

Spinale Muskelatrophien (SMA)



Spinale Muskelatrophien (SMA)

Definition

Das motorische System

Das motorische System des Menschen besteht im Wesentlichen aus zwei hintereinander geschalteten Nervenzellen (Neurone), die die quer gestreifte Muskulatur mit Impulsen versorgen und damit unsere willkürlichen Bewegungen steuern (vgl. Illustration auf Seite 4).

Die erste motorische Nervenzelle liegt in der Hirnrinde, wo der Bewegungsablauf gleichsam entworfen wird, die zweite Nervenzelle befindet sich überwiegend in den vorderen Abschnitten des Rückenmarks (so genannte Vorderhornzelle) und versorgt mit langen Bahnen die Skelettmuskeln der Extremitäten und des Rumpfes.

Ein Teil der motorischen Neurone entspringt im Hirnstamm (Bulbus), das heisst dem Übergang zwischen Gehirn und Rückenmark, und ist unter anderem für die Sprech-, Kau- und Schluckmuskulatur verantwortlich.

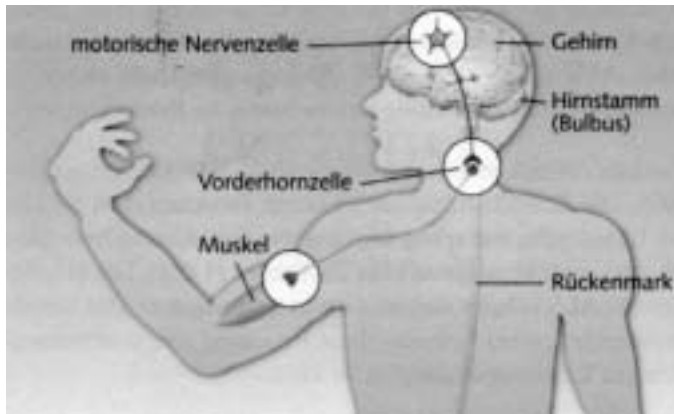
Aufgrund der verschiedenen Ebenen im motorischen System gibt es nun zahlreiche Erkrankungen, die zu Muskelschwund und Lähmungen führen können:

- Gehirnerkrankungen (Untergang des ersten motorischen Neurons und der angeschlossenen Bahnen)
- Prozesse im Rückenmark (Untergang des zweiten motorischen Neurons)
- Störungen der ableitenden Nervenbahnen (so genannte periphere Neuropathien)
- Erkrankungen der Muskulatur selbst (so genannte Myopathien)

Krankheitsbild der spinalen Muskelatrophien

Unter dem Begriff «Spinale Muskelatrophien» (SMA) wird eine Gruppe von Krankheiten zusammengefasst, denen ein

fortschreitender Untergang von motorischen Nervenzellen vor allem im Rückenmark gemeinsam ist (daher der Begriff «spinal»). Damit können die Impulse vom Gehirn nicht mehr an die angeschlossenen Muskeln weitergeleitet werden, woraus Muskelschwund (Muskelatrophie), Lähmungen (Paresen) und verminderte Muskelspannung (Muskelhypotonie) resultieren.



Wenn die Neurone des Hirnstammes mitbetroffen sind, kommt es ausserdem zu Einschränkungen der Sprech-, Kau- und Schluckfunktionen. Da andere Organsysteme im Allgemeinen nicht beteiligt sind, gibt es keine weiteren Veränderungen wie zum Beispiel Empfindungsstörungen, Probleme mit dem Sehen oder Hören. Auch die Funktion der inneren Organe sowie von Blase und Darm bleibt erhalten, die geistige Leistungsfähigkeit wird ebenfalls nicht beeinträchtigt.

Verschiedene Formen der spinalen Muskelatrophien

Die einzelnen Formen der spinalen Muskelatrophien werden nach Verteilungsmuster, Erkrankungsbeginn, Schweregrad und Vererbungsmuster unterschieden und in der Regel

nach den hauptsächlich betroffenen Muskelgruppen bezeichnet. Es gibt zahlreiche, meist sehr seltene Formen, die teilweise mit zusätzlichen Funktionsstörungen einhergehen und hier nicht im Einzelnen vorgestellt werden können.

Die grosse Mehrzahl (zirka neunzig Prozent) der spinalen Muskelatrophien bildet die Gruppe der *proximalen SMA*, die durch einen Beginn der Muskelschwäche in rumpfnahen (proximalen) Muskelgruppen (vor allem Oberschenkel-, Hüftmuskeln, später auch Arm- und Schultergürtelbeteiligung) charakterisiert ist. Die proximale SMA wird in verschiedene Untertypen eingeteilt, die in erster Linie nach dem Erkrankungsbeginn, den erlernten motorischen Fähigkeiten und der Lebenserwartung definiert sind.

Die verschiedenen Lehrmeinungen zu den Klassifikationen haben sich zum Teil widersprochen und zu langen Diskussionen geführt, sodass vor einigen Jahren eine internationale Arbeitsgemeinschaft (Internationales SMA Konsortium) gegründet worden ist, um einerseits die wichtigsten Merkmale einer proximalen SMA zu definieren (siehe Diagnosestellung) und andererseits die verschiedenen Typen einheitlich festzulegen (siehe Tabelle auf Seite 6).

Die *nichtproximalen SMA* sind sehr selten und führen meist nicht zu einer Einschränkung lebenswichtiger Funktionen. Man unterscheidet Formen, bei denen die Muskelschwäche im Bereich der Hand- und Fussmuskulatur beginnt (distale SMA), und solche mit Betonung der Schulter- und Unterschenkelmuskeln (skapuloperoneale SMA). Die meisten Formen sind erblich und folgen entweder einem autosomal rezessiven oder einem autosomal dominanten Erbgang. Daneben gibt es spezielle Untertypen, bei denen vermutlich eine angeborene Veränderung im Rückenmark für die Symptome verantwortlich ist und die nicht erblich sind.

Typ	Definition	Wichtige Symptome	Genetik
0	neonatale SMA	<ul style="list-style-type: none"> ■ bereits nach der Geburt ■ Hypotonie, Muskelschwäche, Ateminsuffizienz 	autosomal rezessiv
I	SMA Typ Werdnig-Hoffmann; akute infantile SMA	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sitzen nie möglich ■ Erkrankungsbeginn normalerweise innerhalb der ersten 6 Monate ■ Tod in >90% innerhalb der ersten 18 Monate 	autosomal rezessiv
II	chronische infantile SMA; intermediäre SMA	<ul style="list-style-type: none"> ■ freies Sitzen wird erlernt, Gehen ohne Hilfe nie möglich ■ Erkrankungsbeginn meist im ersten Lebensjahr ■ Überlebensrate >90% nach 10 Jahren 	autosomal rezessiv
III	SMA Typ Kugelberg-Welander; juvenile SMA	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gehen ohne Hilfe möglich ■ III a: Beginn < 3 Jahre, III b: Beginn ≥ 3 Jahre ■ milder Verlauf ■ Lebenserwartung nicht deutlich reduziert 	meist autosomal rezessive Vererbung; Neumutationen möglich; Überwiegen des männlichen Geschlechts
IV	adulte SMA	<ul style="list-style-type: none"> ■ Erkrankungsbeginn >30 Jahre ■ unterschiedliches Fortschreiten ■ normale Lebenserwartung 	autosomal dominant in ca. 70%; autosomal rezessiv in ca. 30%

Diagnosestellung

Zuständig für die Diagnosestellung sind bei den Formen des Kindesalters die Kinderärztinnen mit Schwerpunkt im Fachbereich der Nervenkrankheiten (Neuropädiater) und im Erwachsenenalter die Nervenärzte (Neurologinnen). Man sollte bei der Wahl der betreuenden Einrichtung darauf achten, dass sich die ÄrztInnen mit Muskel- und Nervenkrankheiten auskennen. In der Schweiz finden sich solche SpezialistInnen an den Universitätsspitalern und in grösseren Zentren.

Zu Beginn einer weiterführenden Diagnostik steht eine ausführliche körperliche Untersuchung, bei der unter anderem die Muskelkraft in den verschiedenen Muskelgruppen, die Muskelspannung und das Vorhandensein der Muskeleigenreflexe geprüft werden. In jedem Falle sollten Funktionsstörungen anderer Organsysteme ausgeschlossen werden, denn es gibt Krankheiten, die der SMA sehr ähnlich sind, aber eine ganz andere Ursache haben.

Nach einer Blutabnahme werden schliesslich neben den üblichen Laborwerten auch spezielle Muskelenzyme getestet, hier vor allem die *Kreatinkinase (CK)-Aktivität*. Im Unterschied zu vielen Muskelkrankheiten im eigentlichen Sinne (zum Beispiel Muskeldystrophien) finden sich bei den SMA meist normale CK-Werte, sie können jedoch geringfügig erhöht sein (maximal bis zum Zehnfachen der Norm).

Wenn der Ort der Funktionsstörung klinisch nicht sicher definiert werden kann (ob primär der Muskel betroffen ist oder ob die Störung von den zuleitenden Nerven herührt), kann eine *Elektromyografie (EMG)* und eine Bestimmung der *Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)* durchgeführt werden. Dabei wird für die EMG eine feine Nadelelektrode in bestimmte Muskeln eingestochen, um die elektrischen Impulse und die Reaktion der Muskelfasern zu messen. Bei der NLG kann meist mit oberflächlichen Klebeelektro-

den gemessen werden, wie rasch ein leichter elektrischer Strom in den Nerven wandert. Oftmals ist es aufgrund dieser Untersuchungen bereits möglich, eine SMA von anderen neuromuskulären Erkrankungen zu unterscheiden.

Heute seltener, aber manchmal notwendig ist eine feingewebliche Untersuchung des Muskelgewebes. Hierzu wird ein Stückchen Muskelgewebe entnommen (*Muskelbiopsie*) und im Mikroskop nach Einsatz verschiedener Färbetechniken begutachtet. Bei vielen Erkrankungen zeigen sich charakteristische Veränderungen in der Muskelbiopsie, die es im Allgemeinen erlauben, eine SMA von primären Muskelkrankheiten abzugrenzen. Oft kann eine endgültige Diagnose erst unter Berücksichtigung aller Untersuchungsbefunde gestellt werden, und in manchen Fällen gelingt dies leider selbst dann noch nicht. Gegebenenfalls lassen sich zu einem späteren Zeitpunkt einige Untersuchungen wiederholen, die dann mehr Klarheit bringen.

Molekulargenetische Untersuchungsmethoden ermöglichen bereits heute durch den Nachweis einer spezifischen Veränderung auf dem Chromosom 5 (Stückverlust oder Deletion im Bereich des SMN-Gens [siehe Seite 11, praktische Anwendung der Genotypdiagnostik]) die Diagnosestellung einer SMA. Bei fehlendem Nachweis der typischen Veränderung ist jedoch ein Krankheitsausschluss nicht möglich. Bei typischen klinischen Symptomen kann so allenfalls direkt die Diagnose gestellt werden.

Vererbung spinaler Muskelatrophien / genetische Beratung

Autosomal rezessive proximale SMA

Obgleich sich in vielen Familien vor Bekanntwerden der Diagnose einer SMA bei einem Angehörigen keine Hinweise auf Muskelerkrankungen ergeben werden, sind die meisten Formen auf einen ererbten Untergang der Nervenzellen zurückzuführen. Dies trifft insbesondere für die häufige proximale SMA des Kindesalters zu, die in mehr als 90 Prozent der Fälle einem so genannt *autosomal rezessiven* Erbgang folgt.

Die Erbanlagen (Gene) des Menschen sind auf den Chromosomen in den Zellkernen der Körperzellen hintereinander angeordnet. Der Mensch besitzt 46 Chromosomen, wovon 22 Chromosomenpaare (so genannte Autosomen) doppelt vorliegen. Die eine Hälfte der Chromosomen stammt vom Vater, die andere von der Mutter. Lediglich die Geschlechtschromosomen (Gonosomen) unterscheiden sich bei Mann und Frau: Während die Frau zwei X-Chromosomen trägt, erhält der Mann von seinem Vater ein Y- und von der Mutter ein X-Chromosom. Bei einem autosomal rezessiven Erbgang tragen erkrankte Personen zwei veränderte Anlagen, die sie sowohl von ihrem Vater als auch von ihrer Mutter geerbt haben. Beide Eltern sind gesund, da sie neben einer veränderten Anlage über eine normale Anlage verfügen, die den Fehler der «ungünstigen» überdeckt.

Die Krankheit kommt also nur dann zum Vorschein, wenn ein Kind von beiden Eltern das «ungünstige» Gen erhalten hat. Bei weiteren Nachkommen können nun die normale und die veränderte Anlage in beliebiger Kombination auftreten, ohne dass man dies beeinflussen könnte. Das bedeutet, dass, statistisch gesehen, nach der Geburt eines Kindes mit einer autosomal rezessiven Erkrankung ein Wiederholungsrisiko von 25 Prozent besteht. Die Wahrscheinlichkeit, dass weitere Kinder erkranken, liegt bei 1:4, unabhängig

davon, wie viele Kinder bereits betroffen sind oder wie viele gesunde Kinder in einer Familie zuvor geboren wurden. Der Krankheitsverlauf bei Geschwistern ähnelt sich meist – dies gilt insbesondere für die Frühformen der proximalen SMA –, sodass nicht damit zu rechnen ist, dass ein gesundes Geschwisterkind noch erkranken wird, wenn ein gewisser Zeitabstand zum Erkrankungsbeginn des an SMA erkrankten Kindes besteht.

Das Erkrankungsrisiko für entferntere Verwandte ist bei der autosomal rezessiven Vererbung gering, es liegt zum Beispiel für Kinder von gesunden Geschwistern von Anlage-trägerInnen oder von Betroffenen normalerweise unter einem Prozent.

Stand der molekulargenetischen Forschung

Die verantwortliche Erbanlage für die autosomal rezessive proximale SMA des Kindes- und Jugendalters (SMA O-III) konnte vor einigen Jahren dem langen Arm von Chromosom 5 zugeordnet werden. 1995 ist es einer französischen Arbeitsgruppe gelungen, ein Gen aus der entscheidenden Region auf Chromosom 5 zu identifizieren, es handelt sich um das so genannte SMN («survival motor neuron»)-Gen. Von diesem Gen liegen auf jedem Chromosom zwei Kopien vor, die sich nur geringfügig voneinander unterscheiden. Es wurde festgestellt, dass bei den meisten SMA-PatientInnen (> 95 Prozent) eine dieser Kopien (die so genannte telomerische Kopie des SMN-Gens) auf beiden Chromosomen fehlt, also ein Stückverlust (eine Deletion) vorliegt. Obwohl sich diese Deletion im Allgemeinen weder bei nicht betroffenen AnlageträgerInnen noch bei gesunden Kontrollpersonen nachweisen lässt, gibt es dennoch seltene Ausnahmen von dieser Regel. Dies ist einer der Gründe, anzunehmen, dass das SMN-Gen in sehr komplexer Weise an der Entstehung der SMA beteiligt sein muss. Der genaue Stellenwert der verschiedenen Kopien dieses Gens ist bisher noch nicht bekannt.

Darüber hinaus hat eine kanadische Arbeitsgruppe ein Gen in der SMA-Region entdeckt, das möglicherweise für den Nervenzellenuntergang bei der SMA verantwortlich ist («neuronal apoptosis inhibitory protein» = NAIP-Gen). Die genaue Bedeutung auch dieses Gens ist bislang unklar, da es jeweils nur bei einem Teil der SMA-PatientInnen verändert ist. Es gibt Hinweise dafür, dass das NAIP-Gen eher bei schweren Verlaufsformen mit einem Stückverlust einhergeht als bei den milden Formen.

Die molekulargenetischen Ergebnisse haben bereits jetzt einen wichtigen Stellenwert in der diagnostischen Abklärung und eröffnen nun weiterführende Studien zu den der SMA zugrunde liegenden Basismechanismen.

Praktische Anwendung der Genotypdiagnostik

Seit bei der grossen Mehrzahl der PatientInnen in der für die SMA verantwortlichen Region auf Chromosom 5 Stückverluste (Deletionen) nachgewiesen werden können, ist es möglich, in einem hohen Prozentsatz der Fälle bereits bei dem klinischen Verdacht die Diagnose einer SMA durch eine molekulargenetische Untersuchung zu bestätigen (*direkte Genotypdiagnostik*). Umgekehrt schliesst das Fehlen einer Deletion die Diagnose einer SMA nach gegenwärtigem Kenntnisstand nicht mit Sicherheit aus.

Bei der *indirekten Genotypdiagnostik* wird der Bereich, der das Gen für die SMA enthält, in einer Familie mit Hilfe genetischer Marker gleichsam zurückverfolgt. Anhand der bei betroffenen Personen nachgewiesenen Markereigenschaften können bei den Eltern diejenigen Abschnitte der Chromosomen 5 zugeordnet werden, die die für die SMA verantwortliche Mutation enthalten.

Die indirekte Genotypdiagnostik wird heute neben der SMN-Analyse praktisch ausschliesslich im Rahmen einer vorgeburtlichen Diagnostik durchgeführt. Voraussetzung für eine vorgeburtliche Diagnostik ist immer eine vorange-

hende humangenetische Beratung der Eltern, bei der unter anderem eine genaue Information über die Möglichkeiten und Grenzen der geplanten Untersuchungen erfolgt. Eine *vorgeburtliche (pränatale) Diagnostik* ist niemals eine Routineuntersuchung, und in jedem Falle muss der Ablauf der Untersuchungsschritte sorgfältig mit den betreuenden Einrichtungen abgestimmt werden. Wenn Eltern eines erkrankten Kindes in einer weiteren Schwangerschaft eine vorgeburtliche Diagnostik in Anspruch nehmen möchten, wird nach einer vorbereitenden Genotypdiagnostik in der Familie kindliches Gewebe mittels einer Chorionzottenbiopsie in der zehnten bis zwölften Schwangerschaftswoche gewonnen und in die DNA-Analyse mit einbezogen. Das ungeborene Kind wird dann als nicht betroffen eingestuft, wenn es von Mutter oder Vater wenigstens ein anderes Chromosom 5 erhalten hat als das erkrankte Kind.

Wichtig: Die Analyse setzt voraus, dass eine molekulargenetisch gesicherte Diagnose einer SMA (Nachweis des typischen Stückverlustes des SMN-Gens) vorliegt und Blut- oder Gewebeproben eines betroffenen Kindes sowie in der Regel seiner Eltern vorhanden sind. Die Anwendung der molekulargenetischen Analyse ist bislang auf die rezessiv erbliche, proximale SMA des Kindes- und Jugendalters beschränkt, sie gilt nicht für andere SMA-Formen oder andere Erbgänge.

Andere Erbgänge

Nicht alle SMA-Formen folgen einem autosomal rezessiven Erbgang. Während die geschlechtsgebundene (X-chromosomale) Vererbung, bei der nur Jungen erkranken und die Erkrankung von gesunden Frauen übertragen wird, im Gegensatz zu den progressiven Muskeldystrophien bislang nicht bekannt ist, gibt es einige Familien, in denen die SMA autosomal dominant vererbt wird. Vor allem bei Formen, die erst im Erwachsenenalter beginnen, liegt häufig ein dominanter Erbgang vor, bei dem eine «ungünstige»

Anlage auf einem der Chromosomen ausreicht, um die Erkrankung auszulösen. Die Krankheit wird in diesen Fällen von Generation zu Generation weitervererbt, jeder Betroffene gibt dann die veränderte Anlage statistisch an die Hälfte seiner Nachkommen weiter. Diejenigen Verwandten, die die verantwortliche Anlage nicht geerbt haben, können sie auch nicht auf ihre Kinder übertragen.

Obwohl autosomal dominante Vererbung bei SMA-Formen des Kindesalters äusserst selten ist, kann derzeit noch nicht ausgeschlossen werden, dass vor allem ein Teil der mildereren Verlaufsformen (SMA Typ III) auf dem Boden einer neu entstandenen Veränderung einer Erbanlage (Neumutation) beruht. Insbesondere in denjenigen Fällen, bei denen keine homozygote Deletion der telomerischen Kopie des SMN-Gens vorliegt, kann eine neu entstandene autosomal dominant erbliche Form nicht ausgeschlossen werden. In diesen Fällen ist von einem deutlich erhöhten Erkrankungsrisiko für Kinder auszugehen.

Da eine klinische Unterscheidung zwischen den autosomal rezessiven und dominanten Formen praktisch nicht möglich ist, kommt der genetischen Beratung mit Erhebung eines Familienstammbaumes sowie molekulargenetischen Untersuchungsbefunden demnach eine erhebliche Bedeutung zu. Für die dominante SMA steht uns noch keine DNA-Diagnostik zur Verfügung; der Genort auf Chromosom 5 ist zumindest nicht für die Formen mit Beginn im Erwachsenenalter verantwortlich, sodass mit Hilfe der indirekten Genotypdiagnostik in diesen Familien falsche Schlussfolgerungen gezogen werden.

Die Diskussion macht deutlich, dass zur Abschätzung von Erkrankungsrisiken in jedem Falle eine humangenetisch ausgebildete Fachperson befragt werden sollte.

Therapeutische Möglichkeiten

Da der den SMA zugrunde liegende Defekt nicht bekannt ist, steht uns eine ursächliche Therapie leider nicht zur Verfügung. Es gibt bis heute keine Behandlungsform, die ein Fortschreiten der Muskelschwäche verhindern oder die Krankheit zum Stillstand bringen könnte.

Getreu nach dem Motto «Gegen SMA kann man nichts machen, aber viel tun» sollte man in jedem Falle die Möglichkeiten der symptomatischen Therapiemassnahmen kennen und nutzen. Im Vordergrund steht die *physiotherapeutische Behandlung*, mit der die noch vorhandene Muskelkraft und die Gelenkbeweglichkeit unterstützt werden. Bei schwer eingeschränkten PatientInnen, die aktive Bewegungen nicht mehr in grösserem Umfang durchführen können, sind passives Durchbewegen und Dehnungsübungen zur Vorbeugung von Gelenkversteifungen empfehlenswert. Als Richtwert werden physiotherapeutische Übungen zwei- bis dreimal pro Woche empfohlen, um Überanstrengung zu vermeiden. Sollte eine Behandlungsform gerade bei kleinen Kindern Schmerzen oder Unbehagen erzeugen, ist es nicht sinnvoll, sie um jeden Preis fortzusetzen. In jedem Falle ist es wichtig, das physiotherapeutische Konzept mit der betreuenden Ärztin abzusprechen und auf die individuelle Situation einzustellen.

Die Atemfunktion sollte insbesondere bei Anzeichen von Luftnot oder Sauerstoffmangel durch geeignete *Atmungs-therapie* gefördert werden. Zum Einsatz kommen spielerisches Atemtraining (zum Beispiel Flöte spielen) oder gezielte Übungen mit einem Atmungsgerät. Wenn Hinweise auf eine Sauerstoffunterversorgung bestehen, sollte bei chronischen Verlaufsformen in Absprache mit einem erfahrenen Arzt die Durchführung einer Heimbeatmung in Erwägung gezogen werden.

Die Schwäche der Atemmuskulatur begünstigt das Auftreten von Atemwegsinfektionen, die zu schwerwiegenden

Komplikationen führen können. Eine frühzeitige Behandlung zum Beispiel mit Antibiotika hilft vielfach, schwerwiegende Infektionen zu beherrschen. Zur Vorbeugung ist es sinnvoll, gegen Kinderkrankheiten und häufige Erreger von Lungenentzündungen *impfen* zu lassen. Es gibt keine Hinweise dafür, dass eine Impfung den Krankheitsverlauf nachhaltig ungünstig beeinflusst, wogegen die Komplikationen bei durchgemachten Kinderkrankheiten nach Möglichkeit zu vermeiden sind.

Ein grosses Problem bei der proximalen SMA stellt die zunehmende Wirbelsäulenverkrümmung (Skoliose) dar, da sie die Atmungsfunktion zusätzlich einschränkt. Hier ist eine rechtzeitige Behandlung von grosser Bedeutung, wobei über die Möglichkeit einer *operativen Versteifung der Wirbelsäule* zur langfristigen Stabilisierung des Rumpfes mit einem Spezialisten gesprochen werden sollte.

Durch die regelmässige *Verwendung von Hilfsmitteln* kann die noch vorhandene Muskelkraft wirksam gefördert und die Beweglichkeit beziehungsweise der Aktionsradius entscheidend verbessert werden. Hier müssen betroffene Familien zusammen mit betreuenden Ärztinnen und Physiotherapeuten überlegen, ob und welche Hilfsmittel eingesetzt werden sollen (zum Beispiel Sitzschale oder Korsett als Sitzhilfen; orthopädisches Schuhwerk, Stehbrett, Schienen, Swivelwalker als Geh- und Stehhilfen; Rollstuhl zur Fortbewegung; Lifter, Toiletten- und Badehilfen für die Versorgung zu Hause).

Auch wenn eine effektive Therapie zur Heilung der SMA derzeit noch nicht angeboten werden kann, so hängt viel von der Lebenseinstellung der betroffenen Person und ihrem Umfeld ab, inwieweit sie sich durch die Muskelschwäche eingeschränkt fühlt. Trotz vieler Schwierigkeiten, die Körperbehinderten in unserer Gesellschaft begegnen, liegt es vielfach an der Einstellung und der positiven Lebensenergie der PatientInnen, wie sie ihren Weg gehen und

ihre Fähigkeiten nutzen. Da die geistige Entwicklung nicht beeinträchtigt ist – bei Kindern mit SMA werden sogar eher überdurchschnittliche Leistungen beobachtet –, sind eine gute schulische Bildung und intellektuelle Förderung von grosser Bedeutung.

Die SGMK

Die Schweizerische Gesellschaft für Muskelkranke (SGMK) ist eine gemeinnützige, in der deutschen, rätoromanischen und italienischen Schweiz tätige Organisation, die die Interessen und Anliegen von Menschen mit einer Muskelkrankheit vertritt. Sie strebt eine Zukunft an, in der alle Menschen mit einer Muskelkrankheit bestmöglich leben können – selbstbestimmt und gleichgestellt.

Werden Sie Mitglied der SGMK

Menschen mit einer Muskelkrankheit und ihre Angehörigen haben mit vielerlei Erschwernissen zu leben. Der Beitritt zur SGMK bringt Ihnen nicht nur Hilfestellung bei der Bewältigung des Lebens, sondern auch die Vorteile der Zugehörigkeit zu einer Gemeinschaft von Gleichbetroffenen. Nicht betroffene Mitglieder bekunden mit ihrem Beitrag die Verbundenheit mit dem Schicksal von Menschen mit einer Muskelkrankheit.

Die SGMK ist auf möglichst viele Mitglieder angewiesen, damit sie ihre Ziele und Leistungen auch in Zukunft verwirklichen kann. Wir laden Sie deshalb ein, Mitglied zu werden. Sie erhalten dreimal im Jahr die Mitgliederzeitschrift INFO. Im Internet finden Sie gleichzeitig unter www.sgmk.ch die neusten Informationen über die laufenden Aktivitäten und Dienstleistungen der SGMK.

**Ja, ich möchte Mitglied der Schweizerischen
Gesellschaft für Muskelkranke (SGMK)
werden:**

Aktivmitgliedschaft Fr. 35.–

- Ich bin selber von einer Muskelkrankheit betroffen
- Ich bin Angehörige/r eines Menschen
mit einer Muskelkrankheit

Passivmitgliedschaft Fr. 50.–

- Ich unterstütze die Ziele, Aufgaben und Leistungen
der SGMK als Passivmitglied

Name/Vorname:

Strasse/Nr.:

PLZ/Wohnort:

Geburtsdatum:

Unterschrift:

Karte bitte einsenden an:

Schweizerische Gesellschaft

für Muskelkranke SGMK

Kanzleistrasse 80

8004 Zürich

Telefon: 01 245 80 30

Fax: 01 245 80 31

Ab März 2004 gilt die Vorwahl 044

E-Mail: sgmk@sgmk.ch

www.sgmk.ch



Schweizerische Gesellschaft für Muskelkranke SGMK



Weitere Informationen

Schweizerische Gesellschaft für Muskelkranke SGMK

Geschäftsstelle:

Kanzleistrasse 80

8004 Zürich

Telefon: 01 245 80 30

Fax: 01 245 80 31

Ab März 2004 gilt die Vorwahl 044

E-Mail: sgmk@sgmk.ch

www.sgmk.ch

Postcheck-Konto: 80-29554-4