



## S a c h v e r h a l t

A. X., geboren am 1950, verheiratet, zwei erwachsene Söhne (Jahrgang 1982 und 1984), arbeitete seit dem 1. Oktober 1986 als Angestellter bei \_\_\_\_\_. Im Rahmen dieser Anstellung war er bei der SUVA Schweizerische Unfallversicherungsanstalt (nachfolgend Suva) gegen Berufs- und Nichtberufsunfälle versichert, als er ihr durch seinen Arbeitgeber am 26. März 2003 melden liess, er sei im Frühling 2002 im Seeland an unbekannter Stelle von einer Zecke gebissen worden. X. ist passionierter Orientierungsläufer. Vom 6. bis 10. Januar 2003 wurde er wegen einer beinbetonten sensomotorischen Polyneuropathie in der neurologischen Klinik und Polyklinik des Spitals \_\_\_\_\_ hospitalisiert.

Mit Verfügung vom 13. Mai 2003 verneinte die Suva aufgrund der ihr vorliegenden medizinischen Unterlagen eine Zeckenbiss-Folgeerkrankung. Die gemeldeten Beschwerden seien rein krankhafter Natur, was in sich schliesse, dass ein ursächlicher Zusammenhang mit einem Zeckenbiss nicht mit der geforderten Wahrscheinlichkeit erbracht werden könne.

In der dagegen erhobenen Einsprache vom 12. Juni 2003 teilt X. mit, dass er am 21. Oktober 2001 am 7. Nationalen Orientierungslauf von 3 Zecken gebissen worden sei und im folgenden Winter Verkrampfungen im Fuss- und Wadenbereich auftraten. Diese hätten ihn veranlasst, Dr. A., Facharzt FMH für Allgemeine Medizin, in \_\_\_\_\_ zu konsultieren. Beigefügt wird ein Bericht von Dr. B., Facharzt FMH für Rheumatologie und Innere Medizin am Spital \_\_\_\_\_ vom 2. Juni 2003, welcher ebenfalls der Ansicht ist, dass bei gesichertem Borrelien-Infekt das Auftreten einer sensomotorischen Polyneuropathie als durch diesen Infekt im Sinne der überwiegenden Wahrscheinlichkeit verursacht betrachtet werden könne.

Im Rahmen des Einspracheverfahrens holte die Suva ein neurologisches Gutachten am Universitätsspital \_\_\_\_\_ ein. In diesem Gutachten vom 22. April 2005 schätzte Dr. C., Oberarzt Neurologie, die Polyneuropathie als möglicherweise durch einen vorangegangenen Borrelieninfekt verursacht ein. Demgegenüber fand Dr. D., Facharzt FMH für Innere Medizin, \_\_\_\_\_, aufgrund der ambulanten Abklärung vom 24. August und 3. Oktober 2005 als Ursache der Polyneuropathie eine noch floride Lyme-Borreliose im Stadium II oder III bestätigt und die Indikation für eine Rocephin-Therapie für gegeben, um eine weitere Progredienz der Beschwerden zu verhindern. Eine Stellungnahme von Dr. C. zu den Untersuchungsbefunden und Laboranalysen von Dr. D. war nicht erhältlich. Im Anschluss daran lehnte X. am 9. April 2008 eine vorbehaltlose Untersuchung am Spital \_\_\_\_\_ ab.

Mit Einspracheentscheid vom 20. Juni 2008 bestätigte die Suva ihre ablehnende Verfügung vom 13. Mai 2003, da Folgen eines Zeckenbisses nicht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen seien. Den Austrittsbericht des Spitals \_\_\_\_\_ vom 10. Januar 2003, das neurologische Gutachten von Dr. C. sowie die beiden ärztlichen Stellungnahmen der Abteilung Arbeitsmedizin der Suva vom 17. April 2003 und 9. Mai 2006 erklärte sie zum integrierenden Bestandteil des Einspracheentscheids.

B. Gegen den Einspracheentscheid der Suva vom 20. Juni 2008 erhob X. am 18. August 2008 Beschwerde beim Kantonsgericht Freiburg, Sozialversicherungsgerichtshof. In der Beschwerdeergänzung vom 10. September 2008 beantragt er präzisierend im Wesentlichen und unter impliziter Aufhebung des angefochtenen Entscheids, dass die Suva die mit dem Zeckenunfall entstandenen medizinischen Kosten zu übernehmen habe. Gleichzeitig reicht er weitere medizinische Akten ins Recht. Diese

wurden mit Schreiben vom 16. Oktober 2008 ergänzt. Subsidiär wird beschwerdeweise bei durchgemachter Lyme-Borrelien-Infektion und stattgehabter Rocephintherapie im November 2005 ein interdisziplinäres Gutachten (Rheumatologie/Neurologie/Infektiologie) beantragt.

In den Bemerkungen vom 23. Dezember 2008 hielt die Suva, vertreten durch Rechtsanwalt Jean-François de Bourgknecht, Freiburg, an ihrem Einspracheentscheid fest und schloss auf Abweisung der Beschwerde. Zur Begründung und da es sich um ärztliche Fragen handle, verweise sie auf die mit den Bemerkungen vorgelegte ärztliche Stellungnahme von Dr. E., Facharzt FMH für Innere Medizin und Arbeitsmedizin, Abteilung Arbeitsmedizin der Suva, vom 25. August 2008, sowie die umfangreiche Dokumentation, welche sie zum integrierenden Bestandteil der Stellungnahme erklärte. Daraus gehe hervor, dass die Beschwerde unbegründet sei.

Es wurde ein zweiter Schriftenwechsel durchgeführt. In den Gegenbemerkungen vom 15. April 2009 macht der Beschwerdeführer Anmerkungen zur Unfallmeldung und setzt sich kritisch mit der ärztlichen Beurteilung von Dr. E. vom 13. November 2008 sowie vom 17. April 2003 auseinander, insbesondere zur Frage der medizinischen Diagnose einer Borreliose. Er legt insbesondere eine Stellungnahme von Dr. A. vom 5. April 2009 ins Recht.

In ihren Schlussbemerkungen hielt die Suva an ihrem Standpunkt fest. Sie weist insbesondere darauf hin, dass auch Berichte versicherungsinterner Ärzte Beweiswert haben können, was gemäss höchstrichterlicher Rechtsprechung nicht vorbehaltlos für Berichte von Hausärzten gelte. Gemäss Dr. E. könne der Meinung der Neurologen in Bern und Zürich gefolgt werden. Diesen sei ganz klar grösseres Gewicht beizumessen, was zur Abweisung der Beschwerde führe. Zudem verkenne der Beschwerdeführer die Differenz zwischen "Möglichkeit" und "Wahrscheinlichkeit".

Die weiteren Elemente des Sachverhalts ergeben sich, soweit für die Urteilsfindung massgebend, aus den nachfolgenden rechtlichen Erwägungen.

### **E r w ä g u n g e n**

1. Die Beschwerde vom 18. August 2008 gegen den Einspracheentscheid der Suva vom 20. Juni 2008 ist unter Beachtung des Fristenstillstand vom 15. Juli bis 15. August fristgerecht bei der sachlich und örtlich zuständigen Beschwerdeinstanz eingereicht worden. Der Beschwerdeführer ist vom angefochtenen Entscheid betroffen.

Auf die Beschwerde ist einzutreten.

2. Gemäss Art. 6 des Bundesgesetzes vom 20. März 1981 über die Unfallversicherung (UVG; SR 832.20) werden Leistungen der Versicherung bei Berufsunfällen, Nichtberufsunfällen und Berufskrankheiten erbracht.

a) Der Unfallbegriff war bis 31. Dezember 2002 in Art. 9 Abs. 1 der Verordnung vom 20. Dezember 1982 über die Unfallversicherung (UVV; SR 832.202) geregelt. Diese Bestimmung wurde mit Einführung des Bundesgesetzes vom 6. Oktober 2000 über den Allgemeinen Teil des Sozialversicherungsrechts (ATSG; SR 830.1) am 1. Januar 2003

aufgehoben, wobei die in Art. 4 ATSG aufgenommene Unfalldefinition der bisherigen Rechtsprechung und Gesetzgebung entspricht (vgl. AB 2000 S. 176). In diesem Zusammenhang ist hervorzuheben, dass nach der mit BGE 122 V 230 eingeleiteten höchstrichterlichen Rechtsprechung der Biss der Zecke (*la morsure de tique*) der Gattung *Ixodes* sämtliche Merkmale des Unfallbegriffs erfüllt, weshalb der obligatorische Unfallversicherer für die damit verbundenen Infektionskrankheiten (Lyme-Krankheit/Lyme-Borreliose, Frühsommer-Meningoenzephalitis [FSME]) und deren Folgen aufzukommen hat (BGE 122 V 230 Erw. 5, bestätigt etwa in Urteil des Bundesgerichts U 146/03 vom 2. April 2004 Erw. 1).

b) Die Leistungspflicht eines Unfallversicherers gemäss UVG setzt zunächst voraus, dass zwischen dem Unfallereignis und dem eingetretenen Schaden (Krankheit, Invalidität, Tod) ein natürlicher Kausalzusammenhang besteht. Ursachen im Sinne des natürlichen Kausalzusammenhangs sind alle Umstände, ohne deren Vorhandensein der eingetretene Erfolg nicht als eingetreten oder nicht als in der gleichen Weise bzw. nicht zur gleichen Zeit eingetreten gedacht werden kann. Entsprechend dieser Umschreibung ist für die Bejahung des natürlichen Kausalzusammenhangs nicht erforderlich, dass ein Unfall die alleinige oder unmittelbare Ursache gesundheitlicher Störungen ist; es genügt, dass das schädigende Ereignis zusammen mit anderen Bedingungen die körperliche oder geistige Integrität der versicherten Person beeinträchtigt hat, der Unfall mit andern Worten nicht weggedacht werden kann, ohne dass auch die eingetretene gesundheitliche Störung entfielen (BGE 129 V 177 Erw. 3.1, 402 Erw. 4.3.1, 119 V 335 Erw. 1, 118 V 286 Erw. 1b, je mit Hinweisen).

Ob zwischen einem schädigenden Ereignis und einer gesundheitlichen Störung ein natürlicher Kausalzusammenhang besteht, ist eine Tatfrage, worüber die Verwaltung bzw. im Beschwerdefall das Gericht im Rahmen der ihm obliegenden Beweismwürdigung nach dem im Sozialversicherungsrecht üblichen Beweisgrad der überwiegenden Wahrscheinlichkeit zu befinden hat. Die blosse Möglichkeit eines Zusammenhangs genügt für die Begründung eines Leistungsanspruches nicht (BGE 129 V 177 Erw. 3.1, 119 V 335 Erw. 1, 118 V 286 Erw. 1b, je mit Hinweisen). Diese Grundsätze gelten mutatis mutandis auch, wenn bei nachgewiesener Unfallkausalität in Frage steht, ob die deswegen anerkannte oder festgestellte Leistungspflicht des Unfallversicherers entfällt, weil der noch bestehende Gesundheitsschaden nur noch und ausschliesslich auf unfallfremden Ursachen beruht. Da es sich hierbei um eine anspruchsaufhebende Tatsache handelt, obliegt der Nachweis - in dem vom Untersuchungsgrundsatz gesetzten Rahmen -, anders als bei der Frage, ob ein leistungs begründender natürlicher Kausalzusammenhang gegeben ist, beim Unfallversicherer (Urteil des Bundesgerichts U 455/05 vom 29. November 2006 Erw. 3.1 mit Hinweisen; vgl. auch RKUV 2000 Nr. U 363 S. 46 Erw. 2). Im Falle der Beweislosigkeit fällt der Entscheid zu Ungunsten jener Partei aus, die aus dem unbewiesenen Sachverhalt Rechte ableiten wollte (BGE 117 V 263 Erw. 3b). Der Grundsatz, wonach man im Zweifelsfall zu Gunsten des Versicherten zu entscheiden hat, gilt im Sozialversicherungsrecht nicht (RKUV 2001 S. 39 Erw. 5a und 1993 S. 159 Erw. 3b).

c) Die Leistungspflicht des Unfallversicherers setzt im Weiteren voraus, dass zwischen dem Unfallereignis und dem eingetretenen Schaden ein adäquater Kausalzusammenhang besteht.

Nach der Rechtsprechung hat ein Ereignis dann als adäquate Ursache eines Erfolges zu gelten, wenn es nach dem gewöhnlichen Lauf der Dinge und nach der allgemeinen

Lebenserfahrung an sich geeignet ist, einen Erfolg von der Art des eingetretenen herbeizuführen, der Eintritt dieses Erfolges also durch das Ereignis allgemein als begünstigt erscheint (BGE 129 V 177 Erw. 3.2, 402 Erw. 2.2, 125 V 456 Erw. 5a mit Hinweisen). Lehre und Rechtsprechung lassen den sozialen Unfallversicherer für Schäden nur dann eintreten, wenn diese sowohl in einem natürlichen wie auch in einem adäquaten Kausalzusammenhang mit dem schädigenden Ereignis stehen. Der Voraussetzung des adäquaten Kausalzusammenhangs kommt dabei die Funktion einer Haftungsbegrenzung zu (BGE 125 V 456 Erw. 5c, 123 V 98 Erw. 3b mit Hinweisen). Für die Beurteilung der Adäquanz kommt es auf die generelle Eignung der fraglichen Ursache an. Dabei ist jeweils von den tatsächlichen Auswirkungen auszugehen und aus der Retrospektive zu fragen, in welcher Weise das Unfallereignis noch als wesentliche Ursache der eingetretenen Folgen erscheint (BGE 112 V 38 E. 4b).

Klar fassbare physische Befunde nach einem Unfall werden diesem praxisgemäss ohne weiteres zugeordnet, selbst wenn es sich um eine singuläre bzw. aussergewöhnliche Unfallfolge handelt. Bei organisch nachweisbarer Behandlungsbedürftigkeit der Gesundheitsstörung deckt sich die adäquate, d.h. rechtserhebliche Kausalität weitgehend mit der natürlichen; die Adäquanz hat hier gegenüber dem natürlichen Kausalzusammenhang praktisch keine selbständige Bedeutung (BGE 118 V 291 f. Erw. 3a; BGE 117 V 365 mit Hinweis).

d) Der Sozialversicherungsrichter prüft objektiv alle Beweismittel, unabhängig davon, von wem sie stammen und entscheidet danach, ob die verfügbaren Unterlagen eine zuverlässige Beurteilung des streitigen Rechtsanspruches gestatten. Insbesondere darf er bei einander widersprechenden medizinischen Berichten den Prozess nicht erledigen, ohne das gesamte Beweismaterial zu würdigen und die Gründe anzugeben, warum er auf die eine und nicht auf die andere medizinische These abstellt. Hinsichtlich des Beweiswertes eines Arztberichtes ist also entscheidend, ob der Bericht 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 einleuchtend ist und ob die Schlussfolgerungen des Experten begründet sind. Ausschlaggebend für den Beweiswert ist grundsätzlich somit weder die Herkunft eines Beweismittels noch die Bezeichnung der eingereichten oder in Auftrag gegebenen Stellungnahme als Bericht oder Gutachten (BGE 125 V 351 Erw. 3a, 112 V 160 Erw. 1c). In Bezug auf Berichte von Hausärzten darf und soll der Richter der Erfahrungstatsache Rechnung tragen, dass Hausärzte mitunter im Hinblick auf ihre auftragsrechtliche Vertrauensstellung in Zweifelsfällen eher zu Gunsten ihrer Patienten aussagen (BGE 125 V 351 Erw. 3b/cc; unveröffentlichtes Urteil B. vom 11. Juni 1997). Auch den Berichten und Gutachten versicherungsinterner Ärzte kommt Beweiswert zu, sofern sie als schlüssig erscheinen, nachvollziehbar begründet sowie in sich widerspruchsfrei sind und keine Indizien gegen ihre Zuverlässigkeit bestehen. Die Tatsache allein, dass der befragte Arzt in einem Anstellungsverhältnis zum Versicherungsträger steht, lässt nicht schon auf mangelnde Objektivität und auf Befangenheit schliessen (BGE 125 V 351 Erw. 3b/ee, 122 V 161 Erw. 1c, bestätigt in Urteil I 142/07 vom 20. November 2007). Auch reinen Aktengutachten kann voller Beweiswert zukommen, sofern ein lückenloser Befund vorliegt und es im Wesentlichen nur um die ärztliche Beurteilung eines an sich feststehenden medizinischen Sachverhalts geht (vgl. Urteile des Bundesgerichts U 198/06 vom 31. August 2006 Erw. 3.3 mit Hinweisen, U 548/00 vom 24. Oktober 2001).

3. a) Es steht nach Lage der medizinischen Akten fest und ist unbestritten, dass der Beschwerdeführer, ein passionierter Orientierungsläufer, von Zecken gebissen und von Borrelien infiziert worden ist (vgl. etwa Dr. E., Arztbericht vom 17. April 2003; unten Erw. 4b). Insbesondere konnte mittels serologischer Labortests zweifelsfrei ein Kontakt mit *Borrelia burgdorferi* nachgewiesen werden (vgl. diesbezüglich u.a. die Laboranalysen vom 12. Dezember 2002 und 17. März 2003, welche positiv sind für *Borrelia burgdorferi* IgG sowie im *Borrelia* ImmunoBlot IgG positive Banden aufweisen, Suva-act. 8 und 9).

Streitig ist hingegen, ob daraus eine Lyme-Borreliose (in der Ausprägung einer Neuroborreliose als Erscheinungsform der Lyme-Krankheit [auch: Lyme-Borreliose] mit Beteiligung des Nervensystems) entstanden ist, die für das ab dem Winter 2001/2002 entstandene Beschwerdebild kausal ist.

b) Die Vorinstanz verneint dies und stützt sich dabei namentlich auf den Austrittsbericht der neurologischen Klinik und Polyklinik des Spitals \_\_\_\_ vom 10. Januar 2003, die Stellungnahmen von Dr. E., Facharzt FMH für Innere Medizin und Arbeitsmedizin, Suva-Abteilung Arbeitsmedizin, vom 17. April 2003, 9. Mai 2006 und 25. August 2008 sowie das neurologische Gutachten von Dr. C., Facharzt FMH für Neurologie, Universitätsspital, vom 22. April 2005. Danach fehle es für eine Neuroborreliose im Wesentlichen an der entsprechenden Klinik wie auch an einem pathologischen Liquorbefund.

Demgegenüber stützt sich der Beschwerdeführer für die gegenteilige Ansicht hauptsächlich auf Dr. D., Facharzt FMH für Innere Medizin, \_\_\_\_, welcher im Oktober 2005 eine noch floride Lyme-Borreliose diagnostiziert und eine Rocephin-Therapie angeordnet hat (vgl. Dr. D., Abklärungsbericht vom 3. Oktober 2005 sowie Schreiben an Dr. A., Facharzt FMH für Allgemeine Medizin, \_\_\_\_, vom gleichen Tag), sowie auf Dr. B., Facharzt FMH für Rheumatologie und Innere Medizin, Spital \_\_\_\_\_. Weiter bringt er vor, es sei speziell zu werten, dass die Ärzte des Universitätsspitals \_\_\_\_ nach Vorliegen des Untersuchungsberichts von Dr. D. selbst nach Mahnung der Suva nicht auf den zweiten Gutachtenauftrag eingetreten seien.

4. a) Das Bundesgericht hat erwogen, dass der Nachweis eines Kontaktes mit dem Borreliose-Erreger nicht für den Schluss auf eine Lyme-Krankheit genügt. Vielmehr setzt die Diagnose dieser Krankheit - gleich welchen Stadiums - ein entsprechendes klinisches Beschwerdebild und den Ausschluss von Differentialdiagnosen voraus, wobei je nach Krankheitsstadium ein pathologischer laborchemischer Test die Wahrscheinlichkeit der Diagnose erhöhen kann (Urteil des Bundesgerichts U 155/06 vom 11. September 2007 mit Hinweisen auf die Rechtsprechung sowie auf: N. SATZ, Klinik der Lyme-Borreliose, 2. Aufl. 2002, S. 70; vgl. auch Urteil des Bundesgerichts U 146/03 vom 2. April 2004 Erw. 2.3). Das gelte auch bei der Neuro-Borreliose (N. SATZ, a.a.O., S. 159 ff.; H.C. DIENER ET ALII, Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, herausgegeben von der Kommission "Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie", 3. Aufl. 2003, S. 359 ff.). Deren Diagnose ergebe sich aus der Kombination einer typischen klinischen Symptomatik, entzündlicher Liquorveränderungen und der positiven Borrelienserologie im Liquor (H.C. DIENER ET ALII, a.a.O., S. 359; Urteil des Bundesgerichts 8C\_917/2008 vom 17. März 2009 Erw. 3.1). Ein positives PCR-Resultat (Erregernachweis mittels Genomnachweis aus Gelenkspunktat, Biopsiematerial, Liquor etc.) ist gemäss Literatur für eine Borreliose wohl beweisend, ein negatives Resultat kann eine Borreliose hingegen nicht ausschliessen (Urteil des Bundesgerichts 8C\_928/2009 vom 26. April 2010 Erw. 4.3 mit Hinweis auf STEFFEN / HIRSCH, Diagnostik der Lyme-Borreliose *in*: Therapeutische Umschau, 2005, S. 738).

Die klinischen Manifestationen einer Lyme-Borreliose werden nach Zeitpunkt und Lokalisation in Stadium I bis III eingeteilt. Die Symptome in Stadium I (früh/lokalisiert) und II (früh/disseminiert) wie Erythema migrans, grippale und Allgemeinsymptome, Lymphozytom, Befall des Bewegungsapparates (Gelenke [Arthralgien, Arthridien], Muskeln, Knochen und Sehnen), des Nervensystems, des Herzens und der Haut treten dabei innerhalb von Tagen bis Monaten auf; erst in Stadium III (spät/persistierend) können die Symptome Monate bis Jahre nach einem Zeckenstich auftreten (STEFFEN / HIRSCH, Diagnostik der Lyme-Borreliose *in*: Therapeutische Umschau, 2005, S. 738; ORASCH / ITIN / FLÜCKIGER, Lyme Borreliose in der Schweiz, *in*: Swiss Medical Forum 2007, S. 852; Urteil des Bundesgerichts 8C\_928/2009 vom 26. April 2010 Erw. 3.2).

b) In den vorliegenden Akten dokumentiert ist ein Borrelioseninfekt der Haut im Jahre 1989, ein Erythema chronicum migrans, welches ärztlich behandelt wurde (vgl. Dr. F., Facharzt FMH für Dermatologie und Venerologie, \_\_\_\_, Bestätigung vom 8. Januar 2007), mit Tetracyclin. Es handelte sich um eine ca. 8 cm grosse Rötung am linken Bein (Dr. D., Untersuchungsbericht vom 3. Oktober 2005). Weiter aktenkundig und unbestritten ist, dass der Beschwerdeführer wiederholt, so auch anlässlich des Orientierungslaufs am 21. Oktober 2001 von (drei) Zecken gebissen wurde, wobei diesmal kein Erythema migrans eruierbar war. Seit Winter 2001/2002 traten Beschwerden auf, nämlich Dysästhesien mit z.T. schmerzhaften Krämpfen sockenförmig an beiden Beinen/Füssen. Eine Magnesiumsubstitution zeigte keine Wirkung, Schuheinlagen brachten (bei nicht optimaler Fussstellung) nur wenig Linderung. Der Hausarzt Dr. A., vermutete aufgrund der Klinik und der positiven Borrelienserologie eine Borreliose und führte im Januar/Februar 2003 eine 21-tägige Antibiotikatherapie mit Doxycyclin durch, welche nach einer Latenzzeit beim Beschwerdeführer eine deutliche klinische Besserung zeigte. Obwohl ihm aufgrund des Symptoms der Polyneuropathie eine Neuroborreliose wenig wahrscheinlich schien (kein Befall des ZNS, sondern eher der peripheren Nerven), veranlasste er eine neurologische Abklärung am Spital \_\_\_\_ und ersuchte danach die Suva um eine kreisärztliche Untersuchung zur Prüfung der Frage, ob Unfallfolgen vorliegen oder nicht (Dr. A., Bericht vom 8. April 2003 an die Suva; vgl. auch Dr. C., neurologisches Gutachten vom 22. April 2005 S. 1 f. und 5).

Anlässlich der stationär durchgeführten neurologischen Untersuchung am Spital \_\_\_\_ im Januar 2003 wurde der klinische Befund bei seit 2002 bestehenden krampfartigen Missempfindungen und sockenförmigen Sensibilitätsstörungen als mit einer distal betonten Polyneuropathie der Beine vereinbar erklärt. Elektrophysiologisch konnte die Diagnose einer "*beinbetonten sensomotorischen Polyneuropathie*" gestellt werden (Dr. G., Facharzt FMH für Neurologie, Austrittsbericht der neurologischen Klinik und Poliklinik des Spitals \_\_\_\_ vom 10. Februar 2003). Diese Diagnose wurde knapp drei Jahre später im Januar/Februar 2005 im Rahmen der von Dr. E. veranlassten neurologischen Abklärung an der neurologischen Klinik und Polyklinik des Universitätsspitals \_\_\_\_\_ bestätigt. Festgehalten wurde eine "*chronische, nicht sicher progrediente, bein- und distalbetonte, teils schmerzhaft, symmetrische, sensomotorische, vorwiegend axonale Polyneuropathie*" (vgl. Dr. C., damals Oberarzt an der neurologischen Klinik und Poliklinik, neurologisches Gutachten vom 22. April 2005). Das klinische Beschwerdebild und die neurologische Diagnose einer Polyneuropathie sind vorliegend somit unbestritten. Bestritten wird vom Beschwerdeführer, dass es sich dabei gemäss den Neurologen G. und C. um eine Polyneuropathie "*unklarer Aetiologie*" handeln soll.

c) Bei der Fragestellung insbesondere nach Vorliegen eines Borrelioseninfekts und auf der Suche nach einer medizinischen Erklärung konnte Dr. G. 2003 aus neurologischer

Sicht keine sichere Ursache der diagnostizierten Polyneuropathie identifizieren. Gemäss seinem sehr knapp gehaltenen Bericht, welcher eine detaillierte Anamnese über mögliche Zeckenstiche in der Vergangenheit und deren Behandlung vermissen lässt, wurde offenbar im Ausschlussverfahren neuroradiologisch eine Kompression der lumbalen Wurzeln ausgeschlossen, aufgrund der serologischen Untersuchungen sowie des blanden Liquorbefundes ohne Hinweise für eine spezifische intrathekale Antikörperbildung ebenfalls eine Neuroborreliose und schliesslich bei fehlenden entsprechenden Anhaltspunkten auch eine hereditäre Erkrankung. *"Allenfalls könnte"* eine toxische Ursache aufgrund langjähriger Exposition gegenüber Insektiziden und Fungiziden vorliegen. Er wies darauf hin, dass bei entsprechendem Leidensdruck oder rascher Progredienz allenfalls eine Nervenbiopsie diskutiert werden könnte, um insbesondere keine entzündliche Ursache zu verpassen. Darauf sei jedoch wegen der sehr langsamen Progredienz und der durchwegs normalen Untersuchungsergebnisse vorderhand verzichtet worden (Austrittsbericht der neurologischen Klinik und Poliklinik des Spitals \_\_\_\_ vom 10. Februar 2003).

Auch gemäss Dr. C. blieben die aetiologischen Abklärungen *"im (Spital \_\_\_\_ ) wie auch im Rahmen dieses Gutachtens (...) in ihrer Gesamtheit unauffällig"*. Sie würden keine Rückschlüsse auf die Ursache der Polyneuropathie zulassen. Für einen kausalen Zusammenhang der Polyneuropathie mit einem Borrelieninfekt spreche das *"vorwiegend axonale Schädigungsmuster der Polyneuropathie"* sowie die *"anamnestisch vorübergehende Besserung auf Antibiotika"*, dagegen der *"klinische Kontext"* und *"keine weiterführenden Befunde in den Liquoruntersuchungen"*. Dr. C. kommt zu folgender Schlussfolgerung: *"Da ein beträchtlicher Anteil der diagnostizierten Polyneuropathien aetiologisch unklar bleibt, stufen wir die Ursache der Polyneuropathie als möglicherweise durch einen vorangegangenen Borrelieninfekt verursacht ein"* (neurologisches Gutachten vom 22. April 2005 S. 8).

Die von Dr. G. geäusserte allenfalls möglich Hypothese einer durch Insektizide und Fungizide verursachten Polyneuropathie wurde von Dr. med. A. und Dr. E. (Stellungnahme vom 17. April 2003) überzeugend ausgeschlossen. Dr. C. selber stellte 2005 keine diesbezüglichen Überlegungen an. Während Dr. med. A. nach der neurologischen Abklärung am Spital \_\_\_\_\_ von einer Borreliose Stadium II mit schmerzhafter Polyneuropathie als Kardinalsymptom ausgeht (Bericht vom 8. April 2003), wird gemäss Dr. E. die Polyneuropathie bei der Borreliose nur als Begleiterscheinung beim Stadium III der Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA) genannt, welche der Beschwerdeführer aber offensichtlich nicht habe. Es sei zwar aufgrund der Serologie ganz klar, dass der Beschwerdeführer irgendeinmal mit Borrelien infiziert worden sei. Ein Erythema migrans habe er aber offensichtlich nicht gehabt, weshalb dieses zusätzliche wichtige Indiz wegfalle. Die negativen IgM-Antikörper sprechen gegen eine Infektion vom Spätsommer/Herbst 2002, wobei bei einer Infektion im Frühjahr 2002 diese Antikörper bereits wieder negativ geworden sein können. Für eine Meningoenzephalitis oder Myelitis passe die Klinik nicht und eine Neuroborreliose lasse sich aufgrund fehlender pathologischer Liquorbefunde ohne intrathekale Borrelienantikörper ausschliessen. Einziges Indiz sei eine subjektive Besserung nach antibiotischer Behandlung (offenbar jene von 2003 gemeint), welches aber unspezifisch sei, da Doppelblind-Untersuchungen bei der Borreliose Stadium III mit Antibiotika versus Placebo eine identische Erfolgsrate von 40% gezeigt hätten. Das Vorliegen einer Neuroborreliose sei damit *"eher unwahrscheinlich, allerhöchstens aber möglich und sicher nicht überwiegend wahrscheinlich"* (Antwort von Dr. E. vom 17. April 2003 an Dr. A., Suva act. 13). Gegen den Einwand von Dr. B. (welcher bei Orientierungsläufers Studien über die

Häufigkeit positiver Borrelienantikörper im Blut und durchgemachter Borrelieninfekte durchgeführt und publiziert hat), dass die Polyneuropathie zu den nicht seltenen Manifestationsformen einer chronischen Borreliose gehöre, wobei der Liquor normal sein könne, und es sophistisch sei, die Polyneuropathie nur im Zusammenhang mit der seltenen ACA gelten zu lassen, nicht aber als Monosymptom (Bericht vom 3. Juni 2003), hielt Dr. E. in der ärztlichen Aktenbeurteilung vom 13. November 2008 entgegen, er habe diesen Einwand mit einem neurologischen Gutachten am Universitätsspital \_\_\_ abklären lassen. Darin seien die Neurologen der Auffassung gewesen, ein Borrelieninfekt sei als Ursache für die Polyneuropathie nur möglich.

d) Das neurologische Gutachten vom 22. April 2005 erweckt den Eindruck, dass sich Dr. C. mit der Fragestellung der Manifestationsformen insbesondere einer chronischen Borreliose nicht wirklich auseinandergesetzt hat, worauf später eingegangen wird. In der Beurteilung fällt weiter auf, dass eine Ausschlussdiagnostik nicht vorgenommen wurde, denn Differentialdiagnosen werden weder erwogen, noch diskutiert. Schliesslich wird gestützt auf die statistische Überlegung, dass ein beträchtlicher Anteil der diagnostizierten Polyneuropathien aetiologisch unklar bleiben, ein vorangegangener Borrelieninfekt als mögliche Ursache der Polyneuropathie eingestuft. Statistische Überlegungen vermögen jedoch im Sozialversicherungsrecht eine Krankheitsursache im Einzelfall nicht mit dem erforderlichen Beweisgrad der überwiegenden Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Zu Gunsten der Kausalität wird zwar das vorwiegend axonale Schädigungsmuster der Polyneuropathie sowie eine vorübergehende Besserung unter Antibiotikabehandlung ohne Datumsangabe angeführt, inwiefern diese Elemente, insbesondere die axonale sensomotorische Polyneuropathie aber für die Kausalität sprechen, wird nicht näher argumentativ analysiert und begründet. Wenn Dr. C. anschliessend als Gegenargument der natürlichen Kausalität das Fehlen von anderen für Borrelieninfektionen typischen Manifestationen, insbesondere eines Erythema chronicum migrans geltend macht (obwohl er ein solches in der persönlichen Anamnese erfasst hat für 1989, vgl. Gutachten S. 5), so wird dieses Gegenargument zumindest insofern nicht gewichtet, als sich Angaben vermissen lassen darüber, wie häufig Borreliosen überhaupt mit einer Manifestation eines Erythema migrans einhergehen. Und wenn als zweites Gegenargument fehlende weitergehende Befunde (für eine Neuroborreliose) in den Liquoruntersuchungen genannt werden, so bleibt zumindest die Frage nach der Bedeutung der im Liquor gefundenen Seronarbe ungeklärt, welche an einer Stelle als unspezifisch, an anderer Stelle aber als "*Borreliennarbe*" bezeichnet wird. Bereits aufgrund des Dargelegten ergeben sich somit Zweifel an der Schlüssigkeit des neurologischen Gutachtens von 2005 für die vorliegend interessierende Fragestellung. Diese Bedenken werden insofern gestützt, als Dr. C. trotz zweimaliger Anfrage von Seiten der Suva offenbar nicht bereit war, im Nachgang zu seinem Gutachten eine Stellungnahme zum Untersuchungsbericht von Dr. D. vom 3. Oktober 2005 abzugeben. Darin hatte Dr. D. aus seiner Sicht auf Schwachstellen des neurologischen Gutachtens hingewiesen und ist zum Schluss gelangt, dass die heute normalen Liquorbefunde mit einer noch floriden Lyme-Borreliose im Stadium II oder III eindeutig als Ursache der bestehenden polyneuropathischen Beschwerden bestätigt gefunden werden könne. Denn pathologische Befunde (im Liquor) fänden sich zu Beginn der Krankheit, in der Folge trete eine Normalisierung ein.

Wenn Dr. E. in seiner ärztlichen Beurteilung vom 13. November 2008 gegen Dr. D. vorbringt, dieser verstosse gegen die allgemeine Lehrmeinung (Dr. E. beruft sich auf die Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Infektiologie betreffend "*Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern*", publiziert in der

Schweizerischen Ärztezeitung 2005 S. 2332 ff., vgl. ärztliche Beurteilung vom 13. November 2008 Beilagen 1 und 2; nachfolgend Empfehlungen), indem er in seiner Beurteilung (Untersuchungsbericht vom 3. Oktober 2005) *"ausschliesslich auf Laboruntersuchungen abgestellt und (...) die klinischen Befunde der Neuropathie nicht diskutiert (habe), dies im Gegensatz zu den Neurologen in Zürich"* (ärztliche Beurteilung S. 4), so widerspricht sich Dr. E. selber. Denn zuvor hielt er richtig fest: *"Dr. D. stellte klinisch die Polyneuropathie fest und bestimmte nochmals die Borrelienantikörper im Serum und nahm eine Rückenmarksflüssigkeitspunktion (Liquorpunktion) vor"* (ärztliche Beurteilung S. 2). Wenn Dr. E. weiter gegen Dr. D. vorbringt, dieser wolle aus diesen Untersuchungsergebnissen eine noch aktive Borreliose diagnostizieren können, womit er wiederum gegen die allgemeine Lehrmeinung verstosse, wonach die positive Serologie lediglich den früheren Kontakt mit Borrelien belege, aber eine Aussage darüber, ob die Erkrankung aktiv ist oder nicht, nicht erlaube, ebenso wenig eine Verlaufskontrolle, so erstaunt, dass Dr. E. - offenbar in der gleichen Logik wie Dr. D. - aus dem Vergleich der Laborresultate 2003 mit jenen von 2005 schlussfolgert, dass daraus über 2 3/4 Jahre keineswegs *"eine Zunahme irgendeiner Aktivität festgestellt werden konnte"* (ärztliche Beurteilung S. 4). Einerseits hat Dr. D. nicht behauptet, es liege 2005 eine aktivere Borreliose vor als 2003, denn er diagnostizierte 2005 eine *"noch floride Lyme-Borreliose"* (Untersuchungsbericht Dr. D. vom 3. Oktober 2005). Andererseits erhob Dr. D. diese Diagnose nicht losgelöst von der klinisch manifesten und fachärztlich diagnostizierten Polyneuropathie getreu dem von Dr. E. zitierten medizinischen Grundsatz, dass sich die Diagnose der Lyme-Borreliose aus der klinischen Manifestation in Kombination mit den Laborbefunden ergibt (ärztliche Beurteilung S. 4). Der weitere Einwand von Dr. E. gegen Dr. D., dass die Bestimmung der Komplementbindungsreaktion (BKR) gemäss anerkannter Lehrmeinung eine *"unangebrachte Methode"* sei, mag zutreffend sein, allerdings zeigt die Analyse des Untersuchungsberichts vom 3. Oktober 2005, dass sich Dr. D. labormässig neben den aussergewöhnlich hohen Borrelien-Titerwerten (von IgG) und des breiten Borrelien-Antikörperspektrums im Western Blot, d.h. neben der üblichen serologischen Untersuchung in zwei Schritten (vgl. Empfehlungen S. 2336), auch noch auf die erhöhte BKR im Serum beruft. Dass sich damit vorliegend am Ergebnis etwas ändern könnte, ist folglich nicht ersichtlich und bringt Dr. E. zu Recht nicht vor.

Wie Dr. E. in seiner ärztlichen Beurteilung 2008 richtig festhält, schloss Dr. G. 2003 aufgrund der Klinik und *"insbesondere der serologischen Untersuchungen sowie des blanden Liquorbefundes, ohne Hinweis für eine spezifische intrathekalen Antikörperbildung"* in der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit (Liquor) eine Neuroborreliose aus. Zum gleichen Schluss kam implizit Dr. C. 2005, welcher den Begriff Neuroborreliose im Zusammenhang mit dem Liquorbefund verwendet, jedoch den Befund der axonalen Polyneuropathie, wie dargelegt, im interessierenden Zusammenhang nicht eingehender gewürdigt hat. Aus den Untersuchungsergebnissen ist immerhin ersichtlich, dass per Genomamplifikation (PCR) der Erreger *Borrelia burgdorferi* im Liquor anlässlich der neurologischen Abklärung 2005 nicht nachweisbar war, wobei Dr. C. darauf hinweist, dass eine Seropositivität im Liquor nicht beweisend wäre für die Feststellung eines kausalen Zusammenhangs (Gutachten S. 8). Dr. E. folgt der Meinung der Neurologen, dass keine Neuroborreliose vorliegt. Er betont, dass bei der Diagnose der Borreliose das klinische Bild wegleitend sei.

e) Wenn man Dr. E. folgend die genannten Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Infektiologie betreffend *"Abklärung und Therapie der Lyme-Borreliose bei Erwachsenen und Kindern"*, konsultiert und beachtet, dass bei der Diagnose der Borreliose das klinische Bild wegleitend ist, so fällt auf, dass gemäss diesen

Empfehlungen die klinischen Manifestationen der *"chronische Neuroborreliose"* eine progressive Enzephalomyelitis *"oder eine chronische axonale Polyneuropathie (radikuläre Schmerzen, distale Parästhesien)"* umfassen (Empfehlungen S. 2379 f. Ziff. 6.3.3). Gemäss Dr. C. findet sich vorliegend und unbestritten klinisch eine *"chronische, nicht sicher progrediente, bein- und distalbetonte, teils schmerzhaft, symmetrische, sensomotorische, vorwiegend axonale Polyneuropathie"* (neurologisches Gutachten S. 7). Bei der Polyneuropathie, welche oft mit einer Acrodermatitis chronica atrophicans assoziiert ist, stehen gemäss den Empfehlungen symmetrische periphere Sensibilitätsstörungen, meist ohne motorische Ausfälle im Vordergrund (Empfehlungen S. 2380 Ziff. 6.3.3). Dr. C. erhob im Neurostatus *"an den Unterschenkeln beidseits"* eine *"leichte, nach distal zunehmende Thermhypästhesie, verminderte 2-Punkte-Diskrimination. Ab Mittelfuss beidseits nach distal zunehmende taktile Hypästhesie und Hypalgesie. Pallästhesie biradial und bipatellär 8/8, bimalleolär 4-5/8, Grosszehengrundgelenke 0-1/8"* (Dr. C., neurologisches Gutachten S. 6 ad Sensibilität). Da eine Acrodermatitis chronica atrophicans entgegen der Ansicht von Dr. E. gemäss den Empfehlungen nicht obligat vorliegen muss (worauf Dr. B. in seiner Stellungnahme an Dr. E. vom 2. Juni 2003 hingewiesen hat) und andere möglichen Ursachen wenigstens von Dr. G. ausgeschlossen worden sind, erscheint der 2003 und 2005 vorliegende klinisch-neurologische Befund in Anwendung der dargelegten Rechtsprechung und gemäss den zitierten Empfehlungen somit grundsätzlich vereinbar mit einer chronischen Neuroborreliose. Weiter können gemäss der dargestellten Rechtsprechung pathologische Labortests die Wahrscheinlichkeit der Diagnose erhöhen. Dr. G., Dr. C. und Dr. E. schlossen eine Neuroborreliose nicht zuletzt gerade aufgrund eines fehlenden pathologischen Liquorbefundes ohne intrathekale Antikörperbildung als bloss möglich resp. als unwahrscheinlich aus. Gemäss den zitierten Empfehlungen zeigt die chronische Neuroborreliose, im Gegensatz zur Manifestation der progressiven Enzephalomyelitis, in der klinischen Manifestation einer chronischen axonalen Polyneuropathie, d.h. die isolierte axonale Polyneuropathie, im Liquor gerade normale Werte für Zellzahl, Eiweiss, Glucose. Eine intrathekale Antikörperproduktion ist nicht nachweisbar. *"Ein reiner Befall des peripheren Nervensystems geht ohne intrathekale Antikörperbildung einher"* (Empfehlungen S. 2380). Bei der vorliegenden klinischen Manifestation einer chronischen symmetrischen beinbetonten axonalen Polyneuropathie und positiver Borrelienserologie im Blut vermag die Argumentation der Neurologen und von Dr. E., dass insbesondere aufgrund eines fehlenden pathologischen Liquorbefundes eine Neuroborreliose im Sinne eines ausschliesslichen Befalls des peripheren Nervensystems ausgeschlossen sei, somit nicht zu überzeugen. Die gegen diese Argumentation vorgebrachten Einwände von Dr. B. und Dr. D. erscheinen insofern stichhaltig, wobei einzig Dr. A. auf die Differenzierung zwischen zentralem und peripherem Befall des Nervensystems durch Borrelien hingewiesen hat, eine Differenzierung, die sich, wie erwähnt, in ähnlicher Form auch in den von Dr. E. eingebrachten Empfehlungen findet, allerdings in den übrigen medizinischen Akten überhaupt nicht reflektiert wird. Wird gemäss den Empfehlungen weiter beachtet, dass die chronische Neuroborreliose sich meist innerhalb von zwei bis drei Jahren (Bereich: Monate bis 14 Jahre) entwickelt und korrekt behandelte Patienten praktisch nie und unbehandelte selten eine chronische Neuroborreliose entwickeln (Empfehlungen S. 2379) sowie, dass gemäss Dr. C. die Besserung auf die Antibiotikatherapie (offenbar jene im Januar/Februar 2003) ein weiteres Argument ist, das vorliegend für eine wenn auch seltene Borrelioseerkrankung spricht, vermag aufgrund des bisher Gesagten und mit Blick auf den Krankheitsverlauf sowie auf das Beschwerdebild weder das neurologische Gutachten noch die neurologische Beurteilung von 2003 und auch nicht die ärztliche Stellungnahme von Dr. E. zu überzeugen, weshalb sie nach dargestellter Rechtsprechung keine beweiskräftigen Entscheidungsgrundlagen für die hier zu

beurteilenden Fragen darstellen. Aufgrund der sich widersprechenden und im Sinne der Erwägungen lückenhaften medizinischen Aktenlage sind somit ergänzende medizinische Abklärungen bei einer auch nach Ansicht von Dr. E. vorliegend komplexen Situation (vgl. internes Schreiben vom 9. Mai 2006) unumgänglich. Es kann schliesslich darauf hingewiesen werden, dass die Borreliose gemäss den Empfehlungen eine sorgfältige Abklärung erfordert (Die Diagnose kann verpasst oder erst spät gestellt werden, was einen wichtigen Risikofaktor für Residualzustände darstellt, vgl. Empfehlungen S. 2380).

f) Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die widersprüchliche medizinische Aktenlage bei komplexer medizinischer Situation es nicht erlaubt, dass das Gericht ein abschliessendes Urteil fällen kann, weshalb die Sache an die Suva zurückzuweisen ist, damit diese zur Frage, ob ein Zeckenbiss kausal für die geltend gemachten Beschwerden ist, eine interdisziplinäre Expertise einholt, dies unter Beizug eines auf Borreliose spezialisierten Facharztes der Infektiologie (vgl. Urteil des Bundesgerichts 8C\_928/2009 vom 26. April 2010), und nach durchgeführter Abklärung über den Leistungsanspruch neu verfüge. Aufgrund des im Laufe des Beschwerdeverfahren neu geltend gemachten rheumatoid-entzündlichen Gelenkleidens, welches ab Sommer 2006 aufgetreten ist (vgl. Dr. B., Bericht vom 9. Oktober 2008), erscheint es sinnvoll, dieses in die interdisziplinäre Begutachtung einzubeziehen.

Bei diesem Verfahrensausgang ist die Beschwerde gutzuheissen (vgl. BGE 132 V 215).

Es werden keine Gerichtskosten erhoben.

### **D e r H o f e r k e n n t :**

I. Die Beschwerde wird gutgeheissen.

Der Einspracheentscheid der Suva vom 20. Juni 2008 wird aufgehoben. Es wird die Sache an die Suva zurückgewiesen, damit sie nach erfolgter Abklärung im Sinne der Erwägungen, über den Leistungsanspruch des Beschwerdeführers neu verfüge.

II. Es werden keine Gerichtskosten erhoben.

Gegen diesen Entscheid kann innerhalb einer Frist von 30 Tagen ab Erhalt beim Bundesgericht, Schweizerhofquai 6, 6004 Luzern, Beschwerde in öffentlich-rechtlichen Angelegenheiten eingereicht werden. Diese Frist kann weder verlängert noch unterbrochen werden. Die Beschwerdeschrift muss in drei Exemplaren abgefasst und unterschrieben werden. Sie müssen die Gründe angeben, weshalb Sie die Änderung dieses Urteils verlangen. Damit das Bundesgericht Ihre Beschwerde behandeln kann, sind die verfügbaren Beweismittel und der angefochtene Entscheid mit dem dazugehörigen Briefumschlag beizulegen. Das Verfahren vor dem Bundesgericht ist grundsätzlich kostenpflichtig.

6.505.2.4.1