

ZH_SOZIALVERSICHERUNGSGERICHT IV.2019.00716 vom 5. Juni 2020

ZH Sozialversicherungsgericht, 2020-06-05, DE

Quelle: https://mcp.opencaselaw.ch/entscheid/zh_sozialversicherungsgericht_IV.2019.00716

FR: ZH_SOZIALVERSICHERUNGSGERICHT IV.2019.00716 du 5 juin 2020

IT: ZH_SOZIALVERSICHERUNGSGERICHT IV.2019.00716 del 5 giugno 2020

Erwägungen

E. 1

Der 2012 geborene X.____ musste am 7. Juli 2016 erst mals wegen einer Episode eines hämolytisch -urämischen Syndroms (HUS) im Z.____

hospitalisiert werden ; es wurde eine Peritoneal dialyse (Blutreinigung im Bauchraum) durchgeführt.

A m 12. November 2018 wurde er ein zweites Mal wegen eines HUS auf die Notfallstation gebracht ; ihm wurden Immunsuppressiva (Eculizumab) verabreicht (Urk. 10/6/5 ; vgl. auch Urk. 10/12/7-12). Am 25. Januar 2019 (Eingangsdatum) ersuchten die Eltern des Versicherten als dessen gesetzliche Vertreter die Sozialversicherungsanstalt des Kantons Zürich, IV-Stelle, um Zusprache medizinischer Massnahmen für das Geburtsgebrechen Ziffer 326 (Urk. 10/1).

Prof. Dr. med.

A.____ , Leitender Arzt am Z.____ , Pädiatrische Nephrologie, hielt in seinem Bericht vom 19. März 2019 fest, es liege ein atypisches HUS

vor, bei Eculizumab -Therapie seit dem 12. November 2018 und einer Doppelniere links (Geburtsgebrechen Ziffer 342) . Anfänglich sei man von einem typischen HUS ausgegangen , bis es am 12. November 2018 zu einer zweiten Episode gekommen sei. Bezüglich der genetischen Abklärung werde noch auf Kostengutsprache des Krankenversicherers gewartet. Die Familie sei Ende 2018 nach Zürich gezogen, weshalb der Versicherte seither im B.____ behandelt werde (Urk. 10/7/4 f.). Für die Behandlung des Geburtsgebrechens Ziffer 342 (Missbildungen, Doppelbildungen und Defekte der Nieren, inklusive Hypoplasien, Agenesien und Dystopien) erteilte die IV-Stelle mit Mitteilung vom 9. Mai 2019 ab dem 25. Januar 2018 bis am 31. Dezember 2032 (Vollendung des 20. Altersjahres) Kostengutsprache (Urk. 10/10). Mit Vorbescheid vom 9. Mai 2019 stellte sie in Aussicht, keine Kostengutsprache für medizinische Massnahmen im Zusammenhang mit dem Geburtsgebrechen Ziffer 326 (angeborenes Immun-Defekt-Syndrom

[IDS]) zu erteilen (Urk. 10/11). Dagegen erhob der Versicherte mit Eingabe vom 1. Juni 2019 Einwand (Urk. 10/13). Dr. med.

C.____ , Oberarzt am B.____ , Nephrologie, erstattete am 30. August 2019 eine Stellungnahme und stellte ebenfalls die Diagnose eines komplementvermittelten (atypischen) HUS . Er hielt überdies fest, er sei sich nicht sicher, unter welcher Ziffer der Geburtsgebrechen die Diagnose einzuordnen sei. In Frage kämen die Ziffern 341 (Kongenitale Glomerulo- und Tubulopathien) oder 326 . Letzteres sei aber sicherlich korrekt (Urk. 10/19/1-2). Der

Regionale Ärztliche Dienst (RAD), Prof. Dr. med. D.____, Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin, nahm am 5. September 2019 Stellung und gelangte zum Schluss, aus versicherungsmedizinischer Sicht bestehe im Zusammenhang mit der Symptomatik keine Grundlage für Leistungsansprüche nach den Ziffern 326 oder 341 der

Verordnung über Geburtsgebrechen (GgV). Auch eine Zuordnung zur Ziffer 342 sei nicht möglich (Urk. 10/21). Mit Vorbescheid vom 11. September 2019 kündigte die IV-Stelle deshalb an, auch keine Kostengutsprache für medizinische Massnahmen für das Geburtsgebrechen Ziffer 341 zu übernehmen (Urk. 10/22). Das Leistungsbegehren betreffend Kostengutsprache für medizinische Massnahmen für das Geburtsgebrechen Ziffer

326 wurde mit Verfügung vom 11. September 2019 abgewiesen (Urk. 2 [= Urk. 10/23]).

E. 1.1

des Anhangs 7 zum KSME).

Der Kreis der Geburtsgebrechen im Rechtssinne ist von Gesetzes wegen zulässigerweise enger als die Gesamtheit der Geburtsgebrechen im medizinischen Sinne (Meyer/Reichmuth, Bundesgesetz über die Invalidenversicherung, 3. Auflage 2014, N 4 zu Art. 13). Prof. A.____ erwähnte in seiner Stellungnahme vom 28. September 2019, die Therapie bringe für den Beschwerdeführer einen grossen Nutzen. Ohne die Behandlung wären der Schulbesuch und die spätere Eingliederung ins Berufsleben mit grosser Wahrscheinlichkeit erheblich kompromittiert. Deshalb bestehe immerhin eine Leistungspflicht gemäss Art. 12 IVG (Urk. 3/1 S. 2). Dieser Argumentation kann indes nicht gefolgt werden. Als medizinische Massnahmen im Sinne von Artikel 12 IVG gelten namentlich chirurgische, physiotherapeutische und psychotherapeutische Vorkehren (Art. 2 Abs. 1 der Verordnung über die Invalidenversicherung [IVV]), nicht hingegen eine medikamentöse (Dauer)behandlung (ZAK 1981 547, 1984 501, SVR 2011 IV Nr. 40).

E. 1.2

Die IV übernimmt die notwendigen und ärztlich angeordneten medizinischen Massnahmen, welche wirksam, einfach und zweckmässig (WZW-Kriterien) sind (Urteil des BGE 8C_289/2010 vom 6. Dezember 2010, E. 2.1). Zu den medizinischen Massnahmen der IV zählen Medikamente, chirurgische Eingriffe, Physiotherapien, Psychotherapien und Ergotherapien sowie Behandlungsgeräte, welche die oben genannten Kriterien erfüllen (Kreisschreiben über die medizinischen Eingliederungsmassnahmen der Invalidenversicherung [KSME], gültig ab 1. Juli 2019, Rz. 6.1).

E. 1.3

Beim Geburtsgebrechen im Sinne von Ziffer 326 GgV Anhang handelt es sich um ein angeborenes Immun-Defekt-Syndrom (IDS).

Sekundäre Immundefekte zum Beispiel bei Infektionskrankheiten gelten nicht als angeboren (KSME

Rz. 326.1).

2.

E. 2

Abs.

E. 2.1

Die Beschwerdegegnerin erwog in der angefochtenen Verfügung im Wesentlichen, es liege mit überwiegender Wahrscheinlichkeit kein atypisches, sondern ein typisches HUS vor, wobei es sich um ein erworbenes akutes Nierenleiden handle. Nur beim Nachweis von Mutationen, welche hier nicht vorlägen, könne eine weitgehende Prüfung erfolgen, ob die nachgewiesenen Mutationen als ursächlich oder gemäss Art. 1 Abs. 1 GgV als blosse Veranlagung einzuschätzen wären (Urk. 2).

E. 2.2

Der Beschwerdeführer wandte demgegenüber ein, er leide an einem atypischen HUS (aHUS), bei welchem es sich um einen genetischen Geburtsfehler handle. Eine erworbene akute Nierenerkrankung liege nicht vor, sondern eine genetische Anomalie respektive Anomalien im Komplementsystem. Die Krankheit sei ausserdem keine Nierenerkrankung. Der Schaden an den Nieren sei eine Nebenwirkung des aHUS (Urk. 1).

E. 2.3

Im Rahmen des zweiten Schriftenwechsels (Replik [Urk. 13] und Duplik [Urk. 16]) wiederholten die Parteien ihre Standpunkte. Der Beschwerdeführer hielt auch in seiner Stellungnahme vom 12. Februar 2020 (Urk. 20) an der bisherigen Begründung fest.

E. 3

GgV).

E. 3.1

Im Verlegungsbericht der Intensivstation des Z.____

vom 14. Juli 2016 über die Hospitalisation des Beschwerdeführers vom 7. Juli 2016 bis zur Verlegung auf die Pädiatrie am 13. Juli 2016 wurden die folgenden Diagnosen aufgeführt: - Hämolytisch -urämisches Syndrom (Hb mind. 71g/l) - Thrombozytopenie (Tc min 23 G/L) - Peritonealdialyse vom 8.

bis 12.

Juli 2016 - Doppelnieren links Im Bericht wurde unter anderem festgehalten, dass der Beschwerdeführer bei Verdacht auf ein nephrotisches Syndrom zugewiesen worden sei. Er habe seit zwei Tagen Fieber bis 38.5° C und intermittierendes Erbrechen, unter Angabe von Bauchschmerzen, gehabt. Durchfall sei nicht vorhanden gewesen. Hinweise auf eine Gastroenteritis hätten sich nicht gefunden während des stationären Aufenthaltes, die Stuhl Diagnostik in Bezug auf EHEC stehe noch aus. Der Rachenabstrich habe zwar einen positiven Befund für Gruppe-A Streptokokken ergeben, da aber von Anfang an der Verdacht auf ein Hämolytisch -urämisches Syndrom (HUS) bestanden habe, habe man auf eine antibiotische Behandlung verzichtet. Ein Bakterienwachstum bei Untersuchung des Mittelstrahlurins habe nicht nachgewiesen werden können. Das Dialysat in einer aeroben Flasche sei ohne Bakterien gewesen (Urk. 10/12/8 f.).

E. 3.2

Im Bericht des Z.____, Pädiatrische Hämatologie/Onkologie, vom 3. Januar 2019 (Urk. 10/12/11 f.) führte Prof. A.____, Leitender Arzt, aus, der Beschwerdeführer sei vom 27. bis 28. Dezember 2018 auf der Pädiatrie hospitalisiert gewesen. Am 12. November 2018 sei es zu einer zweiten Episode eines HUS gekommen. Im Bericht wurde neu die

Diagnose eines aHUS

gestellt, welches mit Eculizumab behandelt worden sei (5 x). Es seien zudem diverse Impfungen durchgeführt worden.

E. 3.3

Im Bericht des B.____

vom 30. August 2019 stellte Dr. med.

C.____, Oberarzt, die Diagnose eines komplementvermittelten HUS. Klinisch und laborchemisch liege ein solches vor. Bei der ersten Episode der Erkrankung sei noch von einem sogenannten typischen HUS ausgegangen worden, allerdings habe kein Erregernachweis geführt werden können. Ebensovienig bei der zweiten Episode. Allerdings sei die Wahrscheinlichkeit, zweimal an dieser doch seltenen Erkrankung (typisches HUS) zu erkranken, nahezu bei 0. Wesentlich wahrscheinlicher und durch die Laborbefunde gestützt sei ein sogenanntes komplement-vermitteltes HUS. Hierfür sprächen das zweimalige Auftreten, der Nachweis des erhöhten terminalen Endkomplexes und insbesondere auch das Ansprechen auf die Behandlung mit dem C5-Antikörper Eculizumab. In der humangenetischen Abklärung habe allerdings keine pathogene Mutation nachgewiesen werden können (der schriftliche Befund liege leider noch nicht vor).

Allerdings sei bekannt, dass teilweise nur in 40-60 % der Fälle eines komplement-vermittelten HUS der Nachweis von Mutationen gelinge. Ein Nachweis einer Mutation sichere die Diagnose und gebe gegebenenfalls Auskunft über ein Rezidivrisiko, welches im Fall des Beschwerdeführers allerdings schon mit einem Rezidiv belegt sei. Der Nachweis einer Mutation sei damit nicht zur Diagnosestellung notwendig. Es handle sich um eine angeborene und nicht um eine erworbene Ursache (Urk. 10/19; vgl. auch die Stellungnahme von Dr. C.____ vom 7. Oktober 2019 [Urk. 10/24] sowie von Prof. A.____ vom 28. September 2019 [Urk. 10/25]).

E. 3.4

Der RAD, Prof. Dr. med.

D.____, Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin, hielt in seiner Stellungnahme vom 5. September 2019 fest, es bestehe keine Grundlage für Leistungsansprüche gemäss GgV. Ein Geburtsgebrechen sei erst bei Nachweis einer Mutation ausgewiesen. Das HUS werde nicht als angeborenes, sondern als erworbenes akutes Nierenleiden bezeichnet, welches neben Infekten und entsprechenden Toxinen unter anderem durch eine ganze Reihe von Nahrungsmitteln und durch mehr als 50 Medikamente ausgelöst werden könne. In der mitgeschickten Übersicht über das aHUS bei Erwachsenen werde berichtet, dass auch beim Vorliegen einer schweren Mutation im Bereich der Komplement-Gene nur weniger als die Hälfte der Mutationsträger an einem aHUS erkrankten und dass bei 39-70 % der Erkrankten auslösende Faktoren beschrieben würden. Bei Nachweis von Mutationen hätten sich prognostische, aber keine therapeutischen Unterschiede ergeben. Das Leiden sei in den meisten Fällen erworben (Urk. 10/21/2).

E. 3.5

In seiner Stellungnahme vom 28. September 2019 führte Prof. A.____ unter anderem aus, beim Beschwerdeführer müsse von einem aHUS ausgegangen werden, da es zu einer zweiten Episode eines HUS gekommen sei. Im Kindesalter seien aHUS im Allgemeinen auf angeborene Ursachen zurückzuführen, in erster Linie auf angeborene Defekte im

Komplementsystem, Mutationen einer der von Wil lebrand Faktor spaltenden Protease (ADAMTS 13) oder kongenitale intrazelluläre Defekte des Vitamin-B12 Metabolismus (Cobalamin

disease). Da die beiden letzten Gründe bei dem Beschwerdeführer ausgeschlossen worden seien und auch keine andere bekannte mögliche Ursache vorliege, bleibe also ein angeborener Defekt im Komplement-System als Ursache übrig. Dementsprechend sei eine genetische Abklärung eingeleitet worden. Richtig sei, dass beim Beschwerdeführer keine zum heutigen Zeitpunkt bekannte Mutation habe gefunden werden können, was allerdings einen Komplementdefekt in keiner Weise ausschliesse. Es seien einfach noch nicht alle Mutationen bekannt, die zu diesem Krankheitsbild führten (Urk. 3/1; vgl. auch die Stellungnahme von Dr. C.____ vom 7. Oktober 2019 [Urk. 3/2]) .

E. 3.6

Der RAD hielt in seiner Stellungnahme vom 28. November 2019 als Fazit fest, die Befunde könnten mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als Folge eines akuten Infektes und/oder als Folge erworbener Autoantikörper gegen den hier am deutlichsten verminderten Komplementfaktor CH50 interpretiert werden. Aus versicherungsmmedizinischer Sicht seien damit keine Leistungsansprüche ausgewiesen (Urk. 9).

E. 3.7

Prof. A.____ und Dr. C.____ (sowie Dr. E.____, Oberärztin Kindernephrologie am B.____) erwiderten in ihrer undatierten Stellungnahme (als Antwort auf die Stellungnahme des RAD vom 28. November 2019), dessen dargelegte Interpretation sei aus (kinder-) nephrologischer und immunologischer Sicht nicht korrekt beziehungsweise falsch. Es habe beim Beschwerdeführer bisher in mehreren autoimmunologischen Untersuchungen keinen Antikörpernachweis gegeben. 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 das Vorhandensein eines Triggers im Vorfeld vermute. Dies lasse allerdings nicht den Schluss auf erworbene – und beim Beschwerdeführer bisher nie nachgewiesene – Autoantikörper zu. Der vom Autor erwähnte „Komplementfaktor CH50“ stelle eigentlich die gesamthämolytische

Komplementaktivität dar. Der CH50-Test stelle einen globalen Test zur Aktivitätsbestimmung des (klassischen) Weges des Komplementsystems dar und entspreche der Lysekapazität dieses klassischen Weges. Damit handle es sich nicht um ein Antigen, gegen das – wie vom RAD beschrieben – Antikörper gebildet werden könnten (Urk. 14/1)

E. 3.8

Der RAD gelangte in seiner Stellungnahme vom 23. Januar 2020 unter Angabe diverser medizinischer Fachpublikationen zum Schluss, beim Beschwerdeführer hätten bei der 1. Episode Infektionshinweise vorgelegen. Im Rachenabstrich hätten sich Streptokokken gefunden bei gleichzeitig geröteten und vergrößerten Tonsillen, regionalen Lymphknotenvergrößerungen, Fieber bis zu 39,7 Grad, und die sonografischen Befunde Blase/Niere/Milz seien als vereinbar mit einem Infekt wie bei HUS bewertet worden (Arztbericht Z.____ 14. Juli 2016). Aus versicherungsmedizinischer Sicht fänden sich bisher keine Merkmale, die für das Vorliegen eines angeborenen Leidens sprächen, da das

Vorliegen eines Rezidivs und Hinweise für die Wirksamkeit von Eculizumab nicht als Trennkriterien zwischen angeboren/erworben geeignet seien

und da keine Mutation habe gefunden werden können (Urk. 17) .

E. 3.9

Mit Stellungnahme vom 9. Februar 2020 hielten Prof. A. ___ und Dr. C. ___

wiederum daran fest, dass es aus nephrologischer Sicht keinen begründeten Zweifel an der Diagnose eines aHUS gebe und dies mit hoher Wahrscheinlichkeit auf der Grundlage eines genetischen Defektes des Komplementsystems (Urk. 21).

E. 4.1

Unbestritten und ausgewiesen ist, dass beim Beschwerdeführer ein hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) festgestellt wurde. Da das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS) im Kindes- und Jugendalter nicht in den AWMF-Leitlinien enthalten ist (AWMF: Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften), errichtete die Gesellschaft für Pädiatrische Nephrologie (D), welche seit Jahrzehnten mit dem Krankheitsbild vertraut ist, die Erstellung einer pädiatrischen Leitlinie für notwendig. Das Ziel dieser Leitlinie sind Literatur- und konsensusbasierte Empfehlungen zur Einteilung, Diagnostik und Therapie des hämolytisch-urämischen Syndroms im Kindesalter (vgl. die Leitlinie 166/002 – S2k

zum hämolytisch-urämischen Syndrom im Kindesalter ,

S. 2 [Stand 11/2016, gültig bis 31.10.2021], einsehbar unter:

<https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/166-002.html>). Das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS, ICD-10 D59.3) ist entsprechend der Leitliniendefinition eine häufige Ursache des akuten, dialysepflichtigen Nierenversagens im Kindesalter. Das HUS ist definiert durch die Trias mikroangiopathische, hämolytische Anämie (MAHA), Thrombozytopenie und akute Nierenfunktionseinschränkung (acute

kidney

injury, AKI). Histologisch und pathophysiologisch liegt der Erkrankung eine thrombotische Mikroangiopathie (TMA) zu Grunde. Hierbei kommt es zur Schädigung von Endothelzellen und zur Bildung von thrombotischen Verschlüssen in den kleinen Gefäßen (vgl. die Leitlinie 166/002 – S2k S. 3) .

Nach dem aktuellen Stand der Wissenschaft (2016) erfolgt eine Einteilung in (1) STEC-HUS, (2) Komplement-vermitteltes HUS sowie (3) weitere HUS-Formen (vgl. die Leitlinie 166/002 – S2k S. 3-5) . (1) Im Kindesalter wird das HUS in etwa 90 % der Fälle durch eine Infektion mit Shigatoxin bildenden enterohämorrhagischen E. coli (EHEC, synonym auch STEC oder VTEC) ausgelöst (STEC-HUS). Die Endothelzellschädigung erfolgt über das freigesetzte Toxin (vgl. die genannte Leitlinie 166/002 – S2k S. 3). (2) Bei

5-10 % der pädiatrischen Patienten liegt ein komplement-vermitteltes HUS vor, insgesamt ist die Erkrankung mit einer Inzidenz von 2:1'000'000 sehr selten. Pathophysiologisch kommt es primär zu einer unkontrollierten Aktivierung des alternativen Wegs der Komplementaktivierung auf der Endothelzelloberfläche in den Nieren und anderen Organen . Durch Bildung von C5b-9 Komplexen kommt es zur Schädigung des Endothels mit konsekutiver TMA. Ursächlich hierfür sind genetisch bedingte oder erworbene Regu

lationsstörungen des alternativen Wegs der Komplementaktivierung. Diese Patienten sind zum Teil durch rekurrende Verläufe und eine familiäre Häufigkeit charakterisiert. Bei 60-70% der Patienten finden sich Mutationen in den Genen von Faktor H (FH), Faktor I (FI), Faktor B (FB), C3 oder in den Komplementregulatoren Membran-Cofaktor-Protein (MCP) und Thrombomodulin. In etwa 3-6

% der Fälle sind erworbene Antikörper gegen Faktor H, oft in Kombination mit Deletionen oder Rearrangements der Genabschnitte, die für die Komplement

Factor H-related Proteins (CFHR) kodieren, ursächlich für die Erkrankung. Diese Genese scheint bei Kindern noch häufiger zu sein als bei Erwachsenen. (3) Zu den weiteren HUS-Formen zählen seltene, angeborene und erworbene Ursachen eines HUS (Pneumokokken-assoziiertes HUS, DGKE-Mutationen, Cobalamin C Mangel oder HUS bei anderen Grunderkrankungen). Aktuelle pathophysiologische Erkenntnisse legen nahe, dass diese Einteilung nicht endgültig ist. Es hat sich gezeigt, dass es auch bei durch Infektionen getriggerten HUS-Formen wie dem STEC-HUS oder dem Pneumokokken-assoziierten HUS zu einer Komplementaktivierung kommen kann. Auch wurden bei Patienten mit Pneumokokken-assoziiertem HUS Mutationen im Komplementsystem nachgewiesen, was die Vulnerabilität einzelner Individuen bezüglich der Entwicklung eines HUS bei einer Infektion erklären könnte. Somit scheint das Komplementsystem bei vielen HUS-Formen eine wichtige Rolle zu spielen (vgl. die Leitlinie 166/002 – S2k S. 5). Hinweisend auf ein komplement-vermitteltes HUS sind in der Regel ein akutes Nierenversagen und ein rezidivierender Verlauf mit progredienter chronischer Niereninsuffizienz in ca. 50 % der Fälle. Eine arterielle Hypertonie ist fast immer vorhanden. Häufig geht der ersten Manifestation eine akute Infektion voraus, welche in 40 % der Fälle mit einer Diarrhoe einhergeht. Wegweisend sind auch eine positive Familienanamnese und ein junges oder spätes Erkrankungsalter bei Erstmanifestation (vgl. die Leitlinie 166/002 – S2k S. 7).

E. 4.2

Da die behandelnden Fachärzte keine Anhaltspunkte für das Vorliegen eines STEC-HUS (1) oder für weitere HUS-Formen

(3) finden konnten, lässt sich aus medizinischer Sicht durchaus nachvollziehen, dass sie die Diagnose eines komplement-vermittelten HUS (2) im Sinne einer Ausschlussdiagnose stellten (vgl. E. 4.1).

Für die Behandlung des Beschwerdeführers war dies auch von zentraler Bedeutung. Bei einem komplement-vermittelten HUS ist die Wirksamkeit von Eculizumab belegt und zwar unabhängig von der zur Erkrankung führenden Komplement-Anomalie. Eculizumab wird daher als first-line Therapie beim komplement-vermittelten HUS empfohlen, und die Therapie soll bereits bei dringendem Verdacht auf ein komplement-vermitteltes HUS frühzeitig erfolgen, da eine Therapieverzögerung die Prognose verschlechtert (vgl. die Leitlinie 166/002 – S2k S. 12 f.).

E. 4.3

Die seltenen Formen des HUS beinhalten komplement-vermittelte Erkrankungen. Hierbei kommt es durch Mutationen, Antikörper und verschiedene Ereignisse («Trigger») zu einer Dysregulation im alternativen Weg der Komplementaktivierung (vgl. E. 4.1 und vgl. die Leitlinie 166/002 – S2k S. 16). Beim Beschwerdeführer konnten keine Genmutationen

gefunden werden. Mutationen in Genen der Regulatorproteine und der Komplementkaskade können bei lediglich 40-60 Prozent der von aHUS Betroffenen gefunden werden (M. Knoop/H. Haller/J. Menne, Humangenetik beim atypischen Hämolytisch-urämischem Syndrom – Rolle in Diagnostik und Therapie, in: Internist 8/2018 S. 801, Urk. 10/20/5). Auch wenn noch nicht alle Genmutationen bekannt sein mögen, kann bei dieser Ausgangslage angesichts der noch bestehenden Unklarheiten in der Ursachenforschung zum HUS keine Schlussfolgerung in Bezug auf die Genese der Erkrankung gezogen werden. Die Umstände, dass der Beschwerdeführer beim Auftreten der ersten Episode des HUS noch sehr jung war, dass es in der Folge zu einem Rezidiv kam, dass dabei die Verabreichung von Eculizumab das Krankheitsgeschehen unmittelbar zum Stillstand brachte und sich die Nierenfunktion bereits am Folgetag verbesserte (Urk. 10/6/5), sprechen zwar für das Vorliegen eines komplement-vermittelten HUS. Dessen Ursache bleibt jedoch letztlich unklar, zumal nicht bloss Mutationen oder Antikörper (welche vorliegend nicht festgestellt werden konnten), sondern auch andere Trigger zu einer Dysregulation im alternativen Weg der Komplementaktivierung führen können. Ein familiär gehäuftes Auftreten der Erkrankung wurde vorliegend nicht beschrieben. Dies widerlegt zwar nicht das Vorliegen einer Genmutation (vgl. Loirat, C. and

Frémeaux-Bacchi, V., Atypical

hemolytic

uremic

syndrome, Orphanet Journal of Rare Diseases 2011, 6,60, S. 9 f. [Urk. 3/3]), doch kann im Ergebnis

nicht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit von einem genetischen Defekt ausgegangen werden. Denkbar sind beide Varianten, sowohl diejenige einer genetisch bedingten

als auch

einer erworbenen Störung.

E. 4.4

Selbst wenn aber ein genetischer Defekt nachgewiesen werden könnte, ist fraglich, ob alleine deshalb auf das Vorliegen eines Geburtsgebrechens geschlossen werden könnte. Bisher konnten gemäss Studien in mehr als zehn verschiedenen Komplementgenen Mutationen nachgewiesen werden. In der Regel reicht die Genmutation allein jedoch nicht aus, um an einem aHUS zu erkranken. Die Penetranz beträgt selbst bei einer schweren CFH-Mutation nur 30-50%, das heisst, weniger als die Hälfte der Genmutationsträger erkranken an einem aHUS. Daher wird vermutet, dass zusätzliche Faktoren benötigt werden, um ein aHUS auszulösen. Auslösende Ereignisse werden bei 39-70% der Betroffenen beschrieben. Zu ihnen zählen unter anderem Infektionen (M. Knoop/H. Haller/J. Menne, a.a.O., S. 800 f.; vgl. auch Laura Vaterodt, a.a.O., S. 13). Dies bestätigten auch die behandelnden Ärzte. Sie 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 das Vorhandensein eines Triggers im Vorfeld vermutet (Urk. 14/1 S. 2). Beim Beschwerdeführer konnte bei der Ersthospitalisation eine Infektion nachgewiesen werden (Gruppe-A Streptokokken, Fieber 39.7°C, Befund «vereinbar mit einem Infekt wie z.B.

HUS» [Urk. 10/12/8 und Urk. 10/12/10]). Für die Beurteilung, ob ein Geburtsgebrechen vorliegt, ist entscheidend, ob eine Krankheit bei vollendeter Geburt bestand. Die blossе Veranlagung zu einem Leiden gilt nicht als Geburtsgebrechen (E. 1.1). Da nicht alle Personen, die eine der bereits bekannten einschlägigen Komplementfaktor-Mutation in sich tragen, im Laufe ihres Lebens an einem aHUS erkranken, sondern für den Ausbruch der Erkrankung zusätzliche Faktoren vermutet werden, liegt der Schluss auf eine blossе Veranlagung im Sinne von Art. 1 Abs. 1 Satz 2 GgV nahe .

E. 4.5

Demzufolge ist das Vorliegen eines Geburtsgebrechens (nach Ziffer 326 GgV oder allenfalls einer anderen Ziffer der GgV)

nicht mit dem Beweismass der überwie genden Wahrscheinlichkeit ausgewiesen . Es

besteht kein Anspruch auf medizini sche Massnahmen der Invalidenversicherung gemäss Art. 13 IVG.

E. 5

Abschliessend bleibt anzufügen, dass es bei der Beurteilung eines Antrages um Kostengutsprache für medizinische Massnahmen um die Zuordnung des Leistungsträgers und nicht um die Beurteilung der Therapiebedürftigkeit eines Kindes geht . Die Ablehnung eines Antrages durch die IV-Stelle ist nicht ein Ent scheid gegen das Kind oder eine Verneinung seiner Behandlungsbedürftigkeit, sondern ein versicherungsrechtlicher Entscheid bezüglich der Zuordnung des Leistungsträgers (vgl. Ziff.

E. 6

Nach dem Gesagten ist die Beschwerde abzuweisen.

E. 7

.

Gemäss Art. 69 Abs. 1 bis IVG ist das Beschwerdeverfahren vor dem kantonalen Versicherungsgericht bei Streitigkeiten um die Bewilligung oder die Verweige rung von IV-Leistungen kostenpflichtig. Die Kosten sind nach dem Verfahrensaufwand und unabhängig vom Streitwert innerhalb des gesetzlichen Rahmens (Fr. 200.-- bis Fr. 1'000.--) auf Fr. 600 .-- festzusetzen und gemäss dem Verfahrensausgang dem Beschwerdeführer aufzuerlegen. Das Gericht erkennt: 1.

Die Beschwerde wird abgewiesen. 2.

Die Gerichtskosten von Fr. 600 .-- werden dem Beschwerdeführer auferlegt.

Rechnung und Einzahlungsschein werden dem Kostenpflichtigen nach Eintritt der Rechtskraft zu gestellt. 3.

Zustellung gegen Empfangsschein an: - Y.____ - Sozialversicherungsanstalt des Kantons Zürich, IV-Stelle - Bundesamt für Sozialversicherungen sowie an: - Gerichtskasse (im Dispositiv nach Eintritt der Rechtskraft) 4.

Gegen diesen Entscheid kann innert 30 Tagen seit der Zustellung beim Bundesgericht Beschwerde eingereicht werden (Art. 82 ff. in Verbindung mit Art. 90 ff. des Bundesgesetzes über das Bundesgericht, BGG). Die Frist steht während folgender Zeiten still: vom siebten Tag vor Ostern bis und mit dem siebten Tag nach Ostern, vom 15. Juli bis und mit

15. August sowie vom 18. Dezember bis und mit dem 2. Januar (Art. 46 BGG).

Die Beschwerdeschrift ist dem Bundesgericht, Schweizerhofquai 6, 6004 Luzern, zuzu stellen.

Die Beschwerdeschrift hat die Begehren, deren Begründung mit Angabe der Beweismittel und die Unterschrift des Beschwerdeführers oder seines Vertreters zu enthalten; der angefochtene Entscheid sowie die als Beweismittel angerufenen Urkunden sind beizulegen, soweit die Partei sie in Händen hat (Art. 42 BGG). Sozialversicherungsgericht des Kantons Zürich
Der Vorsitzende
Die Gerichtsschreiberin
Vogel
Muraro

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