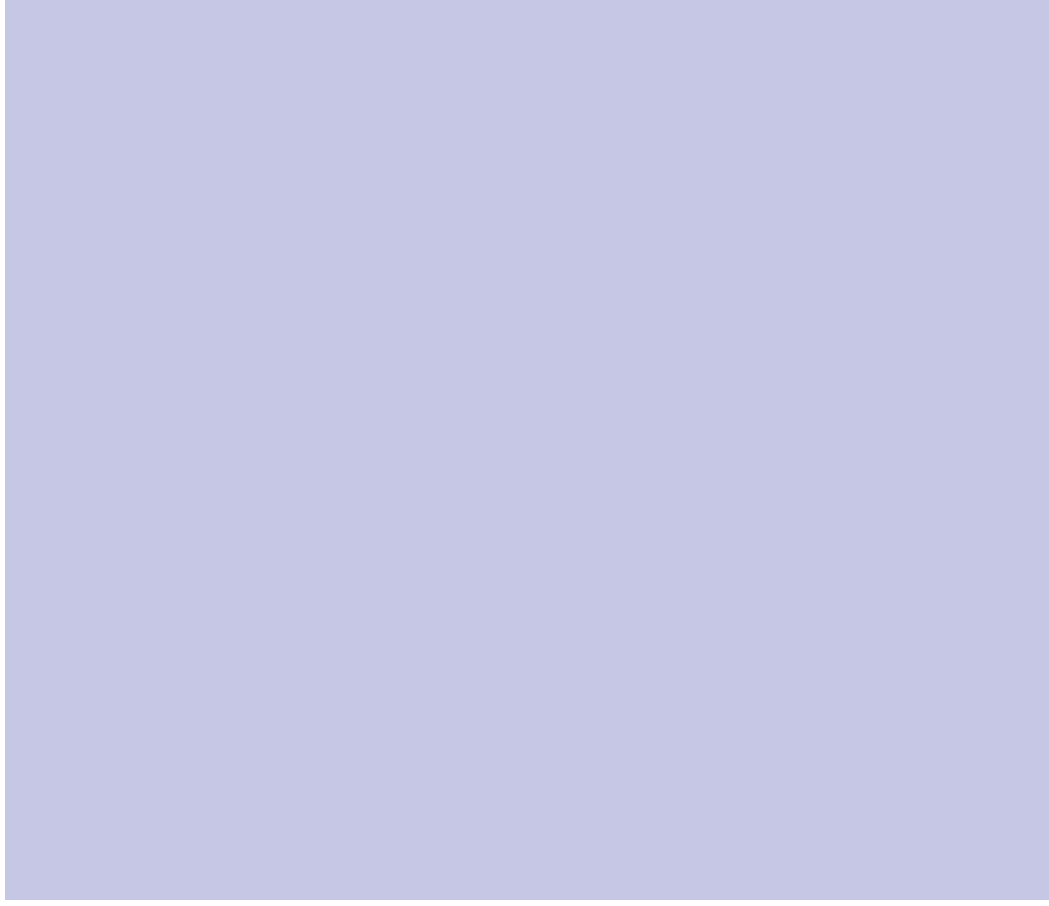


Dystrophinopathien

Duchenne und Becker



Dystrophinopathien Duchenne und Becker

Was sind Dystrophinopathien?

Die Muskeldystrophie des Typs Duchenne ist die häufigste Muskeldystrophieform des Kindesalters und beginnt im Kleinkindalter mit einer Schwäche der Becken- und Oberschenkelmuskulatur. Sie schreitet rasch voran und endet, meist im jungen Erwachsenenalter, immer tödlich, da auch die Herz- und Atemmuskulatur betroffen ist. Man bezeichnet sie daher auch als „maligne“ (böse) Muskeldystrophie.

Aufgrund ihrer X-chromosomalen Vererbung betrifft sie fast ausschliesslich Jungen. Sie findet sich bei etwa einem von 3'500 neugeborenen Jungen.

Eine milde und langsamere verlaufende Form dieser Krankheit ist die so genannte Becker-Kiener Muskeldystrophie. Die Muskeldystrophie des Typs Becker-Kiener ist wesentlich seltener als die des Typs Duchenne, ihr ist nur etwa jeder zehnte Fall von Dystrophinopathie zuzuordnen. Sie betrifft jedoch ebenfalls die Becken- und Oberschenkelmuskulatur und ist X-chromosomal vererbt. Die Erkrankung tritt meist im Schulalter auf und schreitet wesentlich langsamer voran. Aufgrund des wesentlich günstigeren Verlaufs bezeichnet man diesen Typ als „benigne“ (gutartige) Muskeldystrophie.

Bei beiden Dystrophinopathien wird ein für die Stabilität der Muskelmembran wichtiges Protein, das Dystrophin, gar nicht oder nur teilweise gebildet, was früher oder später zu einem Abbau der Muskelfaser führt.

Symptome

Der Gendefekt und die dadurch gestörte Dystrophinproduktion sind bereits bei der Geburt wirksam; zu diesem Zeitpunkt kann im Blut betroffener Jungen eine stark erhöhte Kreatinkinase Aktivität festgestellt werden. In der weiteren klinischen Ausprägung unterscheiden sich die beiden Typen Duchenne und Becker.

Eine Broschüre der Schweizerischen Gesellschaft für Muskelranke SGMK
Copyright 2. Auflage (12/2009)

Herzlichen Dank der Deutschen Gesellschaft für Muskelranke e.V. für
die Kooperation und Dr. med. Andrea Klein für die wissenschaftliche
Überarbeitung.

Muskeldystrophie Duchenne

Erste für die Umgebung fassbare Auffälligkeit ist eine Verzögerung der motorischen Entwicklung. Diese äussert sich durch Bewegungsarmut, verspätetes Laufenlernen, häufiges Hinfallen, «Ungeschicklichkeit», «Faulheit» und Schwierigkeiten beim Ver-suchen, rasch zu laufen. Sobald die Jungen frei laufen, sind eine auffällige Zunahme des Wadenumfangs und «Watschelgang» sehr charakteristisch.

Während normalerweise Kinder nach dem vierten Lebensjahr den Oberkörper aus der Rückenlage direkt zum Sitzen aufrichten und sich dann unmittelbar ohne Stützung der Hände nach vorn zum Aufstehen aufrichten, erfolgt beim gleichaltrigen Duchenne Jungen das Aufstehen so, dass er sich erst in die Bauchlage dreht und sich dann über den Vierfüsserstand mit den Händen an den Unterschenkeln zu den Oberschenkeln hocharbeitet. Die Schwierigkeiten beim Laufen und Aufstehen sind Folgen der zuerst im Beckengürtel auftretenden fortschreitenden Muskelschwäche.

Zum Zeitpunkt einer deutlichen Schwäche sind bereits ca. 40 Prozent der Muskelfasern zerstört oder in der Funktion beeinträchtigt. Hinzutretende Schwächen von Bauch- und Rückmuskulatur führen zu einem immer stärker werdenden Hohlkreuz. Gleichzeitig, aber in individuell unterschiedlichem Masse beginnen Bewegungseinschränkungen (Kontrakturen) an Hüften und oberen Sprunggelenken, geringer an den Kniegelenken. Die Schwäche im Schultergürtel wird nun deutlich an den absteigenden Schulterblättern. Die Gesichtsmuskulatur wird erst in sehr späten Krankheitsstadien mit erfasst. Dagegen werden die Muskeln, die den Kopf nach vorn beugen, schon früh schwach, was den Kindern Schwierigkeiten beim Heben des Kopfes in Rückenlage bereitet.

Ab etwa dem vierten Lebensjahr führen Schwäche und Kontrakturen zunehmend zum Gang auf Zehenspitzen. Ohne Behandlung werden die Jungen mit acht bis zwölf Jahren gehunfähig, das heisst

auf den Rollstuhl angewiesen. Jetzt kommt es in aller Regel rasch zu Verbiegungen der Wirbelsäule (Skoliose oder Kyphoskoliose) und Kontrakturen von Hüft, Knie und Sprunggelenken.

Eine Schwäche der Atemmuskulatur wird deutlich und erschwert das Abhusten bei Infekten der Luftwege; dadurch kann die Lebenserwartung erheblich eingeschränkt werden. Der Herzmuskel ist zwar meist vom Krankheitsprozess betroffen, doch führen erhöhte Herzfrequenz und sonstige Veränderungen des Rhythmus oder auch Beeinträchtigung der Herzkraft selten zu subjektiven Beschwerden.

Bei einem Drittel der Patienten besteht eine verminderte geistige Leistungsfähigkeit, die daher kommen kann, dass auch im Hirngewebe das normalerweise dort in etwas abgeänderter Form vorhandene Dystrophin fehlt. Damit hängt auch eine oft initial auffallende Sprachentwicklungsverzögerung zusammen. Als Folge von Bewegungsarmut oder falsch verstandener Fürsorge kann Übergewicht zum Problem werden.

Muskeldystrophie Becker

Der Göttinger Humangenetiker Becker beobachtete, dass bei einigen Jungen beziehungsweise jungen Männern mit der damaligen Diagnose MD Duchenne die Krankheitsausprägung geringer war und Schwächen oft erst im zweiten Lebensjahrzehnt offensichtlich wurden. Heute trennt man die Formen auf dem Hintergrund des molekulargenetischen Befundes und des histologischen Nachweises fehlenden beziehungsweise verminderten Dystrophins.

Schwächen der Skelettmuskulatur sind wie bei der MD Duchenne an Schulter- und Beckengürtel betont, oft aber deutlicher seitendifferent und führen nicht selten früh zu asymmetrischen Kontrakturen, vor allem an den Sprunggelenken.

Die Gehfähigkeit kann sehr oft bis in das Erwachsenenalter erhalten bleiben. Einschränkungen der Mobilität stehen in vielen Fällen nicht im Vordergrund der Probleme – die Beteiligung der

Herzmuskulatur wird oft fñhrend im Verlauf und bestimmt das Leben beziehungsweise Ûberleben der Patienten. In Einzelfällen wird das Krankheitsbild erst bei akutem Auftreten einer Herzmuskelschwäche (Herzinsuffizienz aufgrund der Kardiomyopathie) erkannt. In einzelnen Zentren wurden bei solchen Patienten erfolgreich Herztransplantationen durchgefñhrt.

Die X-chromosomale Vererbung

Im Kern jeder einzelnen menschlichen Zelle (mit Ausnahme der Keimzellen) gibt es 23 Chromosomenpaare, und in jedem dieser Paare ist ein Chromosom vom Vater, das andere von der Mutter vererbt. Die Grundeinheiten der Vererbung, die Gene, sind auf den Chromosomen jedes Paares in fester Reihenfolge angeordnet. Das Paar, welches das Geschlecht eines Individuums festlegt, wird durch spezielle Symbole gekennzeichnet: X für das (grössere) weibliche, Y für das (kleinere) männliche Chromosom. Beim weiblichen Geschlecht enthält jeder Zellkern zwei X-Chromosomen, eins vererbt von der Mutter und das andere vom Vater. Beim männlichen Geschlecht enthält jeder Zellkern nur ein X-Chromosom, vererbt von der Mutter, und ein kürzeres Y-Chromosom, vererbt vom Vater. Liegt ein Defekt auf dem X-Chromosom vor, wie bei der Duchenne- und Becker-Muskeldystrophie, so nennt man den Erbgang X-chromosomal.

Das defekte X-Chromosom eines betroffenen Jungen muss von der Mutter stammen, denn vom Vater hat er ja das Y-Chromosom geerbt. Bei einem Drittel der Patienten sind in der mütterlichen Linie der Familie bereits Erkrankungen bekannt, bei einem weiteren Drittel hat sich die Genveränderung (Mutation) noch nicht ausgewirkt, obwohl sie in den männlichen oder weiblichen Keimzellen von Vorfahren stattfand, also die Mutter des Patienten das defekte X-Chromosom von ihrem Vater oder ihrer Mutter geerbt hat. In diesen beiden Fällen bezeichnet man die Mütter als Trägerinnen. Im letzten Drittel kommt es erst in einer Eizelle der Mutter des kranken Jungen zur Genänderung am X-

Chromosom. In diesen Fällen sind die Mütter keine Trägerinnen im Sinne der Genetik, haben aber trotzdem ein leicht erhöhtes Wiederholungsrisiko, da mehrere Eizellen das fehlerhafte Gen tragen können.

Das klinische Bild der Duchenne-Muskeldystrophie kommt extrem selten auch bei Mädchen vor. Dies kommt vor, wenn in vielen Zellen das fehlerhafte X-Chromosom und nicht das Gesunde aktiv ist. Gleich erklärt sich das Auftreten eine Herzbeteiligung bei Trägerinnen (ca. bei 10%), bei denen im Herzmuskel das fehlerhafte X Chromosom aktiv ist.

Genetische Beratung

Die Mutter eines Duchenne-Jungen, die Überträgerin ist, muss damit rechnen, dass die Hälfte von weiteren Söhnen die Krankheit erbt und die Hälfte ihrer Töchter Trägerinnen werden. Für die Risikoabschätzung und genetische Beratung ist es deshalb wichtig, die genaue Kenntnis des Stammbaums und die Anwendung der neuen molekulargenetischen Analysen zu kennen. Letztere werden am Blut des Patienten und der anderen Familienmitglieder durchgefñhrt. Diese Analysen erlauben heute eine Erfassung von Überträgerinnen mit sehr hoher Sicherheit.

Die neuen Gentechniken erlauben bereits vor der Geburt, von der zehnten Schwangerschaftswoche an, mit hoher Sicherheit den Nachweis oder Ausschluss einer Dystrophinopathie, wenn der Gendefekt bei dem betroffenen Knaben in der Familie bekannt ist. Die genetische Beratung ist damit auch für Schwestern der kranken Jungen wesentlich sicherer geworden.

Ursache

Das sogenannte Duchenne-Gen produziert das Eiweiss Dystrophin, einen wichtigen Bestandteil der Zellmembranen (Umhüllungswände) der Muskelfasern (Verbindung zwischen Zellmembran und Muskelzellinnerem).

Wegen des Gendefekts produzieren die Mehrheit der Duchenne-

Patienten überhaupt kein Dystrophin, etwa fünf Prozent einen kleinen Rest des aus etwa 3600 Aminosäuren aufgebauten Eiweisses, während bei Patienten mit der Becker-Form das Dystrophinmolekül vorhanden, aber verändert, ist. Dystrophin bildet die Verbindung zwischen der Membran und dem Inneren der Zelle (Zytoskelett). Sein Fehlen führt zu erhöhter Membranverletzbarkeit. Dies bedingt den Einstrom gefährlicher Substanzen in die Muskelfasern mit der Folge eines Faserunterganges (Dystrophie) und andererseits den Ausstrom von Bestandteilen aus der Muskelfaser; zum Beispiel des Enzyms Kreatinkinase (CK). Die untergegangenen Zellen werden ersetzt aber mit der Zeit erschöpft sich das Regenerationspotential. Diese Abläufe erklären den zunehmenden progressiven Krankheitsverlauf. Bei der Muskeldystrophie Becker wird noch ein verkürztes Dystrophin produziert. Es ist zwar mangelhaft funktionsfähig, aber in der Lage, die Struktur der Muskelfaser länger zu erhalten, als dies bei gänzlichem Fehlen von Dystrophin der Fall wäre. Das erlaubt mit einem längeren Erhalt der Muskulatur und somit einem in der Regel günstigeren klinischen Verlauf zu rechnen. Allerdings sind die genetischen Defekte auch bei der MD Becker noch immer so variabel, dass auch der produzierte Dystrophinrest seine Funktion in sehr unterschiedlichem Masse wahrnehmen kann. Dies ist wiederum der Grund für die hohe Unterschiedlichkeit im klinischen Verlauf, der ungünstigstenfalls fast dem bei der Muskeldystrophie Duchenne entspricht.

Diagnosestellung

Bei etwa 80 Prozent der Patienten kann der Defekt an Zellen des Blutes mit Hilfe neuer Techniken der Molekulargenetik belegt werden, bei den restlichen haben die Zellen entweder für die jetzige Nachweismethode zu kleine Defekte oder so genannte Punktmutationen, das heisst fehlerhafte genetische Einzelinformationen, die sich zurzeit ebenfalls der Routinediagnostik entziehen.

Zuständig für die Diagnosestellung ist der Kinderneurologe oder die Kinderneurologin. Die genaue körperliche Untersuchung umfasst dort eine sorgfältige Überprüfung der Muskulatur, Nerven und Gelenke. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule wird kontrolliert. Auch Herz- und Lungentätigkeit sind zu überprüfen.

Diese ganzheitliche Überprüfung der Muskulatur umfasst:

- Die Bestimmung von Kreatinkinase („CK-Wert“) im Blut. Dieses Enzym, das sonst vor allem in der Skelettmuskulatur gefunden wird, ist bei Duchenne- und Becker-Muskeldystrophie im Blut sehr stark erhöht.
- Die genetische Analyse des X-Chromosoms. Dies ermöglicht bei 80 % der Patienten mit MD Duchenne oder Becker die Diagnose mit dem direkten Nachweis des Gendefekts auf dem X-Chromosom zu sichern.
- Eine Muskelbiopsie. Dieser Eingriff ist für die Patienten nicht sehr belastend und kann in der Regel ambulant durchgeführt werden. Sie muss durchgeführt werden, wenn sich ein ungewöhnlicher Verlauf zeigt oder kein Gendefekt gefunden werden kann. Das fehlende Dystrophin führt dann zur Diagnose.
- Ein Echokardiogramm (Ultraschalluntersuchungen am Herzen) und Elektrokardiogramm (EKG) geben Auskunft über den Herzrhythmus und die Herzmuskelfunktion.
- Die Ultraschalluntersuchung wird nur bei speziellen Fragestellungen durchgeführt. Sie ermöglicht eine Unterscheidung zwischen mehr lokal umschriebenen oder die ganze Muskulatur betreffenden Veränderungen.

Therapeutische Massnahmen

Der Gendefekt und die fehlende Dystrophinproduktion können derzeit nicht behoben werden. Behandlungsmassnahmen müssen sich darauf beschränken, die schwindende Muskelkraft möglichst zu erhalten, nachteilige Einflüsse zu vermeiden (Übergewicht, Fehlstellungen) und verschiedenste Probleme zu

lösen (Hilfestellung bei Rehabilitations-, Schul-, Berufs- und Sexualfragen sowie weiteren möglichen psychischen Komplikationen).

Internationale Studien belegen, dass eine Behandlung mit Kortikoiden (Nebennierenhormonen) den Verlauf des Kraftverlustes für ein bis zwei Jahre verzögern kann; für gehfähige Jungen ist die Bilanz zwischen diesem Funktionserhalt und den in Kauf zu nehmenden Nebenwirkungen bei genau kontrollierter Behandlung günstig.

Für die Behandlung der MD Becker liegen nur geringe Erfahrungen an Einzelfällen vor. Vorsicht ist geboten, da die verschiedenen Nebenwirkungen sicher im gleichen Ausmass zu erwarten sind, wegen des langsameren natürlichen Verlaufes aber nicht die gleiche Wirkung zeigen.

Anderer medikamentöse Therapien werden zwar verschiedentlich angeboten, sind jedoch noch nicht in ihrer Wirksamkeit belegt.

Behandlungsstudien werden inzwischen multizentrisch, z.T. international, durchgeführt um durch genügend hohe Patientenzahlen auch sichere Ergebnisse über die Wirksamkeit zu erhalten. Über den aktuellen Stand und über die Möglichkeit einer eigenen Beteiligung kann das zuständige Regionale Neuromuskuläre Zentrum unterrichten. Es besteht die Möglichkeit sich in einem schweizerischen Register einzuschreiben, um bei geeigneten Studien kontaktiert werden zu können.

Durch physiotherapeutische Übungen soll die vorhandene Muskelsubstanz gekräftigt werden. Training wird als sinnvoll angesehen, kann aber in keinem Stadium den Krankheitsprozess nachweislich aufhalten; so kommt der Physiotherapie bei gehfähigen Jungen vor allem eine unterstützende Rolle zur Vermeidung von Gelenkkontrakturen zu. Daneben sollen Dehnungsübungen regelmässig auch zu Hause durchgeführt werden. Tägliches Liegen auf dem Bauch beim Spiel oder Fernsehschauen hilft zum Beispiel, die Kontrakturen im Hüftgelenk zu

vermindern.

Überanstrengungen sollen vermieden werden. Bewegung im warmen Wasser (Schwimmbad) fördert sicher das Wohlbefinden und wird schon wegen der Aufhebung der Schwerkraft im Wasser von den Jungen als angenehm empfunden. Mit Ende der Gehfähigkeit kommt der Kontrakturprophylaxe eine grosse Bedeutung zu. Atemübungen sollen helfen, die Ein- und Ausatemtiefe zu erhalten und das Bewusstsein für den Atemvorgang zu intensivieren – eine gute Vorübung für den Fall späterer Versorgung mit einer maschinellen Atemunterstützung. Motivierend sind Blasen durch Strohhalm, Ausblasen von Kerzen, Singen im Chor, Flötenspiel und durchsichtige Plastikröhrchen, in denen sich je nach Blasstärke Kugeln bewegen.

Bei zunehmender Stehunsfähigkeit kann durch regelmässige Verwendung eines Stehbrettes oder Aufrichtstuhls der Verbiegung der Wirbelsäule und zunehmenden Kontrakturen begegnet werden. In diesem Stadium muss von einem Arzt/ Ärztin und Physiotherapeuten ganz individuell auch über den Einsatz spezieller Hilfsmittel entschieden werden (orthopädisches Schuhwerk, Schienen, Korsett, Rollstuhl, Lifter, Badehilfen). Frühzeitig sollten diätetische Überlegungen und eine geschickte Nahrungsauswahl der Entwicklung von Übergewicht vorbeugen.

Regelmässig halbjährlich bis jährlich durchgeführte Herz- und Lungenuntersuchungen werden nach dem zehnten Lebensjahr besonders wichtig. Sinkt die Ein- und Ausatemluftmenge kritisch ab, muss besonders nachts mit Atemstörungen gerechnet werden. Dann sollte nachts und später auch tagsüber eine unterstützende Beatmung mit entsprechenden Geräten zu Hause mit den Betroffenen diskutiert werden. Die Verordnung solcher Atemhilfen muss in Absprache mit der Familie sorgfältig abgewogen und ganz individuell entschieden werden.

Operative Massnahmen haben besonders das Ziel, auftretende Gelenkversteifungen (Kontrakturen) zu korrigieren. Skolioseoperationen zur Korrektur der Wirbelsäulenverbiegung werden heu-

te ebenfalls früher durchgeführt als in den vergangenen Jahren. Ziel ist es, höhere Grade von Rückgratverkrümmungen und damit verbundene stärkerer Atembehinderung und Schmerzen zu vermeiden. Da mit dem Grad der Skoliose und zunehmender Atembehinderung auch das operative Risiko steigt und das zu erwartende Ergebnis zunehmend weniger befriedigend ist, wird als sinnvoller Zeitpunkt hierfür die individuelle Entwicklung von möglichst nicht mehr als 20 bis 30 Grad Skoliosewinkel angesehen. Sobald der Patient nicht mehr gehen kann, muss dieser Eingriff sorgfältig erwogen werden. Genaue Voruntersuchungen, eine schonende Narkose und frühzeitige Bewegungsanleitungen nach der Operation sind entscheidende Erfolgsvoraussetzungen. Bei Versäumen des richtigen Operationszeitpunktes muss die Operation oft als zu gefährlich und nicht mehr durchführbar beurteilt werden, was im Verlauf zu zunehmenden Schmerz-, Atem- und Essproblemen führt.

Stand der Forschung

Die Aufklärung der Struktur des für die Duchenne- (und Becker-) Muskeldystrophie verantwortlichen Gens ist Resultat der äusserst aktiven Forschungsarbeit. Das Genprodukt Dystrophin ist in seiner chemischen Zusammensetzung genau bekannt. Die laufenden Forschungsprojekte beinhalten Versuche an Mäusen und Hunden mit Muskeldystrophie. Bei den Tieren fehlt auch das Dystrophin, und besonders beim Hund ähnelt der Krankheitsverlauf der Erkrankung beim Menschen. An diesen Tieren wiederholbare Untersuchungen möglich. Daneben werden Studien mit Patienten durchgeführt.

Bei den zahlreichen Studien für medikamentöse Therapien wird einerseits versucht den Muskelabbau zu verhindern, die Stabilität der Zellen zu verbessern, die Regeneration zu fördern und den Gendefekt zu korrigieren oder zu verändern. Eine grosse Hilfe für diese Forschungsaktivitäten ist der Zusammenschluss von Kliniken, Forschern und Therapeuten zu einem Netzwerk

(Treat NMD) in dem gemeinsame Forschungsprojekte mit grossen Patientenzahlen durchgeführt werden können. In diesem Zusammenhang sind auch die Register in den einzelnen Ländern entstanden, die sich in einem internationalen Register zusammenschliessen. Dadurch können Patienten gefunden werden, die für eine geplante Studie in Frage kämen und angefragt werden ob sie teilnehmen möchten. Seit 2008 gibt es auch ein Schweizer Patientenregister, weitere Informationen hierzu erhalten Sie bei der Gesellschaft für Muskelkranke.

Die Gesellschaft für Muskelkranke

Ziele

Die Gesellschaft für Muskelkranke strebt eine Zukunft an, in der alle Menschen mit einer Muskelkrankheit bestmöglich leben können – selbstbestimmt und gleichgestellt. Sie setzt sich mit Blick auf diese Zukunft überall dort ein, wo die Bedürfnisse von Menschen mit einer Muskelkrankheit und die ihrer Angehörigen nicht oder nur ungenügend abgedeckt sind.

Kernaufgaben

- Anlaufstelle, Erstberatung und Information für Menschen mit einer Muskelkrankheit und ihre Angehörigen
- Vermittlung und Sicherstellung benötigter Dienstleistungen
- Initiierung und Unterstützung von Kontakt- und Selbsthilfegruppen
- Organisation von Ferien- und Freizeitangeboten für Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit einer Muskelkrankheit
- Unterstützung von Initiativen und Projekten mit Blick auf ein selbstbestimmtes Leben
- Rasche und unbürokratische Sachhilfe in Notfällen
- Informations- und Weiterbildungsangebote für Institutionen und Fachpersonen zu spezifischen Themenbereichen in der Pflege und Betreuung von Menschen mit einer Muskelkrankheit
- Unterstützung von Forschungsprojekten, die sich primär auf die Verbesserung der Lebenssituation von Menschen mit einer Muskelkrankheit auswirken
- Aufklärung und Information der Öffentlichkeit über Muskelkrankheiten und die Anliegen Betroffener
- Politische Aktivitäten zur Umsetzung der Gleichstellung und Selbstbestimmung

ZEWO-Gütesiegel

Die Schweizerische Gesellschaft für Muskelkranke SGMK ist ZEWO-zertifiziert. Die Stiftung ZEWO ist die schweizerische Fachstelle für gemeinnützige, Spenden sammelnde Organisationen. Das Gütesiegel wird nur an Organisationen verliehen, welche gewisse Standards erfüllen und gilt damit als Qualitätsausweis.

Kontakt

Die Mitarbeiter der Geschäftsstelle sind während der üblichen Bürozeiten für Sie da.



muskelkrank & lebensstark **Gesellschaft für Muskelkranke**



Die Gesellschaft für Muskelkranke ist von der ZEWO als gemeinnützig anerkannt.

Schweizerische Gesellschaft für Muskelkranke SGMK
Kanzleistrasse 80
CH-8004 Zürich

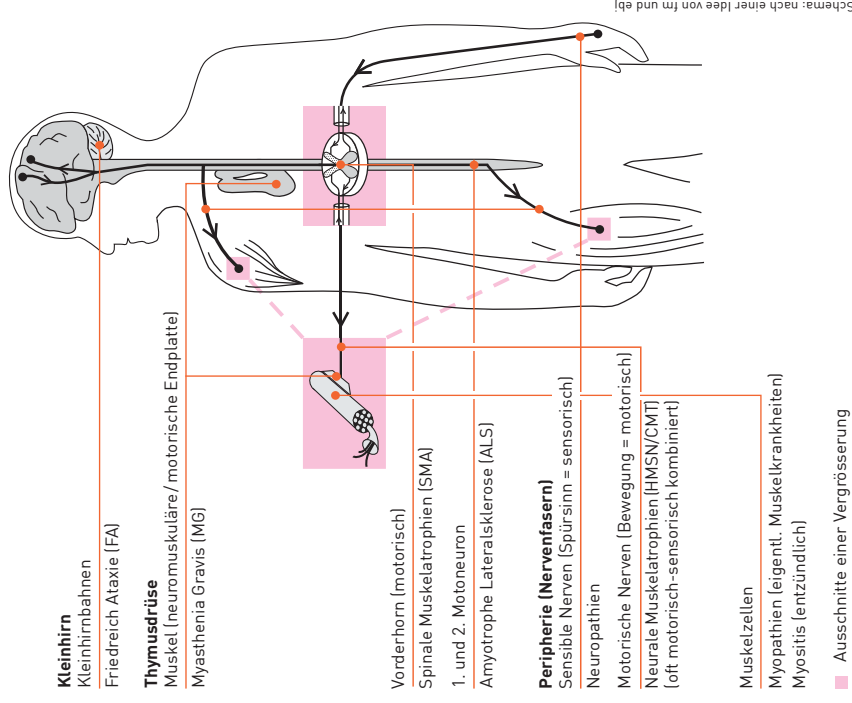
Telefon +41 (0)44 245 80 30
Fax +41 (0)44 245 80 31

info@muskelkrank.ch
www.muskelkrank.ch

PC-Konto 80-29554-4

Was ist «muskelerkrank»?

Notizen



Unter Muskelkrankheiten versteht man alle neuromuskulären Erkrankungen. Nach einer Klassifikation von Walton gibt es 800 Formen. Der Volksmund nennt sie Muskelschwund und beschreibt damit ein wesentliches Krankheitszeichen, das bei diesen sehr unterschiedlich verlaufenden Erkrankungen auftritt. Dieses Symptom kann auf wenige Muskelgruppen begrenzt bleiben, oder auch, je nach Erkrankungsform, die gesamte Muskulatur erfassen. Eine Reihe von Muskelerkrankungen kann sowohl im (früheren) Kindesalter als auch im (späteren) Erwachsenenalter auftreten.

// Beitrittsklärung

Ich möchte gerne Mitglied der Gesellschaft für Muskelranke werden:

Ich selbst bin muskelkrank* – Jahresbeitrag 35 Fr.

Mein(e) Partner(in) ist muskelkrank* – Jahresbeitrag 35 Fr.

Mein Kind ist muskelkrank* – Jahresbeitrag pro Familie 35 Fr.

Ich trete als Gönnermitglied bei – Jahresbeitrag 50 Fr.

* Unter Muskelkrankheiten versteht man alle neuromuskulären Erkrankungen

Ich möchte die Gesellschaft für Muskelranke unterstützen.

Bitte senden Sie mir:

einen Einzahlungsschein – PC-Konto 80-29554-4

Schweizerische Gesellschaft für Muskelranke, Kanzleistrasse 80, 8004 Zürich
Telefon 044 245 80 30, Fax 044 245 80 31, info@muskelkrank.ch. Herzlichen Dank für Ihr Interesse!

Name*/Vorname

Strasse/ Hausnummer

PLZ/ Ort

Telefon privat

E-Mail-Adresse

* Falls Sie oder ein Familienmitglied muskelkrank sind / ist, bitte Name / Alter / Diagnose angeben.

Name des/der Betroffenen

Geburtsdatum

Diagnose/ IV Nummer

Verwandtschaftsverhältnis

muskelkrank & lebensstark

Gesellschaft für Muskelranke



Nicht frankieren
Ne pas affranchir
Non affrancare

Geschäftsantwortsendung Invio commerciale-risposta
Envoi commercial-réponse

Schweizerische Gesellschaft
für Muskelranke SGMK
Kanzleistrasse 80
8004 Zürich