

WISSENSWERTES

Fazioskapulohumerale Muskeldystrophie (FSHD)

*miteinander
füreinander*



DGM

Deutsche Gesellschaft
für Muskelkranke e.V.

Fazioskapulohumerale Muskeldystrophie (FSHD)

Die Fazio-skapulo-humerale Muskeldystrophie (FSHD) wurde bereits im 19. Jahrhundert detailliert von den französischen Ärzten L. Landouzy und J. Déjérine beschrieben. Daher wird die FSHD auch als Muskeldystrophie Typ Landouzy-Déjérine bezeichnet. Der im deutschsprachigen Raum jedoch gewöhnliche Name Fazioskapulohumerale Muskeldystrophie leitet sich von den lateinischen Begriffen der typischerweise betroffenen Muskelgruppen ab: der Gesichts- (fazio-), der Schultergürtel- (-skapulo-) und der Oberarmmuskulatur (-humeral).

Die Häufigkeit der FSHD wird auf mindestens fünf Erkrankte pro 100.000 Einwohner (5:100.000 bzw. 1:20.000) geschätzt und sie gilt als dritthäufigste Muskeldystrophie nach der Muskeldystrophie Typ Duchenne und den myotonen Dystrophien.

Wie äußert sich die FSHD?

Muskelbeschwerden

Die Erkrankung verläuft schleichend und beginnt vorwiegend im späten Jugend- oder frühen Erwachsenenalter, kann jedoch seltener auch bereits im Kindes- oder erst späten Erwachsenenalter auftreten.

Typisch für die FSHD ist eine Schwäche der Gesichtsmuskulatur. Betroffene können zum Beispiel ihre Augen nur unvollständig schließen, nicht pfeifen oder nicht mit einem Strohhalm trinken. Die meisten Betroffenen zeigen eine Schwäche und Schwund der Schulter- und Oberarmmuskulatur mit Schwierigkeiten bei bzw. Unfähigkeit für Arbeiten auf oder oberhalb der Schulterhöhe. Insbesondere beim Anheben der Arme kommt es klassisch zu einem deutlichen Abstehen der Schulterblätter (Scapula alata). Auch die Bauchwand- und Rückenmuskulatur, die Beckenmuskulatur sowie die Ober- und Unterschenkelmuskulatur können betroffen sein. Dies führt zu Einschränkungen beim Aufrichten aus der Rückenlage bzw. Sit-ups, einer nach vorne gewölbten Bauchwand, einem Hohlrücken (Hyperlordose) sowie Schwierigkeiten beim Gehen und Treppensteigen. Im Bereich der Beine ist typischerweise auch die Fußhebung betroffen mit der Gefahr des Hängenbleibens des Fußes (Steppergang) und folglich Sturzgefahr. Etwa 10-20% der Betroffenen sind im Verlauf des Lebens auf den Rollstuhl angewiesen, jedoch teils nur bei längeren Wegstrecken und meist erst im späteren Verlauf. Nicht selten sind die Muskelgruppen beider Körperhälften unterschiedlich schwer betroffen. Weitere Auffälligkeiten bei der FSHD können ein auffälliger Mund durch einen hypertrophen (verdickten) Mundmuskel (M. orbicularis oris), ein charakteristisches Nacken-Schulter-Arm-Relief (poly-hill-sign), ein horizontal stehendes Schlüsselbein, eine Achselbrust-Falte sowie eine Trichterbrust sein.

Sowohl innerhalb der gleichen Familie als auch zwischen verschiedenen Familien können von der FSHD Betroffene individuell deutliche Unterschiede hinsichtlich der betroffenen Muskelgruppen, des Ausmaßes der Muskelschwäche und des Verlaufs zeigen. So können zum Beispiel eine klinisch relevante Schwäche der Gesichtsmuskulatur fehlen (facial-sparing FSHD) bzw. eine Schwäche der Fußhebung oder der Rückenmuskulatur im Vordergrund stehen. Letztere äußert sich durch eine in aufrechter Position nach vorne gebeugte Körperhaltung (Kamptokormie) und tritt insbesondere bei Krankheitsbeginn im späteren Lebensalter als vorherrschendes Symptom auf. Auch können Betroffene nahezu symptomlos sein oder vorwiegend Muskelschmerzen (Myalgien) berichten. Bekannt ist, dass männliche Erkrankte statistisch früher und schwerer betroffen sind. Die Lebenserwartung ist in der Regel nicht verkürzt.

Seltener können Symptome einer FSHD bereits im Säuglings- oder frühen Kindesalter auftreten. Typisch für die kindliche Form der FSHD ist eine ausgeprägte allgemeine Muskelschwäche vor dem 5. Lebensjahr, die mit einem rascher fortschreitenden Krankheitsverlauf einhergeht. Häufig ist die Beinmuskulatur schon vor dem 10. Lebensjahr mitbetroffen, sodass Betroffene mit Krankheitsbeginn im Kindesalter später häufiger auf einen Rollstuhl angewiesen sind. Bei frühem Beginn bzw. schwerem Verlauf können auch eine Verkrümmung der Wirbelsäule (Skoliose), eine relevante Beteiligung der Atemmuskulatur (respiratorische Insuffizienz) sowie eine Schluckstörung (Dysphagie) auftreten.

Herzbeteiligung

In jüngeren Studien konnten durch MRT-Untersuchungen des Herzes von FSHD-Betroffenen leichte bindegewebige Umbauprozesse sowie kleine

Fetteinlagerungen im Herzmuskel nachgewiesen werden, jedoch ist die Entwicklung einer Herzmuskelschwäche (Kardiomyopathie) in der Regel kein Symptom der FSHD. Selten können im Rahmen der FSHD jedoch Arrhythmien oder Herzreizleitungsstörungen (AV-Block) auftreten. Diagnostik und Therapie erfolgen durch Kardiologinnen und Kardiologen.

Schwerhörigkeit

Insbesondere bei der kindlichen Form kann zusätzlich eine Innenohrschwerhörigkeit mit Hochtonverlust auftreten. Diagnostik und Therapie erfolgen durch HNO-Ärztinnen und -ärzte.

Veränderungen der Netzhaut

Leichte Veränderungen der Netzhautgefäße (retinale Mikroangiopathie) können bei FSHD-Betroffenen häufiger nachgewiesen werden. Diese sind jedoch überwiegend ohne klinische Bedeutung. Sehr selten und vorwiegend bei Beginn im Kindesalter können Flüssigkeitsabsonderungen und Ödeme (M. Coats) im Bereich der Netzhaut auftreten, die dann auch zu Netzhautablösungen und Sehstörungen führen können. Diagnostik und Therapie erfolgen durch Augenärztinnen und -ärzte.



Wie diagnostiziert man eine FSHD?

Die Diagnose einer FSHD wird bei der kindlichen Form in der Regel durch Kinderärztinnen und -ärzte häufig mit neuropädiatrischem Schwerpunkt (Neuropädiater), bei Erwachsenen durch Neurologinnen und Neurologen (Nervenärzte) gestellt. Es ist empfehlenswert, dass sich Betroffene in Zentren vorstellen, in denen diese von besonders ausgebildetem ärztlichen und nicht-ärztlichen Personal betreut werden. Adressen von Neuromuskulären Zentren können auf der Homepage der DGM (www.dgm.org) eingesehen werden.

Wegweisend für die Diagnose einer FSHD ist neben der Anamnese einschließlich Familienanamnese eine ausführliche körperliche Untersuchung, die eine Beurteilung des Muskelzustands (Muskelatrophie), der Muskelkraft und der weiteren oben genannten Symptome einschließt. Ergänzend kann aus dem Blutserum die Aktivität des Muskelenzyms Kreatinkinase (CK-Wert) bestimmt werden. Bei der FSHD sind die CK-Werte nur leicht bis mäßig erhöht. Sehr hohe CK-Werte (deutlich über 1000 IU/l) sind nicht typisch für das Vorliegen einer FSHD. Mittels Elektromyographie (EMG) kann eine für Muskelerkrankungen typisch veränderte elektrische Aktivität der Muskelfasern nachgewiesen werden. Die Bestimmung der Kreatinkinase sowie die Durchführung einer elektromyographischen Untersuchung können den Verdacht auf eine Muskelerkrankung unterstützen, eine Unterscheidung von verschiedenen Muskelerkrankungen ist hierdurch in der Regel jedoch nicht möglich. Das Vorliegen einer FSHD kann schließlich durch eine humangenetische Diagnostik bestätigt werden, die bei Nachweis der oben beschriebenen charakteristischen Symptomkonstellation gezielt veranlasst werden kann.

Daher ist bei Verdacht auf Vorliegen einer FSHD die Entnahme von Muskelgewebe (Muskelbiopsie) für eine mikroskopische Untersuchung nicht notwendig, zumal bei dieser Form der Muskeldystrophie keine spezifischen

histologischen Veränderungen nachweisbar sind. In diesem Rahmen sei angemerkt, dass bei der FSHD histologisch teils entzündliche Veränderungen im Muskelgewebe nachgewiesen werden können, die dann fälschlicherweise zur Diagnose einer entzündlichen Muskelerkrankung führen können.



Was ist die Ursache der FSHD?

Jeder Mensch besitzt 46 Chromosomen, jeweils 23 werden von der Mutter bzw. vom Vater geerbt, sodass von der überwiegenden Anzahl an Genen zwei Kopien im Erbgut jedes Menschen vorliegen. Die im Zellkern liegenden Chromosomen bestehen aus DNA. DNA-Abschnitte (Gene) enthalten die genetischen Informationen bzw. die Bauanleitungen für alle Eiweiße (Proteine), die der menschliche Körper benötigt. Soll ein Protein produziert werden, wird zunächst eine Kopie des zugehörigen Gens hergestellt (Transkription), die sogenannte mRNA. In speziellen Zellorganellen (Ribosome) wird die mRNA abgelesen und anhand dieser Information das entsprechende Protein aus Aminosäuren zusammengesetzt (Translation). Dieser Prozess läuft nicht zufällig ab, sondern wird durch Kontrollmechanismen geregelt.

Bei der FSHD liegt eine Störung einer Art Kontroll-einheit vor, die das für die FSHD relevante DUX4-Gen, das auf Chromosom 4 liegt, regelt. Das zugehörige DUX4-Protein ist vorwiegend in der Entwicklung des Embryos wichtig. Nach der Geburt wird das DUX4-Protein in den meisten Geweben – einschließlich des Muskelgewebes – nicht mehr benötigt, sodass die



Wie wird die FSHD vererbt?

zugehörige Kontrolleinheit in diesen das DUX4-Gen inaktiviert.

Diese Kontrolleinheit besteht aus sich wiederholenden Abschnitten, den sogenannten D4Z4-Repeats. Damit die Inaktivierung des DUX4-Gens funktioniert, wird eine bestimmte Mindestmenge (≥ 11) an D4Z4-Repeats benötigt. Zudem wird die inaktivierende Wirkung dieser durch eine chemische Veränderung (Methylierung) beeinflusst. Kommt es aufgrund einer genetischen Veränderung zu einer Verkürzung der D4Z4-Repeats (≤ 10) oder sind die D4Z4-Repeats – trotz ausreichender Anzahl – allgemein nicht ausreichend methyliert (Hypomethylierung), verliert die Kontrolleinheit ihre inaktivierende Wirkung. Dies führt dazu, dass zunächst die entsprechende mRNA und schließlich das DUX4-Protein hergestellt werden kann. Dies erfolgt jedoch nur, wenn die mRNA stabil ist und nicht schon auf dem Weg zum Ribosom, dem Ort der Proteinherstellung, bereits wieder abgebaut wird. Dies wird durch eine Schutzvorrichtung (Poly-A-Schwanz) am Ende der mRNA erreicht. Nur diese vor einem umgehenden Abbau geschützte Variante, die man den permissiven Haplotyp 4qA nennt, führt zu einer erfolgreichen Expression des DUX4-Proteins.

Anders als vor der Geburt hat danach gebildetes DUX4-Protein eine schädliche Wirkung im Muskelgewebe. Die genauen Auswirkungen dessen sind noch nicht ausreichend geklärt. Jedoch wird die Expression von DUX4-Protein im Muskelgewebe nach Geburt u.a. mit einer gestörten Muskelzellentwicklung und Muskelregeneration sowie Einleitung des Zelltods in Zusammenhang gebracht. Letztendlich führt dies zu einer Schädigung der Muskelzellen bzw. des Muskelgewebes und schließlich zu den oben genannten Symptomen.

Genetisch werden verschiedene Formen der FSHD unterschieden, denen unterschiedliche genetische Ursachen zugrunde liegen. Eine klinische Unterscheidung dieser ist nicht möglich.

Die FSHD 1 (ca. 95%) ist weitaus häufiger als die FSHD 2 (ca. 5%). Zwei weitere FSHD-Formen wurden bisher nur in einzelnen Familien beschrieben. Die Familiengeschichte vieler FSHD-Familien zeigt, dass es bereits Betroffene in der Eltern- und Großeltern-generation gibt. Die veränderte Erbanlage (= Mutation) kann von Vater oder Mutter vererbt werden. Die Schwere der Erkrankung kann auch innerhalb einer Familie sehr variabel sein.

FSHD 1

Dieser Form liegt die oben beschriebene Verkürzung der D4Z4-Repeat-Region (≤ 10 Repeats) bei permissivem Haplotyp 4qA zugrunde.

Da für das Auftreten der Erkrankung diese Veränderung auf einem der beiden Gene (vom Vater oder Mutter) ausreicht, haben Töchter und Söhne von Betroffenen ein Risiko von 50%, die Veranlagung zu erben (autosomal-dominanter Erbgang). Es ist davon auszugehen, dass die meisten Anlageträger im Laufe ihres Lebens Symptome der Erkrankung zeigen (hohe Penetranz). Insbesondere wenn die frühkindliche Form der FSHD vorliegt, kann auch eine Neumutation vorliegen, d.h. die Genveränderung ist in einer mütterlichen Eizelle oder väterlichen Samenzelle neu entstanden. Geschwister haben dann kein erhöhtes Risiko, auch Anlageträger zu sein und zu erkranken. Allerdings gibt das betroffene Kind die Mutation später mit einer Wahrscheinlichkeit von 50% an seine Nachkommen weiter.

Bei einigen Eltern von Kindern mit angeborener FSHD gibt es allerdings eine besondere Situation. Vater oder Mutter sind meist nicht offensichtlich erkrankt, aber einer von beiden hat die Mutation in einigen Muskelzellen und auch Keimzellen (Eizellen oder Samenzellen). Somit liegen zwei verschiedene Zellarten beim Elternteil vor: Zellen mit einer veränderten Erbanlage und Zellen mit einer normalen Erbanlage. Diese Situation wird als Mosaikstatus bezeichnet. Mosaikträger weisen in der Regel keine Muskelschwäche auf, da sie offensichtlich ausreichend gesunde Muskelzellen haben. Sie können aber über ihre Keimzellen die Mutation an ihre Kinder weitergeben, die dann die Mutation in allen Muskelzellen aufweisen und daher erkranken werden. Wenn ein Elternteil Mosaikträger ist, können mehrere Kinder die veränderte Erbanlage erben und eine FSHD entwickeln.

FSHD 2

Dieser Form liegt ursprünglich eine krankhafte Veränderung im SMCHD1-Gen zugrunde, das für die oben erläuterte Methylierung der D4Z4-Repeats notwendig ist. Hierdurch kommt es zu einer Hypomethylierung der D4Z4-Repeats. Zusätzlich hierzu muss der permissive Haplotyp 4qA des DUX4-Gens vorliegen.

Da für das Auftreten dieser FSHD-Form somit zwei parallel vorhandene genetische Voraussetzungen auf zwei verschiedenen Genen notwendig sind, nennt man diese Form eine di-gene Erkrankung. Das Weitergaberrisiko der FSHD 2 (ko-dominanter Erbgang) ist kleiner als 50% und ebenfalls unabhängig vom Geschlecht.

Wie erfolgt die humangenetische Diagnostik?

Für den molekulargenetischen Test ist in der Regel eine Blutentnahme ausreichend, da die Erbsubstanz der weißen Blutkörperchen die gesamte genetische Information eines Menschen enthält. Bei Betroffenen sollte diese Untersuchung im Rahmen einer humangenetischen Beratung erfolgen. Hierbei wird neben dem Krankheitsbild auch das Vererbungsrisiko erläutert.

Klinisch nicht Betroffene/gesunde Familienangehörige von Betroffenen können sich auf ihren Anlageträgerstatus testen lassen, wenn sie volljährig sind. Diese sogenannte prädiktive (= vorausschauende) Testung muss im Rahmen einer humangenetischen Beratung erfolgen.

Eine prädiktive Testung von gesunden Minderjährigen ist nach dem deutschen Gendiagnostikgesetz in der Regel nicht erlaubt.

Welche Therapien gibt es für die FSHD?

Bisher existiert für die FSHD kein heilendes oder den Krankheitsverlauf positiv beeinflussendes zugelassenes Medikament. Dies liegt auch daran, dass die molekularen Ursachen des langsamen Muskelabbaus komplex und nicht in allen Einzelheiten verstanden sind. Jedoch laufen verschiedene Medikamentenstudien u.a. zu Losmapimod und RNA-basierten Therapieansätzen.

Im Vordergrund der Behandlung steht daher weiterhin eine intensive Heilmittelversorgung. Hauptbestandteil dieser ist die (mehrmals) wöchentliche Durchführung von Krankengymnastik/Physiotherapie mit dem Ziel des möglichst langen Erhalts der Muskelfunktion. Bei Störung der Atemmuskulatur ist zusätzlich Atemtherapie wichtig. Allgemein ist auch die Durchführung eines auf die Funktionseinschränkungen angepassten aeroben Ausdauertrainings sinnvoll. Studien konnten zeigen, dass dieses in Kombination mit kognitiver Verhaltenstherapie auch die chronische Fatigue (Erschöpfungs)-Symptomatik deutlich verbessern kann. Physiotherapeuten beraten auch darüber, wie im Alltag Überanstrengungen der Muskulatur und damit Muskelschmerzen vermieden werden können. Betroffene können bei der DGM erfragen, welche Physiotherapeutinnen und -therapeuten in ihrer Nähe entsprechend fortgebildet sind. Abhängig von den Einschränkungen kann ergänzend Ergotherapie notwendig sein, um mit diesen möglichst gut im Alltag zurechtzukommen. Sprech- oder Schluckstörungen können durch Logotherapie verbessert werden.

Zur Therapie-Intensivierung, Erlernen von Bewältigungsstrategien und für viele weitere Aspekte ist die regelmäßige Durchführung stationärer Rehabilitationsmaßnahmen in auf neuromuskuläre Erkrankungen spezialisierten Einrichtungen sinnvoll.

Die Heilmittelversorgung wird durch eine adäquate Hilfsmittelversorgung ergänzt. Bei relevanter Fußheberschwäche kann vor allem bei Sturzgefahr eine Versorgung z.B. mit orthopädischem Schuhwerk oder mit einer Fußheberorthese sinnvoll sein. Bei deutlicher Gehstörung ist z.B. die Verordnung eines geeigneten und den Bedürfnissen des Betroffenen angepassten Rollstuhls indiziert. Bei Innenohrschwerhörigkeit ist eine Versorgung mit einem Hörgerät möglich.

Bei Hinweisen auf ein bei Muskelerkrankungen gehäuft auftretendes Schlaf-Apnoe-Syndrom (Schnarchen mit Atemaussetzern; Unausgeschlafenheit am Morgen; Tagesmüdigkeit) ist die Durchführung eines Schlaf-Apnoe-Screenings oder einer Schlaflabordiagnostik sinnvoll. Eine (nächtliche) nicht-invasive Maskenbeatmung ist nur in sehr seltenen Fällen einer schweren restriktiven Ventilationsstörung bei schweren Verlaufsformen notwendig.

Aufgrund der Lidschlusschwäche mit insbesondere im Liegen/Schlaf offenstehenden Augen kann es vor allem nachts zu einem Austrocknen der Augen kommen. Dies geht mit Augenrötung, Fremdkörpergefühl oder übermäßigem Tränenfluss einher. Bei derartigen Beschwerden können augenbefeuchtende Maßnahmen (Augensalben) zur Nacht erfolgen.

Prinzipiell besteht die Möglichkeit einer operativen Schulterblattfixation (Scapulopexie). Dieser Eingriff ist jedoch nur in sehr seltenen Fällen sinnvoll. Eine Beurteilung diesbezüglich kann im Rahmen einer neuroorthopädischen Untersuchung erfolgen.

Eine Sozial- und Hilfsmittelberatung wird durch die DGM angeboten. Bei der Berufsauswahl sollten die zunehmende Muskelschwäche und die hiermit einhergehenden Funktionseinschränkungen berücksichtigt werden.

Was ist bei Narkosen zu beachten?

Es existieren keine Hinweise für ein erhöhtes Risiko eines Malignen-Hyperthermie-Syndroms im Rahmen der FSHD. Sofern möglich sollten Narkosen dennoch „triggerfrei“ erfolgen. Auch müssen allgemeine Empfehlungen für Anästhesien (eingesetzte Medikamente; perioperatives Monitoring) bei Patientinnen und Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen unbedingt beachtet und umgesetzt werden.

Patientenregister

Seit dem Jahr 2018 gibt es das vom Friedrich-Baur-Institut in München geführte FSHD-Patientenregister (www.fshd-registry.org/de/index.de.html). Die Symptome und der Krankheitsverlauf der registrierten Patienten werden dort fortlaufend erfasst. Diese werden regelmäßig über den aktuellen Stand der Forschung und über zukünftige Studien auch mit der Möglichkeit der Teilnahme informiert.

Die Deutsche Gesellschaft für Muskelkranke e.V. (DGM)

Mit rund 10.000 Mitgliedern ist die DGM die größte und älteste Selbsthilfeorganisation für Menschen mit neuromuskulären Erkrankungen in Deutschland. Seit der Vereinsgründung im Jahre 1965 sind ihre wichtigsten Anliegen, Forschung zu fördern, Betroffene und Angehörige in ihrem Alltag mit einer Muskelerkrankung zu unterstützen und ihre Interessen gesundheitspolitisch zu vertreten. Weitere Ziele liegen in der Verwirklichung von Selbstbestimmung und Teilhabe von Menschen mit Muskelerkrankung sowie in der Förderung ihrer Gesundheitskompetenz. In Deutschland sind mehr als 100.000 Menschen von einer neuromuskulären Erkrankung betroffen. Derzeit sind rund 800 verschiedene Erkrankungen bekannt.

Was wir tun

- **Selbsthilfeförderung**
Bundesweit engagieren sich über 350 Kontaktpersonen in den ehrenamtlich geführten Landesverbänden und Diagnosegruppen. Sie stehen Betroffenen für Erfahrungsaustausch und Informationen zur Verfügung, leiten Selbsthilfegruppen und organisieren zahlreiche Selbsthilfeveranstaltungen.
- **Sozial- und Hilfsmittelberatung**
Das hauptamtliche Team der Bundesgeschäftsstelle berät zu den vielfältigen Fragen, die sich muskelkranken Menschen und ihren Angehörigen stellen. Dies können zum Beispiel Fragen zur Bewältigung der Erkrankung, zur Durchsetzung sozialrechtlicher Ansprüche, zu Möglichkeiten der Rehabilitation, zu Hilfsmitteln und zur Unterstützung

im Alltag sein. In den DGM-eigenen barrierefreien Probewohnungen können verschiedene bauliche und technische Speziallösungen ausprobiert werden.

- **Information und Aufklärung**

Muskelkranke, ihre Angehörigen und Fachpersonen erhalten von der DGM eine breite Auswahl an Merkblättern, Broschüren und Infomaterial zu den unterschiedlichen Erkrankungen, zu Behandlungs- und Unterstützungsmöglichkeiten. Zusätzlich stehen aktuelle Informationen auf der Website www.dgm.org und auch auf dem DGM-Facebook-Account bereit.

- **Forschung**

Muskelerkrankungen sind in der Regel zu selten, als dass ihre Erforschung für die Pharmaindustrie interessant wäre. Darum spielt die Forschungsförderung für die DGM eine bedeutende Rolle: Sie vergibt Forschungsgelder an ausgesuchte Projekte, verleiht Forschungspreise an engagierte Wissenschaftler und arbeitet aktiv in weltweiten sowie europäischen neuromuskulären Netzwerken mit.

- **Kooperation mit Neuromuskulären Zentren**

In den auf Initiative der DGM gegründeten Neuromuskulären Zentren (NMZ) findet die fachgerechte Diagnose und Behandlung neuromuskulärer Erkrankungen statt. Außerdem werden hier Forschungsarbeiten umgesetzt. Die Qualität der NMZ wird regelmäßig von der DGM überprüft und durch ein Gütesiegel ausgezeichnet.

- **Politische Vertretung**

Die DGM setzt sich sowohl regional als auch bundesweit für die Gleichstellung und Inklusion muskelkranker Menschen ein und stellt sicher, dass ihre Anliegen in allen relevanten Gremien vertreten werden.

Warum wir Sie brauchen

Die DGM unterstützt Menschen mit neuromuskulären Erkrankungen durch die Bereitstellung eines vielfältigen Angebots. Der Erhalt und die Weiterentwicklung dieser Arbeit kosten Geld. Die DGM ist ausdrücklich als sehr förderungswürdig anerkannt, wird aber nicht durch öffentliche Gelder unterstützt. Die Finanzierung gelingt vornehmlich über Spenden und Mitgliedsbeiträge sowie über Erbschaften und Vermächtnisse. Für einzelne Veranstaltungen und Projekte stehen zudem Zuschussmittel beispielsweise von Krankenkassen zur Verfügung.

Um ihre Ziele verwirklichen zu können, ist die DGM deshalb auf Ihre finanzielle Unterstützung und tatkräftige ehrenamtliche Mitarbeit angewiesen.

Werden auch Sie Mitglied bei der DGM!
Helfen Sie mit Ihrer Spende und Ihrem Engagement.

Vielen Dank!

**Stärken Sie uns
mit Ihrer Spende.
Vielen Dank!**

SPENDENKONTO

Deutsche Gesellschaft für Muskelkranke e.V.

Gläubiger-IdentNr.: DE10ZZZ00000041596

SozialBank

IBAN: DE84 3702 0500 0007 7722 00

Werden Sie
DGM-Mitglied

Deutsche Gesellschaft für Muskelkranke e.V.

Gläubiger-IdentNr.: DE10ZZ00000041596

SozialBank

IBAN: DE84 3702 0500 0007 7722 00

Ja, ich will die DGM
unterstützen!

Ich spende einmalig der DGM einen Betrag von _____ Euro.

Ich erkläre meinen Beitritt als Mitglied zur DGM als:

Betroffene(r) / Angehörige(r) / Förderer
(Mindestbeitrag: 50 Euro pro Jahr)

16-25 Jährige(r) mit "Junge-Leute-Bonus"
(reduzierter Mitgliedsbeitrag: 25 Euro)

Körperschaft: Unternehmen oder Verein
(Mindestbeitrag: 200 Euro pro Jahr)

Name, Vorname

Geburtsdatum

Straße, Hausnummer

PLZ, Wohnort / Firmensitz

Telefon

E-Mail

Kurzdiagnose (für Beratungszwecke)

Ich beantrage zusätzlich eine Partnermitgliedschaft:
(30 Euro jährlich)

Name, Vorname

Geburtsdatum

E-Mail

Ich beantrage/genehmige zu meiner Mitgliedschaft die
Kindermitgliedschaft (bis 16. Geburtstag kostenfrei) für:

Name Kind 1

Geburtsdatum

ggf. Kurzdiagnose

Unterschrift Kind, ab 7. Lebensjahr

Name Kind 2

Geburtsdatum

ggf. Kurzdiagnose

Unterschrift Kind, ab 7. Lebensjahr

Ich habe weitere Kinder

Zum Mitgliedsbeitrag möchte ich gerne einen jährlichen
Zusatzbeitrag von _____ Euro leisten.

Ich bezahle per Lastschrift* / Überweisung

*Sie helfen uns, Verwaltungskosten zu sparen, wenn Sie den Lastschrifteinzug wählen.

IBAN

Datum, Unterschrift Antragsteller/in und ggf. Partner/in

Autor

Dr. Matthias Türk, Neurologische Universitätsklinik
Erlangen, Neuromuskuläres Zentrum Bayern-Mitte

Stand: März 2024

Der Inhalt des Flyers wurde sorgfältig erarbeitet.
Autor und DGM übernehmen keine Gewähr für die
Richtigkeit und Vollständigkeit der Informationen.
Insbesondere wird keine Haftung für sachliche
Fehler oder deren Folgen übernommen. Dieser Flyer
ersetzt nicht die ärztliche Konsultation.

SEPA-Lastschriftmandat: Ich ermächtige die DGM, Zahlungen von meinem Konto mittels Lastschrift einzuziehen. Zugleich weise ich mein Kreditinstitut an, die von der DGM auf mein Konto gezogenen Lastschriften einzulösen. HINWEIS: Ich kann innerhalb von acht Wochen, beginnend mit dem Belastungsdatum, die Erstattung des belasteten Betrages verlangen. Es gelten die mit meinem Kreditinstitut vereinbarten Bedingungen. HINWEIS ZUM DATENSCHUTZ: Ihre Daten werden gespeichert. Sie werden ausschließlich für satzungsgemäße Zwecke verwendet und nicht an Dritte weitergegeben. Der Nutzung Ihrer Daten können Sie jederzeit per E-Mail widersprechen. Mehr zum Datenschutz finden Sie unter www.dgm.org/datenschutzerklaerung.



DGM

**Deutsche Gesellschaft
für Muskelkranke e. V.**

Im Moos 4 · 79112 Freiburg
T 07665 9447-0 · F 07665 9447-20
info@dgm.org · www.dgm.org