

BGer 8C_448/2020 vom 3. März 2021

Bundesgericht, 2021-03-03, DE

Quelle: https://mcp.opencaselaw.ch/entscheid/bger_8C_448_2020

FR: TF 8C_448/2020 du 3 mars 2021

IT: TF 8C_448/2020 del 3 marzo 2021

Erwägungen

E. 1

Mit der Beschwerde in öffentlich-rechtlichen Angelegenheiten kann eine Rechtsverletzung nach Art. 95 f. BGG gerügt werden. Das Bundesgericht wendet das Recht von Amtes wegen an (Art. 106 Abs. 1 BGG). Dennoch prüft es - offensichtliche Fehler vorbehalten - nur die in seinem Verfahren gerügten Rechtsmängel (Art. 42 Abs. 1 und 2 BGG).

Das Bundesgericht legt seinem Urteil den Sachverhalt zugrunde, den die Vorinstanz festgestellt hat (Art. 105 Abs. 1 BGG), und kann ihre Sachverhaltsfeststellung von Amtes wegen berichtigen oder ergänzen, wenn sie offensichtlich unrichtig ist oder auf einer Rechtsverletzung im Sinne von Art. 95 BGG beruht und wenn die Behebung des Mangels für den Verfahrensausgang entscheidend sein kann (Art. 97 Abs. 1 und Art. 105 Abs. 2 BGG ; BGE 145 V 57 E. 4 S. 61 f.).

E. 2.1

Streitig und zu prüfen ist, ob das kantonale Gericht Bundesrecht verletzt hat, indem es die verfügte Ablehnung einer Leistungspflicht für das Geburtsgebrechen Ziffer 326 schützte.

E. 2.2

Die für die Beurteilung des Rechtsstreits anwendbaren gesetzlichen Bestimmungen finden sich im angefochtenen Gerichtsentscheid zutreffend und einlässlich dargelegt (Art. 13 IVG i.V.m. Art. 3 Abs. 2 ATSG). Darauf kann verwiesen werden.

Bezüglich Art. 1 der Verordnung vom 9. Dezember 1985 über Geburtsgebrechen (GgV; SR 831.232.21) rechtfertigt sich eine Wiederholung: Danach gelten als Geburtsgebrechen im Sinne von Art. 13 IVG Gebrechen, die bei vollendeter Geburt bestehen. Die blossе Veranlagung zu einem Leiden gilt nicht als Geburtsgebrechen. Der Zeitpunkt, in dem ein Geburtsgebrechen als solches erkannt wird, ist unerheblich (Abs. 1). Die Geburtsgebrechen sind in der Liste im Anhang (GgV Anhang) aufgeführt (Abs. 2 Satz 1).

E. 2.3

Als Geburtsgebrechen ausser Betracht fallen demnach solche Leiden, die im Zeitpunkt der Geburt noch nicht vorlagen oder bloss im Sinne einer konstitutionellen Veranlagung (Prädisposition) bestanden (Ueli Kieser, ATSG-Kommentar, 4. Aufl. 2020, N. 58 zu Art. 3 ATSG ; Meyer/Reichmuth, Rechtsprechung des Bundesgerichts zum Sozialversicherungsrecht, Bundesgesetz über die Invalidenversicherung [IVG], 3. Aufl. 2014, N. 2 zu Art. 13 IVG ; Andreas Traub, in: Basler Kommentar, Allgemeiner Teil des Sozialversicherungsrechts, 2020, N. 68 zu Art. 3 ATSG ; Stéphanie Perrenoud, in: Commentaire romand, Loi sur la partie générale des assurances sociales, 2018, N. 18 zu Art. 3 LPGA). Treten behandlungsbedürftige Symptome erst nach vollendeter Geburt auf, bedarf es des Nachweises, dass bereits in diesem Zeitpunkt eine vorläufig nach aussen hin

noch nicht manifeste Schädigung vorlag (ZAK 1989 S. 208 E. 3, I 356/88). Diesfalls gilt es namentlich bei festgestellter genetischer Veränderung zu klären, ob damit auf blosser Veranlagung oder auf ein notwendiges Element des Krankheitsausbruchs ("un élément nécessaire à son émergence") zu schliessen ist (vgl. Urteil 9C_607/2017 vom 15. Dezember 2017 E. 4.2). Bei Leiden, die sowohl in angeborener als auch in erworbener Form vorkommen, bestehen im Einzelfall mitunter Zweifel. Hier verlangt die Verwaltungspraxis, dass der Nachweis nach begründeter, auf die Lehrmeinung gestützter fachärztlicher Ansicht, nach überwiegender Wahrscheinlichkeit zu erbringen ist (Ziff. 7 f. des Kreisschreibens des BSV über die medizinischen Eingliederungsmassnahmen der Invalidenversicherung [KSME]; zum Beweisgrad vgl. Urteil I 479/88 vom 12. Juni 1990 E. 3c).

E. 2.4.1

Der Sozialversicherungsprozess ist vom Untersuchungsgrundsatz beherrscht. Danach hat das Gericht von Amtes wegen für die richtige und vollständige Feststellung des rechtserheblichen Sachverhaltes zu sorgen. Die Verwaltung als verfügende Instanz und - im Beschwerdefall - das Gericht dürfen eine Tatsache nur dann als bewiesen annehmen, wenn sie von ihrem Bestehen überzeugt sind. Im Sozialversicherungsrecht hat das Gericht seinen Entscheid, sofern das Gesetz nicht etwas Abweichendes vorsieht, nach dem Beweisgrad der überwiegenden Wahrscheinlichkeit zu fällen. Die blosser Möglichkeit eines bestimmten Sachverhaltes genügt den Beweisanforderungen nicht. Der Richter und die Richterin haben vielmehr jener Sachverhaltsdarstellung zu folgen, die sie von allen möglichen Geschehensabläufen als die wahrscheinlichste würdigen (BGE 138 V 218 E. 6 S. 221 f. mit Hinweisen; vgl. BGE 130 III 321 E. 3.2 und 3.3 S. 324 f. sowie BGE 111 V 370 E. 2b S. 374).

Ab wann überwiegende Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, lässt sich kaum quantifizieren. Auch das Schrifttum äussert sich übereinstimmend mit der Rechtsprechung dahingehend, dass die blosser Annahme einer Möglichkeit oder einer Hypothese nicht ausreicht, während andererseits auch nicht die strikte Annahme der zu beweisenden Tatsache (wie im Zivilprozess) zu verlangen ist (Kieser, a.a.O., N. 59 zu Art. 43 ATSG ; Cristina Schiavi, in: Basler Kommentar, Allgemeiner Teil des Sozialversicherungsrechts, 2020, N. 11 zu Art. 43 ATSG). Die Wahrscheinlichkeit ist insoweit überwiegend, als der begründeten Überzeugung keine konkreten Einwände entgegenstehen (Kieser, a.a.O.).

E. 2.4.2

Der Untersuchungsgrundsatz schliesst die Beweislast im Sinne der Beweisführungslast begriffsnotwendig aus, da es Sache des Sozialversicherungsgerichts (oder der verfügenden Verwaltungsstelle) ist, für die Zusammentragung des Beweismaterials besorgt zu sein. Im Sozialversicherungsprozess tragen mithin die Parteien in der Regel eine Beweislast nur insofern, als im Falle der Beweislosigkeit der Entscheid zu Ungunsten jener Partei ausfällt, die aus dem unbewiesen gebliebenen Sachverhalt Rechte ableiten wollte. Diese Beweisregel greift allerdings erst Platz, wenn es sich als unmöglich erweist, im Rahmen des Untersuchungsgrundsatzes aufgrund einer Beweiswürdigung einen Sachverhalt zu ermitteln, der zumindest die Wahrscheinlichkeit für sich hat, der Wirklichkeit zu entsprechen (BGE 138 V 218 E. 6 S. 222 mit Hinweisen; vgl. ferner BGE 142 V 389 E. 3.3 S. 394; 140 V 299 E. 4.2 S. 299).

E. 2.4.3

Beweislastverteilung und Beweismass werden durch das Bundesrecht geregelt, dessen Verletzung mit Beschwerde in öffentlich-rechtlichen Angelegenheiten geltend gemacht werden kann (Art. 95 lit. a BGG). Davon abzugrenzen ist die vom Bundesgericht grundsätzlich nicht (bzw. nur im Rahmen des Art. 97 und Art. 105 BGG überprüfbare) Tatfrage, ob der den bundesrechtlichen Anforderungen entsprechende Beweis von der (materiell) beweisbelasteten Partei tatsächlich erbracht worden ist (vgl. BGE 130 III 321 E. 5 S. 327; vgl. ferner E. 1 oben sowie Urteil 9C_348/2009 vom 27. Oktober 2009 E. 2.4).

E. 2.5

Die kantonalen Versicherungsgerichte haben alle Beweismittel, unabhängig davon, von wem sie stammen, objektiv zu prüfen und danach zu entscheiden, ob die verfügbaren Unterlagen eine zuverlässige Beurteilung des streitigen Anspruchs gestatten. Bei einander widersprechenden medizinischen Berichten dürfen sie den Prozess nicht erledigen, ohne das gesamte Beweismaterial zu würdigen und die Gründe anzugeben, weshalb sie auf die eine und nicht auf die andere medizinische These abstellen (BGE 125 V 351 E. 3a S. 352; Urteil 8C_592/2012 vom 23. November 2012 E. 5.2, in: SVR 2013 UV Nr. 9 S. 29). Dabei hängt der Beweiswert eines Arztberichtes rechtsprechungsgemäss davon ab, ob dieser für die streitigen Belange umfassend ist, auf allseitigen Untersuchungen beruht, auch die geklagten Beschwerden berücksichtigt, in Kenntnis der Vorakten (Anamnese) abgegeben worden ist, in der Beurteilung der medizinischen Zusammenhänge und in der Beurteilung der medizinischen Situation einleuchtet und ob die Schlussfolgerungen des Experten begründet sind (BGE 134 V 231 E. 5.1 S. 232; 125 V 351 E. 3a S. 352). Hervorzuheben ist, dass praxismässig auch auf versicherungsinterne ärztliche Feststellungen abgestellt werden kann. Bestehen jedoch auch nur geringe Zweifel an ihrer Zuverlässigkeit und Schlüssigkeit, sind weitere Abklärungen vorzunehmen (BGE 139 V 225 E. 5.2 S. 229; 135 V 465 E. 4.4 S. 469 f.; 125 V 351 E. 3b/ee S. 353 f.; 122 V 157 E. 1d S. 162).

E. 3.1

Die Vorinstanz hat nach Darlegung der medizinischen Aktenlage geschlossen, dass beim Beschwerdeführer unbestrittenermassen ein HUS nachgewiesen sei. Zur Erläuterung dieses Syndroms (ICD-10 D59.3) hat sie sich sodann an der (deutschen) Gesellschaft für Pädiatrische Nephrologie orientiert, die seit Jahren mit dem Krankheitsbild vertraut ist und mit einer einschlägigen Leitlinie Literatur- und konsensbasierte Empfehlungen zur Einteilung, Diagnostik und Therapie im Kindesalter bezweckt (vgl. Leitlinie 166/002 - S2k zum hämolytisch-urämischem Syndrom im Kindesalter, S. 2 [Stand 11/2016, gültig bis 31. Oktober 2021], Zugang über www.awmf.org). Das HUS sei gemäss Leitliniendefinition eine häufige Ursache des akuten, dialysepflichtigen Nierenversagens im Kindesalter und definiere sich durch die Dreierheit (1) mikroangiopathische, hämolytische Anämie (MAHA), (2) Thrombozytopenie und (3) akute Nierenfunktionseinschränkung, dies auf der Basis einer thrombotischen Mikroangiopathie mit Schädigung der Endothelzellen und Bildung von thrombotischen Verschlüssen in den kleinen Gefässen. Nach aktuellem Wissenschaftsstand erfolge eine Einteilung in drei Formen, und zwar (dies hier verkürzt wiedergegeben) :

(1) STEC-HUS: Diese Form, die sich im Kindesalter in etwa 90 % der Fälle findet, wird durch eine Infektion mit Shigatoxin bildenden Darmbakterien (enterohämorrhagische E. coli; EHEC, Synonym STEC oder VTEC) ausgelöst.

(2) Komplement-vermitteltes HUS: Ein solches liegt bei 5-10 % der pädiatrischen Patienten vor; insgesamt ist die Erkrankung bei einer Inzidenz von 2 : 1'000'000 sehr selten. Ursächlich für die Pathophysiologie sind genetisch bedingte oder erworbene Regulationsstörungen des alternativen Wegs der Komplementaktivierung. Diese Patienten charakterisieren sich zum Teil durch rekurrierende Verläufe und eine familiäre Häufung. Bei 60- 70 % der Patienten finden sich genetische Mutationen (unter anderem Faktor H). In etwa 3-6 % der Fälle sind erworbene Antikörper gegen Faktor H ursächlich für die Erkrankung.

(3) Schliesslich existieren seltene, angeborene und erworbene Ursachen eines HUS (Pneumokokken-assoziiertes HUS, DGKE-Mutationen, Cobalamin-C-Mangel oder HUS bei anderen Grunderkrankungen). Ein seltener, aber bedeutsamer Auslöser eines HUS im Säuglings- und Kleinkindalter ist die invasive Infektion durch Streptokokkus pneumonia (vgl. dazu Leitlinien, a.a.O., Ziff. 3.1, S. 5).

Laut Leitlinie legten aktuelle Erkenntnisse nahe - so die Vorinstanz -, dass diese Einteilung nicht endgültig sei; es habe sich gezeigt, dass es auch bei infektionsgetriggerten HUS-Formen (STEC-HUS) oder beim pneumokokken-assoziierten HUS zu einer Komplementaktivierung kommen könne. Das Komplementsystem schein bei vielen HUS-Formen eine wichtige Rolle zu spielen. Auf ein komplement-vermitteltes HUS würden in der Regel ein akutes Nierenversagen und ein rezidivierender Verlauf mit progredienter chronischer Niereninsuffizienz (rund 50 % der Fälle) hinweisen. Fast immer sei eine arterielle Hypertonie vorhanden. Und häufig gehe der ersten Manifestation eine akute Infektion voraus, in 40 % der Fälle mit einer Diarrhoe. Wegweisend sei auch eine positive Familienanamnese und ein junges oder spätes Erkrankungsalter bei Erstmanifestation.

E. 3.2

Bezogen auf den zu beurteilenden Fall hat das kantonale Gericht erkannt, es erscheine aus medizinischer Sicht durchaus nachvollziehbar, dass die Diagnose eines komplement-vermittelten HUS im Sinne einer Ausschlussdiagnose ergangen sei, dies nachdem sich keine Anhaltspunkte für das Vorliegen eines STEC-HUS (1) oder für weitere HUS-Formen (3) gefunden hätten. Das sei für die Behandlung des Beschwerdeführers zentral gewesen, da die Wirksamkeit von Eculizumab bei einem komplement-vermittelten HUS (2), unabhängig von der zugrunde liegenden Anomalie, belegt und (als first-line Therapie) bereits bei dringendem Verdacht empfohlen sei.

Beim Beschwerdeführer seien sodann keine Genmutationen festgestellt worden. Solche Mutationen bezogen auf Gene der Regulationsproteine und der Komplementkaskade könnten bloss bei 40-60 % der aHUS-Fälle gefunden werden. Selbst wenn noch nicht alle Genmutationen bekannt seien, lasse sich bei dieser Ausgangslage angesichts der noch bestehenden Unklarheiten in der HUS-Ursachenforschung keine Schlussfolgerung zur Genese ziehen. Zwar spräche für das Vorliegen eines komplement-vermittelten HUS, dass der Beschwerdeführer beim Auftreten der ersten Episode noch sehr jung gewesen und es danach zu einem Rezidiv gekommen sei, wobei die Therapie mit Eculizumab das Krankheitsgeschehen unmittelbar zum Stillstand gebracht habe, dies bei verbesserter Nierenfunktion bereits am Folgetag. Die Ursache des diagnostizierten Leidens bleibe letztlich jedoch unklar, zumal nicht bloss Mutationen oder (hier nicht feststellbare) Antikörper, sondern auch andere Trigger zu einer Dysregulation im alternativen Weg der

Komplementaktivierung führen könnten. Ein familiär gehäuftes Auftreten der Erkrankung sei nicht beschrieben. Das widerlege zwar nicht das Vorliegen einer Genmutation, doch könne im Ergebnis nicht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit von einem genetischen Defekt ausgegangen werden. Denkbar seien beide Varianten, sowohl diejenige einer genetisch bedingten als auch einer erworbenen Störung.

E. 3.3

Das kantonale Gericht hat endlich mit Blick auf Satz 2 von Art. 1 Abs. 1 GgV, wonach die blosser Veranlagung zur Annahme eines Geburtsgebrechens nicht genügt, weiter erwogen, dass der Schluss auf ein solches selbst bei Nachweis eines genetischen Defekts fraglich wäre. Denn in der Regel reiche die Genmutation allein nicht aus, um an einem aHUS zu erkranken. Selbst bei einer schweren CFH-Mutation betrage die Penetranz 30-50 %, mithin erkrankten weniger als die Hälfte der Mutationsträger an einem aHUS. Es werde daher vermutet, dass für die Auslösung eines aHUS zusätzliche Faktoren benötigt würden. Solche fänden sich bei 39-70 % der Betroffenen beschrieben, wozu unter anderem Infektionen zählten (mit Hinweis unter anderem auf M. Knoop/H. Haller/J. Menne, Humangenetik beim atypischen Hämolytisch-uräemischen Syndrom - Rolle in Diagnostik und Therapie, in: Internist 8/2018 S. 800 f.). Das bestätigten im vorliegenden Fall auch die behandelnden Ärzte. Diese führten aus, ein vorangegangener Infekt sei durchaus wahrscheinlich und für die Auslösung einer aHUS-Episode auch nicht untypisch, da die allgemein anerkannte Hypothese zur Genese einer Komplementaktivierung und der akuten thrombotischen Mikroangiopathie im Rahmen eines aHUS die Existenz eines Triggers im Vorfeld vermute. Beim Beschwerdeführer sei bei der Ersthospitalisation eine Infektion (Gruppe-A Streptokokken, Fieber 39.7° C; Befund "vereinbar mit einem Infekt wie z.B. HUS") nachgewiesen worden. Da nicht alle Personen, die eine der bereits bekannten Komplementfaktor-Mutation aufwiesen, im Laufe ihres Lebens an einem aHUS erkrankten, sondern für den Ausbruch der Erkrankung zusätzliche Faktoren vermutet würden, liege der Schluss auf eine blosser Veranlagung nahe.

E. 4.1

Der Beschwerdeführer beanstandet den vorinstanzlichen Entscheid insoweit nicht, als sich dieser an den als Entscheidungshilfe beigezogenen Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Nephrologie orientierte. Seinen Vorbringen ist jedenfalls nichts zu entnehmen, was auf grundlegend neue oder andere Forschungsergebnisse in den von ihm genannten Quellen schliessen liesse. Daher, und nachdem grundsätzliche Einwände gegen den in den angeführten Leitlinien zusammengefassten Erkenntnisstand nicht ohne Weiteres zu ersehen sind, erübrigen sich zusätzliche Ausführungen in dieser Hinsicht.

E. 4.2

Hingegen wirft er dem kantonalen Gericht vor, es verkenne, dass es sich beim aHUS um eine weitgehend atypische Krankheit handle, deren Ursache teilweise noch unklar sei. Deren Verlauf sei im Wesentlichen unerforscht und ein Rückschluss auf ein Geburtsbrechen nur aufgrund von Indizien möglich. Die fehlende medizinische Indikation lasse den Beweis vorwiegend hypothetisch werden, unter Zuhilfenahme von Mutmassungen und Wahrscheinlichkeitsüberlegungen.

Dem kann in weiten Teilen beigepflichtet werden. Zu widersprechen ist dem Beschwerdeführer jedoch dort, wo er den fraglichen Beweis zu einer reinen Rechtsfrage umzudeuten sucht, dies mit entsprechenden Folgen für die bundesgerichtliche

Überprüfungsbefugnis. Der Umstand, dass das betreffende Krankheitsbild weitgehend unerforscht sein mag, ändert nichts daran, dass hier nicht die Beurteilung eines noch nicht verwirklichten künftigen Sachverhalts oder eines unter nicht realisierter Bedingung denkbaren hypothetischen Verlaufs in Frage steht, sondern diejenige einer unbestreitbar gegebenen Krankheit, und zwar im Hinblick auf ihre Genese. Und selbst wenn diese nicht in allen Belangen offen zutage liegen und in wesentlichen Teilen unerforscht sein mag, ändert dies nichts daran, dass es dabei um Tatfragen geht. Dabei verhält es sich nicht anders, wenn darin auch Schlussfolgerungen aus der allgemeinen Lebenserfahrung (vgl. Urteil 8C_266/2019 vom 22. Juli 2019 E. 4.2.1 mit Hinweis) bzw. - wie vorliegendenfalls - aus der medizinischen Erfahrung berücksichtigt werden. Die dafür erforderlichen Feststellungen gilt es auf der Grundlage medizinischer Evidenz und Empirie im Rahmen von Art. 43 (und Art. 61 lit. c ATSG) von Amtes wegen, unter Mitwirkung der versicherten Person zu treffen, wobei letztere mit Blick auf die beantragten Leistungen die Folgen einer allfälligen Beweislosigkeit zu tragen hat.

E. 4.3

Der Beschwerdeführer will sodann der vorinstanzlichen Annahme widersprechen, wonach nicht überwiegend wahrscheinlich dargetan sei, dass bei ihm ein komplement-vermitteltes HUS vorliege.

Dieser Vorwurf zielt zunächst insofern daneben, als das kantonale Gericht - wie bereits gezeigt - erkannt hat, dass zwar verschiedene Umstände für das Vorliegen eines komplement-vermittelten HUS sprächen, dessen Ursache jedoch letztlich unklar sei, da auch andere Trigger zu einer Dysregulation im alternativen Weg der Komplementaktivierung führen könnten. Dass ein familiär gehäuftes Auftreten der Erkrankung im Fall des Beschwerdeführers nicht beschrieben werde, widerlege zwar das Vorliegen einer Genmutation nicht, doch könne im Ergebnis nicht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit von einem genetischen Defekt ausgegangen werden. Demnach hat sich die Vorinstanz nicht gegen die Annahme eines komplement-vermittelten HUS gewendet, sondern erkannt, dass keine Genmutation erstellt sei. Bei diesem nach Würdigung der Beweise ergangenen Ausschluss handelt es sich um eine Feststellung tatsächlicher Art, deren offensichtliche Unrichtigkeit oder sonstige Bundesrechtswidrigkeit beschwerdeweise nicht dargetan wird und auch sonst nicht ohne Weiteres ersichtlich ist. Daran ändert nichts, dass die behandelnden Fachärzte auch keine Anhaltspunkte für ein (mehrheitlich wohl erst nachgeburtlich erworbenes) STEC-HUS oder eine weitere nicht-angegebene HUS-Form gefunden hätten. Letzteres hat denn auch das kantonale Gericht so erhoben, sich letztlich aber an dem in den Leitlinien zusammengefassten Wissensstand orientiert, wonach für die sehr seltene Form des komplement-vermittelten HUS bei pädiatrischen Patienten (vgl. E. 3.2 oben) auch erworbene Regulationsstörungen der Komplementaktivierung in Frage kommen. Insofern verstrickt sich die Vorinstanz weder in unauflösbaren Widersprüchen noch verfällt sie in willkürliche Beweiswürdigung, wenn sie verschiedene Indizien nennt, die für ein komplement-vermitteltes HUS sprechen, einen genetischen Defekt indessen verwirft. Der Beschwerdeführer zeigt denn auch nicht im Einzelnen auf, gestützt auf welche Angaben, namentlich der in seinem Fall involvierten Fachärzte, die vorinstanzliche Tatsachenfeststellung als bundesrechtswidrig zu taxieren wäre.

E. 4.4

Der Beschwerdeführer übt im Ergebnis appellatorische Kritik an der vorinstanzlichen Beweiswürdigung und legt insbesondere auch nicht überzeugend dar, dass und inwiefern das kantonale Gericht überrissene und damit bundesrechtswidrige Beweisforderungen gestellt hätte. Was dabei die offensichtliche Uneinigkeit zwischen den behandelnden Fachärzten einerseits und dem RAD andererseits in Bezug auf die Pathogenese des streitbetroffenen Leidens anbelangt, lässt sich der Vorinstanz auch in dieser Hinsicht keine bundesrechtswidrige Beweiswürdigung vorwerfen. Die Vorinstanz ist denn auch nicht einfach den Ausführungen des RAD gefolgt, der sich in seiner letzten Stellungnahme vom 27. Januar 2020 im Hinblick auf einen zweiten Schriftenwechsel unter anderem sinngemäss auch gegen den Ausschluss eines STEC-HUS wandte. Entscheidend war vielmehr die Überlegung, dass nach aktuellem Wissensstand auch bei einem nicht unerheblichen Teil der (zwar äusserst seltenen) Fälle eines komplement-vermittelten HUS, wie es im vorliegenden Fall von den behandelnden Spezialisten angenommen wird, von einem erworbenen Leiden auszugehen ist. Vor diesem Hintergrund und weil der Nachweis einer genetischen Veränderung nicht erbracht ist, vermag der Hinweis in der Beschwerde auf die nicht zu bezweifelnde einschlägige klinische Erfahrung der behandelnden Fachärzte nicht zu verfangen. Denn es wird nicht dargetan, welche von deren Feststellungen die Vorinstanz übergangen oder verkannt hätte, zumal ja auch von diesen keine genetische Mutation erhoben wurde. Unter diesen Umständen wären auch von einer gerichtlich angeordneten umfassenden Begutachtung keine wesentlichen neuen Tatsachen oder Erkenntnisse zu erwarten, die zu einer anderen Beurteilung führen könnten. Dabei ist zu unterstreichen, dass der Rechtsstreit nicht die Diagnose betrifft, sondern die Frage, ob das Leiden als angeborenes nachgewiesen ist. Diesen Nachweis hat die Vorinstanz bundesrechtskonform als nicht erbracht erachtet und im Ergebnis - ohne es zu benennen - die Regeln über die Beweislosigkeit angewendet.

E. 4.5

Der Umstand, dass der Beschwerdeführer praktisch sämtliche Symptome aufweist, um den Rückschluss auf einen Immun-Defekt zuzulassen, macht - ebenso wie der weitere Aspekt, dass es sich beim fraglichen Geburtsgebreen um ein Syndrom und damit definitionsgemäss um einen Symptomkomplex handle - den Nachweis des Angeboren-Seins nicht entbehrlich. Dabei vermag der Beschwerdeführer auch nicht unter Berufung auf das Urteil I 479/88 des damaligen Eidgenössischen Versicherungsgerichts (EVG) vom 12. Juni 1990 E. 3c Willkür zu begründen. Denn darin wurde gerade nicht über eine einzelfallweise Nicht-Anerkennung, sondern über den generellen Ausschluss eines Krankheitsbildes aus der Liste im Anhang zur GgV befunden. Damals hielt das EVG fest, dass die Schwierigkeit der Abgrenzung zwischen angeborenem und erworbenem Leiden keinen generellen Ausschluss rechtfertige, zumal ein entsprechender Nachweis im Einzelfall möglich sei. Im hier zu beurteilenden Fall folgt die Notwendigkeit des Nachweises einer genetischen Mutation gerade aus der nicht zu übergehenden Tatsache, dass das Leiden des Beschwerdeführers sehr wohl auch nach der Geburt erworben worden sein könnte, wobei es gemessen an den sehr seltenen Fällen nicht nur um eine theoretische Restmenge geht. Denn erst - aber immerhin - diesfalls wäre mit Blick auf den hier erfolgten Krankheitsausbruch der Nachweis erbracht, dass der Beschwerdeführer an einem Geburtsgebreen leidet und nicht bloss eine Veranlagung in Frage steht. Insofern ist den hilfsweise angestellten Überlegungen der Vorinstanz nicht in allen Teilen zu folgen, was aber am Ergebnis nichts ändert.

E. 5

Zusammenfassend ergibt sich, dass der angefochtene Gerichtsentscheid vor Bundesrecht standhält und die Beschwerde abzuweisen ist. Damit wird der Beschwerdeführer kostenpflichtig (Art. 66 Abs. 1 BGG).

Export aus OpenCaseLaw (CC0). Verbindlich ist allein der vom erlassenden Gericht veröffentlichte Originaltext. Quellen-URL siehe oben.