Jahresberichte 2020-2022

TEMPI-Stiftung

TEMPI Stiftung

Die Stiftung

06 Wer wir sind

11 Was wir machen – Stiftungszweck

Projekte

12 Johadamis ME/CFS Research Grant 2022

16 MED Uni Wien

20 Resia Pretorius

24 Zusammenhang zwischen (ME/CFS) und Immundefizienzen

28 Universität Würzburg

32 Cornell Universität

Spendenbericht

36 Darstellung der Zahlen

Impressum

TEMPI-Stiftung
Sitz in Wien
Stammzahl: 9110028705922
Stammregister: Ergänzungsregister für sonstige Betroffene

E-Mail: **office@tempi-stiftung.at**
Gründungssitz und Postadresse
Eiswerkstraße 18
1220 Wien

Wer wir sind.

Stifungsvorstand
Michael, Christoph und Philipp Ströck

Stiftungsvorstand
Gabriele Ströck
Gerhard Ströck

Mit der gemeinnützigen TEMPI-Stiftung wollen wir Veränderung, Bewusstsein und erkennbaren Forschungsfortschritt für die Betroffenen von Krankheiten wie Myalgische Enzephalomyelitis / Chronisches Fatigue Syndrom (ME/CFS) und damit in Verbindung stehende Erkrankungen schaffen. Durch die Förderung und den Anstoß von nationalen und internationalen Projekten versuchen wir die wissenschaftliche Forschung zu ME/CFS zu fördern und Netzwerke zu kreieren.

Durch die Corona-Pandemie der letzten Jahre nimmt die Zahl der Betroffenen, die an Langzeitfolgen von postviralen Erkrankungen leiden, weiter stark zu. Diese Erkrankungen können speziell auch junge und gesunde Menschen treffen! Trotz der hohen Anzahl an Betroffenen und der Schwere der Krankheit, ist ME/CFS wenig bekannt, unzureichend erforscht und die Betroffenen sind im Gesundheits- und Sozialsystem schlecht versorgt. Es ist unausweichlich, dass die Krankheit anerkannt und Anlaufstellen für Betroffene geschaffen werden, speziell auch im Zusammenhang mit der Behandlung von Long Covid. Es gibt nur sehr wenige Ärzte die sich mit ME/CFS auseinandersetzen, daher ist es dringend notwendig Anlaufstellen für die Betroffenen zu schaffen. Die richtige und geschulte Betreuung und Behandlung der Patienten muss an erster Stelle stehen. Aufgrund der aktuellen unzureichenden Anlaufstellen, werden Betroffene oft falsch oder gar nicht behandelt.

Die Bereitstellung finanzieller Mittel zur Stärkung der wissenschaftlichen Forschung zu ME/CFS ist dringend notwendig. Aufgrund der persönlichen Betroffenheit durch die ME/CFS-Erkrankung mehrerer Familienmitglieder, ist es unser größtes Anliegen, dass die wissenschaftlichen Tätigkeiten zur Verbesserung der Diagnostik und zur Entwicklung von möglichen Therapeutika gefördert werden und die damit verbundene Patientenversorgung zukünftig gewährleistet werden kann.

Wir arbeiten mit führenden nationalen und internationalen Medizinern und Forschern.

Stiftungs-zweck

Die Stiftung hat gemeinnützigen Charakter. Sie verfolgt keine kommerziellen Zwecke und erstrebt keinen Gewinn, daher ist sie auf Spenden und Zuwendungen angewiesen.

- Die medizinische Erforschung und Bekämpfung von Krankheiten wie Myalgische Enzephalomyelitis / Chronisches Fatigue Syndrom („ME/CFS“).
- Initiierung, Durchführung und Umsetzung von Forschungsprojekten sowie Publikationen und Dokumentation von Forschungsergebnissen.
- Die Unterstützung und Förderung der von Krankheiten wie ME/CFS. Betroffenen und deren Angehörigen, insbesondere durch Gewährung von Geldleistungen und durch Nutzungsüberlassungen von Stiftungsvermögen.
- Die Stiftung verfolgt ihren Zweck der medizinischen Erforschung in allen Ländern der Welt.
- Organisation und Durchführung von Awarness-Projekten und bewusstseinsbildender Maßnahmen im Rahmen der Öffentlichkeitsarbeit zur Verbesserung der öffentlichen Wahrnehmung von Krankheiten wie ME/CFS

01 Johadamis ME/CFS Research Grant 2022

Prof. Dr. Akiko Iwasaki der YALE School of Medicine in Zusammenarbeit mit der PolyBio Research Foundation.

Prof. Dr. Iwasaki und Ihr Team untersuchen Blutproben und zerebrospinale Flüssigkeit einer ME/CFS Kohorte auf Immunphänotypen, Antikörper und auf verschiedene Krankheitserreger.

Der Johadamis ME/CFS Research Grant wird jährlich vergeben um Forschende zu unterstützen.

02
MED Uni Wien

Zusammenhänge zwischen Epstein-Barr-Virus Reaktivierung und post-viraler Fatigue nach durchgemachter SARS-CoV-2 Infektion

Die nunmehr seit über 2 Jahren andauernde SARS-CoV-2 Pandemie stellt eine weltweite Gesundheitskrise dar. Beinahe 600 Millionen Menschen sind an der Virusinfektion erkrankt, darunter sind 6,46 Millionen Todesopfer zu beklagen (WHO Dashboard, 25. August 2022). Zurzeit beschäftigen sich die meisten Studien mit der Prävention der Krankheit sowie mit der akuten Behandlung von stationär aufgenommen COVID-19 PatientInnen. Jedoch ist bekannt, dass 1 – 10% aller Infizierten, inklusive jener, die nur asymptomatische oder milde Verläufe durchgemacht haben, an persistierenden Langzeitfolgen leiden. Zu den Symptomen gehören unter anderem eine schwerwiegende Fatigue begleitet von Post Exertional Malaise (PEM), neurokognitive Beschwerden, sowie eine Veränderung des Immunsystems. Die unter Long-COVID bekannt gewordene Erkrankung ähnelt somit nicht nur sehr dem klinischen Erscheinungsbild von ME/CFS, es wird zudem auch angenommen, dass ein gewisser Teil der Long-COVID PatientInnen ME/CFS entwickeln kann.

In unserer Studie wollen wir das Wissen über ME/CFS in die Forschung zu Long-COVID einbauen. In dem Pilotprojekt untersuchen wir den Zusammenhang zwischen einer durchgemachten SARS-CoV-2 Infektion und der Aktivität des Eppstein-Barr-Virus (EBV). Das humane Herpesvirus steht bereits in Verdacht mit dem Beginn von ME/CFS Erkrankungen assoziiert zu sein. Basierend auf bereits erhobenen Daten, postulieren wir die Hypothese, dass die Reaktivierung von EBV auch in der Entwicklung der post-viralen Fatigue bei Long-COVID eine wichtige Rolle spielt. Experimentelle Daten werden ex vivo aus Speichel-, Plasma- und Stuhl-Analysen gewonnen. Die Proben werden von PatientInnen bezogen, welche an einer anhaltenden Erschöpfung aufgrund einer Infektion mit SARS-CoV-2 leiden, wobei die Akutphase und Infektiosität seit mindestens 10 Wochen beendet ist.

Die Ergebnisse werden mit einem Datenerfassungsprogramms vom Projektteam am Institut für Pathophysiologie und Allergieforschung der Medizinischen Universität Wien statistisch ausgewertet. Mit dem neu erworbenen Wissen soll die post-virale Fatigue besser verstanden und somit langfristig Therapieoptionen für die wachsende Menge an Long-COVID und ME/CFS PatientInnen gefunden werden.

ZENTRUM FÜR PATHOPHYSIOLOGIE, INFEKTIOLOGIE UND IMMUNOLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT WIEN
Institut für Pathophysiologie und Allergieforschung

03 Resia Pretorius

Das Auftreten von hyperaktivierten Thrombozyten und fibrinalen Mikroklumpen bei Myalgischer Enzephalomyelitis/ chronischem Müdigkeits-syndrom (ME/CFS)

Das Stellenbosch-Team freut sich, berichten zu können, dass vor der Unterstützung durch die Stroeck-Stiftung über die PolyBio Research Foundation in den USA im November 2021 - Resia Pretorius einen talentierten PhD-Studenten namens Jean Massimo Nunes eingestellt hat. Unterstützt wurde das Team von Retha Viviers, der Gründerin der südafrikanischen ME/ CFS-Stiftung und Teilnehmern, die mit der Stiftung verbunden sind.

Die Forschung wurde nach der Entnahme von Blutproben im Januar 2022 durchgeführt. Das Team analysiert derzeit Blutproben mit Hilfe der Proteomik. In der folgenden Zusammenfassung werden die Ergebnisse aus einer kleinen Vorstudie mit 25 Teilnehmern mit ME/CFS dargestellt.

Wir haben bereits gezeigt, dass plättchenarmes Plasma (PPP) von Patienten mit LongCovid/ Post-Acute Sequelae of COVID-19 (PASC) durch einen hyperkoagulablen Zustand gekennzeichnet ist, der sich in hyperaktivierte Thrombozyten und das Vorhandensein einer beträchtlichen Anzahl von Fibrin(ogen)amyloid-Mikroklumpen oder fibrinalen Mikroklumpen widerspiegelt. Da die Symptome und die Ätiologie von PASC und ME/ CFS ähnlich sind, untersuchten wir, ob sich Koagulopathien, Thrombozytenhyperaktivierung und/oder Fibrinamyloidbildung zwischen Personen mit ME/CFS und geschlechts- und altersgleichen gesunden Kontrollpersonen unterscheiden. ME/CFS - Patienten waren statistisch gesehen weitaus hyperkoagulabler, gemessen mit Hilfe der Thromboelastographie von Vollblut und plättchenarmem Plasma. Die Fläche der Plasmabilder, die fibrinale Mikroklumpen enthielten, war in der Regel im unbehandelten plättchenarmen Plasma von Personen mit ME/CFS mehr als 10-mal größer als bei gesunden Kontrollpersonen. Ein ähnlicher Unterschied wurde festgestellt, wenn die Plasmaproben mit Thrombin behandelt wurden. Unter Verwendung von fluoreszenzmarkiertem PAC-1, das Glykoprotein IIb/IIIa erkennt, und CD62P, das P-Selektin bindet, konnten wir eine massive Hyperaktivierung und Ausbreitung von Thrombozyten in Proben von Personen mit ME/CFS feststellen. Mit Hilfe eines quantitativen Scoring-Systems wurde dies mit einem Score von 2,72 ± 1,24 gegenüber 1,00 (Aktivierung mit Pseudopodienbildung) bei gesunden Kontrollen festgestellt. Wir kommen zu dem Schluss, dass ME/CFS mit erheblichen und messbaren Veränderungen der Gerinnungsfähigkeit, der Thrombozytenhyperaktivierung und der Bildung fibrinaler Mikroklumpen einhergeht. Die Belastung durch fibrinale Mikroklumpen war jedoch nicht so ausgeprägt wie zuvor bei PASC festgestellt. Insbesondere fibrinale Mikroklumpen können über die (vorübergehende) Blockade von Mikrokapillaren und damit Ischämie eine Erklärung für viele der Symptome, wie z. B. Müdigkeit, liefern, die bei Patienten mit ME/CFS auftreten. Die Entdeckung dieser Biomarker, die auf eine signifikante und systemische endotheliale Entzündung hinweisen, stellt eine wichtige Entwicklung in der ME/CFS-Forschung dar. Sie weist auch auf neue Behandlungsstrategien hin, bei denen bekannte Medikamente und/oder Nahrungsergänzungsmittel eingesetzt warden können, die auf die systemische Gefäßpathologie und endotheliale Entzündungen ansprechen.

Jean M Nunes[1]
Arneaux Kruger[1]
Amy Proal[2]
Douglas B Kell[1,3,4]
Etheresia Pretorius[1,3]

[1] Department of Physiological Sciences, Faculty of Science, Stellenbosch University, Stellenbosch, Private Bag X1 Matieland, 7602, South Africa; [2] PolyBio Research Foundation, 7900 SE 28th ST, Suite 412,Mercer Island, WA 98040; [3] Department of Biochemistry and Systems Biology, Institute of Systems, Molecular and Integrative Biology, Faculty of Health and Life Sciences, University of Liverpool, L69 7ZB, UK; [4] The Novo Nordisk Foundation Centre for Biosustainability, Technical University of Denmark, Kemitorvet 200, 2800 Kgs Lyngby, Denmark;

04 Zusammen-hang zwischen (ME/CFS) und Immun-defizienzen

Evaluierung des Zusammenhangs zwischen dem chronischen Erschöpfungssyndrom und Immundefizienzen mit Auswirkung auf die mukosale Barrierefunktionen

Bei Patienten mit chronischen Erschöpfungssyndrom (ME/CFS) besteht eine dauerhafte, stark einschränkende Erschöpfung, die bis zu völliger Arbeitsunfähigkeit führen kann und mit einer Zustandsverschlechterung nach Anstrengung einhergeht. Bei ME/CFS sind weder die Ursachen noch mögliche Therapieoptionen geklärt, was für Betroffene einen sehr großen Leidensdruck darstellt.

Da Veränderungen des Immunsystems eine Schlüsselrolle in der Entstehung des chronischen Erschöpfungssyndroms zugeschrieben wird, erwarten wir, dass sich anhand von bereits erhobenen Patientendaten immunologische Veränderungen finden lassen. Neben dieser retrospektiven Datenanalyse werden bereits diagnostizierte CFS-PatientInnen sowie gesunde Kontrollen rekrutiert, um eine einzelne Blutabnahme, die Entnahme einer Speichelprobe sowie einen Rachenabstrich durchzuführen. Indem diese Proben einerseits auf eine Epstein-Barr Virus Last untersucht werden, soll geklärt werden, ob eine Infektion als Trigger für ein CFS fungieren könnte. Andererseits soll eine mögliche mukosale Barrierestörung und damit eine vermehrte Aufnahme verschiedener Schadstoffe, Endotoxine und Nahrungsbestandteile in die Blutbahn analysiert werden. Als Barrieremarker von besonderem Interesse wird das sogenannte Lipopolysaccharid (LPS), ein Zellwandbestandteil gramnegativer Darmbakterien, im Blut analysiert. Um weitere Veränderungen des Immunsystems bei CFS-PatientInnen zu detektieren, soll die Rolle bestimmter Komplementfaktoren und zusätzlich die Bedeutung von aus aktivierten eosinophilen Granulozyten freigesetzten Granulainhalte prospektiv erforscht werden. Die Ergebnisse werden mithilfe eines Datenerfassungsprogramms vom Projektteam am Institut für Pathophysiologie und Allergieforschung statistisch ausgewertet. Mit diesem Wissen soll die Pathophysiologie des chronischen Erschöpfungssyndroms besser verstanden werden und langfristig auch Therapieoptionen für diese Erkrankung entwickelt werden.

ZENTRUM FÜR PATHOPHYSIOLOGIE, INFEKTIOLOGIE UND IMMUNOLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT WIEN
Institut für Pathophysiologie und Allergieforschung

05 Universität Würzburg

Zum Verständnis möglicher infektiöser Auslöser und mitochondriale Dysfunktion bei ME/CFS

Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Erschöpfungssyndrom (ME/CFS) ist eine multifaktorielle Erkrankung mit vielen Auslösern. Immer mehr epidemiologische Beweise deuten auf das Humane Herpesvirus 6 (HHV-6) und HHV-7 als zwei sehr wahrscheinliche infektiöse Auslöser für ME/CFS hin. Unter Verwendung eines einzigartigen HHV-6-Latent-Zellkulturmodells haben wir kürzlich mehrere Phänotypen beobachtet, die sich mit den bei ME/CFS-Patienten beobachteten überschneiden.

Zu den überzeugendsten Phänotypen gehören fragmentierte Mitochondrien, induzierter 1-Kohlenstoff-Stoffwechsel, dUTPase, Thymidylat-Synthase und verminderte Superoxid-Dismutase 2, mitochondriale Oxidation von Fettsäuren, Aminosäuren und der Glukosestoffwechsel über Pyruvat-Dehydrogenase-Wege. Außerdem führte der adoptive Transfer von Virus reaktivierten Zellüberständen sowie ME/CFS-Patientenserum zu einem antiviralen Zustand in A549-Zellen, der eine Superinfektion mit Influenza-A und HSV-1 verhinderte. Auf der Grundlage dieser Ergebnisse vermuten wir, dass verschiedene Infektionen einschließlich der HHV-6-Reaktivierung bei ME/CFS-Patienten eine proinflammatorische Zellgefahrenreaktion in mehreren Systemem hervorrufen, die den stark beeinträchtigten Energiestoffwechsel schützt. Als Fortsetzung unserer Forschung schlagen wir hier verschiedene Methoden vor, die es uns ermöglichen werden, zwei potenzielle diagnostische Tests für ME/CFS und potenzielle Medikamente zu entwickeln die den Phänotyp der mitochondrialen Dysfunktion umkehren können.

Name und Zugehörigkeit des PI:

Dr. Bhupesh K Prusty
Senior Researcher
Versbacher Straße 7
97078 Würzburg
Germany

06 Cornell Universität

Untersuchung von Genen dargestellt in Immunzellen von Patienten und Kontrollpersonen

Das Center for Enervating Neuroimmune Disease unter der Leitung von Professor Maureen Hanson arbeitet derzeit an Projekten zu Myalgischer Enzephalomyelitis/Chronisches Müdigkeitssyndrom (ME/CFS), die an der Cornell University und am Weill Cornell Medical College (WCMC) durchgeführt werden. Ein Projekt unter der Leitung von Andrew Grimson, Associate Professor an der Cornell University, untersucht Gene, die in Immunzellen von Patienten und Kontrollpersonen vorhanden sind, und wie sich die Genexpression nach einer körperlichen Anstrengung verändert. Zu den von Dr. Hanson geleiteten Projekten gehört die Charakterisierung der Ladung extrazellulärer Vesikel, die von den Zellen freigesetzt werden, sowie der im Plasma vorhandenen Metaboliten und Proteine, und wie sich diese Moleküle nach einem maximalen Belastungstest verändern. Dr. Hansons Gruppe hat kürzlich eine Übersichtsarbeit über die Rolle von Enteroviren bei ME/CFS veröffentlicht. Mit Mitteln der TEMPI-Stiftung untersucht ihr Labor, ob eine frühere oder aktuelle Infektion mit Enteroviren zu den vielen schwächenden Symptomen der Krankheit führen könnte.

Stiftungs-kapital

Die Stiftung wurde von den Stiftern im Jahr 2020 mit einem Stiftungskapital von EUR 50.000,- ausgestattet.

In den Jahren 2020 bis März 2023 sind Spenden in Höhen von EUR 241.410,- zugeflossen.

Die zur Verfügung stehenden Gelder sind mit EUR 252.142,77 in die Forschung geflossen.

Seit April 2023 sind Zuwendungen an die TEMPI-Stiftung steuerlich als Sonderausgaben absetzbar.

TEMPI
Stiftung

TEMPI-Stiftung
Eiswerkstraße 18
1220 Wien

office@tempi-stiftung.at
www.tempi-stiftung.at