

Zur Frage der Anerkennung eines postthrombotischen Syndroms als Unfallfolge.

§ 56 SGB VII

Urteil des Bayerischen LSG vom 13.01.2010 – L 2 U 450/07 –
Aufhebung des Urteils des SG Augsburg vom 05.11.2009 – S 5 U 75/06 –

Streitig war die Feststellung eines postthrombotischen Syndroms als weiterer Unfallfolge. Der Kläger hatte 1981 einen schweren Arbeitsunfall mit einer **offenen Oberschenkelfraktur** links erlitten. Im Jahr 2004 wurde bei ihm ein postthrombotisches Syndrom diagnostiziert. Nach Ansicht des Klägers war es 1981 nach dem Oberschenkelbruch zu einer tiefen Beinvenenthrombose gekommen, als deren Folge jetzt das postthrombotische Syndrom bestehe.

Das LSG hat demgegenüber das **postthrombotische Syndrom nicht als Unfallfolge** gesehen (fehlende haftungsausfüllende Kausalität). Insbesondere hat der Senat dabei darauf abgestellt, dass

- in den ärztlichen Berichten und Befunden nach dem Unfall keine Symptome einer Oberschenkelvenenthrombose in Zusammenhang mit dem Unfall geschildert worden seien
- erstmals 2004 ärztlicherseits auf eine Behandlungsbedürftigkeit hingewiesen worden sei und damit **Brückensymptome** fehlten
- der Kläger 1998 eine Infektion (**Erysipel**) am linken Bein hatte; eine Erkrankung die ein thrombotisches Syndrom verursachen könne
- der Kläger ferner an umfangreichen unfallunabhängigen, eine Infektion begünstigenden Gesundheitsstörungen leide (Adipositas, Stoffwechselstörungen usw.).

Das **Bayerische Landessozialgericht** hat mit **Urteil vom 13.01.2010 – L 2 U 450/07 –** wie folgt entschieden:

Tatbestand

Streitig ist die Feststellung weiterer Unfallfolgen und deren Entschädigung.

Der 1957 geborene Kläger erlitt am 11. April 1981 in Griechenland eine Oberschenkelfraktur links. Vom 16. April bis 7. Mai 1981 wurde er in der Chirurgischen Klinik E. behandelt. Zunächst erfolgten abschwellende Maßnahmen und die Gabe von Heparin, danach die Nagelung des Bruches. Der postoperative Heilungsverlauf war komplikationslos. Während der stationären Behandlung vom 15. bis 26. Februar 1982 wurden im Kreiskrankenhaus G. die Nägel entfernt. Der Radiologe Dr. V. erklärte am 15. März 1982, es bestehe eine weitestgehend knöcherne Durchbauung der Fraktur. Im Gutachten vom 29. März 1982 berichtete der Chirurg Dr. J. über eine geringgradige Beeinträchtigung der Beugung im Kniegelenk, ein Schwächegefühl bei längeren Gehstrecken und eine Verschmächting der Muskulatur; die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) habe vom 1. August 1981 bis 14. März 1982 20 v.H. betragen, danach werde sie unter 10 v.H. liegen.

Die Beklagte erkannte mit Bescheid vom 26. Juli 1982 den Unfall als Arbeitsunfall an und gewährte Rente nach einer MdE um 20 v.H. bis 31. Oktober 1981. Ab 1. November 1981 sei die Erwerbsfähigkeit nur noch um 10 v.H. gemindert, ab 1. April 1982 betrage die MdE 0 v.H. ...

Im Gutachten zum Antrag auf Rehabilitation vom 21. Mai 1996 wurden Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule und eine Spondylolisthesis L5 angegeben. Am 13. August 1996 diagnostizierte die Hautärztin Dr. Z. ein Fußekzem. Der Allgemeinarzt Dr. M. berich-

tete am 24. Juli 1998 über funktionelle Herzbeschwerden unter psychischer Belastungssituation, arterielle Hypertonie, latenten Diabetes mellitus, initiale Coxarthrose beiderseits und ein tendomyotisches Lumbalsyndrom.

Der Internist Dr. G., der den Kläger ab 25. Oktober 1993 behandelte, gab an, der Kläger habe ihn wegen eines chronischen Unterschenkelödems mit Erysipel erstmals im August 2003 aufgesucht. Dr. M. gab an, der Kläger habe ihn wegen Beschwerden im Bereich des linken Beins erstmals am 5. August 2003 in Anspruch genommen.

Nach stationärem Aufenthalt des Klägers vom 5. August bis 18. August 2003 im S.Krankenhaus A-Stadt berichtete der Internist Dr. B., es bestünden ein Erysipel am Bein, ein Lymphödem nach Unfall, arterielle Hypertonie, Adipositas und Niereninsuffizienz. Der Dermatologe Prof. Dr. B., der den Kläger vom 18. August bis 2. September 2003 behandelte, stellte die Diagnosen: bullöses Erysipel am Unterschenkel, arterielle Hypertonie, Niereninsuffizienz, Adipositas permagna. Der Dermatologe Dr. W. erklärte, der Kläger habe ihn am 9. Oktober 2003 aufgesucht wegen Rötung, Schwellung und Juckreiz am Unterschenkel.

Am 7. Januar und 23. Februar 2004 berichtete der Chirurg Dr. E. über eine erhebliche Schwellung sowie Fehlpigmentierungen des Unterschenkels; eventuell sei es 1981 nach dem Oberschenkelbruch zu einer tiefen Beinvenenthrombose gekommen, als deren Folge jetzt zweifelsfrei ein postthrombotisches Syndrom bestehe. Auch Dr. G. bestätigte die Diagnose des postthrombotischen Syndroms, das er auf die Oberschenkelfraktur von 1981 zurückführte. Der Dermatologe Dr. K. erklärte am 13. April 2004, eine Prädisposition durch ein chronisches Lymphödem wäre denkbar.

Im Gutachten vom 2. November 2004 führte Dr. E. aus, nach operativ versorgtem Oberschenkelbruch sei es zu einer tiefen Venenthrombose gekommen. Jetzt fänden sich eine schwere chronisch-venöse Insuffizienz, deutliche venöse Blutumlaufstörung mit Stauungsbeschwerden sowie Fehlpigmentierung der Haut. Der Kläger berichte über Infektionen am Schienbein vom Juli 98 sowie vom Juli 2003. Die MdE sei mit 20 v.H. zu bewerten.

Dr. G. erklärte am 10. August 2004 nach Duplexsonographie, der Kläger leide an einer chronisch-venösen Insuffizienz mit Unterschenkelödemen. Da er keine Varicosis habe, müsse nach dem Oberschenkeltrauma eine tiefe Beinvenenthrombose vorgelegen haben, die zwar rekanalisiert sei, aber zum Verlust der Venenklappen geführt habe.

Im Gutachten nach Aktenlage vom 14. Februar 2005 führte der Internist Dr. H. aus, es sei wohl 1998 zu einer offenen Infektion am Schienbein mit Veränderungen des Hautgewebes gekommen, im weiteren Verlauf zu wiederholten schweren Infektionen, die 2003 eine längere stationäre Behandlung erforderlich gemacht hätten. Ursache der chronischen Lymphödeme seien diese Hautinfektionen. Auch sehr kleine Wunden könnten hier ursächlich sein. Ein Diabetes mellitus, wie beim Kläger bekannt, könne die Neigung zu einer wiederholten Infektion bedingen. Gerade bei Fußpilzinfektionen, wie sie beim Kläger vorgelegen hätten, sei diese Neigung gehäuft. Da vor Sommer 1998 keinerlei Hinweise für eine Venenthrombose bestünden, sei das von Dr. E. und Dr. G. diagnostizierte postthrombotische Syndrom nicht Folge der Fraktur von 1981.

Die Beklagte lehnte mit Bescheid vom 22. März 2005 die Gewährung einer Rente ab. Aufgrund der Mitteilung des Dr. E. sei geprüft worden, ob sich die Unfallfolgen wesentlich verschlimmert hätten. Dies sei nicht der Fall.

Im Widerspruchsverfahren erklärte Dr. E. im Schreiben vom 26. April 2005, er gehe von einem unfallbedingtem postthrombotischen Syndrom aus. Der Kläger versichere glaubhaft, er habe wenige Tage nach dem Unfall eine erhebliche Schwellung im Bereich des linken Beines gespürt, aber im Krankenhaus in Griechenland wenig Gehör gefunden. Der Unfallmechanismus sei durchaus geeignet gewesen, eine derartige Verletzungsfolge zu produzieren. Dr. E. verwies auf eine Phlebographie vom 30. März 2005, die Hinweise auf eine stattgehabte tiefe Beinvenenthrombose ergebe.

Beigezogen wurden Gutachten von Prof. Dr. F. für die W. Feuerversicherungs AG vom 25. Juni 1982 und 18. April 1983. Es bestehe noch eine mittelstarke Gebrauchsbeeinträchtigung nach knöchern fest verheiltem Oberschenkelbruch. Der Muskelweichteilmantel am linken Oberschenkel und Unterschenkel sei leicht gemindert, eine wesentliche Schwellneigung sei nicht festzustellen.

In den Stellungnahmen vom 13. September 2005 und 29. November 2005 erklärte Dr. H., bei der Untersuchung durch Prof. Dr. F. sei kein Befund erhoben worden, der auf eine frische oder ältere Beinvenenthrombose hinweise. Auch ein postthrombotisches Syndrom sei nicht festgestellt worden. Das jetzige postthrombotische Syndrom sei mit dem Unfall vom 11. April 1981 mit höchster Wahrscheinlichkeit nicht in Zusammenhang zu bringen.

Die Beklagte wies den Widerspruch des Klägers mit Widerspruchsbescheid vom 22. Februar 2006 zurück.

Im hiergegen gerichteten Klageverfahren zog das Sozialgericht Berichte der behandelnden Ärzte bei. Dr. G. berichtete am 19. Juni 2006, 1998 habe er einen normalen Fluss in der Vena poplitea festgestellt. Nach einem Erysipel im August 2003 sei eine Verschlechterung eingetreten.

Der vom Sozialgericht zum ärztlichen Sachverständigen ernannte Chirurg Dr. R. führte im Gutachten vom 10. Februar 2007 aus, durch die Oberschenkelfraktur mit Streckverband und Immobilisation sowie die Adipositas seien die Voraussetzungen für die Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose gegeben gewesen. Probleme seien offenbar erst mit erheblicher Verzögerung aufgetreten bzw. bemerkt worden. Die Dokumentation des Verlaufs sei lückenhaft. Die im ersten Rentengutachten angegebenen Umfangsmaße ließen auf eine Wassereinlagerung schließen, auch wenn keine Ödeme beschrieben seien. Der zeitliche Verlauf zur Ausbildung eines postthrombotischen Syndroms könne sehr variabel sein. Da kein anderes ursächliches Ereignis festzustellen sei, spreche alles dafür, dass das postthrombotische Syndrom Unfallfolge und mit einer MdE um 20 v.H. zu entschädigen sei.

Dr. H. wandte in der Stellungnahme vom 23. April 2007 ein, Dr. R. äußere Vermutungen, die nicht dokumentiert seien. Brückensymptome als Indiz für einen Zusammenhang zwischen Unfall und postthrombotischem Syndrom seien nicht festzustellen.

Dr. R. erklärte hierzu am 31. Mai 2007, es gebe nur ein Ereignis in der gesamten Krankengeschichte, das mit dem postthrombotischem Syndrom in Zusammenhang gebracht werden könne, nämlich die Oberschenkelfraktur. Die Berichte belegten, dass der Kläger schon vor Auftreten des Erysipels in ärztlicher Behandlung gewesen sei. Andere Ursachen seien nicht ersichtlich.

Dr. H. verwies im Schreiben vom 31. Juli 2007 darauf, dass das Auftreten eines Erysipels erstmals im August 2003 festgehalten sei.

Das Sozialgericht Augsburg verurteilte mit Urteil vom 5. November 2007 die Beklagte, als weitere Folge des Unfalls das postthrombotische Syndrom der linken unteren Extremität mit daraus resultierenden Hautveränderungen und Entzündungen sowie der Notwendigkeit des Tragens eines Kompressionsstrumpfes anzuerkennen und mit einer Verletztenrente nach einer MdE in Höhe von 20 v.H., beginnend ab 1. August 2003, zu entschädigen. Der Unfall habe nicht nur eine offene Oberschenkelfraktur, sondern auch hinreichend wahrscheinlich ein postthrombotisches Syndrom verursacht. Dabei seien die lange Ruhigstellung des Beines, das erhebliche Übergewicht, die erhebliche Schwellung und das Fehlen anderweitiger Ursachen zu berücksichtigen.

Die Beklagte verwies zur Begründung ihrer Berufung auf die Ausführungen von Dr. H ...

Der vom Senat zum ärztlichen Sachverständigen ernannte Internist und Arbeitsmediziner Prof. Dr. D. führte im Gutachten nach Aktenlage vom 23. Mai 2008 aus, nachgewiesen seien zwar jetzt eine chronisch-venöse Insuffizienz, Fehlpigmentierung der Haut und rezidivierendes Erysipel, zwischen 1981 und 1998 aber keine entsprechenden Symptome. Daher sei es sehr wahrscheinlich, dass eine unabhängig vom Unfallereignis später aufgetretene Infektion das postthrombotische Syndrom verursacht habe. Ein Zusammenhang mit der Oberschenkelfraktur sei nicht gegeben. Weder radiologisch noch durch klinische Untersuchungen hätten sich Hinweise für eine tiefe Oberschenkelvenenthrombose gefunden. Möglich sei, dass es unmittelbar nach dem Unfall zu einer Thrombose gekommen sei, die aber durch die Heparinungen in Deutschland wieder aufgelöst worden sei, da sich im späteren Verlauf keine Anhaltspunkte für eine Thrombose ergäben. Insbesondere sei die Schwellung des Weichteilmantels, die 1981 beschrieben worden sei, eine natürliche Gewebereaktion und kein Nachweis einer Thrombose. Auch die Befunde im Gutachten vom 29. März 1982 ergäben keine Hinweise für eine Komplikation. Der linke Oberschenkel sei damals muskelschwächer als der rechte erschienen. Daraus könne aber nicht auf eine latente Venenthrombose geschlossen werden, da keine weiteren Symptome erwähnt seien und der schwächere Muskelmantel als Folge einer Schonhaltung erklärlich sei. Erstmals am 7. Januar 2004 habe Dr. E. auf Schwellung und Fehlpigmentierung des Unterschenkels hingewiesen. Für die Zeit vorher fehlten entsprechende Dokumentationen. 1998 sei erstmals ein Erysipel am linken Unterschenkel aufgetreten. Derartige Erysipelinfektionen schädigten die Durchblutung und neigten dazu, ein thrombotisches Syndrom zu verursachen. Die erhebliche Adipositas mit metabolischem Syndrom, Stoffwechselstörungen wie Hyperuricämie und Gicht, der latente Diabetes mellitus, die Hypertonie, Lebervergrößerung und vermehrte Blutfette seien Gesundheitsstörungen, die die Erkrankung an einer Infektion begünstigten. Die mehrfachen Aufenthalte in Entwicklungsländern mit ungünstigen hygienischen Verhältnissen und vermehrter Häufigkeit von Insektenstichen seien ebenfalls gefährdend gewesen. Jedenfalls wäre eine tiefe Beinvenenthrombose 1981 klinisch nicht übersehen worden; eine unbedeutende, übersehene Thrombose sei nicht geeignet gewesen, ein erhebliches venöses Syndrom hervorzurufen. Auch die Phlebographie vom 2. April 2005 erbringe keine Hinweise auf eine in Unfallzusammenhang erfolgte Venenthrombose.

Der auf Antrag des Klägers gemäß § 109 Sozialgerichtsgesetz (SGG) zum ärztlichen Sachverständigen ernannte Chirurg Dr. C. erklärte im Gutachten vom 18. März 2009, der Oberschenkelbruch sowie die anschließende Immobilisation seien starke Prädispositionsfaktoren für die Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose. Bei nicht sicher erfolgter Thromboseprophylaxe über einen Zeitraum von mindestens fünf Tagen und massiver Beinschwellung sei davon auszugehen, dass beim Eintreffen in E. eine tiefe Beinvenen-

thrombose vorgelegen haben müsse. Beinvenenthrombosen träten bei Oberschenkelbrüchen und fehlender Thromboseprophylaxe mit einer Häufigkeit bis zu 100% auf. Nach Angaben des Klägers habe seit dem Unfall eine Schwellneigung des Beines bestanden. Offensichtlich sei keine Diagnostik durchgeführt worden, die eine Beinvenenthrombose festgestellt oder ausgeschlossen habe. Die Phlebographie vom 16. Februar 2009 zeige deutliche Wandunregelmäßigkeiten. Dieser Befund sei eindeutig durch eine Beinvenenthrombose verursacht. Am rechten Bein fänden sich solche Veränderungen nicht. Die klinische Relevanz sei zwar erst ab Oktober 1993 dokumentiert, es sei aber bekannt, dass sich ein postthrombotisches Syndrom verschlechtern und erst durch Komplikationen klinisch zu Tage treten könne. Es treffe nicht zu, dass ein Diabetes mellitus vorliege, somit fehle ein entscheidender Risikofaktor für die Entstehung wiederkehrender Weichteilinfektionen. Auch bedeute die Tatsache, dass in den Arztberichten die Diagnose eines postthrombotischen Syndroms nicht genannt werde, nicht automatisch, dass ein solches nicht vorgelegen habe. Ein postthrombotisches Syndrom könne sich in einer Schwellneigung mit leichter Hyperpigmentierung der Haut äußern, diese Symptome seien zumindest ab 2003 dokumentiert. Sicherlich sei die Adipositas ein starker prädisponierender Faktor, es sei jedoch sehr unwahrscheinlich, dass allein die Adipositas ursächlich gewesen sei. Die MdE sei mit 20 v.H. zu bewerten.

Prof. Dr. D. erklärte in der Stellungnahme vom 30. September 2009, Dr. C. äußere lediglich Vermutungen aufgrund der Schwere des Oberschenkelbruchs. Für eine tiefe Beinvenenthrombose fehlten in den zeitnahen Untersuchungsberichten jegliche Hinweise. Die Gabe von Heparin in E. zeige, dass man an das Risiko einer Thrombose gedacht habe, Zeichen einer solchen würden jedoch nicht erwähnt. Dies spreche dafür, dass eine Thrombose von klinischer Relevanz nicht vorhanden gewesen sei. Die massive Schwellung des Weichteilmantels sei kein Nachweis einer Thrombose, sondern auf das komplizierte Frakturgeschehen und die Freisetzung von Entzündungsfaktoren zurückzuführen. Die Veränderungen der Blut-Rückfluss-Gefäße im linken Oberschenkel könnten unabhängig vom Unfall zeitnah zu 2003 aufgetreten sein. Wahrscheinlich sei, dass sie in Zusammenhang mit den nicht unfallbedingten Infektionen oder durch Gelegenheitsverletzungen hervorgerufen worden seien. Die Hausärzte Dr. M. hätten eine Behandlung seit Juli 1994 wegen metabolischem Syndrom und latentem Diabetes mellitus bestätigt, außerdem wegen Fettsucht, Fußekzem und Gichtanfall. Dies seien mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die entscheidenden ursächlichen Faktoren für das Krankheitsgeschehen. Demgegenüber könne einer hypothetisch angenommenen Oberschenkelthrombose als Unfallfolge kein annähernd gleichwertiger Verursachungsfaktor zugerechnet werden. Schon der große zeitliche Abstand ohne Hinweis auf Brückensymptome lasse den ursächlichen Zusammenhang als nicht wahrscheinlich erscheinen.

Der Kläger führte im Schreiben vom 11. Januar 2010 aus, es treffe nicht zu, wie Prof. Dr. D. annehme, dass ein Lymphödem erstmals im Jahr 2003 diagnostiziert worden sei. Die lange Immobilisation und die mangelhafte Versorgung in Griechenland sowie die anhaltende Schwellung des Beines seien eindeutige Hinweise auf eine Thrombose. Das Gutachten des Prof. Dr. D. sei insgesamt widersprüchlich, unstrukturiert und sehr polemisch.

Der Kläger übersandte ein Attest des Dr. G. vom 10. November 2009, nach dem der Kläger am 4. August 1998 und am 14. Dezember 1998 wegen eines zirkulären Ödems am linken Unterschenkel behandelt wurde. Am 2. Februar 2004 sei eine chronisch-venöse Insuffizienz festgestellt worden, die im weiteren Verlauf das Lymphsystem überlastet habe. Weiter übersandte er eine ergänzende Stellungnahme des Dr. C. vom 25. November

2009. Dr. C. führte darin aus, eine tiefe Beinvenenthrombose sei in der unmittelbaren Zeit nach dem Unfall nicht nachgewiesen. Die Phlebographien erbrächten aber eindeutige Zeichen einer in der Vergangenheit abgelaufenen tiefen Beinvenenthrombose. Zwar sei kein mechanisches Abflusshindernis vorhanden, von einem normalen Rückfluss des Blutes könne aber nicht gesprochen werden. Das am 11. April 1981 erlittene Unfalltrauma sowie der anschließende Verlauf sprächen für die posttraumatische Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose, zumal in den ersten fünf Tagen keine Thromboseprophylaxe erfolgt sei und beim Eintreffen in E. eine massive Beinschwellung vorgelegen habe. Auch sei es nicht richtig, dass eine Oberschenkelvenenthrombose durch Heparin-gabe folgenlos ausheile. Wiederkehrende Unterschenkelerysipel seien zwar erst seit 2003 dokumentiert, der Kläger gebe jedoch glaubhaft an, dass sie bereits seit 1993 aufgetreten seien.

Die Beklagte stellt den Antrag,

das Urteil des Sozialgerichts Augsburg vom 5. November 2007 aufzuheben und die Klage gegen den Bescheid vom 22. März 2005 in Gestalt des Widerspruchsbescheids vom 22. Februar 2006 abzuweisen.

Der Kläger beantragt,

die Berufung zurückzuweisen.

Zur Ergänzung des Tatbestandes wird auf den Inhalt der beigezogenen Akten der Beklagten sowie der Klage- und Berufungsakten Bezug genommen.

Entscheidungsgründe

Die form- und fristgerecht eingelegte Berufung ist zulässig und sachlich begründet.

Das Urteil des Sozialgerichts Augsburg ist aufzuheben. Das postthrombotische Syndrom ist zur Überzeugung des Senats keine Folge des Unfalls vom 11. April 1981.

Die Entscheidung richtet sich nach den bis 31. Dezember 1996 geltenden Vorschriften der RVO, da der streitige Versicherungsfall vor dem 1. Januar 1997 eingetreten ist und über einen daraus resultierende Leistungsanspruch vor dem 1. Januar 1997 zu entscheiden gewesen wäre (§§ 212, 214 Abs. 3 Siebtes Sozialgesetzbuch - SGB VII - i.V.m. § 580 Reichsversicherungsordnung - RVO).

Der Kläger hat unstreitig am 11. April 1981 einen Arbeitsunfall (§ 548 RVO) erlitten. Weitere als die bereits anerkannten Folgen des Unfalles vom 11. April 1981, die eine MdE von mindestens 20 v.H. der Vollrente, die Voraussetzung für einen Anspruch auf Verletztenrente wäre, bedingen würden, liegen nicht vor.

Der ärztliche Sachverständige, der Internist und Arbeitsmediziner Prof. Dr. D., hat im Gutachten vom 23. Mai 2008 sowie in der ergänzenden Stellungnahme vom 30. September 2009 überzeugend erläutert, dass das postthrombotische Syndrom keine Folge des Unfallereignisses ist.

Zwar hat der Kläger unstreitig am 11. April 1981 eine offene Oberschenkel-fraktur erlitten. Es werden aber in den umfangreichen ärztlichen Berichten und Befunden keine Symptome einer Oberschenkelvenenthrombose in Zusammenhang mit dem Unfall geschildert. Daher ist es, wie Prof. Dr. D. betont, sehr wahrscheinlich, dass eine mehr als 17 Jahre

später, unabhängig vom Unfallereignis, aufgrund persönlicher Verhältnisse aufgetretene Erysipelinfektion das postthrombotische Syndrom verursacht hat. Denn rezidivierende Erysypel führen zu einer lokalen venösen Insuffizienz mit postthrombotischem Syndrom und den entsprechenden Folgeerscheinungen, wie sie beim Kläger vorliegen. Zwar lässt sich eine nicht-symptomatische Oberschenkelvenenthrombose nicht ausschließen; sie hätte sich aber auf die Heparin-gabe vom 16. April 1981 zurückgebildet und wäre nicht bedeutend genug gewesen, um die jetzt festzustellenden Folgeerscheinungen zu verursachen.

Insbesondere ist die in der Klinik im April 1981 festgestellte Schwellung des Weichteilmantels als natürliche Gewebereaktion verständlich und kein Nachweis einer Thrombose. Ein Hinweis auf eine Beinvenenthrombose befindet sich im Bericht der behandelnden Ärzte nicht. Im Gutachten vom 29. März 1982 ist erwähnt, dass keine Schwellneigung bestand und der Kläger ein dreimonatiges Auslandspraktikum vom August bis Oktober 1981 ohne Beschwerden absolvieren konnte. Aus der Tatsache, dass der linke Oberschenkel bei der Untersuchung 1982 muskelschwächer als der rechte erschien, lässt sich nicht auf eine latente Venenthrombose schließen, da keine weiteren Symptome erwähnt sind. Ein schwächerer Muskelmantel am operierten Bein ist im Übrigen bei der erheblichen Traumatisierung als Folge einer Schonhaltung verständlich, so Prof. Dr. D ... Auch die laufende ambulante krankengymnastische Behandlung spricht gegen eine akute oder subakute Thrombose.

Erstmals im Bericht des Dr. E. vom 7. Januar 2004 wird auf eine behandlungsbedürftige erhebliche Schwellung des linken Unterschenkels hingewiesen. Damit fehlen Brückensymptome. Behandlungen am verletzten Bein fanden nach Angaben des Klägers bis 1998 nicht statt, obwohl der linke Unterschenkel gelegentlich geschwollen gewesen sei. Im Sommer 1998 erlitt der Kläger eine Infektion (Erysipel) am oberen linken Schienbein, wegen eines Unterschenkelödems wurde er aber erstmals ab August 2003 behandelt. Das Erysipel ist eine Infektion der Haut durch Krankheitskeime, wie Prof. Dr. D. erläutert. Diese Erkrankung neigt grundsätzlich zu Rezidiven und schädigt die Durchblutung, so dass ein thrombotisches Syndrom verursacht werden kann. Zudem leidet der Kläger an einer erheblichen Adipositas, einem metabolischen Syndrom, Stoffwechselstörungen wie Hyperurikämie, einem vom Hausarzt bescheinigten latenten Diabetes mellitus, Hypertonie, Lebervergrößerung und vermehrten Blutfetten. Diese unfallunabhängigen Gesundheitsstörungen begünstigen eine Infektion.

Dagegen ist den Ausführungen der ärztlichen Sachverständigen Dr. R. und Dr. C. nicht zu folgen. Wenn Dr. R. aus der Tatsache, dass der linke Oberschenkel 1982 muskelschwächer als der rechte beschrieben wurde, eine Thrombose der Oberschenkelvenen begründet, so ist dies nicht nachvollziehbar, insbesondere deshalb, weil keine weiteren Symptome einer Venenthrombose erwähnt sind. Hier handelt es sich um eine Spekulation. Die Angaben des Klägers über dauernde Schwellungen des Unterschenkels sind nicht durch objektive Befunde belegt und führten jedenfalls nicht zu ärztlichen Behandlungen. Dagegen berücksichtigt Dr. R. nicht, dass die Erysypel, an denen der Kläger gelitten hat, Ursache für chronische postthrombotische Veränderungen sein können.

Den Ausführungen des Dr. C. ist entgegenzuhalten, dass die Thromboseprophylaxe vom 16. April 1981 darauf hindeutet, dass die Ärzte im Klinikum sehr wohl das Vorhandensein einer Thrombose in Erwägung zogen. In den ausführlichen Berichten über die stationäre Behandlung vom 16. April bis 7. Mai 1981 sind aber Zeichen einer Thrombose nicht erwähnt. Auch bei der Untersuchung durch Dr. C. war ein freier Beckenabfluss und ein ausgeprägter Kollateralfloss gegeben. Die von Dr. C. beschriebenen Veränderungen der lin-

ken Oberschenkelvene mit unregelmäßigen Kaliber und Störungen in der Klappenfunktion wurden auch bei der radiologischen Untersuchung vom 2. April 2005 festgestellt, haben sich in den darauf folgenden Jahren offenbar verschlimmert. Eine Flussbehinderung im Oberschenkel liegt aber nach den Untersuchungsergebnissen nicht vor. Die konstitutionellen Faktoren wie Adipositas, Fußekzem, Hyperurikämie und metabolisches Syndrom sind die entscheidenden ursächlichen Faktoren für das Krankheitsgeschehen am linken Bein, wie Prof. Dr. D. betont. Demgegenüber kann die hypothetisch angenommene Oberschenkelthrombose als Ursache nicht hinreichend begründet werden.

Das Gericht ist in der Würdigung der Sachverständigengutachten grundsätzlich frei (§ 128 S. 1 Sozialgerichtsgesetz - SGG). Bei der Frage, ob einem Gutachten zu folgen ist oder nicht, handelt es sich um eine Auseinandersetzung mit der Beweiswürdigung hinsichtlich der vorliegenden Gutachten. Liegen für das Gericht die Kriterien einer unterschiedlichen Bewertung offen, ist das Gericht nicht gehindert, die erforderliche Beweiswürdigung vorzunehmen. Die Einwendungen des Klägers gegen das Gutachten des Prof. Dr. D. konnten das Gericht nicht von der Unrichtigkeit der von Prof. Dr. D. vertretenen Auffassung überzeugen. Prof. Dr. D. hat sich eingehend mit den umfangreichen Unterlagen in den Akten auseinandergesetzt und ist insbesondere auch von einer ab 1998 vorliegenden Erkrankung am linken Unterschenkel, wie sie Dr. G. im Attest vom 10. November 2009 bestätigt hat, ausgegangen.

Daher war das Urteil des Sozialgerichts Augsburg vom 5. November 2007 aufzuheben und die Klage abzuweisen.

Die Kostenentscheidung richtet sich nach § 193 SGG.

Gründe für die Zulassung der Revision gemäß § 160 Abs. 2 Nrn. 1 und 2 SGG liegen nicht vor.