl Folge der Hepatitis als auch toxischen Ursprungs sein kann.
1991	Speiseröhrenvarizen	Krampfader im Bereich der unteren Speiseröhre als Folge der Zirrhose führen bei Verletzung zu Blutungen, was ein schlechtes Zeichen für die allgemeine Prognose und Wiederherstellung der Funktionen ist. Es kam mehrere Male zu solchen Blutungen.

Dennoch findet sich im Arztbrief im März 1991 die Aussage des Patienten, es gehe ihm gut (s. unten).

Die Frage, welche Erkrankungen **wahrscheinlich** vorlagen, ist berechtigt, da sich einige Abweichungen in den diagnostischen Bezeichnungen in den verfügbaren Unterlagen finden.

Dabei ist der gemeinsame Nenner zwar die Krankheitsbezeichnung Leberzirrhose, doch wird aus wenig ersichtlichen Gründen oft der eher die Ursache betreffende Zusatz „äthyltoxisch“ oder „nutritiv-toxisch“ gefunden, was

zumindest mit großer Wahrscheinlichkeit gegen eine Virusinfektion als für die Krankheit verursachendes Prinzip spricht. Welcher toxische Anteil der Ursache beruflich bedingt ist, soll u. a. im Folgenden geklärt werden.

Synopsis der Diagnosen in den ärztlichen Dokumenten und Berichten

5.9.1991	Med.Univ.Klinik, W.	äthyltoxische ¹ Leberzirrhose
27.1.1992	- " -	kompensierte - " -
17.8.1992	- " -	- " - - " -
7.6.1993	- " -	äthyltoxische Leberzirrhose
4.3.1994	- " -	- " - - " -
25.3.1996	mit dem Wechsel der Klinikleitung:	eine am ehesten äthyltoxische L.
19.4.1996	Heinz-Kalk-Krankenhaus, K.	Empfehlungen ohne Diagnose
3.5.1996	- " -	dekompensierte ² nutritiv-toxische ³ L.
17.6.1997	- " -	nutr.-toxische L., Gynäkomastie
24.9.1998	- " -	Leberz. letztendlich ungeklärter Genese Cardiarvarizenblutung
18.12.1998	- " -	toxische L. letztendlich ungekl. Genese
3.12.1993	prakt. Arzt, Umweltmedizin, W.	toxische Belastung mit polychlorierten Biphenylen, DDT und Hexachlorbenzol

1 äthyltoxisch: bezieht sich auf Äthylalkohol = Trinkalkohol
 2 dekompensiert: den Anforderungen nicht mehr genügend
 3 nutritiv-toxisch: durch mit der Nahrung oder aus der Umwelt aufgenommene Gifte bedingt

Gelegentlich finden sich in den Unterlagen Bemerkungen in Richtung der Vermutung, dass die Abstinenz nicht wahrscheinlich sei, „weil die Leberwerte schlechter wurden“. Das ist mit einer seriösen Beurteilung nicht vereinbar, vor allem mit Hinblick auf die Progredienz (das Fortschreiten) der bereits fortgeschrittenen Krankheit, die ja zur dringlichen Aufklärung und Aufforderung zu strikter Abstinenz geführt hatte. Nur aufgrund der Laborbefunde ausschließlich auf eine mangelnde Abstinenz zu schließen, anstatt auf eine fortschreitende, nicht mehr aufhaltbare toxisch bedingte Leberzirrhose (Schrumpfleber), ist bedenklich sowie nicht seriös, da auch am Arbeitsplatz inhalierte Lösungs-

mittel (einschließlich Äthylalkohol als Lösungsmittel) die Leberfunktionen belasten (s. unten).

Seriöser ist dagegen die Einschätzung der Spezialklinik für Leberkrankheiten vom Januar 1998: „...mit deutlicher Einschränkung der Synthese- und Entgiftungsfunktion“, d.h. die Entgiftungsfunktion ist nicht mehr im erforderlichen Umfang möglich.

In ähnlicher Weise stellt der Umweltmediziner fest: „Weiterhin Abgabe von toxischen Stoffen an den Leberstoffwechsel“, der bereits dekompensiert war und daher die Laborwerte ergab, die zu den voreingenommenen Schlüssen führten, es handele sich um weiterhin bestehenden Alkoholgenuß.

Sowohl der Betroffene selbst als auch die Angehörigen haben den Nikotin- und Alkoholgenuß negiert, so dass allein aus den Laborwerten keine derartigen Angaben abgeleitet werden können, außer die eigentlich vorauszusetzenden Kenntnisse zur Wirkung beruflicher Substanzen fehlen gänzlich.

Wegen der Diskrepanzen der Aussagen zwischen den Angehörigen und den Gutachtern wurde die Witwe des inzwischen nach Lebertransplantation verstorbenen Betroffenen um eine chronologische Darstellung gebeten. Der von ihr gegebenen Darstellung wurde auch ein Foto mit den Ölgemälden beigefügt, die ihr Mann während der Krankheitsphase malte. Diese Betätigung legt nahe, dass Lösungsmittel von den verwendeten Farben zu den erhöhten Laborbefunden beigetragen haben können. Das wird hier bereits festgehalten, da im Gutachten eines weiteren Arbeitsmediziners eine fortgesetzt einseitige Sichtweise favorisiert wird (s. weiter unten).

Inzwischen wurde von dem behandelnden Arzt im März 1991 bereits ein wichtiges weiteres Symptom berichtet: Flimmern vor den Augen. Er stellt fest, dass weitere Inhalation von Lösungsmitteln kontraindiziert sei, was bedeutet, dass der Beruf nicht weiter ausgeübt werden dürfte, und empfiehlt ebenso, die Arbeitskollegen des Betroffenen darauf zu untersuchen, ob ähnliche pathologische Befunde dort erhoben werden könnten. Wie nicht anders zu erwarten war, hat die Berufsgenossenschaft auf diese Aufforderung nicht reagiert, weshalb besonders dringend benötigte Angaben aus dem Arbeitsumfeld des Verstorbenen fehlen, mit deren Hilfe eine Wahrscheinlichkeitsabschätzung hätte vorgenommen werden können. Diese fehlende Amtsermittlung darf der Witwe jedoch ebenso wenig zum Nachteil gereichen wie die voreingenommene,

insuffiziente Begutachtung, bspw. ohne Beschaffung der patho-anatomischen Diagnose der „alten“ Leber – die im Laufe der Transplantation nicht sichergestellt wurde zur genauen Histologie – durch die Vorgutachter. Hierauf wird noch einzugehen sein.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass sich spezielle toxische Effekte im Bereich der Leberfunktionen und des Stoffwechsels ergeben haben, die auf eine starke Schädigung dieses für die Entgiftung wichtigen Organs und des vegetativen (autonomen) Nervensystems schließen lassen.

Eine Leberentzündung ist sowohl als wesentliche Voraussetzung für die später tödlich verlaufende Krankheit als auch als Folge von Lösungsmittelinwirkungen anzusehen, die Leberzellschädigung hervorrufen können.

Die dabei ablaufenden Schritte der Schädigung sind am Beispiel des wegen seiner Toxizität bereits verbotenen Lösemittel Tetrachlorkohlenstoff im Einzelnen bekannt.

Auch das als Lösungsmittel geeignete, aber wegen der Entflammbarkeit nicht mehr dafür verwendete Vinylchlorid kann zu gefährlichen Leberstörungen mit Pfortaderhochdruck (klinisch ähnlich wie eine Leberzirrhose) führen. Durch das Lösungsmittel Dimethylformamid verursachte Leberschäden kommen inzwischen zur Anerkennung als Berufskrankheit, wenn sie auch angeblich „nicht auffällig oft zur Anerkennung vorgeschlagen worden sind“.

Eine auf einem Werks- und Betriebsärztekongress berichtete ausführliche Begründung lautet (*Wrbitzky*, 1999):

„DMF ist gut mischbar mit Wasser und daher ein organisches Lösungsmittel, das in verschiedenen Industrieverwendungen vorkommt. Es kann nicht nur eingeatmet, sondern auch durch die Haut (perkutan) aufgenommen werden, so dass diese Hautresorption ‚auf die innere Belastung einen erheblichen Einfluss‘ hat. Die Folge ist eine toxische Leberschädigung. Auffallend ist eine so deutliche Alkoholunverträglichkeit, dass laut Expertise ‚in Abhängigkeit von der Höhe der DMF-Exposition der Alkoholkonsum eingeschränkt‘ wurde. Mitarbeiter mit DMF-Exposition gaben an, weniger Alkohol seit Einstellung in den Betrieb zu konsumieren, wogegen in der DMF-freien Kontrollgruppe aus demselben Betrieb kein Mitarbeiter seine Trinkgewohnheiten änderte.“

Dass von einem der Gutachter dieses Wissen wohl durchaus zur Kenntnis genommen worden ist, lässt sich aus dem Hinweis entnehmen: „Seit 1988 kein Alkohol mehr.“

Die toxische Leberschädigung – die viel wahrscheinlicher durch Lösungsmittelinwirkungen als durch getrunkenen Alkohol erfolgen kann – äußert sich auch in Form der bei äußerer Untersuchung bereits erkennbaren Gynäkomastie (beidseitige Brustdrüsenvergrößerung) und Hautzeichen, die für Leberkrankheiten typisch sind (Spinnen-Naevi, rote Flecke durch verstärkte Äderchen, die sich wie Spinnenbeine verzweigen). Die Enzymbestimmung der Gamma-GT (einer Transpeptidase) ergab einen stark erhöhten Wert – ein wichtiger Indikator für die Schädigung der Leberfunktionen, die beide als Symptome vorlagen.

Die Nierenfunktion zeigte sich ebenfalls bis zur Insuffizienz verschlechtert, so dass der Verdacht einer chronischen Glomerulonephritis (Nierenentzündung) bestand.

Beide Krankheitsbilder sind mit größter Wahrscheinlichkeit auf Lösungsmittelinwirkungen jedweder Art zurückzuführen (Übersicht bei *Huber et al.*, 2000).

Der private Alkoholkonsum vor der Erkrankung zählt zwar auch zu den Lösungsmittelinwirkungen, ist allerdings ohne eine Leberentzündung bei den angegebenen Trinkmengen (nur Bier) harmloser als die beruflichen Lösungsmittelinwirkungen in Kombination – sonst müssten entschieden mehr Nurbiertrinker an einer Leberzirrhose sterben.

Wenn einerseits getrunkenen Alkohol freiwillig so lange konsumiert wurde, wie es keine gesundheitlichen Probleme gab, werden andererseits die eigentlich lebertoxischen Lösungsmittelinwirkungen im Rahmen der versicherten Tätigkeit nicht freiwillig gewählt. Vor allem spricht die Tatsache, dass diese Tätigkeit versichert wurde dafür, dass ein Risiko bestand. Der arbeitsmedizinische Gutachter hat sich hierzu nicht geäußert (s. Stellungnahme weiter unten).

Mehrere in den Akten festgehaltene Einwirkungen können jeweils an der Entstehung einer Leberstörung bis hin zur Schädigung beteiligt sein:

Belastungen als Maler und Lackierer (von 1954–1981):

Anstrichstoffe: Durch Lösemittel verdünnte Anstrichstoffe enthalten laut GIS-BAU 35–55%

- Testbenzin, eine Mischung von aromatischen und aliphatischen Kohlenwasserstoffen,
- Chlorethan, Dichlormethan, PER und TRI, sämtlich hochtoxische chlorierte KW,
- Toluol, Xylol, Methanol, ebenfalls sehr nerven- und lebertoxische flüchtige fettlösliche Substanzen, deren MAK-Werte in Abständen wiederholt abgesenkt wurden.

Die erhebliche Luftbelastung bei Spritzverfahren einschließlich der zusätzlichen Belastung der Aerosole von Farbpartikeln als kombinierte Wirkungen auf den gesamten Organismus ergibt sich aus der BIA-Dok. 134a etc.

Ein Dokument, aus dem die Einwirkungen hervorgehen, wurde 1995 zusammengestellt und lässt erkennen: Die regelmäßig an mindestens 180 Tagen im Jahr anfallenden Spritzlackierarbeiten mit einem „Verdünner“-Verbrauch von wöchentlich 2–4 Litern enthielt auch Kunstharzverdünner (etwa ein Liter pro Woche). Diese Mittel dienen alle der Verdunstung anschließend an den erfolgten Transport des gelösten Farb- oder Kunstharzmaterials und werden nicht nur eingeatmet, sondern auch über die Haut aufgenommen, sobald die Haut benetzt wurde, oder sogar durch feucht gewordene Kleidung. Verdünner sind ein Lösungsmittelgemisch, das wegen der hohen Anteile von neurotoxischen, nieren- und lebertoxischen Komponenten besonders gefürchtet ist, wenn über längere Zeitperioden ununterbrochen verwendet (Frentzel-Beyme und Domizlaff, 1999).

Wie ein TAD-Bericht aktenkundig macht, waren Grenzwertüberschreitungen zu erwarten, da der Verbrauch sich auf ca. 140 Liter Lacke/Jahr rekonstruiert ließ, insgesamt 13 Jahre lang.

Hinzu kamen die berüchtigten, hochtoxischen Holzschutzmittel (HSM) bei der Präparation von Dachstühlen, Zäunen, Pfosten und Holzwerken wie Türen und Fensterrahmen mit Xyladecor/Xylamon, deren PCP-Gehalte zu schweren Gesundheitsstörungen sogar bei Laien geführt haben, die nicht beruflich damit umzugehen hatten und „nur“ in belasteten Räumen gelebt haben. Die Holzschutzmittelproblematik wird als bekannt vorausgesetzt. Seit 1952 ist über Todesfälle durch PCP-Einwirkung berichtet worden, dennoch ist die Verwendung bis in die 80er Jahre nicht unterbunden worden, was eine spektakuläre Verurteilung der Hersteller bewirkt hat. Eine chronische Belastung über die

HSM mit Dioxinen ist nie auszuschließen, die als Verunreinigungen in den PCP-Lösungen vorgekommen sind. Auch Dioxine sind für eine toxische Wirkung auf Leber und Nervensystem bekannt.

Besonders belastende Tätigkeiten:

- Altbausanierungen: Abbeizen mit 600–1000° C Propangasbrenner mit Einwirkung entsprechend entstehender Pyrolyseprodukte und Mischexpositionen gegenüber verschiedenen toxischen Stoffen einschließlich Schwermetallen.
- In der BIA-Dokumentation finden sich Angaben zur Häufigkeit der neurotoxischen Lösungsmittel in Spritzkabinen:

Von 6000 Analysen enthielten 521 Ethylbenzol, 639 Xylole, 500 Butylacetat, 346 Butanol, aber auch Ethanol (Äthylalkohol: 87, also auch in über 1% vorhanden) und Hexan bis Dekan (ca. 1%).

Der Gewerbearzt weist auf den Gehalt des Rasant-Abbeizers 160 an leberschädigendem Dichlormethan hin, das in der BIA-Dokumentation einen nur untergeordneten Platz einnimmt, da beim Spritzlackieren nicht vorrangig verwendet, sondern beim Abbeizen von alten Lackschichten. Ausführlichere Angaben zur Dauer der Exposition finden sich im arbeitsmedizinischen Gutachten, da „der Betroffene als Lehrmeister – obwohl nicht mehr völlig gesund – in der Handwerksschule durch Verwendung von Kunstharzlacken und Holzschutzlasuren den möglicherweise entscheidenden Kontakt mit Lösemitteln gehabt“ hat. Zwar habe er „während seiner Tätigkeit als Maler und Lackierer keine Schutzkleidung getragen, dies sei erst in der Handwerksschule der Fall gewesen“, doch „als Maler und Lackierer habe er vorwiegend in geschlossenen Räumen gearbeitet“.

Nun verstärkt letztere Belastung selbst mit Schutzkleidung eher die Intensität einer Einwirkung, da die Atemfrequenz sich umständehalber erhöht und die mit Substanzen angereicherte Luft vermehrt eingeatmet wird. Die Schutzkleidung erst in der Zeit ab 1981 war dann aber auch längst zu spät eingeführt worden, um den bereits Erkrankten noch wirksam schützen zu können. Hier ging es wohl auch eher um die Vorbildfunktion des Lehrmeisters. Allein die Tatsache der Einführung solcher Schutzmaßnahmen lässt aber darauf schließen, dass allgemein in der Zeit davor eine viel zu hohe Belastung existiert hat.

Bei weniger gesunden Personen – wie hier infolge einer geschädigten Leber durch eine Infektion (Hepatitis) – sind dann die zusätzlichen lebertoxischen Belastungen um so bedenklicher und führen leicht zur chronischen Verlaufsform einer ansonsten mit großer Wahrscheinlichkeit wieder abheilenden Entzündung.

Es ist daher wenig plausibel, jede ursächliche Wirkung ausschließlich dem Alkoholgenuss zuschreiben zu wollen, da zumindest die wesentliche Teilursache der zu hohe Anteil an alkoholähnlich wirkenden leber- und nierentoxischen Substanzen in der Arbeitsplatzluft darstellt, der eine primär ursächliche Wirkung zukommt.

Die gleichen arbeitsmedizinischen Gutachter äußern sich dennoch wenig später in völlig befremdlicher Weise, dass die „Genese der Leberzirrhose des Versicherten unklar bleibt“, weshalb für das Gericht keine Entscheidung möglich war.

Dazu wird ebenfalls nicht nachvollziehbar behauptet „da außerdem der zeitliche Zusammenhang zwischen stattgehabter Exposition (hier wird aus unverständlichen Gründen nur bis 1981 angegeben!) und der Krankheit auch nach Beendigung der schädigenden Einwirkung 1981 vorangeschritten ist, erscheint ein ursächlicher Zusammenhangnicht hinreichend wahrscheinlich“.

Diese Feststellung ist falsch. Da einerseits die gleiche Argumentation hinsichtlich des Alkoholgenusses nie zu hören ist, obwohl hierzu keine genauen Angaben vorliegen, fehlt ihr jede Glaubwürdigkeit.

Andererseits entstehen Leberzirrhosen zwar auf der Basis von Virusinfektionen, die auch ohne Alkohol zur chronischen Hepatitis werden (spezifische Hepatitis-Virusinfektion mit chronischem Verlauf) und damit gefährdete, unaufhaltsame Verläufe nehmen, auch wenn die Virusinfektion schon abgeklungen ist. Es gibt aber auch toxisch bedingte Zirrhosen, wie etwa durch langdauernden Abusus von hochprozentigen „Lösungsmitteln“, wie hochprozentigem Trinkalkohol.

Wenn eine Kombination der Lösungsmittelschädigung der Leber und der Virusinfektion zusammentreffen, dann ist der chronifizierte Verlauf quasi vorprogrammiert.

Da es sich um die gleiche Art der organischen Kohlenwasserstoff-Verbindung wie Alkohol handelt, kann die Leber ohnehin nicht unterscheiden, welcher Anteil nun die für sie toxischere Belastung ist. Es trifft somit überhaupt nicht zu, was in dem Gutachten als Grund für den Ausschluss der Lösungsmittelexposition am Arbeitsplatz angeführt wird.

Ebenso wenig müssen die Expositionen erheblich gewesen sein, wenn man die Kombination der akuten Leberschädigung durch beruflich bedingte Lösungsmittelinwirkung, durch Virusinfektion und eventuelle chronische Schädigungen durch Holzschutzmittel zusätzlich zu Alkohol (auch privat) und weiteren toxischen Stoffen an Arbeitsplätzen der genannten Art (Farbelemente) jeweils in ihrem Zusammentreffen berücksichtigt. Insoweit sind die Lösungsmittel als wesentliche Teilursache ausreichend, ohne deren Einwirkung der Verlauf ohne die tödlich verlaufende Krankheit nicht wahrscheinlich gewesen ist.

Von einer Überschreitung der Grenzwerte als Kriterium zu reden, ist aus diesen Gründen auch nicht sinnvoll und lässt lediglich erkennen, dass die Gutachter die Krankheitsentstehung nicht multifaktoriell und multikausal auffassen.

Da Grenzwerte lediglich für das Wirken einer einzelnen Substanz mit der Folge des Auftretens auch nur einer einzigen Krankheit gelten, sind sie in allen Fällen nicht gültig, in denen sich die Verhältnisse nicht derartig einfach darstellen. Aus diesen Gründen mussten die Grenzwerte für fast alle industriell verwendeten Substanzen jeweils nach Vorliegen neuer Erkenntnisse und Erfahrungen nach unten reguliert werden, weil sie sich als nicht vereinbar mit dem anfangs vermuteten Schutz vor Krankheiten herausstellten.

Dieses Wissen wird von den Gutachtern nicht berücksichtigt, obwohl im vorliegenden Fall aus vielerlei Gründen Gelegenheit zur Anwendung dieses Wissens gegeben ist.

Gründe, weshalb eine solche Begutachtung nicht als objektiv und zeitgemäß anerkannt werden kann:

1. Es trifft nicht zu, dass ein ursächlicher Zusammenhang abzulehnen ist, weil keine Brückensymptome vorlägen;
2. die Behauptung, dass eine zu lange Zeit zwischen „letzter Exposition“ und Auftreten der Krankheit liegt, vernachlässigt die multifaktorielle Entstehung und die Latenzzeit zwischen toxischer Einwirkung und klinisch erkennbarer Krankheit.

3. Progredienz: In der Arbeitsmedizin werden Personen, die nicht mehr am Arbeitsplatz stehen, in der Regel nicht mehr weiterverfolgt und daher als Krankheitsfälle nicht wahrgenommen, so dass a) derartig falsche Vorstellungen hartnäckig beibehalten werden wie unter 2. beschrieben, b) gleichzeitig auch die Progredienz unbekannt ist.

Zur Erläuterung:

Zu 1.: Der Betroffene hat sich nicht geschützt, eben weil er noch gesund war und die Symptome nicht hatte.

Das bedeutet nicht, dass die Einwirkungen nicht stattgefunden hätten. Nasenbluten gilt als Brückensymptom und eine Hepatitis ohne Nachweis der Virusgenese kann als toxisch bedingte bzw. mitverursachte Leberentzündung betrachtet werden, zumal bekannt ist, dass chlorierte Kohlenwasserstoffe gespeichert werden und noch lange nach Beendigung der Einwirkungen am Arbeitsplatz freigesetzt werden und die Leber belasten bzw. zur Dekompensation beitragen.

Zu 2.: Das Argument kann überhaupt nicht gelten.

Zu 3.: Das Argument ist ebenso sinnlos wie tendenziös. Die Problematik besteht gerade darin, dass die Progredienz die besonders gefürchtete Folge der toxischen Einwirkungen auf die Leber ist, was ja für den Alkoholgenuss von den Gutachtern durchaus anerkannt und stereotyp ins Feld geführt wird.

Solange sie die Lösungsmittel nicht wirksam vom Alkoholgenuss trennen können, läuft die gesamte Argumentation ins Leere, weil immer für beide Expositionen quasi gleichberechtigt gilt, was für die eine privat und nur vorgeblich existierende Einwirkung als gegeben angenommen wird.

Der Versuch der getrennten Bewertung gelingt den Gutachtern aus plausiblen Gründen allerdings nicht. Zurück bleibt der Eindruck, dass hier nicht objektiv, sondern zu Ungunsten des Versicherten argumentiert wird. Aus diesem Grunde war das Gutachten trotz seines verbalen Aufgebots und seiner beträchtlichen Länge nicht verwertbar.

Es zeichnete sich durch einen Tenor aus, der sich mit einem Begriff aus dem Text selbst treffend kennzeichnen lässt: „Den schicksalsmäßigen Krankheitsverlauf vermag auch eine Lebertransplantation nicht mehr aufzuhalten.“

Mit Hinblick auf diese Auffassung wirkt die gesamte Argumentation verzerrt und nur von der Vorstellung geleitet, sowohl Alkoholgenuss als auch Virusinfektion mit Hepatitisfolgen wie Zirrhose wären ausschließlich schicksalhaft.

Die Gutachter gehen speziell auf die Rolle des Alkoholgenusses ein, ohne die Frage nach den fast 30 Jahre lang einwirkenden toxischen Substanzen im Kontext zu stellen: Wieso der Verstorbene denn Alkoholdurst gehabt haben könnte? Nicht erklärt wird dagegen, wieso der getrunkene Alkohol alleinige Ursache der Krankheiten sein soll, obwohl die *inhalieren* Mengen weit toxischer, da chlorhaltig und spezifisch lebertoxische Substanzen gewesen sind.

Die Ausführungen zu der lebertoxischen Wirkung von hier relevanten Substanzen sind entsprechend widersprüchlich: Auf der einen Seite bescheinigt das Gutachten mehreren der diskutierten Substanzen lebertoxische Wirkung bis hin zu reaktiven Leberentzündungen (sic!), erklärt sie jedoch als unwesentlich, da sie nicht „zirrhogen“ seien.

Da Alkohol auch nicht zirrhogen ist (ohne eine Hepatitis), bleibt die gesamte restliche Erörterung unschlüssig und redundant (die durch gewerbliche Gifte ausgelösten feingeweblichen Leberstrukturveränderungen würden sich meist innerhalb eines Jahres zurückbilden).

Das trifft eben auch für Alkohol zu, wenn diese vorgebliche Ursache ausschließlich eingewirkt hätte (d.h. ohne Hepatitis), sonst wären alle Alkoholtrinker eines Tages Opfer einer Leberzirrhose. Diese absurde Vorstellung würde selbst einem Arbeitsmediziner nicht einfallen.

Zum Grad des Alkoholgenusses stehen Angaben von Angehörigen denen von Medizinerinnen entgegen. Wie bereits weiter oben ausgeführt, sind Kliniker sehr schnell bereit, eine Leberschädigung auf private Alkoholaufnahme zu schieben, da sie sich weniger um die beruflichen, sehr vielfältigen und oft weit höheren Konzentrationen kümmern. Im Medizinstudium werden derartige Kenntnisse bisher noch sehr mangelhaft vermittelt, und selbst erfahrenen Ärzten fehlt oft das einschlägige Wissen, da sie hierfür nur die Arbeitsmedizin als zuständig ansehen. Meine Erfahrungen mit Diagnosen-Angaben auf Todesbescheinigungen lassen diese Annahme als realistisch erscheinen.

Hinzu kommt, dass mit dieser Angabe des Äthylismus bzw. Alkoholabusus weitere Nachforschungen unterbleiben und man sich eventuelle Unannehm-

lichkeiten erspart (Begutachtungen etc.). Dieses Kapitel der deutschen Medizin kann im konkreten Fall natürlich nicht unerwähnt bleiben, da der arbeitsmedizinische Gutachter den Angaben der Angehörigen weniger Glauben schenkt als den Angaben über „mäßigen Alkoholgenuss“ (seine eigene Schlussfolgerung), den er aber schon für ausreichend kausal begründend hält im Vergleich zu übermäßigen multiplen beruflichen Einwirkungen. Die angebliche Objektivität gerät hier zur Farce, was leider dem Gericht jeweils verdeutlicht werden musste.

Hierzu ist zu erwähnen, dass eingeschränkte Merkfähigkeit und Gedächtnisverlust des Betroffenen spätestens hätte auffallen müssen, als die Ehefrau, die zugegen war, ihren Mann während der ambulanten Untersuchung im Beisein des Gutachters auf die Tatsachen aufmerksam machte, die er verwechselte oder nicht mehr richtig erinnerte.

Anstatt diese Symptomatik als ausgesprochen deutliches Zeichen der Lösungsmittelwirkungen zu würdigen und trotz solcher Beobachtungen kommt es zur Ablehnung beruflicher Zusammenhänge durch aufgeforderte Arbeitsmediziner in Diensten von Behörden, die für den Arbeitsschutz und die Entschädigung eingerichtet wurden. Die Gutachten enthielten darüber hinaus keine einzige Literaturangabe, die diverse aufgestellte Behauptungen untermauern könnten, und konnten deshalb auch nicht als wissenschaftlich begründet angesehen werden.

§ 4 Einzelfälle mit exemplarischen Ablehnungen aufgrund von Manipulationen

A. Krebs als Berufskrankheit

Beruflich verursachte Krebsformen werden, obwohl von wissenschaftlicher Sicht äußerst konzentriert erforscht und oft wegen aus mehreren Disziplinen stammender Evidenz (aus Tierversuch, Zellkultur oder epidemiologischer Forschung) zweifelsfrei bestätigt, weit weniger als BK anerkannt als etwa Allergien, Skelettkrankheiten oder Lärmfolgen.

Die enormen Diskrepanzen zwischen vermutlich oder sogar statistisch gesichert durch berufliche Ursachen ausgelösten Krebskrankheiten nach

- hinreichend langer Einwirkungsdauer von
- hinreichend gesicherten chemischen Expositionen am Arbeitsplatz

und der tatsächlichen Anerkennung einschlägiger Fälle sind seit 25 Jahren wiederholt thematisiert und kritisch als deutlicher Hinweis auf fehlerhafte Verfahrensweisen bemängelt worden.

Der überzeugendste und international bereits bekannte Nachweis, dass es bei der Anerkennungspraxis für beruflich verursachte Krebsformen nicht mehr plausibel, sondern sogar ungerecht zugeht, findet sich beim weiter oben dargestellten Vergleich der erwarteten, sozusagen als Mindestzahl antizipierten Krebsfälle aufgrund einschlägiger Berechnungen, und der Zahl der tatsächlich beobachteten, d. h. in den Berichten des HVBG als anerkannt bekannt gemachten Entschädigungsfälle. Für Krebs insgesamt und für Lungenkrebs stellen sich die Verhältnisse ähnlich wie für Harnblasenkrebs dar, bzw. im konkreten Fall des beruflich verursachten Lungenkrebs geht es um weit höhere absolute Zahlen, denen etwa ein sechstel anerkannter Fälle gegenübersteht (s. Tabelle 1)

Zumindest lässt sich aus den verglichenen Angaben ableiten, dass im Gegensatz zu Lungenkrebs für Harnblasenkrebs

- eine größere Zahl ganz spezifische sowohl im Tierversuch nachgewiesene als auch beim Menschen verursachende Substanzen als gesichert gelten,

- folgende Fakten für sich sprechen: Eine große Anzahl regionaler Produktionsstätten zeigt jeweils erheblich höhere Anzahlen an Blasenkrebs bei Männern im Vergleich mit industriefreien Gebieten, wogegen die Rauchgewohnheiten ähnlich bzw. vergleichbar häufig sind und diese Beobachtung bei Frauen fehlt, die nicht beruflich tätig sind.

Dennoch besteht das Problem der fehlenden Anerkennung des Harnblasenkrebs als beruflich verursachte Krankheit unvermindert weiter.

Das lässt den Schluss zu, dass im Einzelfall möglicherweise versucht wird, die Anerkennung wenn nicht zu verhindern, selbst wenn die Evidenz für einen Zusammenhang spricht, so doch zu erschweren. Wie dabei vorgegangen wird und mit welchen Schwierigkeiten nicht nur Betroffene (bis zu ihrem oft auch infolge der Frustrationen durch die sich hinziehenden Streitereien verfrüht eintretenden Tod), sondern auch deren Witwen und Angehörige bis zur Erschöpfung kämpfen müssen bzw. infolge der enormen Kosten sogar zur Aufgabe veranlasst werden sollen, demonstriert ein exemplarischer Fall, in dem diese Taktik nicht funktioniert hat.

Solange die hier geschilderte Praxis in erstaunlich vielen Fällen erfolgreich fortgesetzt werden kann – wobei auch Richter sich durch entsprechende Entscheidungen an dem Gesamtbild beteiligt sind –, wird sich das Missverhältnis der „verlorenen Fälle“ (im Sinne der *casi perduti*, weniger im Sinne des vor Gericht als Verlierer endenden Schicksals) nicht ändern können.

Die dringende Aufklärung dieser Versuche der Behinderung der Anerkennung beruflicher Krankheiten, sobald es um Krebs als Endpunkt geht, ist ebenso wie die gesamte Risikoforschung systematisch unterblieben, obwohl sich Forschungsbedarf aufgrund der Berichte der ausländischen Arbeitsmedizin ergeben hat. Letztendlich ist sogar der Ansatz nicht gefördert worden, an einem objektiv vorliegenden Datengut dem Verhältnis von an die BG gemeldeten Verdachtsfällen zu den anerkannten Fällen vergleichend nachzugehen (s. oben). Selbst BG-intern ist dieser Vergleich ohne Folgen geblieben – auch wenn ansatzweise betrieben, indem die Analyse der vielen ärztlichen BK-Meldungen zumindest eine systematische Untersuchung der objektiven Zusammenhänge an einem sehr großen Datenmaterial ermöglicht – da man bisher keinen geänderten Trend der Anerkennungspraxis erkennt.

Stattdessen wurde jeder Versuch, eine Initiative zu starten, eifersüchtig und mit der entsprechenden „präventiven“ Besorgnis beantwortet, die nicht verwundert, da andernfalls den zuständigen Sachbearbeitern wahrscheinlich das ganze Ausmaß der Zusammenhänge deutlich und zugleich das Ausmaß der finanziellen Folgen für eine Reihe anzuerkennender Einzelfälle klar geworden wäre.

Wir müssen daher den Zirkulus obscurus – wie auch auf anderen Gebieten – wiedererkennen, der zur Vermeidung unangenehmer Informationen verhilft.

Nicht hinsehen
Nichts finden
Keine Unterlagen schaffen
Keine Notwendigkeit zur Forschung erkennen
deshalb weiterhin nicht hinsehen

1. Ein Blasenkrebsfall

Im *Einzelfall* – hier exemplarisch, wenn nicht sogar repräsentativ – spielen sich die Vorgänge fast stereotyp wie folgt ab.

Auf der *Ebene der TAD* werden die Beschreibungen und Erhebungen zum Thema möglichst selektiv gehalten. Nur bereits als Risikofaktor bekannte Substanzen werden beprobt und dann jeweils als unter den zulässigen Grenzwerten gefunden dargestellt, da zu Zeiten lange nach den relevanten Belastungen keine Spitzenwerte gemessen wurden, und obwohl die historischen Grenzwerte schon längst nicht mehr als sicher gelten, so dass sogar das Rekurrieren auf diese mangelhaften Werte als Argument nicht zulässig ist, es gebe keine hinreichende Einwirkung und damit keine hinreichende Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs.

Ausnahmen von dieser Praxis sind mir zwar persönlich als Beispiele dafür bekannt geworden, dass nicht alle Mitarbeiter der BG diese Praxis anwenden wollen, im Rahmen strittiger Verfahren sind diese Fälle ehrlicher Vorgehensweise aber derartig selten und tatsächlich die Ausnahme, dass durchaus von einem stereotypen Vorgehen ausgegangen werden sollte. Es gab Entlassungen solcher technischer Aufsichtsbeamter, die sich den Weisungen widersetzen, für eine Schädigung sprechende Werte den „Normen“ anzupassen.

Auf der Ebene von im Rahmen der Amtsermittlung angesprochenen zuständigen Technikern und Sicherheitsbeauftragten der Betriebe kommen bizarre Vorgänge zum Vorschein, die den Wert der Amtsermittlung stark in Zweifel ziehen lassen.

Wörtlich heißt es dazu in einem einschlägigen Dokument mit Firmenbriefkopf:

„... nach reiflicher Überlegung [bezüglich der drohenden Nachteile?] glaube ich, Ihnen mit großer Wahrscheinlichkeit [nicht mit an Sicherheit grenzender W.] bestätigen zu können [vorgegeben waren Substanzen, die nur bestätigt werden mussten?], dass Herr E. mit den von Ihnen genannten chemischen Verbindungen nicht in Berührung kam.“

Kommentar der Witwe des inzwischen verstorbenen Klägers: „Diese Windungen machte der damals selbst noch berufstätige Beauftragte unter der Befürchtung, dass er für eine andere Aussage nachträglich verantwortlich gemacht werden könnte, da diese Stoffe offiziell bereits verboten waren.“

Wenn die BG solche Vorgaben macht, die offiziell bereits verbotene Substanzen betreffen, muss man sich nicht wundern, wenn die Antwort von Firmen-seite entsprechend ausfällt.

Wenn diese Aussage jedoch von einem Gutachter als bare Münze genommen wird und, als Ersatz für wirklich fundierte Aussagen mit einer gewissen Aussagekraft versehen, eher gegen den Kläger verwendet wird, ist dies mit der oft beschworenen Redlichkeit in der Bearbeitung eines Vorgangs nicht mehr zu vereinbaren. Der Gutachter müsste zumindest in Erwägung ziehen, dass sich derartige Konflikte im Arbeitgeberbereich finden lassen, und die Aussage mit der gebotenen Skepsis betrachten.

Im vorliegenden Fall ließ sich leider das Gegenteil beobachten.

Ein bekannter Toxikologe mit guter Tradition in der Familie ließ sich leider – wie mehrmals zu beobachten war – durch diese Tradition nicht daran hindern, in seinem Gutachten, das sich sehr formell hinter „nachgewiesene“ aromatischen Amine zurückzieht, wie folgt zu argumentieren:

„Gemäß den Angaben von Herrn [Beauftragter der Firma, von dem die genannten Zeilen stammten] hatte Herr E. während seiner beruflichen Tätig-

keit für die Firma R. n.a. Kontakt mit ‚tertiärem Dimethylanilin, Ethylglykol, Methylglykol, Methylglykolacetat, aromatischen Kohlenwasserstoffen usw.‘ Mit 4-Aminodiphenyl, Benzidin und seinen Salzen, 2-Naphthylamin oder 4-Chlor-ortho-Toluidin ist Herr E. in der Firma R. mit großer Wahrscheinlichkeit nicht in Berührung gekommen“ (inhaltliches Zitat des Schreibens ohne den Hintergrund der Befragung zu erläutern).

Da Widerspruch erfolgte, wurde das Verfahren überprüft. Wäre nicht im Rahmen eines **LSG-Verfahrens** ein weiterer Gutachter hinzugezogen worden, hätten sich vermutlich keine kritischen Fragen mehr angeschlossen, da die Entscheidung zur Zufriedenheit der BG natürlich nie zu kritischen Stellungnahmen Anlass gibt (es sei denn, der Rechtsvertreter des Klägers hat Erfahrung oder eine gute Auffassungsgabe, um die Schwächen der Argumentation zu erkennen).

Dieser Gutachter war aus dem Institut, dessen Leiter ebenfalls Toxikologe ist und eine gute Tradition als Vorkämpfer einer Reihe von neuen BK vertritt (obwohl in Einzelfällen auch äußerst restriktiv und mit hoher Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang ablehnend, selbst wenn er besteht – eine Beobachtung, die darauf hinweist, dass Gutachter wohl glauben, solche notwendigen Opfer erbringen zu müssen, nur um ihre Glaubwürdigkeit bei den misstrauisch jede Äußerung verfolgenden BGen und Gerichten zu erhöhen).

Zu dem karzinogen wirkenden Dimethylanilin sind viele Ausführungen in den Unterlagen zu finden, jedenfalls reichte dem ersten Gutachter wohl die Dosis nicht aus.

Der Gutachter weigert sich, einen Zusammenhang zwischen dem einerseits gut begründet als Karzinogen eingestuftem Dimethylanilin und den massiven Lösungsmitteln herzustellen, die entsprechend durch chronische Lähmung der Abwehrfunktionen promovierend wirken können, und auch, weil sie für die Harnblase belastend sind. Diese Möglichkeit wird als spekulativ lediglich erwähnt, aber kategorisch abgelehnt, da Toxikologen anscheinend bis heute nur jeweils eine einzelne Substanz und ein einzelnes Zielorgan zu betrachten gewöhnt sind.

Der Zweitgutachter findet – nachdem der Betroffene inzwischen verstorben war – klare Worte für seine Kritik an der bisherigen Einschätzung: „Nach 20-jähriger Nikotin-[Tabakrauch, d. Verf.]Abstinenz ... ist inzwischen aus der Epi-

demieologie eindeutig nachgewiesen, dass zumindest bei Exposition gegenüber aromatischen Aminen Rauchgewohnheiten synkarzinogen wirken; aufgrund dessen würden bei Nachweis einer Exposition im vorliegenden Fall die Rauchgewohnheiten ohnehin nicht als konkurrierende Ursachen zu diskutieren sein. Zusammenfassend ist aus medizinisch gutachterlicher Sicht derzeit mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit von einem langjährigen Kontakt mit Azofarbstoffen und in diesen als Verunreinigungen enthaltenen bzw. im Organismus sich absplattenden aromatischen Aminen auszugehen. Dabei ist auch von einer Exposition gegenüber gesichert humankarzinogenen aromatischen Aminen auszugehen. Weiterhin bestand eine Exposition gegenüber Triethanolamin ... eine Bildung von Nitrosaminen aus diesem Stoff erscheint unter den Bedingungen des Arbeitsplatzes [bei: Namen des Betroffenen] durchaus möglich. Es kann somit nicht ausgeschlossen werden, dass sich Nitrosamine am Arbeitsplatz gebildet haben, die ein blasenkarzinogenes Potenzial besitzen, so wie darüber hinaus vom BIA (1997) in der Lackindustrie auch andere Amine – insbesondere Triethylamin – eingesetzt und nachgewiesen wurden. Diese während der Tätigkeit als Lackanwendungstechniker möglichen Expositionen gegenüber Nitrosaminen wurden durch Amtsermittlung nicht abgeklärt. Bei Bestätigung der haftungsbegründenden Kausalität durch weitere Amtsermittlungen wird eine Anerkennung empfohlen.“

So ergibt sich der Zustand, dass bei unterlassener Amtsermittlung durch die BGen eine haftungsbegründende Kausalität nicht mit Sicherheit bestimmt werden kann, was im vorliegenden Fall zu einem „non liquet“ der Zusammenhangsfrage führte und von der zuständigen BG natürlich als Grund für eine Ablehnung genutzt wurde.

Wenn dahinter kein System steht, ist es doch ein bequeme Art der Problemlösung, weniger Aufwand zu betreiben und dann mangels konkreter Daten auch noch davon zu profitieren.

Alle bewährten Gutachter haben erkennbar die auffallende Tendenz, sich jeweils hinter fehlende Unterlagen oder Angaben der TAD zurückzuziehen, selbst wenn sie wegen des aufgetretenen Krankheitsfalles daran erhebliche und berechnete Zweifel hegen müssten.

Auf der anderen Seite war jedoch den damals jeweils gesunden Mitarbeitern zu Zeiten der wesentlichsten Einwirkungen, die einer Krankheitsentstehung mehr als zehn Jahre vorausgehen müssten, weder erlaubt noch möglich, diese Art von Unterlagen auch nur anzufordern oder einzusehen. Erst nach Einführung der Gefahrstoffverordnung wurde durch § 21 geregelt, wie der Zugang zu Daten erfolgen kann, allerdings müssten sie zuvor erhoben werden (s. oben). Insofern handelt es sich um den Idealfall, der selten konkret eintritt.

Eine Ausnahme wird hier besonders hervorgehoben, um zu verdeutlichen, mit welchen Schwierigkeiten Gutachter bei der Klärung der Zusammenhangsfrage kämpfen müssen, sobald sie die Routine der bewährten Gutachter verlassen bzw. eher zufällig zu Gutachten aufgefordert werden und somit noch nicht zu der bewährten Gruppe gehören.

Gutachter P.

... wird ausgeführt, dass für die Tätigkeit ab 1969, also ... Jahre vor der Tumorentstehung, eine Nitrosaminbildung aus Triethanolamin nur unter ungünstigen Bedingungen zu erwarten ...

Kommentar

Unklar bleibt, warum nur unter ungünstigen Umständen und wieso diese hier ausgeschlossen wurden ...

Der Gutachter stellt jedoch diese Sicht einer kritischen Darstellung voran, die sich mit Aussagen eines TAB des TAD der BG befasst. Diese Darstellung findet sich allerdings erst in der ergänzenden gutachterlichen Stellungnahme, und zwar aufgrund erheblicher Bedenken gegenüber den Ausführungen eines TAB, der feststellte: Herr E. – an Harnblasenkrebs erkrankter Facharbeiter – habe in seiner Tätigkeit im Wesentlichen Überwachungs- bzw. Kontrollfunktionen gehabt. Gefährliche Stoffe seien nicht mehr zu ermitteln. Hierzu wird vom Gutachter gefragt: Wie will der TAB der BG Chemie zu diesen Aussagen gelangt sein? Es sei zu unterstellen, dass entsprechende Ermittlungen vor Ort nicht durchgeführt wurden, zumal die Mitgliedsbetriebe – Schreinereiwerkstätten – nicht zum Einzugsbereich der BG Chemie gehören. Die Ausführungen, dass Herr E. nie in der eigentlichen Lackherstellung tätig gewesen sei, deuteten darauf hin, dass dem TAB offensichtlich das Problem der Azofarbstoffe in Holzbehandlungsmitteln nicht ausreichend bekannt gewesen ist bzw. sein konnte.

Hier sei hinzugefügt, dass bekannt ist, wie gering die Belastung in der eigentlichen *Herstellung* von Produkten wie Lösungsmitteln, Farben und Lacken wegen erhöhter Arbeitsschutzmaßnahmen im Vergleich zur *Weiterverarbeitung* unter oft unkontrollierten Bedingungen vor Ort sein kann, so dass die Aussage des TAB problematisch erscheint.

Die Kritik des Gutachters fährt fort: „Des Weiteren wird ausgeführt, dass für die Tätigkeit ab 1969 – also 13 Jahre vor gesicherter Diagnose der Krankheit 1983 – eine Nitrosaminbildung aus Triethanolamin nur unter ungünstigen Bedingungen zu erwarten sei. Nach unseren Kenntnissen stellt die N.-bildung in der Lackindustrie kein [solches] Problem wie in der Gummiindustrie dar.“ Ein Einsatz weiterer Amine erscheine spekulativ. Auch hier merkt der Gutachter an, dass nur Meinungen geäußert werden, „dass nicht klar ist, ob tatsächlich Ermittlungen durchgeführt wurden. Aufgrund des Textes erscheint dies eher unwahrscheinlich“.

Trotz dieser gemäßigten Vermutungen konterte die BG im Oktober 1998 mit der Absicht, die medizinischen Gutachter zu diskreditieren: „Es wird um Mitteilung gebeten, aufgrund welcher Qualifikation der medizinische Sachverständige für fähig erachtet wird, zu der Frage Stellung zu nehmen, ob der Beweis der Exposition als erbracht anzusehen sei oder nicht.“ Eine derartige Fragestellung könne nur durch technischen Sachverstand beantwortet werden.

Hierzu wird in der weitergehenden Stellungnahme des derartig angezweifelte Gutachters erwidert, ohne auf die Qualifikationsfrage überhaupt einzugehen: „In dem Vorgutachten ... wurden im Prinzip für den Tätigkeitszeitraum von 1945 bis 1969 mit sehr wahrscheinlicher bis gesicherter Exposition gegenüber Azofarbstoffen sowie ab 1969 weitere Amtsermittlungen dringend nahe gelegt. Aufgrund der vorliegenden Stellungnahme des TAD erscheint es äußerst zweifelhaft, dass diese tatsächlich durchgeführt wurden. Die Stellungnahme beschränkt sich auf eine mehrseitige Zusammenfassung der Aktenlage sowie eine einseitige technische Stellungnahme, aus der mit keinem Wort hervorgeht, dass vor Ort, durch Zuziehung kompetenter BG-licher Institutionen, durch Befragung mit entsprechenden Fragestellungen häufiger befasster BGen sowie durch Ermittlungen bei ehemaligen Arbeitskollegen tatsächlich der Versuch weiterer Amtsermittlungen gemacht wurde. Insbesondere für den Zeitraum 1945 bis 1969, für den vor allem aufgrund des Vorgutachtens eine Exposition gegenüber aromatischen Aminen nahe gelegt wurde, ist anzunehmen,

dass Herr E. in Betrieben tätig war, die nicht zum Einzugsbereich der BG Chemie gehörten. Es muss unterstellt werden, dass die entsprechenden BGen nicht um Amtsermittlung gebeten wurden. In jener Zeit müsse ausdrücklich davon ausgegangen werden, dass bei Schreibern Umgang mit Azofarbstoffen enthaltenden Holzbearbeitungsmitteln bestand, damit also auch Exposition gegenüber aromatischen Aminen. Der TAD hätte bei wegen der Komplexität verständlicher fehlender Erfahrung in den Fragestellungen erfahrene Aufsichtsbeamte auch der Holz-BG zuziehen müssen; ebenso war vom Gutachter ausdrücklich auf das BIA, Sankt Augustin, hingewiesen worden, da dort Ergebnisse vorliegen.“

Als Zeichen seiner Qualifikation fährt der Gutachter fort: „Es muss an dieser Stelle betont werden, dass es sich bei Krebserkrankungen um besonders schwere Krankheitsbilder mit besonders weitreichenden Folgen für die Betroffenen wie auch Familieangehörige handelt. Umso dringender und wichtiger sind umfassende, kenntnisreiche und für die Fragestellungen aufgeschlossene Amtsermittlungen!“

Diese gehörige Antwort auf das Unvermögen einer Institution, die sich immer weiter von der Erfüllung ihrer eigentlichen Aufgaben entfernt und mit Hilfe eines Gutachtersystems jedwede Entschädigung mit durchsichtigen Mitteln zu vermeiden sucht, enthält gleichzeitig Nachhilfeunterricht für Sachbearbeiter, aber gleichzeitig auch wertvolle Hinweise für Sozialrechtsanwälte, um was es sich bei der Amtsermittlung handelt.

Zusammenfassend hielt es der Gutachter „in dieser Situation – da BG-lich trotz dringender Aufforderung des Vorgutachters offensichtlich noch nicht einmal Ansätze von Amtsermittlungen gemacht wurden – für vertretbar, lediglich auf der Basis arbeitsmedizinischer Erfahrungen sowie gutachterlicher Erfahrungen und auf der Basis vergleichbarer Expositionsverhältnisse zur haftungsbegründenden Kausalität Stellung zu nehmen.

Dementsprechend wird ... gefolgert, dass mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Exposition gegen über Azofarbstoffen und aromatischen Aminen vorlag, so dass der Zusammenhang zur Blasen- und Nierenkrankung mit der im Berufskrankheitenrecht erforderlichen Wahrscheinlichkeit positiv zu beantworten ist.“

Obwohl diese deutliche Stellungnahme 1998 erging, war das Sozialgericht bisher nicht in der Lage zu entscheiden. Inzwischen ist der Kläger an seiner Krankheit verstorben.

Die hier ausgetauschten Argumente jeweils aus der Sicht der um Ablehnung jeder Verantwortung und weiterer Veranlassung bemühten zuständigen Behörde und des Fachmanns, der diese Strategie durchschaut und nicht durchgehen lassen will, machen das ganze Dilemma solcher Vorgänge erkennbar, in denen jeder Betroffene nur von Glück reden kann, wenn er einen so gewissenhaften Gutachter findet.

Wenn dann Gerichte nicht ähnlich gewissenhaft vorgehen, kann der Betroffene nur mit Hilfe eines guten Sozialrechtsanwalts diesem Betreiben erfolgreich entgegenwirken. Hierzu ist anzumerken, dass zu Lebzeiten des Klägers ein vom Gewerbeaufsichtsamt an das Deutsche Krebsforschungszentrum vergebener Gutachterauftrag (u.a. an den Autor), nachdem die Bearbeitung des Gutachtens bereits begonnen hatte, von der BG behindert wurde, da die Akte zurückgereicht werden sollte. Dies geschah unter Vorbehalt, da sich die BG nicht über einen Gutachtenauftrag der Gewerbeaufsichtsbehörde hinwegsetzen kann, um aus eigenem Gutdünken den Gutachtenauftrag zu ändern. Selbst auf dieser Ebene sind Manipulationen erkennbar, sobald man nicht mehr zur Riege der bewährten Gutachter gehören sollte und dies auf diese Weise zur Kenntnis zu nehmen hatte.

Bleibt nur noch die Verwunderung darüber, wieso Gewerbeaufsichtsämter dabei mitmachen.

2. Anerkennung von Nierenkrebs als Testfall für die Glaubwürdigkeit des Systems

Ein 50-jähriger Besitzer einer Tierkörperverwertungsanlage, in der zur Fettextraktion hohe Mengen und Konzentrationen an Lösungsmitteln eingesetzt werden müssen, erkrankte seit 1988 zweimal hintereinander an Nierenkrebs. Da die Zusammenhänge klar waren und die Nachforschungen der zuständigen regionalen BG und sogar deren Hauptverwaltung korrekt und der Dringlichkeit der Angelegenheit angemessen erfolgten, waren die Erörterungen zur Kausalität vernünftigerweise und gewissermaßen vorbildlich vor sich gegangen, bis verschiedene Erlanger Gutachter den Zusammenhang bestritten.

Laut BG-Akte waren in der Extraktionsanlage von 1958 bis 1984 chlorierte Kohlenwasserstoffe eingesetzt, vor allem Trichlorethylen, Perchlorethylen und Methylenchlorid. Da der Betroffene weder Tabak- noch Alkoholkonsum angegeben hatte, fehlten sog. lebensstilbedingte Risikofaktoren als Ursache. Der BG blieb wegen der starken Evidenz für Nierenkrebs nach beruflicher Einwirkung von chlorierten Lösungsmitteln nichts anderes übrig, als den Zusammenhang anzuerkennen.

Unerfindlich bleibt, wieso die Erlanger Arbeitsmediziner sich gegen diese Evidenz aussprachen, obwohl gewöhnlich Tumoren der unteren Harnwege wegen der gleichen Einwirkungen anerkannt wurden. Vor allem waren seit 1984 die nierentoxischen Eigenschaften der Chlorkohlenwasserstoffe international als gegeben nachgewiesen worden, auch wenn sie im Tumorgewebe nicht mehr nachweisbar waren (*Landrigan et al.*, 1984).

Hinzu kam die toxikologisch überaus wichtige kombinierte Wirkung von TRI zusammen mit einem Stabilisator, dem Epichlorhydrin, das im Tierversuch ebenfalls krebserzeugend wirkt, so dass ein entsprechendes Risiko für den Menschen unterstellt werden musste. Dies wurde durch ein halbes Dutzend epidemiologischer Studien auch bestätigt, die von den Erlanger Arbeitsmedizinern aber nicht berücksichtigt worden sind, aus welchen Gründen auch immer.

Sie bestritten die „Geeignetheit von Lösungsmitteln für die Verursachung von Tumorformen der Niere“, ohne selbst jemals auf dem Gebiet wissenschaftlich tätig gewesen zu sein.

Besonders gravierend war noch dazu, dass die von dem Technischen Aufsichtsdienst gemessenen Konzentrationen deutlich erhöhte Werte zeigten, weit höher als in chemischen Reinigungen mit notorisch hohen Werten.

Somit lag sowohl die haftungsbegründende als auch die haftungsausfüllende Kausalität einwandfrei vor. Da diese Evidenz unausweichlich existierte, forderte Professor *Lehnert* schließlich, dass „dieser Effekt in den Kohortenstudien in Form eines Anstieges des Risikos mit zunehmender Expositionsdauer bemerkbar sein müsse“. Eine Begründung für diese Forderung wurde nicht gegeben, in vorangegangenen Fällen hatte der gleiche Arbeitsmediziner epidemiologische Kohortenstudien als ungeeignet für die Risikoforschung beim Menschen erklärt, ebenfalls ohne eine besser geeignete Alternative anzubieten (persönliche Mitteilung an den Verfasser).

Vielleicht sollte, nachdem er die schon vorhandenen Studien mit genau den von ihm geforderten Angaben ignoriert oder nicht gewürdigt hatte, die ihm bekannt waren, aus bestimmten Gründen kein erster Präzedenzfall für einen durch die chlorierten toxischen Substanzen verursachten Nierenkrebs anerkannt werden, denn sowohl Dosiserwägungen als auch angeblich mindestens notwendige Latenzzeit waren kein Thema mehr.

Der 1995 noch strittige Berufskrebsfall wurde 1998 von der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie anerkannt, obwohl ihre bewährten Gutachter sich dafür eingesetzt hatten, diesen Schritt zu verhindern.

B. Polyneuropathie und MCS

Ein seit vielen Jahren in einer Druckerei und am Schluss als Meister beschäftigter Drucker beobachtet nach und nach das Versagen von Funktionen und bemüht sich um Aufklärung einer möglichen Berufskrankheit. Als Gewerkschafter mit einem Vertrauensposten in der Belegschaft weiß er, dass es Berufskrankheiten unter Druckern gibt und dass sich unter den Verhältnissen in der Arbeitsumwelt in den entscheidenden Jahren – als er auch noch jünger und weniger empfindlich war, deshalb auch weniger vorsichtig zu sein brauchte – noch vergleichsweise hohe Einwirkungen von Lösungsmitteln an der Tagesordnung waren. Schnell in die Umgebungsluft verdunstende Lösungsmittel sind wesentliche Voraussetzung des Offsetdruckverfahrens.

Schwer trifft ihn daher der Verdacht aus Reihen der Geschäftsleitung, dass er nur allzu gern die exzessiv zur Reinigung von Druckwalzen und Gummütüchern verwendete Substanz Toluol geschnüffelt habe und sich doch nicht anschließend über die möglichen Folgen beklagen sollte. Hier deuten sich Verläufe an, die nicht selten zu Mobbing derjenigen führen, die einerseits den Mut haben, sich um die Klärung einer ursächlichen Rolle der Stoffe am Arbeitsplatz zu bemühen, wenn sie einschlägige Symptome und Krankheiten entwickeln, und andererseits die für Laien oft nicht auseinander zu haltende Symptomatik nach andauernder Lösungsmittelinwirkung zeigen, die sich wie Alkoholabusus äußern kann. Da sich für Laien die Symptome ähnlich darstellen mit zunehmender Vergesslichkeit, Konzentrationsstörungen und Nachlassen gewohnter Leistungsfähigkeit wird dem Vorurteil, es müsse sich um Alkoholfolgen handeln, auch eher Vorschub geleistet.

Mehrere Gutachten wurden eingeholt.

Ein Gewerbemedizinaldirektor im Ruhrgebiet, der sich als medizinisch promovierter Diplomchemiker hervorragend auskennen sollte mit Lösungsmittelfolgen gab 1995 auf zwei Seiten einige Spekulationen von so bemerkenswerter Art als mögliche Ursache der beobachteten Beschwerden an, dass sich eine Tendenz zur Verdrängung der wahren Zusammenhänge nicht übersehen lässt. Es handele sich um die gleichen Beschwerden, „wie man sie bei vorübergehender Blutmangel-Attacke des Gehirns (TIA – temporary ischemic attack) erleben“ würde. Dabei verwundert, dass die zehn behandelnden und insgesamt involvierten Ärzte vorher nicht auf diese Deutung gekommen waren.

Der chemisch gebildete Gewerbemediziner sinnierte daher auch, „da der Patient erst 45 Jahre alt war, sonografisch [ultraschall-technisch] an den Carotiden [Halsschlagadern] nichts gefunden wurde und auch kein Diabetes bestand“, sei doch an eine andere Diagnose zu denken gewesen. Hier wurde ein Überforderungssyndrom gewählt, obwohl eine „Diagnosenvielfalt“ nicht zu übersehen war.

Dennoch urteilte der Gewerbemediziner: „Aus arbeitsmedizinischer Sicht ist der Beschwerdekomples nicht typisch für die genannten Lösemittel [Chlorkohlenwasserstoffe, Formenwaschmittel mit Naphthenen und sonstige langkettige Kohlenwasserstoffe]“, allerdings mit dem unterstrichenen Nachsatz „unter Berücksichtigung der Arbeitsplatzverhältnisse und der dort anzutreffenden Konzentrationen.“ Hätte er die Sicherheitsdatenblätter aus den Jahren um 1984 eingesehen, wären ihm in insgesamt fünf verwendeten Offset-Waschmitteln, Farblösern etc. Hexan-Anteile von bis zu 30% aufgefallen, neben den auch sonst üblichen Toluol, Methanol, Ethanol und Spezialbenzin. Hexan ist ein berichtigtes Lösungsmittel mit so deutlichen toxischen Eigenschaften, dass inzwischen der MAK-Wert von 100 ppm auf 50 ppm gesenkt werden musste.

Hier eine Gegenüberstellung der beiden denkbaren Sichtweisen:

Gewerbemediziner

Der TAD hat eine Konzentration von Benzol-Kohlenwasserstoffen berechnet in Höhe von 100 ppn. Darunter „weniger als“ 25% Toluol und Xylol. Nach meiner Kenntnis der Gummituchwasmittel ist es durchschnittlich sehr viel weniger gewesen. In der Luft liegen die durchschnittlichen Benzinkonzentrationen gewöhnlich deutlich unter 100 ppn. Eine solche Exposition ist nicht in der Lage, den Symptomenkomplex ... zu verursachen.

Auch Isopropanol hat solche Wirkung nicht.

Zur Hexan-Einwirkung liegt gar keine einzige Äußerung vor, sie wurde ignoriert.

Dieses Gutachten ist in seiner Kürze und Unbedarftheit ein Beispiel für die Ignoranz und Nonchalance, mit der auf dem arbeitsmedizinischen Gebiet mit Schadensfällen verfahren wird.

Der Drucker sah die Schwächen dieses „Gutachtens“ und dank der Vorbildung und seiner Verbindungen wurde ein weiteres Gutachten, dieses Mal aufgrund der Diagnostik in einer norddeutschen neurologischen Universitäts-Klinik, von Neurologen verfasst. Hier war zunächst kein arbeitsmedizinisches Wissen vorzusetzen und auch nicht erforderlich.

Trotz der Vorgeschichte, die von den Untersuchern bildreich mit Schwindel und „Taumeligkeit“ am Arbeitsplatz sowie der ausdrücklichen Erwähnung von Rauschzuständen wegen „zumindest zeitweise überschrittenen Grenzwerten für Benzine, Kohlenwasserstoffe und Isopropanol“ aktenkundig gemacht wurde, die einmal sogar zum Notarzteinsatz führten, merkten sie auch eine psychosomatische Erkrankung an, die „bereits 1988 ein Neurologe als Verdacht geäußert hatte“.

Da sich auf eine Störung des zentralen Nervensystems für die Gutachter „kein sicherer Hinweis ergab, wurden auch die arbeitsmedizinischen Gegebenheiten am Arbeitsplatz nicht näher kommentiert“. Die testpsychologische Zusatzbe-

Kommentar

Es gibt keinen plausiblen Grund für die Annahme, dass diese Konzentration nicht neurotoxisch wirken kann. Spitzenwerte sind nicht auszuschließen. Aufnahme per Hautkontakt ist bedeutender, sobald mit bloßen Händen gewaschen wird, wobei Aufnahme über die Unterarmhaut erfolgt.

Diese Aussage ist falsch, da einschlägige Berichte von chronischen Leberschäden bis zu neurotoxischen Wirkungen durch Isopropanol vorliegen.

gutachtung hatte keine deutlichen Einschränkungen der geistigen Leistungsfähigkeit ergeben.

Ausdrücklich wird aktenmäßig aufgeführt, dass der Drucker seit 1985 „an einer starken Erschöpfung sowie einem erhöhten Schlafbedürfnis leide, seine Gedächtnisleistung und seine Konzentrationsfähigkeit habe deutlich abgenommen. Auch habe sich sein Charakter verändert“ – sämtlich Hinweiszeichen auf ein psychoorganisches Hirnsyndrom, das seit über 20 Jahren bekannt und von der WHO in allen Ländern der Welt als eine neue Zivilisationskrankheit des technologischen Zeitalters erfasst wird.

Die Unfähigkeit der Universitätskliniker, hier den entscheidenden Beitrag zur Diagnose und zum nrsächlichen Znsammenhang zu erbringen, ist befremdlich und bezeichnend.

Eine solche Konstellation ist für einen Betroffenen nicht hinnehmbar, und hier betraf es einen vorgebildeten, mit den Sicherheitsbestimmungen und den Folgen versämnnten Arbeitsschutzes vertrauten Drucker.

Dies war deshalb durch einen weiteren Gntachter zu kommentieren, dessen eindeutig kritischen Kommentare zur bisherigen ignoranten Vorgehensweise zu einer für den Betroffenen negativen Wendung führte. Auch dieser Vorgang ist aber bezeichnend für die Znsammenarbeit zwischen BG und Sozialgerichten: Einerseits wird die Auswahl der Gntachter durch die zuständige BG, die von Sozialgerichten und sogar von Landessozialgerichten in keiner erkennbaren Weise moniert oder geprüft, wogegen derjenige als befangen erklärt wird, der dieses System der bewährten Gntachter, denen aber Kompetenz erkennbar fehlt, ausdrücklich bemängelt. Auch in diesem Fall führte schon die Kritik an der wie nicht zufällig erscheinenden Answahl der Untersuchungstechnik unter Weglassung wichtiger Fnrktionsprüfungen des Zentralnervensystems (Hartmann, 1988, 1995) zur Entscheidung des Sozialgerichts, diesen Gntachter auf Antrag der BG als befangen abzulehnen.

Ein Zusatzgutachten durch einen unabhängigen Facharzt für Neurologie und Psychiatrie ergab 1998 die objektiv erkennbaren Symptome: Schwindel, Aggressivität, Wesensveränderungen und Erschöpfung, die sich mit chronischer Lösungsmittelinwirkung erfahrungsgemäß erklären ließen, wogegen sich keine Hinweise auf andere Belastungen als Ursache fanden. Eine bereits diagnostizierte Polyneuropathie wäre nicht untypisch für einen Zusammen-

hang zwischen berufsbedingte Exposition gegenüber halogenierten Kohlenwasserstoffen und als Ursache nicht auszuschließen.

Auf der Ebene kognitiver Leistungen ergab sich eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeitsleistung als ein typischer Befund bei diffusen Schädigungen, die sich häufig auch nicht mit bildgebenden Verfahren nachweisen lassen. Bei leichten Schädel-Hirntraumen wären diese Befunde zwar auch möglich, da aber Lösungsmittel zugleich und verstärkend als Mitursache wirken, kommt ihnen in jedem Fall die eigentliche auslösende Wirkung zu.

Solche sog. Mikroschädigungen sind häufig (wenn überhaupt) nur *post mortem* zu finden, während sich im kognitiven Bereich oft eine ausgeprägte Aufmerksamkeitsstörung zeigt. Trotz dieser eindeutigen Aussage war die beklagte Berufsgenossenschaft Druck und Papier nicht zufrieden und es kam zu weiteren, bizarren Gutachten.

Die nun erfolgte arbeitsmedizinisch-internistische Fachbegutachtung im Jahre 2000 gelangte zur Auffassung, dass der Betroffene zwar „im erheblichen Umfang gegenüber verschiedenen organischen Lösungsmitteln exponiert gewesen war“, bei entsprechenden Belastungen akut aufgetretene Beschwerden die Annahme einer erheblichen Lösungsmittelinwirkung unterstützten und wegen der Ermittlungsergebnisse des TAD die Haftung für die Entstehung einer BK bis Ende der 80er Jahre als begründet angesehen wurde, doch wurden noch während dieser Exposition akut auftretende Beschwerden (Gleichgewichtsstörungen, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Taubheitsgefühl der Hände) nicht für charakteristisch im Sinne einer Lösungsmittelintoxikation gehalten, so dass „eher von einer passageren intracereberalen Durchblutungsstörung, also einer nicht berufsbedingten Ursache, ausgegangen“ werde.

Die „ausgedehnten neurologischen Untersuchungen“, die auch keine Hinweise für eine chronische Lösungsmittelintoxikation ergaben, zeigten die Inkompetenz des Gutachters an, da sie die wichtigen subjektiven Befunde wie seit 1992 auftretende Gefühlsstörungen, Schwankschwindel und Müdigkeit nicht nur vernachlässigten, sondern „aufgrund des mehrjährigen Zeitraumes seit Beendigung der maßgeblichen Exposition nicht auf die zurückliegenden Lösungsmittelbelastung zurückzuführen“ seien. Hier sind gleich mehrere schwere Fehler enthalten.

Eine Sensibilisierung in den Jahren mit hoher Einwirkung (vor 1980) führt dazu, dass anschließend daran schon erhöhte Empfindlichkeit gegenüber niedrigeren

Mengen der gleichen Substanz vorliegt, was mit erhöhter Suszeptibilität (Empfänglichkeit) zusammenhängt. Der Beruf des Druckers machte – wie allgemein bekannt – erforderlich, täglich in einer mit Lösungsmitteln angereicherten Luft zu arbeiten, so dass ständig auch weiterhin bestimmte Dosen auf den sensibilisierten Drucker einwirkten. Daher ist die Aussage als wirklichkeitsfremd zu bezeichnen, auch wenn durch die Behauptung „in der hierüber vorliegenden wissenschaftlichen Literatur“ einen Anstrich zu geben versucht wird, der nicht zutrifft. Zu der Literatur im Jahre 2000 gehören die Text- und Lehrbücher von *P. Arlien-Søborg* (1992), *M. Bleecker* (1994) und die Monographie über Multiple Chemical Sensitivity (MCS) von *Ashford* und *Miller*, die bereits in mehrfacher Auflage erschienen waren.

In den 75-seitigen Ausführungen werden aber nur deutsche Autoren zitiert, die dafür bürgen, dass die Problematik im „Konsens“, d.h. im deutschen Sinne behandelt wird, nachdem sich ein in dieser Frage selbsternannter Fachexperte aufgrund einer methodisch unzulänglichen Arbeit wörtlich äußerte: In Deutschland gibt es keine Neuropathien nach Lösungsmittelinwirkung. Dieser diplomierte Chemiker und Arbeitsmediziner irrte nachweislich, doch zeichnet die zur Begutachtung von den Berufsgenossenschaften aufgeforderten Arbeitsmediziner aus, dass sie folgsam die Doktrin beachten und auffallend nur die Autoren in ihren Literaturreferenzen zitieren, die sich dieser falschen und längst überholten Meinung angeschlossen haben. Eine Reihe von einschlägigen Zitaten machen die Unzulässigkeit derartiger Gutachten deutlich.

Wie dies zum Nachteil der Betroffenen systematisch geschieht, machen die folgenden Aussagen deutlich:

Zitate:

Zur Berufsanamnese befragt ... als Offsetdrucker an und in der Maschine rauscharlige Zustände, beim Reinigen der Maschine wurde dem Mann manchmal schwarz vor Augen, auch Kollegen hätten über ähnliche Symptome berichtet. ... traten akut Beschwerden auf, die weniger charakteristisch für eine Lösungsmittelinwirkung waren, sondern vielmehr an eine passagere intracerebrale Durchblutungsstörung, also eine nicht berufsbedingte Ursache, denken ließen.

Kommentar:

Der zeitliche Zusammenhang mit der akuten Exposition muss beachtet werden, die Symptome sind für neurotoxische Stoffe typisch, das Auftreten bei mehreren Personen spricht gegen den Zufall. Der Gutachter kann nicht wissen und belegen, warum diese Symptome keinen beruflichen Ursprung haben sollen, und negiert unbegründet den Zusammenhang.

Falsch war auch die Ansicht, dass Hexan nur für periphere Nervenfunktionsstörungen verantwortlich sei – eine durch nichts belegte Behauptung, die auch nicht den Tatsachen entspricht.

Das gleichzeitige Vorkommen war im Gegenteil als wichtigstes Indiz anzusehen, dass es sich hier um die gefürchteten multiplen Einwirkungen mit sich gegenseitig potenzierender Wirkung handeln dürfte. So wird von *Arlien-Søborg* (1992) darauf hingewiesen, dass die Konzentration von Hexan im Nervengewebe und im Gehirn (!) die im Blut um das Zehnfache übertreffen kann. Hinzu kommt, dass bei gleichzeitiger Einwirkung von Toluol (co-exposure) die stoffwechselbedingte Ausscheidung reduziert wird, also eine intensivere und länger dauernde Wirkung vorliegt. Grotesk muss daher wirken, dass festgestellt wird: „Zeitweilig höhere Schadstoffkonzentrationen als die gemessenen sind nach arbeitsmedizinischer Erfahrung zwar – auch unter Berücksichtigung des Zusammenwirkens von einzelnen Lösungsmitteln ab Ende der 80er Jahre – durchaus denkbar, dieses reicht jedoch nicht aus, um von dem Nachweis einer Haftungs begründung auszugehen.“ Begründet wird diese Ansicht – selbstverständlich – nicht, denn der Gutachter ist davon überzeugt, dass seine Gefälligkeitsaussage nur zu gern übernommen wird.

Noch verworrener wird die Argumentation, sobald sich testpsychologische und neuropsychologische Befunde ergeben. Hier wird unbegründet plötzlich nur ein Test aus mehreren herausgepickt und verwendet, weil ein Zusatzgutachter sich mit diesem Test besonders gut auskennt. Die Passagen lesen sich wie eine Parodie: „Diesbezüglich ist anzumerken, das in der Arbeitsmedizin (welcher Prägung?) bei der Beurteilung lösungsmittelbedingter hirnologischer Erkrankungen grundsätzlich eine Vielzahl psychometrischer Testverfahren durchgeführt werden können. Entscheidend ist aber nicht das Ergebnis der einzelnen Tests, sondern **die Erfahrung, die der später beurteilende Fachgutachter mit dem jeweiligen Test hat, und wie er das Testergebnis in den gesamtmedizinischen Zusammenhang einbindet.** Insofern ist der von Prof. XY ausschließlich gewürdigte Hamburg-Wechsler-Intelligenztest (HAWI) durchaus in der Lage, eine hirnologische Wesenveränderung unter zusätzlicher Berücksichtigung klinischer Aspekte hinreichend verifizieren zu können.“ Kommt man dann nicht gleich ohne die Tests aus?

Dies trifft eben nicht zu! Bei Kenntnis der einschlägigen Literatur ist dieser spezielle Test nur dazu geeignet, die Intelligenz eines Probanden als für die

Testung mittels anderer Tests ausreichend festzustellen, zeigt aber keinen Zusammenhang mit neurotoxischen Schädigungen, die jeweils Intelligenz-unabhängig auftreten (*Morrow et al.*, 1990, *Arlien-Søborg*, 1992).

So wurde auch das Symptom mit besonderer Spezifität durch ein anderes, ebenfalls spezifisches Syndrom begründet und damit abgetan.

Bei einer der wiederholt durchgeführten und besonders gern und gläubig akzeptierten fachneurologisch-psychiatrischen Befundung ergaben sich

Zitat:

„im Wesentlichen nur (!) Störungen der Aufmerksamkeit, wie sie etwa bei einer depressiven Stimmungslage vorkommen können. Geringfügige periphere Nervenerkrankungen im Bereich der Zehnkuppen reichen weder nach der o. a. wissenschaftlichen Literatur [nur deutschsprachige, selektive Referenzen] noch nach den Erfahrungen des neurologischen Zusatzgutachters aus, um von einer berufsbedingten toxischen Polyneuropathie sprechen zu können.“

Kommentar:

Sowohl Depression als auch Aufmerksamkeitsstörung gehören zu den typischsten chronischen Lösungsmittelfolgen. Jede Nervenerkrankung, ob bis zum Knöchel reichend oder nur diskret, hat im Zusammenhang mit dieser Lösungsmittelvorgeschichte eine wesentliche Bedeutung, da sie einen abnormalen Befund darstellt.

Die krasseste Fehlbeurteilung schloss sich dann noch an, indem zu allen bis dahin ergangenen Fehleinschätzungen noch behauptet wurde, „nach der o. a. Literatur heilen periphere Nervenfunktionsstörungen selbst schwerer Art innerhalb weniger Jahre nach Beendigung der Exposition aus“. Die Unkenntnis der internationalen Literatur erweist sich hier auch wieder als nachteilig für den Betroffenen. Nach *Landtblom et al.* (1995) sind die Folgen chronischer Lösungsmittelwirkungen der Multiplen Sklerose so ähnlich, dass nicht ausgeschlossen werden kann, ob ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Der die Schlussfolgerungen bestimmende Absatz: „Eine relevante Lösungsmittelbelastung hat bei ... seit Ende der 80er Jahre nicht mehr bestanden ... Die 1999 beschriebenen peripheren Nervenfunktionsstörungen können schon allein deswegen nicht auf die zu diesem Zeitpunkt bereits lange Jahre zurückliegende Lösungsmittelbelastung zurückgeführt werden“ ist daher Ausdruck der Unkenntnis zweier Tatsachen:

1. Der vorangegangenen Sensibilisierung kann bei empfänglichen Personen eine Chemikaliensensitivität folgen, deren Folgen verstärkte Symptome schon nach sehr geringen und normalerweise nicht schädlichen Konzentrationen sind;
2. eine nahezu ubiquitäre Belastung mit Benzinen (z. B. beim Tanken) und versteckten Lösungsmitteln (in Kosmetika etc.) kann die Störungen unterhalten und schleichend verstärken.

Der Gutachter lässt im Übrigen eine alternative Erklärung der Kausalität vermissen, negiert aber die durchaus vorliegende Evidenz für die als Gemisch einwirkenden Lösungsmittel. Der betroffene Drucker gab dazu an, dass die Annahme der Chemikalienkarenz völlig falsch sei, da er „bis Ende 1998 den relevanten Lösungsmittelbelastungen ausgesetzt war“. Das war aber offenbar für den Gutachter wenig relevant, da er sich den auffallend offen getroffenen Absprachen innerhalb der Arbeitsmedizin gern anschließen wollte.

Hinzu kommt, dass, wie oben angeführt, aufgrund wissenschaftlicher Studien schon nicht mehr ausgeschlossen werden kann, dass in Einzelfällen eine Persistenz der Störungen vorkommt. Um die peinlichen Ablenkungsmanöver zu vervollständigen, wurden die Beweisfragen für das Landessozialgericht wie folgt beantwortet: Aufgrund einer „Klopfschmerzhaftigkeit im Bereich der Wirbelsäule, die für ein degeneratives Wirbelsäulenleiden“ sprechen sollte, wurde als Diagnose „Ein degeneratives Wirbelsäulenleiden, sowie ein Lendenwirbelsäulensyndrom“ angenommen. Eine Diagnose auf dem neurologisch-psychiatrischen Gebiet sei in „Anbetracht fehlender, eindeutig pathologischer Organbefunde nicht zu stellen“.

Dieses für eine Vielzahl ähnlicher Fälle exemplarisch angeführte bedenkliche Gutachten ignoriert die Tatsache, dass

- die sog. Lendenwirbelsäulensyndrom genannte diffuse Beschwerdenlage sich genauso als Folge der Lösungsmittelwirkungen ergeben hat wie die anderen wichtigen Befunde, die einfach abgetan werden;
- das „Syndrom“ einerseits sehr diffus beschrieben, andererseits kausal auch mit der beruflichen Tätigkeit zusammenhängen kann, was dem Gericht nicht klar gemacht wird, so dass sich eine weitere Verzögerung der Entscheidungsfindung ergab;
- Störungen auch ohne pathologische Organbefunde existieren und von Gewicht sind.

Jeder nicht oder noch nicht anerkannte Einzelfall ist aber höchst erwünscht bei allen BGen, so dass auch Verzögerungen der Beurteilung im Sinne der für die Entschädigung zuständigen Einrichtungen sind.

C. Krankheiten mit chronischen Verläufen im Bereich der zentralnervösen Regulation – Holzschutzmittel-bedingte Krankheiten

Eine Gruppe von zunächst fünf, später sieben Frauen, die als Reinigungskräfte oder Kindergärtnerinnen in durch Holzschutzmittel belasteten Einrichtungen zumeist der Hamburger evangelischen Kirche tätig gewesen waren, erkrankten in einem bestimmten Abstand nach Beginn der belasteten Tätigkeit.

Durch die zuständige BGW sollte festgestellt werden, mit welcher Wahrscheinlichkeit

- die Tätigkeit zu den Krankheiten beigetragen bzw.
- ursächlich beteiligt gewesen sein konnte, oder
- kausal geeignete Mitursache war.

Drei dieser teilweise rätselhaft beginnenden und verlaufenden Krankheitsfälle, die lediglich durch das gemeinsame Auftreten in zwischen zu einer sog. Risikogruppe zusammengestellt wurden, sollen hier zur besseren Veranschaulichung selbst richterlichen Unvermögens dargestellt werden, auf diese ursächlichen Zusammenhänge adäquat einzugehen.

Empfängliche Personen reagieren teilweise empfindlicher auf Einwirkungen als jede Messung oder labortechnische Untersuchungsmethode zum Nachweis leisten können. So sind die subjektiven Beschwerden von besonderer Bedeutung, selbst wenn sie nicht zu objektiven Daten führten.

Dies gilt beispielsweise für Übelkeit, Schwindel sowie Kopfschmerzen und Leistungsver schlechterung. Da Untersuchungsbefunde aufgrund von Arztbesuchen vor den Einwirkungen der hier in Frage stehenden Holzschutzmittel nicht in gleicher Weise vorliegen, kann davon ausgegangen werden, dass sich die subjektiven Beschwerden erst im Anschluss an die Berufstätigkeit im Kindergarten 1973 und danach eingestellt haben.

1. Fallbericht I

Die im Jahr 1973 mit 29 Jahren erstmals belastete Klägerin H.-M.J. war im Jahre 1986 mit 42 Jahren in ein Alter gekommen, das die Möglichkeit nahe legt, dass es sich hier auch um endogene und nicht zwangsläufig nur um exogene Einwirkungen handeln könnte. Dies würde aber die Annahme voraussetzen, dass die hormonellen Umstellungen der Menopause bei dieser Frau bereits in einem Alter vor dem 45. Lebensjahr aufgetreten wären, was sich unter einer weiteren Annahme als wahrscheinlich erweisen könnte: In der wissenschaftlichen Literatur wird die Einwirkung von polychlorierten Verbindungen mit hormonellen Wirkungen verbunden, die sich nicht nur auf die Fruchtbarkeit, sondern auch auf die gesamte endokrinologische Regulation auswirken können. Eine Reihe einschlägiger Publikationen lässt daran keine Zweifel mehr (Seegal, 1996; Tilson und Kodavanti, 1998).

Eine Synopsis der chronologisch aufgezeigten Beschwerden soll als Einstieg dienen.

Nr.	Jahr	Alter	Subjektive Beschwerden	Jahr	Objektivierbare Befunde
1.	1973/74	30	Minderung von Fähigkeiten		Ärztl. BK-Anzeige
2.			Trockene Nasenschleimhaut	1975	Rhinitis sicca, Pharyngitis sicca
3.			Schleimhautreizzustände, Hautreizzustände	1985	Cholesterin
4.	1979	35	Übelkeit, Schwindel, Druck-, Völlegefühl	1982	Kontaktexzem der Haut, Diarrhoen, ausgeprägte Adipositas, Immunglobulinanstieg, Störung der Immunabwehr, toxische Fettleber
5.			Kopfschmerzen, Sehstörungen, Oberbauchbeschwerden		

Synopsis der subjektiven Beschwerden und objektivierbaren Befunde H.-M. J.

Nr.	Jahr	Alter	Subjektive Beschwerden	Jahr	Objektivierbare Befunde
6.	1986	42	Leistungsverschlechterung, Befindlichkeitsstörungen		AU wegen multipler Beschwerden: Schilddrüsenveränderungen, Nebennierenüberfunktion, endokrine Neoplasie, insges. 21 Histiozytome der Haut des Oberkörpers und der Beine
7.	1987				Anzeige der BK
8.	seit 1988	45	Depressive Verstimmung		Wesensveränderung durch Familie und Bekannte bestätigt, Flintenrohr-Skantom Gewichtszunahme 30 kg, Hormonmangel Dopamin Serotonin, Adrenalin
	1989		Verengung des Gesichtsfeldes		
	1988				
	1989				
9.	22.8.-2.10.1990				Schilddrüsenveränderungen
10.	18.01.1991				Autonomes Adenom d. Schilddrüse zystische Ovarialprozesse
11.	26.10.1991				Strumektomie (Resektion der SD)
12.	Mai 1993	49			Cushing-Gesicht (Vollmond)
13.	28.04.1994				Stoffwechselstörungen
					Cortisol-Ausscheidung im Urin erhöht – Nebennierenstörung
					Nebennierentumor-Resektion
					Multiple endokr. Neoplasien Typ I toxische Encephalopathie

Synopsis der subjektiven Beschwerden und objektivierbaren Befunde H.-M. J. (Forts.)

Zu derartigen Beschwerden könnten die zu beobachtende depressive Stimmungslage sowie Befindlichkeitsstörungen und Leistungsverschlechterung und Gewichtszunahme gezählt werden.

Eine Reihe anderer subjektiver und objektiver Beschwerden und Gesundheitsstörungen sind dagegen auf keinen Fall durch altersbedingte Erscheinungen zu erklären. Hierzu gehört das wichtige Symptom der Rhinitis und Pharyngitis sicca, die ein sehr typisches Symptom einer Veränderung der Schleimhautdurchblutung und im weiteren Sinne eine Hemmung der Selbstregulation und des autonomen Nervensystems, das für die gleichmäßige Schleimhautdurchblutung zuständig ist, deutlich macht.

Zu den typischen Symptomen des autonomen Nervensystems gehören auch die Haut- und Schleimhautreizzustände, die Übelkeit, Druck und Völlegefühl, Kopfschmerzen sowie die objektivierbaren Befunde Diarrhöen, Störungen der Immunabwehr bis hin zur neuroendokrinen Symptomatik. Hierzu gehören die Überfunktion der Nebennieren sowie die sog. multiplen endokrinen Neoplasien (MEN) mit den Ausprägungen einer Schilddrüsenschwellung und Veränderung des Cortisolspiegels.

Die Fülle dieser Veränderungen der vorher unauffällig regulierten Endokrinologie sowie die krasse Diskrepanz zur Beschwerdefreiheit im Bereich der Haut und Schleimhäute im Zeitraum *vor der Einwirkung* lassen einen Zusammenhang mit den beruflichen Einwirkungen nicht mehr ausschließen.

Dies gilt selbst wenn bei mehreren weiteren Betroffenen diese gleichen Symptome nicht auftraten.

Die Objektivierung dieser Einwirkungen erfolgte mit den Messungen im Juni 1986, die insbesondere auf Hexa-, Hepta- und Octa-CDD und CDF hingewiesen haben (Fettprobenanalysen lagen vor). Die Interpretation dieser Befunde durch den Leiter einer Untersuchungseinrichtung war: „Eine das ‚normale Maß‘ übersteigende Belastung ist somit nicht erkennbar.“ Hierzu bleibt die Frage offen, welche Befunde von den Personen existieren, die mit „normalen Werten“ in der Untersuchungsreihe seines eigenen Institutes sowie anderer in der Literatur ständig zitierter Untersuchungsreihen präsentiert werden. Da von ihm nicht zitiert, war diesem Experten auch keine Langzeitstudie bekannt, die diesen Personen mit entsprechenden angeblich normalen Messwerten systematisch nachgefolgt wäre und die Häufigkeit der Symptome bzw. Spätfolgen erfasst hätte. Die Entscheidung wird also ohne Grundlage und gewissermaßen borné getroffen, dass es keine Effekte geben kann, da nie gesehen worden.

Ebenso wie im vorliegenden Fall, wo auch ein verhältnismäßig umfangreiches Kollektiv von 86 Frauen untersucht worden ist, würden sich wahrscheinlich in einer solchen Langzeitstudie auch einige susceptible Personen finden, bei denen selbst bei „normalen Belastungen“ Befunde bereits auftreten, die bei anderen noch nicht zu finden sind. Dies hängt mit dem Polymorphismus bestimmter Enzyme und Stoffwechsellkapazitäten der unterschiedlichen Anteile der Bevölkerung zusammen, worauf weiter unten noch speziell eingegangen werden soll. Allein in der Publikation von *Peper et al.* (1993) ergaben sich bereits signifikante Unterschiede bei Untersuchungen mit neuropsychologischen Methoden, sobald gegenüber Hexa-, Hepta und Octa-CDD exponierte Personen in unterschiedliche Gruppen unterteilt wurden (s. unten).

Insofern scheint im Bereich der Referenzwerte einer „unbelasteten Bevölkerung“ Begriffsverwirrung zu bestehen, da „unbelastet“ ein völlig subjektiver Begriff ist und bedeuten soll, dass diese Personen bis dahin noch beschwerdefrei zu sein scheinen, sich aber gleichzeitig als derjenige Teil der Bevölkerung herausstellen könnten, die infolge des Polymorphismus keine gesundheitlichen Folgen erkennen lassen, da sie nicht empfänglich sind.

Da bei solchen Referenzwerten besonders die gesunden Personen herbeigezogen werden, um bei ihnen vorliegende Referenzwerte zu untersuchen, kann es nicht ausbleiben, dass eine Selektion nach Gesundheit erfolgt, die dann durchaus ergeben kann, dass bei den nach Gesundheit ausgewählten Personen auch entsprechende Messwerte vorliegen, die, weil sie nicht susceptibel sind, bei ihnen auch keine Befunde und Beschwerden bewirken.

Das lässt noch lange nicht den Schluss zu, dass bei susceptiblen und empfänglichen Personen nicht doch Symptome bei gleichen Messwerten vorliegen. Hinzu kommt noch, dass keine dieser sog. Normalpersonen in einer Langzeitstudie systematisch auf Spätfolgen nachverfolgt wurde.

Ebenso ist die Frage berechtigt, was die Auswertungen, die im Laufe der Jahre im Auftrag der Berufsgenossenschaften durchgeführt wurden, eigentlich überhaupt aussagen können. Insofern war auch das Gutachten des hinzugezogenen Toxikologen schon im Vorfeld von falschen Voraussetzungen ausgegangen. Hier erwähnte der Gutachter: „Diese neuerlichen Analysen ergaben, dass die Dioxin-Belastung, angegeben in internationalen TCDD-Äquivalenten (ITE) ohne Ausnahme im *Normalbereich* lag und dass ferner keine Beziehung zu der

Exposition in den Kindergärten bestand; es fand sich lediglich eine positive Beziehung zum Alter der Untersuchten, wie sie auch in der Normalbevölkerung vorliegt, sowie in einigen Fällen eine Abhängigkeit von der Holzschutzbelastung im privaten häuslichen Bereich.“ Hier wird wiederum mit dem Ausdruck Normalbereich und Normalbevölkerung argumentiert, was aufgrund der gemachten Ausführungen nicht zeitgemäß ist. Hinzu kommt, dass die Octa-CDD weit über den Verträglichkeitsbereich gelegen hatten und die Bodyburden doch bei einigen Personen über dem so häufig beschworenen Streubereich gelegen hat. Dass dabei häusliche Einwirkungen (private Anwendung von Holzschutzmitteln) vorgekommen sind, lässt nicht ganz anschlussfähig, dass die berufliche Einwirkung die Verschlimmerung mit sich gebracht hat, die bei anschließender Nutzung im privaten Bereich nicht aufgetreten wäre. Somit wird die Berücksichtigung der individuellen Empfänglichkeit vermisst. Die Frage ist, ob bei der zweiten Untersuchung Gründe vorliegen, um die sog. Outlier außerhalb der Punktwolken auszuschließen und damit eine klare negative Korrelation zu errechnen.

Bedenklich ist auch die Darstellung: „the unexpected weak positive correlation for Octa-CDD shifts to no association“, wobei die Frage ist, warum die positive Korrelation eigentlich *unerwartet* sein soll und nicht als besonders wichtiger Hinweis gewertet wird. *Peper et al. (1993)* haben in einer bevölkerungsbezogenen Studie gezeigt, dass eine Assoziation zwischen Hepta-CDD in der Raumluft und den Messwerten bei den untersuchten Personen deutlich wurde.

Hiermit ist die Basis für die haftungsbegründende und sicherlich auch für die haftungsansuffende Kausalität durchaus gegeben, selbst wenn die außerberufliche private Einwirkung berücksichtigt werden muss.

Die Feststellung des gleichen Gutachters müsste dagegen subjektiv und willkürlich wirken, dass die Dosis nicht anreichern würde, da sie keineswegs belegt wird. Ebenso ist die folgende Schlussfolgerung nicht untermantelt: „Es handelt sich bei den stattgehabten Einwirkungen, soweit sie als gesichert angesehen werden können, deshalb nicht um Einwirkungen im Sinne der Ziffer 1310 oder 1302 BKVO. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die bezeichneten Erkrankungen angesichts der Art und des Ausmaßes der Einwirkungen durch diese verursacht oder verschlimmert worden sind.“

Die Argumentation dazu bezieht sich weitgehend auf Holzarbeiter, die angeblich keine Immunschwäche angewiesen hätten. Allerdings blieb unbeachtet, dass Querschnittsuntersuchungen von noch in einem Beruf tätigen Personen meistens eine Selektion nach Fitness für diese Berufstätigkeit bedingt, so dass sich keine Rückschlüsse ziehen lassen, da alle „positiven“ fehlen werden, wenn diejenigen, die für diesen Beruf nicht geeignet waren, deswegen nicht mehr am Arbeitsplatz sind. Eine Kindergärtnerin oder Raumpflegerin geht nicht davon aus, dass sie mit chemischen Mitteln unmittelbar beruflich zu tun haben wird, wie etwa ein Holzarbeiter. Eine ärztliche Überwachung war ebenfalls allein deshalb nicht vorgesehen, weil kein entsprechendes Risiko bekannt war. Dagegen war prompt der Fall aufgetreten, dass eine Reihe der Kindergärtnerinnen im Laufe der Zeit arbeitsunfähig wurden, so dass man für eine Querschnittsstudie dann lediglich noch die Frauen erfasst hätte, die sich nicht gesundheitlich beeinträchtigt gefühlt hätten und für die Untersuchung noch erreichbar gewesen wären. Da anschließend der Gutachter anführt, dass für Schwangere keine sichere Dosis etabliert werden könne (*Williams, 1982*), war hiermit belegt, dass für ihn auch das Prinzip der Empfänglichkeit in bestimmten empfänglicheren oder empfindlicheren Situationen im Laufe des Lebens, bestimmter Phasen des Lebens oder eben auch bestimmter Personengruppen gelten dürfte.

Der Befund einer Neoplasie (Neubildung des Gewebes, für Dioxinfolge als typisch angesehen) war ebenfalls nicht gewürdigt worden, erfordert aber eine Erwähnung.

Das Auftreten von Histiozytomen wurde bereits 1984 als möglicherweise mit der toxischen Wirkung von Dioxinen in Verbindung gebracht (*Dunagin, 1994*) und wegen der damals noch unschlüssigen Datenlage wurde dazu aufgefordert, diesem Befund künftig besondere Beachtung zu widmen.

Wenn nun im vorliegenden Fall insgesamt 21 maligne fibröse Histiozytome zu einem Komplex von objektivierbaren, da makroskopisch sichtbaren Symptomen gehören, ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, dass es sich bei dieser erst im Anschluss an die Einwirkungen auftretenden Massierung von Tumoren, die eine chirurgische Maßnahme erfordern und daher keineswegs harmlos sind, um eine spezifische Folge der Einwirkungen handelt.

Die Einwirkungen im Sinne regelmäßiger und nachgewiesener Expositionen gegenüber polychlorierten Kohlenwasserstoffen standen außer Zweifel, woge-

gen die Frage nicht geklärt war, warum nicht alle der betroffenen Frauen entsprechende Symptome zeigten. Damit stellt sich die Frage, ob die Krankheits-symptome auch ohne diese Einwirkungen aufgetreten wären, gleichsam als Wirkungen ohne Ursache. Angesichts der Fülle der in der Literatur vorliegenden nachgewiesenen Zusammenhänge zwischen der Einwirkung polychlorierter Kohlenwasserstoffe und den gesundheitlichen Langzeitfolgen ist es plausibel, das Auftreten von spezifischen Symptomen bei der Klägerin mit den bekannten Einwirkungen in Verbindung zu bringen, d.h. da eine spezifische Ursache vorhanden ist, ist die Annahme einer spezifischen Wirkung weitaus plausibler, als nach einer unbekanntem Ursache zu suchen.

Hierzu wird auf die Publikationen von *Peper et al.* (1993) sowie von *Franzkeit et al.* (1996) verwiesen. In beiden wird ein deutlich und statistisch sicheres Risiko für Beeinträchtigungen wichtiger zentralnervöser Funktionen nach Einwirkungen von TCDD und PCDD/PCDF nachgewiesen. Wenn auch in der Dioxin-belasteten Boehringer-Kohorte die Befunde erhöhter depressiver Verstimmung (Risikorate 3.7), suizidaler Ideen (RR 2.78), Aggressivität (RR 3.72) und Libidoverlust (RR 1.9) besonders ausgeprägt in der Gruppe ehemaliger Mitarbeiter mit Blutfettwerten von Dioxin-Äquivalenten **über 270 ng/kg** im Vergleich zu der Gruppe von Männern mit Werten unter 270 ng/kg waren (*Franzkeit et al.*, 1996), so machten doch auch unter den insgesamt 52 Männern mit niedrigeren Werten zwischen 27 und 42 diese Angaben.

Infolge einer „Psychiatisierung“ im Einzelfall – die zumeist einer gewissen Ratlosigkeit der Ärzte entspricht, denen die Folgeerscheinungen von Einwirkungen neurotoxischer chlorierter Kohlenwasserstoffe nicht geläufig sind – ergibt sich häufig eine krasse Fehlbeurteilung der eigentlichen Auswirkungen neurotoxischer Substanzen im Sinne der Auslösung und Verschlimmerung von Beschwerden, die keineswegs eine Psychiatisierung erlauben, sondern eben Auswirkungen und Ausprägungen der Einwirkungen am Arbeitsplatz (*Franzkeit et al.*, 1996) oder nach Umweltbelastung (*Peper et al.*, 1993) sind.

Lediglich über epidemiologische Erhebungen mit geeigneter Methodik lassen sich solche regelmäßig zu beobachtenden Befunde im Vergleich mit Referenzbefunden von unbelasteten oder wenig belasteten Kollektiven demonstrieren.

Ebenso zeigten *Peper et al.*, dass von 19 durch PCDD-Congeneren in der Umwelt exponierten Personen die Gruppe von zehn mit Blutfett-Werten über dem Gesamtdurchschnitt statistisch gesichert höhere Ergebnisse der neuropsychologischen Veränderungen, insbesondere Labilität, Irritierbarkeit und Störung ihrer gesamten Selbstregulation sowie reduzierte verbale und visuelle Leistungen anwies. Bei allen lagen die Messwerte im Bereich der „Normwerte“. Diese so genannten Normwerte sind allerdings sehr in Zweifel zu ziehen, wenn man beachtet, dass sie teilweise aus Fettgewebsproben von bereits Verstorbenen (an welchen spezifischen Todesursachen, eventuell Dioxin-abhängig bedingt?) oder von Personen mit Verdacht auf Einwirkungen etc. stammen. Die äußerst kostspielige Untersuchung auf Dioxine wurde leider niemals wahrhaft zufallsverteilt als repräsentative Erhebung in Stichproben an der gesamten Bevölkerung vorgenommen.

Aus der Forschung zu Wirkungen von Insektiziden wie Pyrethroiden auf bestimmte sog. empfängliche Personen hat sich selbst bei einer sehr kurzen Halbwertszeit im menschlichen Körper erwiesen, dass die Elimination der Pyrethroide aus dem Körper biphasisch verläuft. Hinzu kommt, dass die für eine schnelle Ausscheidung zuständigen abbauenden Systeme durch die Einwirkungen und durch andere, parallel erfolgende Expositionen gehemmt werden können, was sich im Verlauf der Forschung über das Golfkriegssyndrom erwiesen hat. Hier wie auch in der Gesamtbevölkerung durchaus denkbar, kam es zur gleichzeitigen Einwirkung mehrerer Substanzen, und die für eine Ausscheidung zuständigen Pyrethroid-abbauenden Systeme wurden durch Phosphorsäureester gehemmt, so dass eine wesentlich verlängerte Halbwertszeit und Wirkdauer der Pyrethroide vorlag. Nach *Hostrup* (1998) wirken Kombinationen dieser Stoffe in Tierversuchen toxischer als Einzelwirkstoffe. Die gleichzeitige Verwendung mehrerer Stoffe entspricht jedoch der aktuellen Erfahrung und Anwendungspraxis. So genannte Polymorphismen (Verteilung genetischer Eigenschaften) der abbauenden Systeme in der Bevölkerung könnten dazu führen, dass ein Teil der Bevölkerung grundsätzlich langsamer abbaut als der Rest und diese Bevölkerungsgruppe wäre zwangsläufig gegenüber Pyrethroiden (synthetische gewonnenes Pyrethrum) und Kombinationen aus Pyrethroiden und Esterasehemmern (den Abbau des Enzyms E. hemmende Wirkstoffe) sehr empfindlich. Diese Erkenntnisse führten auch dazu, dass inzwischen das sog. multiple Chemikalienempfindlichkeitssyndrom MCS wissenschaftlich untersucht und bzgl. der Hintergründe für das Phänomen der höheren Emp-

findlichkeit schon gegenüber geringsten Mengen von einwirkenden chemischen Stoffen aufgeklärt werden soll.

Da in der Toxikologie grundsätzlich Auswirkungen von Einzelstoffen, den in experimentellen Ansätzen nachgegangen wird, konnten diese Kombinationswirkungen und die unterschiedlichen Suszeptibilitäten nicht ausreichend berücksichtigt werden. Es ist inzwischen aber deutlich geworden, dass die monokausale Forschung und Beurteilung von Einzeleinwirkungen der aktuellen Empfänglichkeit von Individuen nicht gerecht werden kann.

Dies führt auch zu der Schwierigkeit, die Zuordnung zu einer BK-Nummer eindeutig und schlüssig herzustellen. Nicht zuletzt wurde aus diesem Grunde die BK 1317 eingeführt, da sich als immer schwieriger erwies, die Einzelstoffe als alleinige Ursache für chronische Enzephalopathien und andere berufsbedingte Krankheiten festzustellen. Das Gericht hatte die gesamte Evidenz bei der Beurteilung der vorliegenden Krankheitsserie in einer Gruppe von Kindergärtnerinnen zu berücksichtigen, ohne einer Festlegung auf eine einzelne BK-Nummer *sensu strictu* zu folgen. Die Möglichkeit, nach § 551 Abs. 2 neuere Erkenntnisse und das Auftreten von Krankheiten in Personengruppen zu einer entsprechenden Anerkennung als Berufskrankheit anzuwenden, war in diesem Fall gegeben.

Zusammenfassend kann daher festgestellt werden,

- dass dokumentierte Expositionen der Betroffenen zu der ständigen Zunahme von Beschwerden subjektiver und objektiver Art im Sinne einer Verschlimmerung beigetragen haben,
- dass mehr für als gegen einen Zusammenhang spricht und
- dass daher die Gesundheitsstörungen mit Wahrscheinlichkeit auf die toxischen und objektiv belegten Einwirkungen zurückzuführen sind.

Die Biomarker-Forschung hat inzwischen Einblicke in die Bedeutung körpereigener Abwehrsysteme und insbesondere die individuellen Unterschiede der Bereitstellung dieser Abwehrsysteme ergeben. Hierzu ist ein besonders gutes Beispiel die Prädiktion des relativen Schutzes gegen neurotoxische Wirkungen durch Lösungsmittel, wenn die Glutathion-S-Transferase ausreichend induziert und zum Stoffwechsel und zur Entgiftung der Lösungsmittel beitragen kann. Die Studie von *Söderkvist et al.* (1996) belegt erstmals überzeugend, dass die sog. Nulltypen (Personen, denen eine Induzierung des Enzyms und Konju-

gierung mit Hilfe der GST nicht möglich ist) ein bis zu dreifach erhöhtes Risiko für eine chronisch-toxische Enzephalopathie aufweisen. Hier stehen auch neurotoxische Wirkungen auf das autonome Nervensystem im Sinne einer Polyneuropathie im Vordergrund.

Die Sensitivität ist die gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Einwirkungen, die im Sinne anthropogener chlorierter Kohlenwasserstoffe bereits eine Belastung des menschlichen Organismus darstellen. Die Suszeptibilität des Sensitiven bedeutet dann, dass er empfänglicher für dauerhafte, sog. Langzeitschäden ist, wenn eine depressive Wirkung der neurotoxischen Einwirkungen im Vordergrund steht, welche die eigentlich intakte körperliche Selbstregulation weiterhin so stark und nachhaltig beeinträchtigt, dass trotz geringer Belastungen die Ausscheidung der Schadstoffe nicht mehr ausreicht. Daher ist die Dauer der Belastung wichtiger als die Intensität und einzelne Messwerte, die zur Extrapolation von Belastungen herangezogen werden.

Ebenso ist von größter Wichtigkeit, dass die Frauen sich aufgrund ihrer Tätigkeit in den belasteten Räumen und durch Wiedereintritt in diese Belastungen nach Arbeitsunfähigkeit oder Urlaubspausen den Einwirkungen nicht entziehen konnten, obwohl sie bereits erste und wichtige Symptome entwickelten wie Übelkeit, Kopfschmerzen etc., die jedesmal erneut auftraten.

2. Fallbericht II

In einem weiteren Einzelfall mit dem Hintergrund der Belastung in mit Holzschutzmitteln behandelten Räumen sollten zur Beantwortung der Beweisfragen nur ärztlich belegte Befunde verwendet werden, womit vermutlich eine objektivierbare Beurteilung aufgrund „harter“ Diagnosen angestrebt wird. Die Wirkung chlorierter Kohlenwasserstoffe, zu denen auch PCP und Lindan gehören, äußert sich häufig in Form von subjektiven Beschwerden, Störungen des Wohlbefindens und auch Wesensveränderungen, die nicht in jedem Fall nachweisbar und durch ärztliche Befunde belegbar sind. Besonders wichtige derartige subjektive Symptome sind neben den schon erwähnten wie Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen auch Reizzustände der Haut und Schleimhäute oder Kribbeln oder andere Missempfindungen der Haut, die nicht objektivierbar sind. Als Chronologie einer „Karriere“ mit solchen Intoxikationsfolgen dient die Synopsis aller Gesundheitseffekte, die seit Beginn der Tätigkeit von

Frau F. aufzufinden waren, wobei subjektive den mehr objektiven Befunden, wie sie auch durch ärztliche Untersuchungsergebnisse belegbar sind, gegenübergestellt werden. Eine Diskrepanz der Angaben unterschiedlicher Untersucher oder behandelnder Ärzte lässt sich bereits insofern erkennen, als der Umweltmediziner den Beginn der Exposition gegenüber den hier in Frage stehenden neurotoxischen Substanzen ab Oktober 1976 (vier Stunden pro Tag) und gleichzeitig als erste Befunde (Beschwerdebeginn etwa 1981) Infekte der oberen Luftwege, zentralnervliche Beschwerden und rezidivierende Laryngitis, Rhinitis sicca, Gesichtsschwellungen und Hinfallneigung angibt.

Nr.	Jahr	Alter	Subjektive Beschwerden	Objektive Befunde
0	1976	38		
1.	1979	41	Kopfschmerzen (Cephalgie), Starkes Schwitzen, Hyperhidrosis	
2.	1980	42	Trockene Schleimhäute der Nase	Rhinopharyngitis
3.	1981	43	Schwindel mit „Fallneigung“, Heiserkeit	Adipositas rezidivierende Laryngitis
4.	1984	46	Rezidiv. Infekte der oberen Luftwege	Uterusexstirpation (Uterus myomatosus) Lenko-Lymphozytopenie
5.	ab 1986	48.	„diskrete“ Befindlichkeitsstörungen, innere Unruhe, „Hektik“	ab 1987: Durchblutungsstörung (DBS) der Hirnrinde: SPECT-Befund 67%
6.	1989			Dysphonie (Stimmlosigkeit) AU wegen akuter Laryngopharyngitis, mit Struma (Kropf)
7.	ab 1990		Depressive Verstimmung	Hansstaubmilbenallergie DBS, 91% Zentraler Schwindel

Synopsis der Gesundheitseffekte ab 1976 von R.F.

Laut Angaben der Klägerin selbst hatte sie ihre Tätigkeit im Oktober 1980 im belasteten Kindergarten N. begonnen. Es ist daher aufschlussreich, dass Kopfschmerzen bereits 1979 im Alter von 41 Jahren begonnen hatten, andere wichtige Symptome jedoch erst mit dem Beginn der Tätigkeit zusammenfallen. Hierzu gehören die Hyperhidrosis, die trockenen Schleimhäute der Nase und

der Rachenräume, vor allen Dingen aber der Schwindel mit Fallneigung und die rezidivierende Laryngitis, die sich vorwiegend in Heiserkeit äußert und mit der Trockenheit von Schleimhäuten in Verbindung gebracht werden kann.

Ebenso wie eine vermehrte Schleimabsonderung (Räuspfern bei Verlegenheit etc.) ist auch eine verminderte Schleimabsonderung in direkten Zusammenhang mit dem autonomen Nervensystem zu bringen und gilt als ein deutlicher Hinweis auf eine Hemmung zentralnervöser Vorgänge durch neurotoxische Substanzen. Die Objektivierung derartiger Beschwerden durch ärztliche Befunde ließ dann erkennen, dass bereits 1984 ein Mangel weißer Blutzellen (Leuko- und Lymphozytopenie), Durchblutungsstörungen der Hirnrinde mit einer 67% (statt 100%) Angabe im SPECT-Befund, sowie das Stimmversagen (Dysphonie) und Arbeitsunfähigkeit (AU) wegen akuter Kehlkopfentzündung (Laryngopharyngitis) vorlagen.

Weiterhin sind objektive Befunde wie Übergewichtigkeit (Adipositas mit 70 Kilogramm Gewicht bei 163 cm Größe), Hypertonie (allerdings instabil), Verminderung der B-Zellen und der T4 + T8-Zellen im Spezialblutbild von besonderer Bedeutung, da sie Quasi-Indikatoren toxischer Einwirkungen sind.

Eine SPECT-Untersuchung 1989 (März) ergab eine Perfusion von nur noch 91% in der Untersuchung der Hirnrindendurchblutung. 1990 war Frau F. klinisch subdepressiv, zeigte Symptome eines zentralen Schwindels (ICD 386.2) und ihr wurde ärztlich eine Polyneuropathie bescheinigt.

Die diskreten Befindlichkeitsstörungen ließen sich auch nur dokumentieren, aber nicht beweisen, wie innere Unruhe, „Hektik“, sowie immer wieder rezidivierende Infekte der oberen Luftwege und trockene Nasenschleimhäute. Inzwischen hatte Frau F. das Alter von 46 Jahren erreicht und es schien nahe zu liegen, hier auch Symptomatik der Wechseljahre zu vermuten.

Verschiedene Vorgutachter befassen sich intensiv mit der Polysymptomatik, wobei gelegentlich eine gewisse Hilflosigkeit erkennbar wird, die allerdings stets in eine Ablehnung spezifischer Zusammenhänge mündet.

Die Einschätzung eines psychiatrischen Gutachters ist jedoch zumindest unglücklich, „Temperaturschübe eher im Sinne von Wechseljahresbeschwerden“ zu werten, wogegen bekannt ist, dass Schweißausbrüche nach Einwirkungen chlorierter Kohlenwasserstoffe, insbesondere von PCP, die klassischer-

weise zu Temperaturerhöhungen führen, zu einer Absenkung dieser Temperaturerhöhung führen sollen, und gleichzeitig mit den Schweißausbrüchen wohl auch eine Tendenz der Haut zu erkennen ist, die toxischen Stoffe auf diesem Wege auszuschleiden.

In den ersten wissenschaftlichen Publikationen über Intoxikationen durch PCP bei Holzarbeitern waren den dramatisch verlaufenen Todesfällen immer stärkste Schweißausbrüche vorangegangen (*Truhaut et al., 1952, Menon, 1958, Wood und White, 1992*). Ein Hinweis des Gutachters auf diese wichtigen und sehr spezifischen Zusammenhänge wurde vermisst, wogegen die Interpretation der Symptomatik als Wechseljahresbeschwerden erfolgte, was angesichts der Evidenz und einer bekannten Belastung nicht seriös erscheint. Da die Berufsgenossenschaft laut Begründung eines Ablehnungsbescheids vom 20.9.1994 bemüht war, ein „Höchstmaß an Beurteilungssicherheit“ zu erzielen, hatte sie einen Arbeitsmediziner Dr. R. konsultiert, dessen Einschätzung eine berufliche Einwirkung kategorisch verneint.

Ebenso bezweifelte er die Immunopathie, so dass eine Gegenüberstellung der Aussagen verschiedener Gutachter hier wiederum Interesse verdient. Das Gutachten eines psychiatrischen Fachexperten wurde in der Bewertung so interpretiert, dass die Zweifel der nervenfachärztlichen Autoren hervorgehoben werden, wie z. B. die Selbstbeobachtung stünde bei Frau F. im Vordergrund und fehlende objektive Zeichen sprächen gegen eine spezifische Wirkung.

Die zusammenfassende Schlussfolgerung lautet, dass „derzeit keine fassbare Erkrankung vorläge und dass die Anerkennung unterschiedlicher abweichender Laborparameter wie Immunglobulin E, Folsäure, abgesenkte T4-Zellen sowie Hyperhydrosis und Lymphopenie als endogen- oder exogen-bedingte Störungen derzeit nicht möglich“ sei.

Gleichzeitig wird festgestellt, dass ein Libidoverlust auf die Uterusexstirpation zurückzuführen sei, nicht jedoch auf Dioxineinwirkungen. Da die Uterusentfernung wegen Rückenschmerzen erst 1984 erfolgte (Expositionsbeginn seit 1980) und die Operation „keine Besserung der Rückenschmerzen“ brachte – ist die Schlussfolgerung weder verständlich noch berechtigt. Man kann eher von einer menschenverachtenden Grundeinstellung eines Gutachters sprechen, wenn er als Arzt zu solchen Interpretationen fähig ist. Bekanntlich ist der Uterus ein Muskelorgan, das keinerlei hormonale Funktion hat und daher auch

nicht auf die psychische und limbische Funktionen auswirkt. Die toxischen Einwirkungen bewirken dagegen Depression, dadurch werden Schmerzen verstärkt wahrgenommen, die zu einer erfolglosen Operation mit Verlust eines Organs führten, danach fortbestehende Schmerzen und Bedrückung durch den Organverlust verstärken Depression und Schmerzen – aber alles war ohne die toxischen Einwirkungen nicht wahrscheinlich! Hierbei muss offen bleiben, ob der Libidoverlust nicht parallel und doch Dioxin-bezogen aufgetreten ist, was wegen der starken Bedeutung eines hormonabhängigen Symptoms wie Libidoverlust erwähnenswert bleibt, der als Hauptfolge toxischer Einwirkungen überdurchschnittlich häufig aufzutreten pflegt. Die Entfernung des Uterus myomatosus wird nicht zuletzt auch als Folge der Einwirkungen gesehen, auch wenn die Operation zur Beseitigung der Beschwerden nicht indiziert gewesen sei dürfte und diese nicht besserte.

Zitiert wird auch die in dem Kieler Gutachten bestätigte „Möglichkeit eines Zusammenhanges; im Sinne der Entstehung seien möglicherweise die Gesundheitsstörungen wie Immunsuffizienz oder -pathie und grenzwertig verminderte Erythrozytenzahlen durch die Holzschutzmittelbelastung verursacht worden, im Sinne der Verschlimmerung möglicherweise die Gesundheitsstörungen „psychopathologische Störungen“ sowie innere Unruhe, Müdigkeit, Mattigkeit, starke Erschöpfung, Engatmigkeit, Kloßgefühl im Hals, Schwächegefühl mit Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen, Leistungsschwäche, vermehrte Infektanfälligkeit der oberen und unteren Atemwege als Resümee des Gutachtens.

Das Kieler Gutachten gibt eine detaillierte Expositionsanamnese, da die Analyseergebnisse auf mindestens dreijährige Exposition gegenüber PCP und TCDD-Äquivalenten hinweisen, obwohl keine Raumluft- und Holzprobenmesswerte vorliegen. Wesentlicher dürfte jedoch meines Ermessens die Tatsache sein, dass folgende Befunde nachgewiesen wurden:

- Befindlichkeitsstörungen
- Infektionen des Respirationstraktes, die z. T. auch bereits vor Expositionsbeginn dokumentiert sind, danach jedoch ebenfalls gehäuft auftraten
- Schwindel und Leukopenie als internistische und neurologische Symptome/Befunde
- psycho-pathologische Störungen.

Getrennt wird auf Befunde während der Einwirkungen sowie auch *nach Expositionsende* eingegangen. Etwas bizarr erschienen die Ausführungen zum Potenznachlass bei der weiblichen Person, wobei offenbar Libidoverlust gemeint ist. Die Ausführungen zur Dermatitis als Hauptursache der Gesichtsschwellungen sind von besonderer Bedeutung, da sie die gestörte Gesamtregulation als „instantaneous effect“ unterstreicht (bei länger aus der Exposition ausgeschiedenen Personen allmählich nachlassend). Ausgesprochen wichtig ist die bis dahin kaum gewürdigte Schilddrüsenunterfunktion mit palpatorischer (fühlbarer) Vergrößerung der Drüse (1988), die einerseits die Hautschwellungen (teigige Haut), andererseits die gestörte Gesamtregulation objektivieren lässt. Der niedrige Schilddrüsenhormonspiegel (Thyroxin-T4-Wert unter dem Normbereich, Blatt 253) erklärt einen Teil der Beschwerden und ist aufgrund der bekannten Pseudohormonwirkung der chlorierten Kohlenwasserstoffe besonders deutlicher Ausdruck der Einwirkungen. Die Darstellung in dem Gutachten weicht in diesem Punkt vom Stand des Wissens ab, indem bei Frau F. die Hormonabsenkung als nicht holzschutzmittelbedingt hingestellt wird.

Ebenso wird zur Immunopathie festgestellt, dass die Befunde in Form der Veränderungen der sog. T4- und T8-Zellen anhand der Ergebnisse aus vorliegenden Literaturberichten derzeit nicht mit ausreichender Wahrscheinlichkeit als holzschutzmittelbedingt anzusehen sei. Dies entspricht nicht ärztlichem Denken, da eine körperliche Reaktion, für die es keine anderweitige Erklärung gibt, durchaus mit Wahrscheinlichkeit auf eine nachgewiesene toxische Einwirkung zurückgeführt werden muss, selbst wenn Literaturberichte dazu 1992 noch fehlten. Dass dies inzwischen nicht mehr zutrifft, ergibt sich aus der Publikation von *Zober et al.* (1994).

Ein spezifisches Risiko für Schilddrüsenstörungen geht aus dieser Studie hervor, die im Anschluss an den schon 1980 von mir geäußerten Verdacht erfolgte, dass bei Dioxin-Unfallopfern im Vergleich mit Chemiearbeitern ohne Dioxin-Einwirkung eine Fülle typischer und auch ganz spezifischer Krankheiten gehäuft auftreten (*Frentzel-Beyne*, 1981). In der Nachfolgeuntersuchung von 158 Beschäftigten eines Chemie-Unternehmens, die 1953 einmalig gegenüber Dioxin-Congeneren exponiert waren (Unfallgeschehen im Zusammenhang mit der Verarbeitung von Trichlorphenol), wurde im Zeitraum bis 1988 eine erhöhte Rate an Schilddrüsenfunktionsstörungen gefunden, die sich mit der Intensität der Dioxin-Symptome korrelieren ließ.

Von elf Männern mit Schilddrüsenkrankheiten in dieser sog. TCDD-Kohorte (im Vergleich dazu zwei Männer in einer Vergleichskohorte) waren sowohl Überfunktion als auch Unterfunktion der Schilddrüse zu finden.

Die Erörterung der wissenschaftlichen Literatur gibt Hinweise auf eine Reihe von Publikationen im Zeitraum vor 1992, die teilweise experimentelle Untersuchungen als auch Einzelbeobachtungen betreffen (*McKinney et al.*, 1985, *Hughes*, 1989, *Van den Berg*, 1990). Gegenwärtig fehlt noch das genaue Verständnis für den Mechanismus, über den die Schilddrüse in der Folge einer Dioxin-Exposition betroffen ist.

Aufgrund der Strukturähnlichkeit der Chlorverbindungen mit der Hormonstruktur ist aber anscheinend erklärbar, dass solche Verbindungen mit den Andockungsstellen des Hormons konkurrieren (binding sites of thyroid hormone) und dadurch die Unterfunktion der Schilddrüse bewirkt wird (*McKinney und Pedersen*, 1987). Selbst wenn dieser einmalige Unfall mit einer höheren Exposition einherging, die sich noch über 20 Jahre lang auswirken konnte, ist die Vielzahl der hierzu vorliegenden Informationen zu berücksichtigen, da eine Einwirkung auf die Schilddrüse durch geringe Dose von Dioxinen als erwiesen gilt und keine Schwellenwerte bekannt sind. Pentachlorphenol hat einen Effekt auf die Schilddrüsenfunktion, indem eine kompetitive Hemmung der T4-Bindungsstelle an Transthyretin, Albumin und Thyroxin bindendes Globulin (TBG) erfolgt (*Van den Berg*, 1990). Daraus wird geschlossen, dass ebenso wie halogenierte Biphenyle (z.B. PCB und HCB) auch hydroxylierte Metaboliten die Schilddrüsenfunktion verändern können (*McKinney et al.*, 1985). Pentachlorphenol ist ein Metabolit der Verstoffwechslung von HCB. Die strukturelle Ähnlichkeit zwischen TCDD und T4 wurde bereits 1985 festgestellt (*Rozmann und Greim*), gleichzeitig wurden die Schilddrüsenfunktionsstörungen an Ratten nach Gabe von TCDD erstmalig nachgewiesen.

Auch *Rozman et al.* (1986) berichteten über reduzierte Schilddrüsenhormonspiegel nach Hexachlorobenzol-Einwirkung und nehmen Bezug auf die in der Literatur seit 1977 erschienenen Berichte, dass auch TCDD und PCB den Hypothyreoidismus induzieren können. Besonders gilt es zu beachten, dass vergleichbare Befunde bei mehreren der exponierten Frauen in dem gleichen Kindergarten beobachtet wurden (s. auch Fallbericht I, S. 102).

Die Abtrennung der subjektiven Beeinträchtigungen bei fehlenden objektiven Befunden, wenn eine einmalige zufällige Untersuchung einen Befund, der bei mehrfacher Untersuchung wegen bekannter Schwankungsbreiten durchaus auch in einem anderen Bereich gefunden werden kann, wird leicht ein Schweregrad gefordert bzw. eine Befundausprägung unterschätzt, die nur im Gesamtbild der multiplen Zeichen einer insgesamt toxisch beeinträchtigten Regulation gewürdigt werden kann, und zwar im Sinne der Lähmung von vor der Exposition unbeeinträchtigten Regulationen. Diese Lähmung mit den typischen Befunden führt aber zur beschriebenen Leistungsminderung, verbunden mit Gefühlen der Hilflosigkeit (u. a. auch aufgrund der Ratlosigkeit über die Veränderung) und damit verbundener Depressivität und Suppression weiterer Funktionen. Aufgrund dieser Beobachtungen sind Berechnungen eines BG-Vertrauensarztes vom 24.8.1993 völlig irrelevant. Die von ihm herangezogenen Werte ADI (acceptable daily intake) und NOAEL (no observed adverse effect level aus tierexperimentellen Studien) sind für Frauen nicht anwendbar, die sich als suszeptibel erweisen, da der beobachtete Effekt eben gerade vorliegt, auch wenn er wegen der angeblich im Normbereich liegenden Einwirkungen nicht vorliegen sollte.

Dennoch ging eine Gruppe Kieler Toxikologen von chronischer Belastung durch gesundheitlich gefährdende Holzschutzmittelausgasungen aus, allerdings sei vor allem durch die dreijährige Tätigkeit in den Jahren 1980 bis 1983 eine gesundheitliche Gefährdung anzunehmen.

Ein weiterer Gutachter, selbst Mitarbeiter der Berufsgenossenschaft im Referat Arbeitsmedizin, wurde eingeschaltet, um Stellung zu nehmen. Wie bereits weiter oben zitiert, muss die Einschätzung dieses Gutachters zumindest unglücklich erscheinen, „Temperaturschübe eher im Sinne von Wechseljahresbeschwerden“ zu werten, da bereits längst – wie dargelegt wurde – bekannt gewesen ist, wie stark Einwirkungen chlorierter Kohlenwasserstoffe, insbesondere PCP, klassischerweise in Temperaturerhöhungen und Schweißausbrüchen (Versuch des Körpers für die Absenkung dieser Temperaturerhöhung) resultieren, wobei gleichzeitig mit den Schweißausbrüchen die Haut die toxischen Stoffe auf diesem Wege auszuschleiden versucht.

Der Arzt kritisierte auch die Würdigung der psychopathologischen Gesundheitsstörungen im Sinne einer möglichen Verschlimmerung durch die Kieler

Gutachter, was in Anbetracht der spezifischen Wirkungen von chlorierten Kohlenwasserstoffen besonders unverständlich ist.

Er konzediert immerhin aber eine Inhalation von spezifischen neurotoxischen Substanzen 1980 bis 1987, es sei „aber anzuzweifeln, ob diese inhalative Belastung zu einer Gesundheitsschädigung ausreicht“.

Die Bewertungen dieses arbeitsmedizinischen Mitarbeiters des Technischen Aufsichtsdienstes der BG wirken insgesamt unärztlich. Zugute gehalten werden muss dem Arbeitsmediziner, dass er nach Aktenlage beurteilt hat und als Angestellter der BG fungiert.

Dass die Beschwerdenliste der Untersuchung vom 8.3.1995 jedoch andauernde Beschwerden zeigt, die auf eine multiple chemische Sensitivität hinweisen, d. h. ein Syndrom, das durch Exposition gegenüber geringen Mengen der Substanzen ständig neu auslösbare Symptome beinhaltet, gegenüber denen bereits früher einmal eine Sensibilisierung erfolgte, wird hier überhaupt nicht gewürdigt (MCS-Komplex, s. unten).

Die ganze Stellungnahme dreht sich nur um Dosisfragen und um den erkennbaren Versuch der Abwehr eines Zusammenhanges. Weder die Empfänglichkeit noch der Polymorphismus (genetisch bedingte Sensitivität) werden ausreichend gewürdigt.

Die neueren Erkenntnisse zusammenfassend kann festgestellt werden, dass im Sinne einer Verschlimmerung die in den Akten dokumentierten Expositionen der Klägerin zu der ständigen Zunahme von Beschwerden subjektiver und objektiver Art beigetragen haben, dass sogar mehr für als gegen einen Zusammenhang spricht und daher die Gesundheitsstörungen mit Wahrscheinlichkeit auf die toxischen und belegten Einwirkungen zurückzuführen sind.

Die Begründung des ablehnenden Bescheids durch die BG enthält mehrere Formulierungen, die beachtenswert sind. Die folgenden zwei Formulierungen in der Begründung lassen keinen Zweifel zu, dass eine haftungsbegründende Kausalität angenommen werden musste, und zwar

1. „infolge Ihrer beruflichen Tätigkeit waren Sie somit chemischen Einwirkungen ausgesetzt, für die vom Ordnungsgeber eine gesundheitliche schädliche Potenz generell erkannt war“;

2. „sofern für einzelne Diagnosen die Möglichkeit eines Zusammenhanges diskutiert oder postuliert wurde, ist dieser Umstand rechtsunerheblich, da zumindest der Grad der Wahrscheinlichkeit erreicht sein muss“.

Hierdurch wird eben jeweils der Grad der Wahrscheinlichkeit bezweifelt, nicht jedoch das Vorliegen spezifischer Zusammenhänge. Bemerkenswert sind auch Formulierungen wie „um ein Höchstmaß an Beurteilungssicherheit zu erzielen, wurde zusätzlich eine arbeitsmedizinische Beurteilung durch einen Arzt der Arbeitsmedizin beigezogen.“ Diese am 20.9.1994 abgegebene unglückliche Formulierung betreffend das Höchstmaß an Beurteilungssicherheit durch einen eigenen Mitarbeiter wurde im Bescheid gegen den Widerspruch vom 28.9.1995 weiter beibehalten: „Letztendlich hat die Berufsgenossenschaft im Sinne einer zusätzlichen Qualitätssicherung der medizinisch-rechtlichen Beurteilungslage den gesamten Vorgang einschließlich der Vorgutachten (ihrem!) Arbeitsmediziner zur Überprüfung und Stellungnahme vorgelegt. Auch dieser bestätigte in seiner Stellungnahme im Ergebnis die Beurteilung der Sach- und Rechtslage.“

Hierzu sei die Bemerkung erlaubt, dass der Begriff Qualitätssicherung sich an einem absolut neutralen Standard orientiert, der jedoch hier nicht angebracht sein dürfte, da der in einem Beschäftigungsverhältnis stehende Arzt nicht völlig unbefangen agieren dürfte. Seine Stellungnahme lässt jeden Bezug zur internationalen Literatur und nationalen wissenschaftlichen Publikationen vermissen.

Aus diesem Grund ist eine sehr gründliche und durchdachte Begutachtung durch den Gutachter, Professor an einer norddeutschen Universität, zu begrüßen gewesen, der sich ausführlich auch der gesamten Symptomatik sowie der Dosisfrage widmete.

Die Kontroverse über das Holzschutzmittelsyndrom wird in einer tendenziösen Art wiedergegeben, so dass erkennbar wird, wie trotz fehlender eigener Beiträge die teilweise unvollkommenen Bemühungen von Kollegen, Klarheit in die Zusammenhangsfrage zu bringen, in nicht ganz fairer Weise kritisiert werden, um weiter das Vorliegen von Unsicherheit zu suggerieren. Die Ausführungen zur haftungsbegründenden Kausalität leiden unter dem entscheidenden Fehler, die Dosisbetrachtung hier ausschließlich in den Vordergrund zu stellen und weder auf die Suszeptibilität noch auf die entsprechenden metabolischen

Grundlagen dieser besonderen Empfänglichkeit und Empfindlichkeit durch einen genetischen Polymorphismus eingegangen zu sein. Die Erkrankungsfälle werden nicht als Ausdruck dieser unterschiedlichen Empfänglichkeit angesehen, sondern als einfach „nicht erlaubt“, da die angeblich notwendige Dosis nicht erreicht wurde. Diese rein toxikologische Betrachtungsweise ist selbst im Tierversuch nicht üblich und nicht statthaft, noch weniger in Zusammenhang mit einem bereits aufgetretenen Erkrankungsfall, der ja allein durch das Auftreten der Wirkungen die plausible Begründung eines Erkrankungsrisikos mit sich gebracht hat. Nicht beachtet wird, dass Kranke *quasi* als Indikatoren der stattgehabten Einwirkungen betrachtet werden müssen. Die Schlussfolgerung endet mit der Feststellung, dass wegen der möglichen Aufnahme von PCDD und PCDF in der Nahrung den Einwirkungen am Arbeitsplatz schon deshalb keine toxische Relevanz zukomme. Dies würde bedeuten, dass man die Aufnahme durch neurotoxische Stoffe im Privatleben und durch die Nahrung nur weiter erhöhen müsste, um die zusätzlichen und möglicherweise entscheidenden Verschlimmerungen durch die berufliche Belastung zukünftig in jedem Fall für irrelevant zu erkennen. Diese absurd anmutende Einschätzung ist zwar überspitzt, aber nicht von der Hand zu weisen.

Die für die Aufklärung des Sachverhalts wertvollen Aussagen eines sachverständigen Arztes für Neurologie sind hier noch von besonderer Bedeutung, da sie zumindest der Feststellung dienen, dass sich bei der Klägerin, Frau F., eine Enzephalopathie durchaus abzeichnet.

Die Beschwerdenliste der Untersuchung vom 8.3.1995 zeige doch andauernde spezifische Störungen der Gesundheit, die auf ein MCS-Syndrom hinweisen.

Besonders wichtig neben den subjektiven Beschwerden wie Rötungen im Bereich des Gesichts und des Halses (was objektivierbar war) und belastungsabhängigen Schmerzen sowie ausstrahlende Schmerzen bei bestimmten Tätigkeiten, sind die Befunde:

- Depression
- Antriebsverlust
- sozialer Rückzug (Frau F. traue sich nur noch bei starker Überwindung unter Menschen)
- und Schlafstörungen.

Die Störungen beim Ein- und Durchschlafen bedeuten, dass die Betroffene nachts nur noch zwei Stunden zur Ruhe komme, die restliche Zeit unruhig,

grübelnd und schlaflos im Bett läge. Die eindeutige depressive Verstimmtheit und Leichtgläubigkeit (deutliche Symptome einer chronischen Halogen-Kohlenwasserstoffvergiftung) werden ausführlich gewürdigt. Diese Symptome werden als Vitalstörungen gewertet und es wird ausdrücklich festgehalten, dass zum Zeitpunkt der Begutachtung in der Psychiatrie des Bürgerhospitals Stuttgart diese Symptomatik noch nicht manifest war.

Aufschlussreich ist die Version: „... wahrscheinlich hat sich die Depression auf dem Boden der chronischen körperlichen Beschwerden in Kombination mit den Kränkungen, die durch das umständliche Verfahren bzgl. der Holzschutzmittel-Dioxin-Schädigung stattgefunden haben, entwickelt.“ Es wird weiter ausgeführt, dass Frau F. versucht, gegen die körperlichen und psychischen Beschwerden anzugehen, ihre Berufstätigkeit jetzt aber praktisch nicht mehr schafft bzw. nur noch unter Aufbietung äußerster Kraftanstrengungen. Frau F. sei durch vier Stunden tägliche Arbeit in einem belastenden Kindergartenmilieu sicherlich überfordert, da ihr Leistungsvermögen deutlich reduziert ist (auch wegen degenerativer Wirbelsäulenveränderungen nur noch leichtere körperliche Arbeiten zumutbar seien). Trotz des nicht ganz nachvollziehbaren Schlenkers einer möglichen Kränkung durch das gesamte Verfahren liegt in diesen Ausführungen doch begründet, dass die seit 1994 deutlich zunehmende depressive Verstimmtheit ohne die Einwirkungen am Arbeitsplatz und die damit verbundenen Untersuchungen nicht stattzufinden brauchten. Hierzu wird auch auf die Befunde in der Boehringer-Kohorte verwiesen (s. S. 123), die sich auch ausdrücklich in zunehmenden depressiven Verstimmungen, suicidalen Ideen, Rückzug aus dem sozialen Leben und verstärkte Traurigkeit sowie eine gesteigerte Erregbarkeit und Reizbarkeit äußerten (Franzkeit et al., 1995). Es ist wohl anzunehmen, dass unter denjenigen Boehringer-Arbeitern, die einen höheren Halogenkohlenwasserstoffspiegel hatten als die Vergleichsgruppe und die für die gleichen Symptome bis zu viermal häufiger die spezifischen Angaben machten, nicht von „Kränkungen“ durch die Untersuchungen angekränkt waren!

Insofern ist der Zusammenhang der gesundheitlichen Beschwerden mit den Einwirkungen am Arbeitsplatz unzweifelhaft und die Tendenz zur Verschlimmerung ist aus dem letzten Gutachten deutlich zu erkennen. Hiermit spricht mehr für als gegen einen Zusammenhang, was auch einem hohen Grade an Wahrscheinlichkeit gleichkommt. Dies gilt um so mehr, als insgesamt sieben Frauen aus diesem Expositionsbereich dauerhaft erkrankt und BU waren.

Zusammenfassend lässt sich allein am Umgang mit diesen wenigen Einzelfällen erkennen, dass offensichtlich die Anerkennung von Präzedenzfällen unbedingt verhindert werden soll, wobei sich Gutachter und Gerichte gemeinsam beteiligen an der auch weiterhin erfolgreichen „Vereinzelung“ der betroffenen Fälle, anstatt die Evidenz gemeinsam zu bewerten und dadurch bedingt zu dem Schluss zu kommen, dass mit hoher Wahrscheinlichkeit die kausalen Kriterien eines kausalen Zusammenhangs erfüllt sind. Schon 1993 bzw. 1995 haben *Bolm-Audorff* et al. darauf hinweisen müssen, dass diese Strategie zwar Dauerzustand ist, aber nicht funktioniert, wenn ernsthaft die schon beschriebene Diskrepanz zwischen erwarteten und tatsächlich anerkannten einschlägigen BK-Fällen überprüft wird. Allerdings ist von der sehr großen Zahl solcher einschlägiger Fälle in Hamburg, dem Haupt-Tatort des Geschehens (als Folge der Zustände bei der Firma Boehringer), aufgrund der AOK Statistik 1992-1993 nur ein einzelner erfolgreich entschädigter und erfolgreich an die AOK zurück-erstatteter Fall einer Erkrankung durch Dioxin gefunden worden. Ob das ein „Unfall“ war, der sich als Präzedenzfall erweisen könnte, ist nicht bekannt.

D. Psychiatrisierung statt klarer Zuordnungen

Ein 1927 geborener Grieche kam 1963 im Vertrauen auf den deutschen Arbeitsschutz gesund mit 36 Jahren nach Deutschland, um bis 1978 in zwölf Tätigkeiten zuerst als Schlosser, später als Arbeiter beschäftigt zu sein – unterbrochen durch Arbeitslosigkeit 1972 und 1978. Im selben Jahr begann er, inzwischen 50-jährig, als Hilfsarbeiter in einer Druckerei bis 1992 Farbbehälter zu reinigen. Diese Arbeit erfordert zwangsläufig nicht nur eine große tägliche Menge von Lösungsmitteln am Arbeitsplatz, sondern auch engen körperlichen Kontakt mit diesen Lösungsmitteln durch Versenken des Oberkörpers in die Kübel mit zwangsläufiger Inhalation der lösemittelgeschwängerten Luft.

Im Jahre 1992 wurde er Rentner, aber es gab ein Berufskrankheiten-Verfahren, das einen bemerkenswerten Verlauf nahm und die besonderen Probleme veranschaulicht, die bis heute immer wieder auftreten. Obwohl schon 1980 Arbeitsunfähigkeiten wegen „Affektionen des autonomen Nervensystems“ auftraten (chronologische Auflistung der AOK, die jeweils für Begutachtungen angefordert wird), wurden diese als „hereditäre und idiopathische periphere Neuropathien“ bezeichnet und registriert. In vielen vergleichbaren Fällen wird ähnlich

verfahren, so dass ein Verdacht hinsichtlich der Arbeitsplatzbelastungen gar nicht erst aufkommen kann. Damit wurde zunächst auch eine Reihe vorangehender z.T. wochenlang dauernder Arbeitsunfähigkeiten in Form von Zervikalsyndrom, Schulter-Arm-Syndrom, LWS (Lendenwirbelsäule-)Syndrom und Lumbalsyndrom seit 1968 in einen bizarren Zusammenhang gebracht, allerdings auf den Betroffenen selbst geschoben, der erblich belastet sein sollte (hereditär), während der Ausdruck „idiopathisch“ immer dann verwendet wird, wenn eine Ursache nicht bekannt ist (idio = fremd, pathos = Krankheit).

Da Lösungsmittel, wie sie in Druckereien und vor allem beim Reinigen von Farbbehältern in vermehrten Mengen vorkommen und verdunsten – was als Eigenschaft eines Lösungsmittel erwünscht ist –, wurde offenbar, dass sich hier eine berufliche Belastung zumindest überlagern und verschlimmernd auswirken würde.

Bis zum Zeitpunkt seiner Begutachtung hatte der Grieche Sprachprobleme, so dass ein Dolmetscher eingeschaltet werden musste. Der Hinweis auf „Affektionen des autonomen Nervensystems“ barg aber schon die Wahrscheinlichkeit in sich, dass sich hier mit zunehmender Belastung schlimmere Formen einer neurotoxischen beruflichen Schädigung im Sinne der BK 1317 entwickeln würden, die durch inhalativen und Hautkontakt mit einer Mischung von – als Neuropathien auslösend bekannten und etablierten – Lösungsmitteln entstehen. Dennoch wurde kein Arbeitsschutz tätig.

Mit dieser chronifizierten Verschlimmerung sind alle auf der Liste der sich seit 1983 anschließenden ständigen Arbeitsunfähigkeiten mit sog. „harten“ Diagnosen vereinbar, so dass Simulation seitens des Betroffenen ausgeschlossen werden kann.

Hierzu ist die Liste mit von der AOK Hessen registrierten Krankheitsgründen für AU von besonderem Interesse (Tabelle 5), da sich allein aus dem Ablauf eine zunehmende Schädigung und nachlassende Regeneration der Schäden aufgrund fortgesetzter Exposition am Arbeitsplatz erkennen lassen, die gleichzeitig auf ein inhärentes Problem der Gastarbeiter in Deutschland hinweist. Mangels ausreichender Sprachkenntnisse wird oft somatisiert und nur dann eine Diagnose und Störung akzeptiert, um eine Arbeitsunfähigkeit glaubhaft zu begründen, was sich als zumeist entweder direkt oder auch mittelbar mit Wirkungen der neurotoxischen Substanzen auf

- das Zentralnervensystem,
- das autonome (oder sog. vegetative) Nervensystem oder
- Schädigungen der Immunkompetenz

zurückführen lässt, wobei Letztere wiederum Folge der neurotoxischen Schädigung des ZNS sein kann.

Eine solche Folge von Diagnosen wie in der Liste zu finden, ist geradezu zwingender Hinweis auf die neurotoxisch bewirkten Regulationsstörungen, deren subtilere Folgen wegen Sprachstörungen wohl nicht verständlich zu machen waren, wie z.B. Rausch- und Schwindelzustände (nur einmal 1983), oder Depressivität (nur 1989 und 1991), während Bronchitis und eine Reihe kleinerer Unfälle (hier nicht verzeichnet) sowie die Schmerz-„Syndrome“ als echte Krankheiten hintereinander und hartnäckig wiederholt vorkommen.

Die mit der Bronchitis verbundenen Symptome der Kehlkopf-(Laryngitis) und Luftröhrentzündungen (Tracheitis) sind insofern aufschlussreich, als die chronischen Reizungen der Schleimhäute durch Lösungsmittel erkennbar werden. Zugleich weisen sie auch auf die chronische Reizung des vegetativen Nervensystems hin, die zur Durchblutungsstörung der Schleimhaut beiträgt, so dass Bronchitiden kompliziert verlaufen und nicht heilen, ebenso wie zur Immunschwäche. Jede Bronchitis ist ein deutliches Symptom nicht zuletzt als Folge der Immunstörung.

Datum	Symptom/Diagnose	Dauer AU in Tagen
4.-31.10.83	Affektionen des autonomen Nervensystems, Mono-neuropathie <i>Schwindel, Schlafstörungen</i>	20
22.-28.2.84	Gastroenteritis u. Kolitis	8
26.-30.4.84	Affekt. im zervikalen Bereich	5
9.-16.7.84	<i>Schwindel, Schlafstörung</i> (als „allgemeine Symptome“ bezeichnet)	7
21.1.-28.2.85	Affekt. im zervikalen Bereich	7
21.5.-2.6.85	Bronchitis und Bronchiolitis, Laryngitis u. Tracheitis	12
1.10.-2.11.85	funktionelle Störungen psychischen Ursprungs	26
14.3.-18.3.86	Gallenerkrankung, Bronchitis	4

Tabelle 5: Diagnosen und Bezeichnungen der Gründe für Arbeitsunfähigkeit

Datum	Symptom/Diagnose	Dauer AU in Tagen
6.5.–25.5.86	fieberhafte Bronchitis	17
14.10.–10.11.86	Rheumasyndrom	22
30.4.–8.5.87	Bronchitis	8
11.–22.5.87	Tracheitis, Laryngitis, Bronchitis	10
25.–31.5.87	Neurosen	6
15.7.–18.8.87	Hypertonie, Nasenbluten, Tetanie	31
9.10.–16.10.87	Angina, Bronchitis	6
28.4.–5.5.88	Sinusitis, Laryngitis	6
1.–8.7.88	Neuralgie	7
2.–20.1.89	Depression, Gastritis	17
12.–28.4.89	eitrige Bronchitis	14
22.–26.1.90	Tremor, Bronchitis	4
4.4.–12.4.90	bronchiales Asthma, Konjunktivitis, Rhinitis	8
14.–31.8.90	Sakralsyndrom: Lumbalgie, Lumboischalgie, Polyarthritits	14
4.–19.4.91	bronchiales Asthma, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis	14
10.–23.7.91	Depression, Beinoedem bds., multiple Gelenkschmerzen	12
7.–13.8.91	Schulter-Arm-Syndrom	5
7.–18.10.91	Tendomyose, Gonarthrose bds., Herzinsuffizienz	10
14.–20.2.94	Thrombophlebitis, Erysipel, Dermatitis	6
10.–17.6.96	kardiovaskuläre Symptome, Gangrän	6
10.–15.10.96	Akuter Herzinfarkt, chronische ischämische Herzkrankheit	5

Tabelle 5: Diagnosen und Bezeichnungen der Gründe für Arbeitsunfähigkeit

Die fachärztliche erste Begutachtung ergibt jedoch merkwürdige Verkehrungen der Wirklichkeit, indem gewundene Abwägungen zumeist zuungunsten des Betroffenen lauten, wie sich aus der – in einem Widerspruch formulierten – Gegenüberstellung mit einer (nicht ärztlichen) Beurteilung aus Sicht des erkennbaren Zusammenhangs und des Fehlens anderer Erklärungen ergibt.

Eine solche „vereinfachte“ Sicht wird von ärztlicher Seite – je nach Grad der Bewährung eines Gutachters und der Sorgfalt, mit der er die auf ihn gefallene Wahl rechtfertigen möchte – fast vehement mit dem Hinweis auf fehlenden Sachverstand bei den kritischen Nicht-Medizinern abgetan.

Gleich zwei Gutachten aus dem Jahr 1995 ergeben trotz begründeten Widerspruchs auch weiterhin nach erneuter Stellungnahme folgende hartnäckig verfolgte Linie:

Die Psychiatrisierung erfolgt ganz gezielt, indem „es nicht auf die apparative Diagnostik ankommt, sondern nach wie vor die *Rekonstruktion des Verlaufs, die Anamnese einschließlich der biografischen Anamnese und der Augenschein* bzw. die Beobachtung des psychischen Verhaltens auch unter psychopathologischen Kriterien von Wichtigkeit“ sind [kursiv vom Verfasser des Gutachtens gesetzt]. Der Gutachter meint dann noch „Wie will man anders psychische und psychopathologische Kriterien exakt erfassen als durch die sublimen Schilderung des Beobachtungsablaufs auf der Basis einer kunstvollen Exploration des Patienten. Dies allerdings muss gelernt sein und setzt erhebliche and langjährige Tätigkeit in psychiatrischen Institutionen voraus“. Hier ahnt der (vielleicht) Richter bereits, dass sich etwas wie selffulfilling prophecy anbahnt. „Ganz im Gegensatz hierzu stehen vermeintlich leicht einzusetzende Leistungs- und Persönlichkeits- oder Befindlichkeitstests, die immer Konstrukte sind, die aber doch, sollen sie zu einem befriedigenden Ergebnis führen (für wen befriedigend?) der Interpretation eines psychopathologisch exzessiv geschulten Gutachters bedürfen.“ Die im Widerspruch angeführten Außenstehenden, und zwar langjährige Mitarbeiter, deren Beobachtungen auf den graduell zunehmenden Verfall der Gesundheit des Kollegen hinwiesen, wurden selbstverständlich „als Beispiel für die Wirrnis des Denkens“ der Widerspruchsführerin abgetan. Dass Befindlichkeitsstörungen sich als Folge von Lösungsmittleinwirkungen ergeben würden, wurde in der sublimen psychopathologischen „Unentwirrnis“ des Denkens noch nicht bemerkt, obwohl Alkohol, das klassische Lösungsmittel für Fett, Dreck und Spannungen aller Art, von Psychiatern bevorzugt als Wurzel vieler Übel benannt wird.

So wird eine bereits vor der Lösungsmittleinwirkung, die hier in Rede steht, aufgetretene Tumorsymptomatik sofort in den Bereich der psychogenen und Simulationsproblematik gerückt, weil ja *vorher* schon aufgetreten, ohne zu fragen, ob sich nicht auch schon eine höhere Empfänglichkeit gegenüber neuro-

toxischen Substanzen oder Mischungen während der Arbeit als Krankenhausgehilfe entwickelt haben könnte, da nach Kontakt mit Reinigungsmitteln und Narkosegasen, wie sie in Krankenhäusern vorkommen können, durchaus solche Sensibilisierungen bei suszeptiblen Personen beobachtet worden sind.

Wenigstens gesteht der Gutachter zu, dass „Polyneuropathien mit sensibler Defektsymptomatik aber auch Leber- und Nierenschädigungen im Zusammenhang mit nutritiv-toxischen (Trinkalkohol!) oder auch lösemitteltoxischen Einwirkungen vorkommen“. Danach wird aber wieder nur die Entscheidung verteidigt, dass es sich im vorliegenden Fall nach Feststellung der psychiatrischen nun keineswegs um eine nicht-psychiatrische Diagnose handeln könne.

Stimmt die hinter vorgehaltener Hand immer wieder in Kreisen der Arbeitsmedizin geäußerte Parole, dass es wegen der chemischen Industrie in Deutschland keine Anerkennung von durch chemische Produkte hervorgerufene Krankheiten geben dürfe, dagegen aber jeder aus psychiatrischen Gründen als beruflich erkrankte Arbeitnehmer mit sofortiger Anerkennung seiner Erwerbsunfähigkeit etc. rechnen dürfe?

Eine zwei Monate später durchgeführte arbeitsmedizinische Begutachtung ging mit subtileren Argumenten vor. Bei den Gutachtern war „bestens bekannt“, dass Polyneuropathien und Encephalopathien zu typischen Krankheitsbildern „durch organische Lösungsmittel“ gehören.

So schlussfolgern die Heidelberger Gutachter durchaus wohlwollend, dass sich im konkreten Fall „die Beurteilung des Krankheitsverlaufs schwierig darstellt“ – ohne dass dieser auch nur gewürdigt wird, da man eine vorgefasste Meinung nicht ändern zu wollen schien. So verwundert die abschließende Beurteilung nicht: „Zumindest deuten die subjektiven und fremdanamnestischen Angaben auf eine Progredienz der kognitiven Funktionsstörung hin. Unter Berücksichtigung dieser Angaben spricht der Krankheitsverlauf eher gegen als für eine berufliche Verursachung“.

Wenn auch keine Logik hinter dieser wörtlich widergegebenen Semantik steckt, zeigt sie doch die Willkür, mit der Urteile abgegeben werden. Hätte die Widerspruchsführerin nicht ausdrücklich diese „Fremdbeobachtungen“, die einem Psychiater gar nichts bedeuten, in der Neuropsychologie aber zunehmend als wesentliche Hinweise gelten, herausgestellt, wäre noch hinnehmbar, dass sich die Arbeitsmediziner nicht recht entscheiden konnten. Es lagen aber

folgende Beobachtungen von zwei Mitarbeiterinnen der Griechischen Beratungsstelle Frankfurt vor:

Zeugin 1 (Nicht-Ärztin): Hat den Betroffenen siebzigmal gesehen, er habe fast immer über Kopfschmerzen und massive Schlafstörungen geklagt, was auch zur Folge hatte, dass er im Wartezimmer der Beratungsstelle eingeschlafen sei.

Zu beobachten war auch, dass „sein Gang langsam, steif und schwerfällig“ war, eine zunehmende Verwahrlosung im Zusammenhang mit Antriebslosigkeit und Vergesslichkeit zu bringen war.

Er zeigte auch zu wenig Antrieb und „war zu durcheinander“, um das BK-Verfahren zu betreiben. Die Initiative dazu ging auf die Beratungsstelle zurück. Wäre das typisch für einen Simulanten oder psychiatrischen Patienten?

Die Widerspruchsführerin sah darin auch Grund zur Forderung, der (psychiatrische) Gutachter „hätte zu belegen, warum er einem Mann ein rentenneurotisches Begehren nachsagt, der nachweislich keine Initiative zeigte, es zu betreiben und so antriebslos war, dass er von der Beratungsstelle aus zur Begutachtung gefahren werden musste. Diese Wesenveränderung spricht jedoch sehr stark für eine Lösungsmittelintoxikation.

Zeugin 2 (Praktikantin der Beratungsstelle): Sagte aus, dass der Betroffene „auch kaum noch in der Lage war, zu begreifen, was ein BK-Verfahren ist und wozu die Begutachtung dient“. Sie beobachtete bei der Fahrt nach Heidelberg offensichtliche Koordinationsstörungen im Bewegungsablauf und wiederum auffallende Gedächtnislücken, insbesondere beim Kurzzeitgedächtnis. Genau diese Funktionen wurden aber – angeblich wegen sprachlicher Probleme – überhaupt nicht untersucht und daher auch nicht bewertet. Bemerkenswert ist, dass Laien sich recht kompetent zu spezifischen Befunden äußern können, ohne spezialisiert zu sein, wogegen diejenigen zu Gutachtern über diese Krankheitsfälle gemacht werden, die eigentlich Fachleute sein sollen, aber eine sonderliche Vorstellung von ihrer Aufgabe erkennen lassen. Der Betroffene hat dabei meistens nicht die geringste Chance, angefangen von Verdächtigungen bis hin zur Ignoranz auch der schwersten Effekte und unmittelbar einsichtigen Zusammenhänge, wegen fehlender Erfahrung oder sogar wissentlicher selektiver Unterdrückung der vorhandene Kenntnisse und reiner Willkür. Letzteres ist aus dem Gutachten des Psychiaters zu entnehmen: „Insofern ist es müßig, sich über die Ätiologie des cortical mäßig atrophisierten [zurückgebildeten]

Gehirns Gedanken zu machen, denn die vorliegenden Störungen sind funktioneller Art und haben keine Relevanz im Hinblick auf eine etwaige berufstoxische Schädigung.“

Die Gründe, die dagegen sprechen, sind weiter oben bereits ausführlich dargestellt worden. Dieses eine Beispiel zeigt allerdings die ganze Dramatik und individuelle Tragik derjenigen auf, die sich wegen ihrer Krankheit ohnehin unter allergrößtem Handicap weder behaupten noch Recht verschaffen können, denn anscheinend haben die beiden tendenziösen Gutachten das Gericht mehr überzeugt als die dargelegten Widersprüche und Gründe für einen Widerspruch. Der psychiatrische Fachexperte gab nichts auf diese Laien-Beobachtungen.

E. Nierenschäden nach beruflicher Exposition gegenüber Lösungsmitteln

Auch an der Gruppe der chronischen Nierenkrankheiten, die letztendlich zum Versagen und zur Dialyseabhängigkeit führen, hat in Deutschland das Dogma einer voreingenommenen, in der Abwehr neuer Erkenntnisse sogar arroganten Arbeitsmedizin dazu geführt, dass über Dekaden weder die Forschungsergebnisse im Ausland zur Kenntnis genommen wurden, noch mittels eigener Forschung die Kluft zwischen existierenden Erkenntnissen aufgrund sich häufender Einzelfälle und deren systematischer Zusammenführung zum Zweck der Risikoquantifizierung beseitigt wurde.

Eine derjenigen Literaturübersichten, die den Wissensstand mit der üblichen selektiven Darstellung anstatt einer objektiven Würdigung der existierenden Evidenz bestimmen sollten (*Triebig und Blume, 1992*), führte dazu, dass die Diskrepanz zwischen tatsächlichem Wissensstand und dem Versuch der Beeinflussung einer für deutsche Leser erwünschten Sichtweise wiederum durch einen kritischen Leserbrief deutlich gemacht werden musste, der entgegen den üblichen Gepflogenheiten wieder nicht veröffentlicht wurde. Das Erscheinen eines weiteren, sehr kritischen Beitrags konnte dagegen nicht verhindert werden (*Straif und Giersiepen, 1992*). Kurz nach dieser Verlautbarung und der gut fundierten Kritik in der von Erlanger Arbeitsmedizinern herausgegebenen Zeitschrift „Arbeitsmedizin Sozialmedizin Präventivmedizin“ (ASP, inzwischen umbenannt in ASU) wurde eine neue Untersuchung in Form einer Fall-Kon-

trollstudie bekannt, der entscheidende Information zum Zusammenhang von Nierenschädigung mit anschließender Dialyseabhängigkeit und Lösungsmittelwirkungen am Arbeitsplatz zu verdanken ist. Die Studie konnte herausarbeiten, dass nicht nur hohe Konzentrationen von organischen Lösungsmitteln zur Nephrotoxizität führen, sondern dass schon mäßige und niedrige Lösungsmittelkonzentrationen infolge der toxischen Effekte durch die Substanzen selbst oder der Stoffwechselprodukte (Metaboliten) zu Membranschäden und einer Schädigung des Nierengewebes führen.

Dies wurde auch in Tierversuchen beobachtet, und die Dosis-Wirkungs-Verhältnisse in für diese Analyse geeigneten Studien machten den Zusammenhang zwischen Lösungsmittelexposition und Auftreten einer Glomerulonephritis plausibel. Das Gleiche gilt für die zeitliche Abfolge von Nephritiden erst nach der Exposition (*Füller und Huber, 1994, Füller, 1996*).

Trotz der mit Publikationen aus dem Ausland völlig konsistenten Erkenntnisse wird immer wieder versucht, eine Anerkennung derartiger Krankheitsfolgen nach beruflicher Schädigung zu verhindern, wobei vor banalsten Argumenten nicht zurückgeschreckt wird.

Hierzu gehört die apodiktische Behauptung, „dass verstärkte Beanspruchungsreaktionen dann auszuschließen sind, wenn die empfohlenen Grenzwerte für Lösungsmittel eingehalten werden“. Worauf diese Behauptung beruht, bleibt offen, da die Autoren dazu weder wissenschaftlich gearbeitet haben, noch eine Quelle dafür zitieren können, inwieweit die Behauptung untermauert ist. Ganz im Gegenteil wurden in fünf arbeitsmedizinischen Querschnittsstudien (in Italien und Skandinavien) Indikatoren für beginnende Nierenfunktionsstörungen auch bei Exposition unterhalb von Grenzwerten (MAK) ermittelt. Eine epidemiologische Studie unter Einbeziehung ehemaliger, etwa wegen Krankheit ausgeschiedener Beschäftigter konnte zu entsprechend stärkeren Befunden beigetragen haben, wenn auch möglicherweise zu höheren Konzentrationen. Auch hier gilt die erhöhte Empfänglichkeit von Personen mit metabolischen Defizienzen, die genetisch bedingt sind (Literatur bei *Füller, 1996*).

Offenbar unter dem Eindruck der überzeugenden mehrheitlichen Publikationen, die für einen Zusammenhang sprachen, während die deutsche Forschung auch für Sozialgerichte erkennbar hinterherhinkt, wurde in Bayern Nierenkrebs bei einem Betriebseigner als Präzedenzfall für die berufsbedingte

Krankheit nach jahrelanger Einwirkung von Lösungsmitteln als Entfettungsmittel in der Tierkadaververwertung anerkannt. Dieser Vorgang nahm immerhin insgesamt acht Jahre in Anspruch und ging bis vor das Bayerische Landesozialgericht (s. Seite 90 ff.).

F. Neurotoxische Effekte nach PCB-Einwirkung

Nachdem die Spätfolgen im Zusammenhang mit einer Exposition gegenüber polychlorierten Biphenylen (PCBs) inzwischen deutlicher erkennbar sind, werden sie zunehmend in den Medien diskutiert. Am Beispiel eines Urteils lässt sich die bedenkliche und nur als parteilich einzustufende Haltung eines Senats im Umgang mit Kenntnissen zur neurotoxischen Wirkung von PCBs besonders deutlich zeigen.

Gleichzeitig wird der Verdacht genährt, dass die von einem deutschen Toxikologen geäußerte Ansicht, es gäbe Anweisungen, keine chemiebedingten neurotoxisch verursachten Krankheiten anzuerkennen, zutrifft.

Zumindest ist verblüffend, dass überhaupt und welche vermutlich auf Absprachen beruhende Haltung sogar die Justiz einzunehmen bereit ist.

Die PCB-Problematik gehört zu den schlimmsten Kapiteln der neueren Geschichte der chemischen Industrie.

Mit nicht-wissenschaftlichen Mitteln und sogar mit Irreführung wird versucht, jegliche Evidenz eines Zusammenhangs zwischen neurotoxischen Langzeitwirkungen und akzidentellen sowie beruflichen Einwirkungen von PCB zu negieren und diese Versuche gerichtlich absegnen zu lassen.

Sehr aufschlussreich ist in diesem Zusammenhang der Umgang mit ehemaligen beruflich geschädigten Mitarbeitern der Deutschen Bahn, die zu Zeiten der staatlichen Verwaltung der damaligen Bundesbahn geschädigt wurden. Gelegentlich der Auseinandersetzung der Eisenbahn-Unfallkasse mit einem einschlägigen Krankheitsfall wurden trotz hinreichender Nachweise und mehrfacher befürwortender Gutachten durch vier Ärzte von der beklagten Deutsche Bahn AG (Eisenbahn-Unfallkasse) schließlich durch einen Gewerbearzt irreführende Argumente ins Feld geführt, die grundsätzlich falsch sind (s. unten),

vom Gericht in der Urteilsbegründung dagegen insgesamt achtmal als „überzeugend“ hingestellt und mit einer seltsamen Devotesse befolgt wurden.

Dabei soll gleichzeitig das grundsätzliche Problem der sog. Referenzwerte an diesem Beispiel verdeutlicht werden, wobei vor allem die pseudowissenschaftliche Vorgehensweise betroffen macht, so dass kein anderer Schluss gezogen werden kann, als dass beabsichtigte Irreführung vorliegt.

Nach jahrelangem Streit des Klägers, der beruflich durch Hautkontakt mit polychlorierten Biphenylen unbekannter Mischung (bspw. nach dem Aufwischen von Pfützen ausgelaufener PCB-Mischungen, bevor die Gefahr erkannt und vor solchen Praktiken gewarnt wurde), gelang es dem Senat endlich, auf der Basis des Berichts eines TAD bestätigt zu bekommen, dass zwar die „Einwirkungsintensität aufgrund der stark schwankenden Einwirkungsdauer nicht beurteilt werden“ könne, „allerdings sei die Auslöseschwelle überschritten gewesen“. Da dies nicht zu genügen schien, wurde ein Arbeitsmediziner und Diplom-Chemiker erneut zur Begutachtung herangezogen, der nun die Kehrtwende vorzubereiten hatte. Dieser „pflichtete unter Berücksichtigung des typischen Tätigkeitsprofils eines Betriebselektrikers [bei der Bahn] bei vergleichbaren Tätigkeiten der Einschätzung der PCB-Belastung des Klägers durch den TAD der Beklagten bei“.

Diese Annahme „wurde durch das biologische Monitoring [Nennung der Firma] bestätigt“. Aus deren Messbericht gehe hervor, „dass keine Belastung des Klägers durch PCB oberhalb der Referenz der normal belasteten bundesdeutschen Bevölkerung habe verifiziert werden können“. Das ist ausweislich der internationalen Literatur der letzten zehn Jahre mehrfach falsch.

1. wurde die „bundesdeutsche Referenz“ nur auf das Vorliegen von vier bis sechs der 209 Kongeneren, die infolge verschiedener Arten der Chlorierung der Phenylringe gibt, untersucht;
2. wurden diese sog. Referenzgruppen nur untersucht, weil sie unter Verdacht einer Belastung standen, da es für die „normale Bevölkerung“ gar keinen Anlass gibt, mit großem Aufwand untersucht zu werden;
3. wurde von den Untersuchten nicht festgestellt, ob sie anschließend an die Untersuchung und gemessene Belastungen auch erkrankt sind wie der stark geschädigte Antragsteller oder ob sie dauerhaft frei von Schädigungen geblieben sind;

4. war bei dieser Normalbevölkerung die PCB-Aufnahme wahrscheinlich nicht über die Haut erfolgt, da durch die gleichen Kreise, die diese Referenzwerte empfehlen, stereotyp behauptet wird, PCB würden hauptsächlich über die Nahrung aufgenommen.
5. Somit ergibt sich für den betreffenden Geschädigten die Wahrscheinlichkeit, dass seine Belastung beruflicher Art für die gemessenen Werte verantwortlich ist, da PCB normalerweise nicht im Blut nachweisbar sein dürfte.
6. Bekannt ist, dass die hochtoxischen und besonders stark nervenschädigenden niedrig-chlorierten Kongenere sofort in das Gehirn eindringen können, so dass sie – auch wegen einer kürzeren Halbwertszeit – bei Blutuntersuchungen gar nicht nachweisbar sind. Für die Hirnschädigung ist der Nachweis im Blut auch nicht erforderlich, da die Effekte im Gehirn – was seit Tierversuchen bekannt ist – direkt erfolgen, ohne erheblichen Blutbefund.

Da diese Kenntnisse bei dem Gutachter vorliegen dürften – andernfalls wäre er nicht kompetent –, ist zu fragen, warum er dem Gericht nicht adäquat Auskunft gibt.

Besonders auffallend ist der Satz: „Die angeschuldigten PCBs wirkten nicht unbedingt neurotoxisch, sondern im Wesentlichen hant- und lebertoxisch“ (was bei dem Kläger nachweislich bis auf eine Chlorakne der Fall gewesen ist, bei stark erhöhten Leberwerten). Diese Ansicht ist überholt und hat, wie oben gesagt, den Kenntnisstand ignoriert, der insbesondere die differenziertere Wirkung verschieden stark chlorierter Kongenere betrifft.

Man wird bei der Diktion des Gutachters immer mehr zur Frage veranlasst, warum er die „schweren kognitiven Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit sowie eine organische Persönlichkeitsstörung“ unbedingt „einem Bluthochdruckleiden (was nicht vorlag), Durchblutungsstörungen des Gehirns (die auch spezifisch auf die beruflichen Wirkungen zurückführbar waren) bis hin zu Alkoholabusus und einer Alzheimerschen Erkrankung“ zuschreiben will, obwohl die neurotoxischen Einwirkungen vorlagen.

Hinzu kommt, dass eine molekulargenetische Untersuchung des Gens für das Enzym GST M1 (Glutathion-S-Transferase M 1) ein Fehlen des μ -Gens ergab. Skandinavische Untersuchungen haben ein bis zu vierfach erhöhtes Risiko für eine chronisch-toxische Enzephalopathie bei Personen mit dieser Defizienz

des Gens festgestellt (Söderkvist et al., 1996). Dennoch bewertet der Gutachter den Defekt „zwar könne aufgrund des Fehlens des Gens eine erhöhte Gesundheitsgefährdung attestiert werden; dies bedeute jedoch nicht, dass der Kläger bei der Einwirkung bestimmter Berufsstoffe hinsichtlich der Entwicklung eines hirorganischen Psychosyndroms in besonderer Weise gefährdet gewesen sei“. Man fragt sich natürlich, welche „erhöhte Gesundheitsgefährdung“ denn gemeint und noch schlimmer sein könnte, wenn nicht diese.

Interessant waren die Entscheidungsgründe des Gerichts: Es sei „nicht erkennbar, dass [der Gutachter] von falschen Voraussetzungen ausgegangen sei, gegen Denkgesetze verstoßen oder gesicherte Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft außer Acht gelassen haben könnte“. Das liegt an der Arbeitsteilung, da die Richter den Wahrheitsgehalt bzw. das Weglassen von Information nicht nachprüfen können.

Aber auffallend ist, dass die Urteilsbegründung auf zwei Seiten insgesamt achtmal mit Adjektiven wie „schlüssige Darlegungen“, „überzeugende Ausführungen (dreimal)“, „überzeugende Darlegungen“, „überzeugend darauf hingewiesen“ (zweimal) und ähnliche Attribute überdeutlich zu erkennen gibt, dass man nur zu gern dem Problem ans dem Wege gehen wollte, hier zu einer Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhangs veranlasst zu sein. Die devote Anerkennung gilt sogar dem abstrusen Argument, weil sich der Zustand des Klägers inzwischen verschlechtert habe, könne das bei Fehlen der Einwirkungen seit dem Ausscheiden ans dem Beruf nicht auf solche Substanzen am Arbeitsplatz zurückgeführt werden. Dem Gutachter ist sehr wohl klar, dass PCBs wie auch andere chlorierte Kohlenwasserstoffe sich im Körper anreichern und jahrelang nachwirken, da er selbst darauf hinweist (allerdings in einem anderen Zusammenhang) bzw. die Symptome sich durch Freisetzung bei Abbau von Körperfett verstärken können. Aufgrund der nachweislich falschen Darstellungen, die dem Senat jedoch so überzeugend erschienen, dass dies ständig wiederholt wird, gipfelt die Begründung darin, dass „PCBs nicht vordergründig neurotoxisch wirken“, obwohl das Gegenteil längst bewiesen ist, da selbst immunologische, endokrinologische (hormonregulierende) Wirkungen und allgemeine Abnahme der Lebensqualität auf die beruflich bedingten – da nicht anderweitig verfügbaren – niedrigchlorierten PCBs und deren toxische Störungen auf zellulärer Ebene im Zentralnervensystem zurückzuführen sind (Seegal, 1996, Tilson et al., 1979). Vier Ärzte haben diese Zusammenhänge bestätigt, deren Ansichten werden jedoch als „spekulativ“ abgetan, wäh-

rend sich die „überzeugend vorgetragenen“ falschen Darstellungen als mit der Voreingenommenheit der Richter konform erwiesen und daher Gehör fanden.

Das Urteil ist somit ein Musterbeispiel für die zwar verdeckte, aber erkennbare Tendenz einer Zusammenarbeit zwischen bewährten Gutachtern und der Justiz im Bemühen um eine Abwehr der durch ungehindert in die Umwelt freigegebene chemische Stoffe verursachten Spät- und Dauerschäden, die sich zunehmend als deutlich gesundheitsschädigend erwiesen. Hiergegen gibt es zwar vorübergehend und mittels der dargestellten Technik gewisse Möglichkeiten der Verschleierung, doch wird die Zunahme derartiger Einzelfälle auf Dauer die Durchsetzung deren Ansprüche nicht verhindern lassen.

Inzwischen ist das Widerspruchsverfahren am Hessischen Landessozialgericht anhängig.

§ 5 Analyse einer Umfrage bei Sozialgerichten bezüglich getroffener Entscheidungen in einer Serie von Gutachten nach § 109 SGG

Um die Dimension des Problems an Beispielen aus der Praxis abzurunden, wird im Folgenden und als Abschluss ein Überblick über die aufgrund eigener Erfahrungen ermittelten Raten von Verläufen derjenigen Verfahren gegeben, in die mittels eigener Beteiligung am Prozessverlauf durch Begutachtung – zumeist nach § 109 SGG und überwiegend nach Aktenlage – Einblick gewonnen wurde.

Zu beachten ist, dass ganz unterschiedliche Beobachtungsdauern vorliegen, so dass einige Verfahren noch nicht zum Abschluss gekommen sind, in Berufung gegangen oder einfach noch im Prozess der Vorentscheidungen stecken (Stand Dezember 2003).

Anteil positiver Entscheidungen in einer Serie von Gutachten nach § 109 SGG

a) Statistik der Rücksendungen von insgesamt 31 Sozial- und Landessozialgerichten im Anschluss an eine Umfrage zum Stand des Verfahrens bezüglich 93 BK-Streitfällen:

Anfragen insgesamt:	93
Rücksendungen:	69
Keine Antwort:	19
Urteil aus dem Internet:	1
Zwischennachricht:	4
<hr/>	
Total	93

b) Stand der Verfahren:

Verfahren abgeschlossen mit

Anerkennung:	4/70	6 %
Vergleich:	5/70	7,5%
Gesamt	9	13,5 %
Ablehnung	26/70	39 %

Verfahren war offen wegen

Berufung	12	13 %
nicht abgeschlossen	23	34 %

c) Nach Abzug der offenen Verfahren und fehlenden Angaben:

Gesamt: 46

abgeschlossen mit

Anerkennung	4	9 %
Vergleich	5	11 %
Gesamt	9	20 %

Ablehnungen 26 57 %

(davon 2 Berufungen zurückgewiesen)

Berufungen	11	24 %
	46	101 %

Unter der Annahme, dass von den Berufungen ca. 25 % erfolgreich verlaufen, würden ca. drei weitere anerkannte Fälle die Gesamtzahl von neun auf bis zu zwölf von 46 ansteigen lassen, eine immer noch bedenklich geringe Anzahl angesichts des großen Anteils tatsächlich begründeter anzuerkennender Einzelfälle, die zumeist nur strittig bleiben, weil bestimmte Aspekte, zumeist rein formaler Art, nicht erfüllt wurden oder die Gewährgutachter den Zusammenhang nicht (an)erkennen wollten.

Zu Gründen für anhaltende Verzögerung oder Ablehnung gehören

- fehlende BK-Nummer für den speziellen Zusammenhang,

- fehlende hinreichende Wahrscheinlichkeit wegen unzureichender Unterlagen zur beruflichen Einwirkungsdauer und -intensität,
- fehlende hinreichende Kenntnislage in den Reihen der Gutachter.

Von den anerkannten BK-Fällen in dieser Serie waren alle an Krebs erkrankte und nur unter Umwegen zur Anerkennung gekommene langjährig durch die nächsten Verwandten (Ehefrau) verhandelte und eigentlich eindeutige BK-Fälle, wie viele andere auch, die nicht anerkannt wurden.

Gesamtzahl der wegen Berufskrebs begutachteten Streitfälle: 38
(41 % von 93 Begutachtungen)

Anerkannt:	3
Vergleich:	1
Berufung:	6
Abgelehnt:	16
Offen:	3
Sonstige:	9
	38

§ 6 Epilog

Ein Professor ist ein Herr, der anderer Ansicht ist.

August Bier

Mit großer Ernüchterung muss jeden ernsthaft an einer gerechten Entschädigungspraxis interessierten Teilnehmer an dem gesamten Berufskrankheitenverfahren die Feststellung erfüllen, der diese Bilanz anhand von wenigen Ausschnitten und noch nicht einmal repräsentativen Beispielen beobachtet.

Die jeweils anhand hier dargestellter verzerrter Vorgehensweisen erkennbaren Absichten berechtigen nicht dazu, von den ursprünglichen eigentlich vorgezeichneten Vorgehensweisen derartig krass abzuweichen, dass sowohl die Überführung von Einflussnahme leicht fällt als auch das Zusammenspiel der Arbeitsmedizin und der Justiz deutlich wird. Falsche Empörung der Überführten ist hier nicht am Platz, obwohl dies eher die Regel als die Ausnahme ist, sondern eher berechtigte Empörung auf Seiten der Betroffenen, die sich jedoch als vereinzelte und hilflose Geschädigte oft noch die Rolle eines Angeklagten gefallen lassen müssen, der unberechtigt nach Anerkennung seiner im Berufsleben erworbenen Krankheit strebt, obwohl er davon als anständiger Bürger Abstand zu nehmen hätte.

Literaturverzeichnis

- Adzersen KH, Becker N, Steindorf K, Frentzel-Beyme R:** Cancer mortality in a cohort of male German iron foundry workers. *Amer J Ind Med* 43, 295–305, 2003.
- Arlien-Søborg P:** Solvent Neurotoxicity. *CRC Press, Boca Raton, Florida, 1992.*
- Axelsson O, Hane M, Hogstedt C:** A case-referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents. *Scand. J. Work Environ Health*, 2, 14, 1976.
- Becker N, Wahrendorf J:** Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland Springer, Heidelberg, 1995.
- Bleeker ML:** Occupational Neurology and Clinical Neurotoxicology. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994.
- Bolla K, Schwartz BS, Agnew J, Ford PD, Bleeker ML:** Subclinical neuropsychiatric effects of chronic low-level solvent exposure in US paint manufacture. *J. Occup. Med.* 1990; 32, 671–677.
- Bolla KI, Roca R:** Neuropsychiatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. in: Bleeker, M (Hsg.): Occupational Neurology and Neurotoxicology. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994, pp. 133–160.
- Bolm-Audorff U, Brunkhorst J, Meyer G:** Arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren, Verdacht auf Vorliegen einer Berufserkrankung. Identifizierung von Patienten mit Hilfe von Unterlagen einer AOK. *DOK* 1993, 782–788, 1993.
- Bolm-Audorff U, Brunkhorst J, Hagen H, Meyer G:** Leistungsabgrenzung zur Unfallversicherung: Berufskrankheiten – Identifizierung von Patienten mit Berufskrankheiten mit Hilfe von Unterlagen einer AOK. *DOK*–1995, pp.
- Bolt HM:** Kombinierte chemische Belastungen am Arbeitsplatz. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 1994, 29, 442–443.

- Brackbill RM, Maizlish N, Fischbach T:** Risk of neuropsychiatric disability among painters in the United States. *Scand. J. Environ Health* 16, 182, 1990.
- Castleman BI, Ziem GE:** American Conference of Governmental Industrial Hygienists: Low threshold of credibility. Commentary. *Am. J. Ind. Med.* 1994, 26, 133–143.
- Castleman BI, Ziem GE:** Corporate influence on threshold limit values. *Am. J. Ind. Med.* 1988; 13, 531–559.
- Dunagin WG:** Cutaneous signs of systemic toxicity due to dioxins and related chemicals. *J Amer Acad Dermatol* 10, 688–700, 1984.
- Fidler AT, Baker EL, Letz RE:** Neurobehavioral effects of occupational exposure to organic solvents among construction painters. *Br. J. Ind. Med.* 44, 292, 1987.
- Fischer A, Frentzel-Beyme R, Huber W, Muuß H, Füller A, Daikeler E:** Belastungspass – Erste Erfahrungen einer Pilotstudie zur Dokumentierung beruflicher Expositionen. *Arbeitsrecht im Betrieb* 8, 283–286, 299, 1990.
- Franzkeit U, Nienhaus A, Flesch-Janys D, Böhme K, Manz A, Berger J:** Occupational exposure to PCDD/PCDF and emotional complaints and deficits. In: Frentzel-Beyme, R, Ackermann-Liebrich, U, Bertazzi, P, et al. (Hrsg.): *Environmental Epidemiology in Europe 1995. Proceedings of an International Symposium Bremen, November 13-14, 1995, Universität Bremen (ISBN 3-88722-356-X)*, pp. 63–72.
- Frentzel-Beyme R:** Schicksal oder Verschulden von berufsbedingten Krankheiten – Die Rolle der Epidemiologie in der Risikoforschung und in der Begnütungspraxis. *Soziale Sicherheit* 40, 321–330, 1991.
- Frentzel-Beyme R.:** Mortality study and morbidity survey on a cohort of workers exposed to dioxin in 1953. *Amer. J. Epidemiol.* 114, 425, 1981.
- Frentzel-Beyme R:** Lösungsvorschläge für die Erfassung von Arbeitsbelastungen. Prospektive Dokumentierung beruflicher Expositionen. *Die BG* 2, 79–84, 1988.

- Frentzel-Beyme R, Domizlaff I:** Studie über die Epidemiologie lösemittelbedingter Erkrankungen. Umweltbundesamt UBA-Berichte 3/95, Berlin, 1995.
- Füller A:** Chronische Nierenerkrankungen im Zusammenhang mit beruflichen Belastungen. Unter besonderer Berücksichtigung organischer Chemikalien. Schriftenreihe Gesundheit-Arbeit-Medizin Band 18. Bremerhaven, 1996.
- Füller A, Huber W:** Chronische Nierenerkrankungen durch organische Chemikalien in Umwelt und Betrieb – Stand der Forschung und Ergebnisse einer Fall-Kontrollstudie. *Spektrum der Nephrologie*, 5, 3–14, 1994.
- Gaffuri E:** Alle ricerca dei tumori perduti. Un dibattito aperto. *Med. Lav.* 1, 82, 1988.
- Garnier R, Rambourg-Schepens MO, Muller A, Hallier E:** Glutathione transferase activity and formation of macromolecular adducts in two cases of acute methyl bromide poisoning. *Occup Environ Med* 53(3):211–15, 1996.
- Giersiepen K, Straif K:** Stellungnahme zu: Organische Lösungsmittel am Arbeitsplatz und Nierenschäden von G. Triebig und J. Blume: *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed* 27, 504–505, 1992.
- Guberan E, Usel M, Raymond L, Tissot R, Sweetnam PM:** Disability, mortality, and incidence of cancer among Geneva painters and electricians: a historical prospective study. *Br. J. Ind. Med.* 46, 16, 1989.
- Hallier E, Langhof T, Dannappel D et al.:** Polymorphism of glutathione conjugation of methyl bromide, ethylene oxide and dichloromethane in human blood: influence on the induction of sister chromatid exchanges (SCE) in lymphocytes. *Arch Toxicol* 67, 173–178, 1993.
- Hane M, Axelson O, Blume J, Hogstedt C, Sundell L, Ydreborg B:** Psychological function changes among house painters. *Scand. J. Work Environ. Health*, 3, 91, 1977.
- Hane M, Hogstedt C:** Subjektiva symptom i yrkesgrupper som exponerats för lösningsmedel. *Läkartidningen*, 77, 435, 1980.

- Hartmann DE:** Neuropsychological Toxicology: Identification and Assessment of Human Neurotoxic Syndromes (2nd Edition), Plenum, New York, 1995.
- Häussinger D, Maier K-P (Hrsg.):** Hepatische Enzephalopathie. *Thieme-Verlag, Stuttgart, 1996.*
- Hostrup O.:** unveröffentlichtes Manuskript (persönl. Mitteilung)
- Huber W, Conrad C, Dangl C, Misoll F, Drass H, Stauch M:** Organische Lösungsmittel und chronische Glomerulonephritis. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten, 29, 3, 41–53, 2000.*
- Konietzko J:** Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 1997, 32, 404–407.*
- Korvin E:** Über das Auftreten von Epilepsie bei chronischer Benzolvergiftung. *Dtsch Med Wschr 1933, 59, 816.*
- Lajer M:** Investigation of Symptoms in House Painters at their Work Sites. *Ugeskr Laeg, 138, 1225, 1976 (in Dänisch, englische Zusammenfassung).*
- Landrigan PJ, Goyer TW, Clarkson DP et al.:** The work relatedness of renal disease. *Arch Environ Health, 39, 225–230, 1984.*
- Landtblom A-M et al.:** Organic solvents and multiple sclerosis : A synthesis of the current evidence. *Epidemiology, 7, 429–433, 1996.*
- Lehnert G, Szadkowski D:** Zur Humankanzerogenität von 2,3,7,8-TCDD – Unfallversicherungsrechtliche Beurteilung. *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 20, 225–232, 1985.*
- Letzel S, Hartung M, Zschiesche W:** Das Krebsrisiko bei Gießereiarbeitern – eine Literaturstudie. *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 24, 256–259, 1989.*
- Lindström K, Wickström G:** Psychological function changes among maintenance house painters exposed to low levels of organic solvent mixtures. *Acta Psychiatr. Scand. 67 (Suppl 303), 81, 1983.*

- Lindström K, Riihimäki H, Hänninen K:** Occupational solvent exposure and neuropsychiatric disorders. *Scand. J. Work. Environ. health 10, 321, 1984.*
- McKinney JD, Fawkes J, Jourdan S, Chae K, Oatley S, Coleman RE, Briner W:** 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-P-Dioxine (TCDD) as a potent and persistent thyroxine agonist: a mechanistic model for toxicity based on molecular reactivity. *Environ Health Perspect. 61, 41–53, 1985.*
- McKinney JD, Pedersen LG:** Do residue levels of polychlorinated biphenyls (PCB's) in human blood procedure mild hypothyroidism? *J Theor Biol. 129, 231–241, 1987.*
- Menon JA:** Tropical hazards associated with the use of pentachlorophenol. *Br.Med.J. 1156–1158, 1958.*
- Mikkelsen S:** A cohort study of disability pension and death among painters with special regard to disabling presenile dementia as an occupational disease. *Scand. J. Soc. Med. (Suppl. 16), 34, 1980.*
- Mikkelsen S, Jörgensen M, Browne E, Gyldensted C:** Mixed solvent exposure and organic brain damage. *Acta Neurol. Scand. 78 (Suppl 118), 1, 1988.*
- Morrow LA, Ryan CM, Hodgson MJ, Robin N:** Alterations in cognitive and psychological functioning after organic solvent exposure. *J. Occup. Med. 1990; 32, 444–450.*
- Ng TP, Ong SG, Lam WK, Jones MG:** Evaluation of a Scandinavian screening questionnaire and WHO-recommended behavioral performance test battery in Chinese workers exposed to solvent mixtures. *2nd meeting of the International Neurotoxicology Assoc (INA), Sitges, Spain. 280, 1989.*
- Oliver RM:** Toxic effects of 2, 3, 7, 8 tetrachlorodibenzo-1,4-dioxin in laboratory workers. *Br. J Ind Med 32, 49–53, 1975.*
- Peper M, Klett M, Frentzel-Beyme R, Heller W-D:** Neuropsychological effects of chronic exposure to environmental dioxins and furans. *Environ Res 60, 124–135, 1993.*
- Rozman K, Gorski JR, Rozman P, Parkinson A:** Reduced serum thyroid hormone levels in Hexachlorobenzene-induced porphyria. *Elsevier, Toxicology Letters, 30, 71–78, 1986.*

- Rozman K, Scheufler T, Pazdernik T, Greim H:** Thyroid hormones modulate the toxicity of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-P-dioxines (TCDD). *J Toxicol Environ Health* 16, 481-491, 1985.
- Seegal RF:** Epidemiological and laboratory evidence of PCB-induced neurotoxicity. *Crit Rev Toxicol*, 26, 709-737, 1996.
- Seppäläinen AM, Lindström K:** Neurophysiological findings among house painters exposed to solvents. *Scand. J. Work Environ. Health*, 8 (Suppl 1), 131, 1982.
- Siemiatycki J, Krewski D, Franco E, Kaiserman M.:** Associations between cigarette smoking and each of 21 types of cancer: a multi-site case-control study. *Int J Epidemiol.* 24(3), 504-514, 1995.
- Siemiatycki J, Dewar R, Krewski D, Desy M, Richardson L, Franco E:** Are the apparent effects of cigarette smoking on lung and bladder cancers due to uncontrolled confounding by occupational exposures? *Epidemiology.* 5(1), 57-65, 1994.
- Siemiatycki J, Wacholder S, Dewar R, Cardis E, Greenwood C, Richardson L:** Degree of confounding bias related to smoking, ethnic group, and socio-economic status in estimates of the associations between occupation and cancer. *J Occup Med.* 30 (8), 617-25, 1988.
- Siemiatycki J, Wacholder S, Dewar R, Wald L, Begin D, Richardson L, Rosenman K, Gerin M:** Smoking and degree of occupational exposure: are internal analyses in cohort studies likely to be confounded by smoking status? *Am J Ind Med.* 13(1), 59-69, 1988.
- Söderkvist P, Ahmadi A, Akerbäck A, Axelson O, Flodin U:** Glutathion-S-Transferase M1 null genotype as a risk modifier for solvent induced chronic toxic encephalopathy. *Scand. J Work Environ Health* 22, 360-363, 1996.
- Thieß AM, Frentzel-Beyme R, Link R:** Mortality study of persons exposed to dioxin in a trichlorophenol process accident that occurred in the BASF AG on november 17, 1953. *Am J Ind Med* 3, 179-189, 1982.
- Tilson HA, Cabe PA:** Studies on the neurobehavioral effects of polybrominated biphenyls in rats. *Ann N.Y. Acad. Sci.* 31, 320, 325-36, 1979.

- Tilson HA, Kodavanti PRS:** The neurotoxicity of polychlorinated biphenyls. *NeuroToxicology* 19, 517-526, 1998.
- Triebig G, Blume J:** Organische Lösungsmittel am Arbeitsplatz und Nierenschäden: Aktueller Kenntnisstand und zukünftige Perspektiven. *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed* 27, 190-199, 1992.
- Triebig G, Claus D, Csuzda I, Druschky KF, Holler P et al.:** Cross-sectional epidemiological study on neurotoxicity of solvents in paints and lacquers. *Int Arch. Occup. Environ. Health*, 60, 233, 1998.
- Truhaut R, Vitte G, Boussemart E:** Recherches sur la toxicologie du pentachlorophénol. I. Propriétés, caractérisation et dosage dans les milieux biologiques. *Arch. Mal. Prof.* 13, 561-567, 1952.
- Truhaut R, L'Epée P, Boussemart E:** Recherches sur la toxicologie du pentachlorophénol. II. Intoxications professionnelles dans l'industrie du bois. Observation de deux cas mortels. *Arch. Mal. Prof.* 13, 567-569, 1952.
- Valciukas JA, Lillis R, Singer RM, Glickman L, Nicholson WJ:** Neurobehavioral changes among shipyard painters exposed to solvents. *Arch. Environ. Health*, 40, 47, 1985.
- Van den Berg KJ:** Interaction of chlorinated phenols with a thyroxine binding sites of human transthyrethin, albumin und thyroid binding globuline. *Chem. Biol. Interact.* 76, 63-75, 1990.
- van Vliet C:** Organic Solvent Exposure and Neuropsychiatric Disorders. Results from an Epidemiological Study among Dutch Painters and Construction Workers. *PhD. thesis, Maastricht, Holland, 1990.*
- van Vliet C, Swaen GMH, Meijers JMM, Slangen J, Boorder TD, Sturmans F:** Prenarcotic and neuroasthenic symptoms among Dutch workers exposed to organic solvents. *Br. J. Ind. Med.* 46, 586, 1989.
- Vogel A:** Und ich dachte, ich wäre versichert. Das Kreuz mit dem Recht und den Berufsgenossenschaften. Altenstadt, 1998 (vergr., 2. Auflage in Vorbereitung). Home: www.abekra.de
- White RF, Proctor SP:** Solvents and neurotoxicity. *Lancet*, 1997; 349, 1239-124.

- Williams PL:** Pentachlorophenol, an assessment of the occupational hazard. *Am Ind Hyg Assoc J* 43 (11): 799–810, 1982.
- Woitowitz H-J:** Anforderungen an die arbeitsmedizinische Begutachtung von Berufskrankheiten. *Medizin Sachverst* 85, 197–206, 1989.
- Wood SD, White GL:** Pentachlorophenol. In: Rom WN (ed.): Hazardous Environmental and Occupational Medicine. Little, Brown & Comp., New York, pp. 1027–1032, 1992.
- Wrbitzky R:** BK 1316 – Lebererkrankungen durch Diethylformamid. *Verb. Deutscher Betriebs- und Werksärzte e.V., Tagungsbericht 1998, Gentner Stuttgart, 1999, S. 205.*
- Zober A, Ott G, Messerer P:** Morbidity follow-up study of BASF employees exposed to 2,3,7,8-tetra-chlordibenzo-p-dioxin (TCDD) after a 1953 chemical reactor incident. *Occup Environ Med* 51, 479–486, 1994.
- Ergänzende Literatur zum Nachweis von neurotoxischen Schäden durch chlorierte und nicht-chlorierte Verbindungen:**
- Anger WK:** Neurobehavioral testing of chemicals: Impact on recommended standards. *Neurobehavioral Toxicol Teratol* 6, 147–153, 1984.
- Ashford N, Miller C:** Chemical Exposures. *Law Levels and High Stakes*, 2. Auflage, New York, 1998
- Baker EL, Letz R:** Neurobehavioral testing in monitoring hazardous workplace exposure. *J Occup Med* 28, 987–990, 1986.
- Baker EL, Letz RE, Fidler AT et al.:** A computer-based neurobehavioral evaluation system for occupational and environmental epidemiology: Methodology and validation studies. *Neurobehavioral Toxicol Teratol* 7, 369–378, 1985.
- Bolla KI, Schwartz BS, Agnew J et al.:** Subclinical neuropsychiatric effects of chronic low-level solvent exposure in US paint manufacturers. *J Occup Med* 32, 671–677, 1990.

- Brozgold Z, Franzblau A, Borod J:** Cognitive and affective aspects of multiple chemical sensitivities: A case report. *Neuropsychology*, 6, 59–70, 1992.
- Cramon v. DY, Mai N, Ziegler W:** *Neuropsychologische Diagnostik*. VCH, Weinheim, 1993.
- Crawford JR, Parker DM, Mc Kinlay X:** *A handbook of neuropsychological assessment*. Erlbaum, Hove, 1992.
- Feldman RG, Ricks NL, Baker EL:** Neuropsychological effects of industrial toxins: A review. *Am J Ind Med* 1, 211–227, 1980.
- Gesellschaft für Neuropsychologie:** Formale und praktische Rahmenbedingungen für die Erstellung neuropsychologischer Gutachten. *GNP-Rundbrief* 2/93, 6, 1993.
- Hänninen H:** Psychological test methods: Sensitivity to long term chemical exposure to mercury and lead. *Acta Neurol Scand Suppl* 92, 66, 167–175, 1979.
- Hartmann DE:** Neuropsychological Toxicology. *Pergamon, Oxford*, 1988.
- Hogstedt C, Hane M, Axelson O:** Diagnostic and health care aspects of workers exposed to solvents. In: Zenz, C. (Hrsg.): *Developments in occupational medicine*. Yearbook Medical Publishers, Chicago, 1980, S. 249–258.
- Landrigan PJ, Kreiss K, Xintaras C et al.:** Clinical epidemiology of occupational neurotoxic disease. *Neurobehavioral Toxicol* 2, 43–48, 1980.
- Morrow LA, Ryan CM, Hodgson MJ, et al.:** Alterations in cognitive and psychological functioning after organic solvent exposure. *J Occup Med* 32, 444–450, 1990.
- Niesienk RJM, Jaspers RMA, Kornet LMW, van Ree JM, Tilson HA:** Introduction to neurobehavioral toxicology. CRC Press, Boca Raton, Florida, and Open University of The Netherlands, 1999.
- Norton S:** Toxicology of the central nervous system. In: Casarett LJ, Doull J: (Hrsg.): *Toxicology: The basic science of poisons*. MacMillan, New York, 1975, S. 151 ff.

Literaturverzeichnis

- O'Donoghue JL:** Neurotoxicity of industrial and commercial chemicals. *CRC Press, Boca Raton, Florida, 1985.*
- Parsons OA:** Cognitive functioning in sober social drinkers: A review and critique. *J Studies on Alcohol* 38, 1224-1232, 1986.
- Pirozzolo FJ, Funk J, Dywan J:** Neuropsychology and its applications to the legal forum. In: Dywan, J., Kaplan, R.D., Pirozzolo, F.J. (Hrsg.) *Neuropsychology and the law. Springer, Heidelberg, New York, 1991, S. 1-23.*
- Tilson H, Mitchell CL, Cabe PA:** Screening for neurobehavioral toxicity: The need for and examples of a validation of testing procedures. *Neurobehavioral Toxicol, 1, Suppl 1, 137-148, 1979.*
- Winneke G:** Cross species extrapolation in neurotoxicology: Neurophysiological and neurobehavioral aspects. *Neurotoxicology* 13, 15-25, 1992.

Stichwortverzeichnis

- Alkoholaufnahme 70ff.
Amine
– karzinogen, Harnblase 85, 89
Arbeitsmedizin 17, 19, 21, 31, 43, 47, 63, 78, 133
- Befindlichkeit
– -störungen 103, 112, 115
– -tests 127
BK 1317 37, 48
Brückensymptome 77f.
- Depressivität 53, 121, 125
Dunkelziffer abgelehnter BK-Fälle 34
- Einzelstoff 65, 109ff.
Empfänglichkeit
– -unterschiede 68, 109
Enzephalopathien 51, 56, 59, 66, 68
Enzym polymorphismus 64
Epidemiologie
– Methoden 49, 54f.
– Fall-Kontrollstudie 54
– Kohortenstudie 55
- Fälschungen 35
- Gefahrstoffverordnung 15
– Bestimmungen zur Registrierung von Belastungen am Arbeitsplatz 15f.
Genpolymorphismus 68
Gewerbeaufsicht 90
Grenzwert 42
GST 66
– GST-M 58
- Harnblasenkrebs 32, 83
Hexan 64, 93ff.
Holzfarbstoffe 77
Holzschutzmittel 74, 77, 101, 107, 115, 120
– -bedingte Krankheiten 101, 107, 114
– -Prozess 47
Hormon
– -regulationsstörung 63
– Pseudohormonwirkung 63
- Karzinogen 46
Kausalität
– haftungsbegründend 68
Kohlenwasserstoffe
– aromatische 31, 37, 42, 46, 49
– aliphatische 31, 37
– ehlorierte 59, 65, 72, 76
Krebs als BK 43
– Monographien des IARC 37, 39, 42
– „am Arbeitsplatz“ 63
Krebsrisiko 37
- Libidoverlust 108, 114
Lindan 111
Lösungsmittel 45, 49, 51, 56
– -arten 45
– -gemische 54, 56
Lungenkrebs 18, 33, 36ff., 81
- M. Hodgkin 45
Maler 59, 67, 75ff.
Maximale erlaubte Konzentrationen
– MAK 18, 76ff.
MCS 92, 119

Stichwortverzeichnis

- Mobbing 92
Multiple Sklerose 99
- Nachweisbuch für Belastungen am Arbeitsplatz 15, 16
Neuropsychologie 128
– neuropsychologische Testmethoden/
Testbatterie 95, 98
Neurotoxizität 48ff., 132
– Dioxine 42, 101ff.
– Lösungsmittel 45, 49, 51, 56
Nikotin als bevorzugte Krankheitsursache 20
Non-Hodgkin-Lymphom, malignes 28
- Parkinson-Syndrom 54
Pathomechanismus 41
PCB (polychlorierte Biphenyle) 132
PCP (Pentachlorphenol) 107, 114ff.
Polyncuopathien, toxische 51, 55, 92, 113, 128
Präzedenzfälle 11, 66
Psychiatisierung 108, 127
Psychoorganisches Syndrom (POS) 59, 95
Pyrethroide 109
- Referenzwerte 105, 133
Risiko 37ff.
– -erhöhung 38, 43
– -rate 38, 41
– Libretto di rischio 15
- Schilddrüsenfunktion 116
Schwindel 95, 115, 125
Suszeptibilität 97, 105
- Tabakrauchen 18
TCDD 108, 115
Testbenzin 58, 61ff., 74
Tierversuche 21, 63
Toluol 49, 64, 74
- Übersichtsartikel 35ff.
- Zentralnervensystem 95, 101ff., 108, 112, 125, 135