

Klinik für Nuklearmedizin

■ Direktor: Prof. Dr. Frank Bengel

Tel.: 0511/532-2577 • E-Mail: Bengel.Frank@mh-hannover.de • www.mh-hannover.de/nuklearmedizin.html

Forschungsprofil

Die Klinik für Nuklearmedizin verfolgt ein translationales Forschungskonzept zur Etablierung und Weiterentwicklung molekularer In Vivo Diagnostik und Therapie. In enger interdisziplinärer Vernetzung werden biologische Abläufe identifiziert, die insbesondere für die fachübergreifenden Schwerpunkte der MHH von Bedeutung sind. Beispiele hierfür sind Inflammation, Regeneration und Zell-Trafficking.

Geeignete Tracer zur Visualisierung der Zielstruktur werden von radio-chemischer bzw. radio-pharmazeutischer Seite entwickelt und erprobt, unter Nutzung des klinik-eigenen Zyklotrons sowie der Radiochemie-Labors. Im präklinischen Umfeld werden die Tracer auf Ihre Wertigkeit getestet und zur molekularen Analyse von Krankheits- und Therapiemechanismen eingesetzt. Hierfür steht seit Mitte 2012 ein Labor für präklinische molekulare Bildgebung, ausgestattet mit dedizierten Kleintier-SPECT/CT und -PET/CT Kameras, zur Verfügung. Erfolge im präklinischen Bereich tragen dann zu einer Erprobung in der klinischen Forschung bei, bevor die molekularen Bildgebungs- und Therapieansätze zu einer verbesserten Patientenversorgung angewendet werden. Die klinischen Bereiche der Nuklearmedizin, bestehend aus PET-Zentrum, konventioneller (SPECT-)Diagnostik, und Radionuklid-Therapiestation, stehen hierfür zur Verfügung und ermöglichen eine direkte Umsetzung von erhobenen präklinischen Daten unter Verwendung gleichwertiger Messtechnologie.

Ziel der Forschungsaktivitäten ist es, die Erkennung und Behandlung verschiedener Krankheiten, insbesondere des Herz/Kreislaufsystems und des Nervensystems, sowie von Tumorerkrankungen individuell zu optimieren.

Forschungsprojekte

Translationale molekulare Bildgebung der Entzündungsreaktion nach akutem Myokardinfarkt als Schlüssel zur Regeneration

Zelluläre und molekulare therapeutische Strategien zur Unterstützung der Wundheilung und Regeneration nach Myokardinfarkt treten immer mehr in den Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses. Neue Therapien zielen dabei auf eine nachhaltige Verbesserung der linksventrikulären Pumpfunktion ab, indem die Gewebsreparatur nach Ischämie und Reperfusion optimiert werden soll. Neben der Zelltherapie gehören auch Protein-basierte bzw. microRNA-basierte Strategien zu diesen Therapieverfahren. Die frühe Phase nach Myokardinfarkt, in der nach Gewebsschädigung und Reperfusion noch eine ausgedehnte Entzündungsreaktion vorliegt, gilt als eine wesentliche Determinante für die spätere Entwicklung der linksventrikulären Funktion, und tritt dabei als Ziel für die oben genannten molekularen Therapien immer mehr in den Vordergrund.

Aus zunehmender Spezifität neuer Therapien ergibt sich auch ein gesteigerter Bedarf an spezifischer Diagnostik. Molekulare und zelluläre Therapien zur Förderung der Wundheilung nach Myokardinfarkt können durch bildgebende Tests optimiert werden, indem Zeitpunkt der Behandlung, regionales Ziel der Behandlung, geeignete Patienten für eine Behandlung sowie Effektivität der Behandlung erfasst werden.

In klinischen Studien werden bisher noch vornehmlich morphologische und funktionelle bildgebende Verfahren zur Erfassung der Infarktgröße, der Kammergeometrie sowie der Pumpfunktion eingesetzt. Ziel des vorliegenden Projektes ist die Entwicklung von spezifischeren, molekularen Bildgebungsassays, die die Entzündungsreaktion früh

nach Myokardinfarkt quantitativ erfassen. Die Motivation hierfür ergibt sich daraus, dass durch einmal etablierte quantitative molekulare Bildgebungstechniken biologische Effekte und Wirksamkeit neuer molekularer Therapien früh nach Myokardinfarkt nichtinvasiv erkannt werden können, die Behandlungsstrategie optimiert werden kann und deren langfristiger Nutzen vorhergesagt werden kann.

In enger Zusammenarbeit mit der Arbeitsgruppe molekulare und translationale Kardiologie von Professor Dr. Kai Wollert wurde, unterstützt durch das Exzellenzcluster REBIRTH 2, im präklinischen Setting zunächst die Machbarkeit einer Inflammationserkennung mit dem Glukoseanalogon Fluor-18 Deoxyglukose (FDG) im Mausmodell getestet. Bei gesunden Tieren wurde mit dem neuen Kleintier PET-CT der Effekt verschiedener Narkoseprotokolle auf den physiologischen FDG Uptake des Herzmuskels getestet. Während unterschiedlich lange Fastenzeiten bei Mäusen unter Narkose mit Isofluran keinen signifikanten Effekt auf den myokardialen FDG Uptake zeigten, konnte durch eine Narkose mit Ketamin/Xylazin eine komplette Suppression des myokardialen FDG Uptakes erreicht werden (Abbildung 1A). Das so etablierte Suppressions-Protokoll wurde anschließend bei Mäusen nach Myokardinfarkt durch permanente koronare Occlusion eingesetzt. Die Perfusions-PET-Bildgebung zeigt bei diesen Tieren den erwarteten Perfusionsdefekt in der distalen Vorderwand und Herzspitze. Eine kontrastverstärkte, EKG-getriggerte Computertomographie bestätigt eine mäßige Wandverdünnung im Infarktareal. Im Gegensatz zur kompletten Unterdrückung des myokardialen Uptake bei gesunden Tieren, fand sich 3-7 Tage nach Myokardinfarkt ein signifikant erhöhter, quantitativ ca. 4-fach gesteigerter FDG Uptake im Infarktareal sowie im Randgebiet des Infarktes (Abbildung 1B-D). Die nichtinvasiven Ergebnisse der Bildgebung korrelierten dabei sehr gut mit der histologischen Erfassung der myokardialen Entzündungsreaktion post mortem.

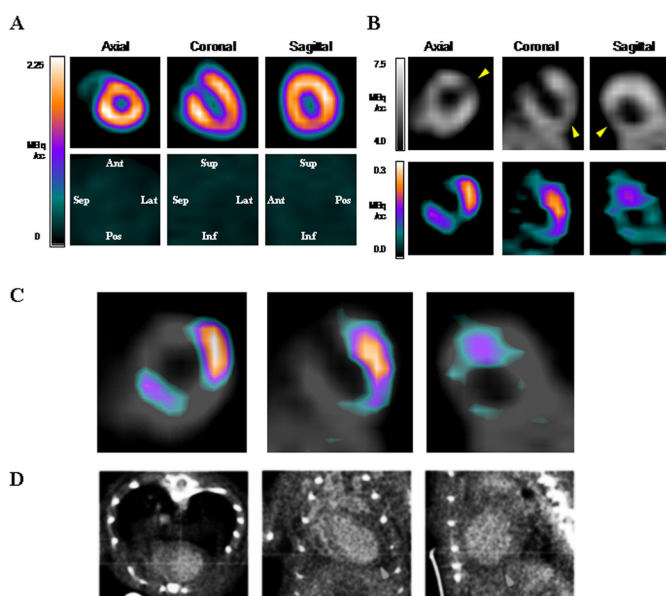


Abb. 1: In Vivo PET-CT Bildgebung der Post-Infarkt Inflammation mit F-18 Deoxyglukose (FDG) im Maus-Modell. (A) Parametrische myokardiale F-18 FDG Aufnahmen bei gesunden Mäusen unter Isofluran (oben) und Ketamin/Xylazin (K/X; unten). Komplette Suppression des physiologischen Myokarduptakes unter K/X. (B) Aufnahmen der Myokardperfusion (oben) und der FDG-Aufnahme unter K/X (unten) bei einer Maus 7 Tage nach Myokardinfarkt durch experimentelle permanente Koronarokklusion. Perfusionsdefekt anteroapikal (Pfeile), mit entsprechender FDG-Aufnahme im Infarkt und Randbereich. (C) PET-Fusionsbilder von Perfusion (grau) und FDG-Uptake (Farbe) belegen inflammatorische Aktivität im hypoperfundierten Infarktgebiet und Randbereich. (D) Kontrastverstärkte, EKG-getriggerte CT-Aufnahmen zeigen mässig verminderte enddiastolische Wanddicke im Infarktareal.

In einem 2. Teilprojekt wurden alternative PET-Tracer zur Bildgebung der Entzündungsreaktion getestet. Die Wahl fiel hierbei zunächst auf Gallium-68 Ziträt sowie auf Gallium-68 DOTATATE. Ersteres ist dabei ein PET-Analogon des zur konventionellen Entzündungsszintigrafie verwendeten Gallium-67, letzteres ist ein Ligand für Somatostatin-Rezeptoren, die u.a. auf aktivierten Makrophagen exprimiert sind. In einem Überkreuz-Vergleich mit dem Stoffwechsel-Tracer FDG musste jedoch festgestellt werden, dass beide alternativen Tracer zur Erfassung der frühen Entzündungsreaktion nach Myokardinfarkt bei der Maus nicht geeignet sind (Abbildung 2). Die Verwendbarkeit von Gallium-68 Ziträt ist durch hohe Blutpool Aktivität im zur Messung zur Verfügung stehenden Zeitraum bis zu 1,5 Stunden nach Injektion limitiert. Die Verwendbarkeit von Gallium 68 DOTATATE wird durch fehlende spezifische Anreicherung im Infarktareal der Maus eingeschränkt.

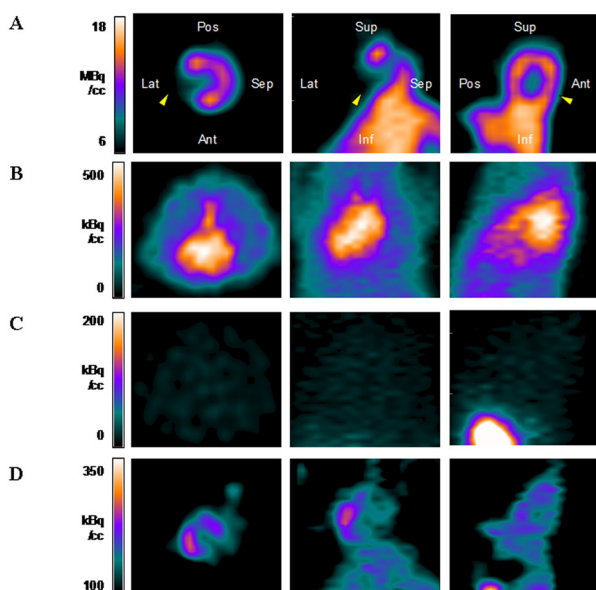


Abb. 2: Vergleich von 3 molekularen PET-Tracern zur In Vivo Bildgebung der Post-Infarkt Inflammation im Maus-Modell. (A) Schnittbilder der Myokardperfusion mit N-13 Ammoniak bei einer Maus 7 Tage nach experimenteller permanenter Koronarokklusion. Perfusionsdefekt im Infarktareal anteroapikal (Pfeile). (B) Aufnahmen 60-90 min nach Applikation des Inflammationsmarkers Ga-68 Citrat. Zu hohe Blutpoolaktivität verhindert spezifische Bildgebung der Myokard-Inflammation. (C) Aufnahmen 60-90 min nach Applikation des Somatostatin-Rezeptor-Liganden Ga-68 DOTATATE. Komplette Blutpoolclearance aber kein ausreichendes spezifisches Signal aus dem Myokard. (D) Aufnahmen nach Applikation von F-18 Deoxyglukose unter Suppression des physiologischen Myokarduptakes mit Ketamin/Xylazin. Spezifisches Inflammationssignal aus hypoperfundiertem Infarktgebiet und Randbereich.

Zusammenfassend haben diese präklinischen Arbeiten zur Etablierung eines robusten, auf dem Stoffwechselmarker FDG basierten PET-Assays zur nichtinvasiven Erfassung der Entzündungsreaktion nach Myokardinfarkt im Mausmodell geführt. Es sind nächste Schritte geplant, in denen die Kleintier-PET Bildgebung eingesetzt werden soll, um die Effekte spezifischer, proteinbasierter Therapieansätze der AG Wollert, durch die die frühe Entzündungsdiagnostik nach Infarkt moduliert werden soll, nichtinvasiv zu erfassen. So sollen die Therapieansätze schneller und effizienter identifiziert werden, welche für eine Translation in die Klinik geeignet sind.

Da Fluor-18 FDG als Radiopharmakon klinisch zugelassen ist, wurde in Zusammenarbeit mit der Klinik für Kardiologie und Angiologie (Professor Dr. Johann Bauersachs) die Erfassung der Post-Infarkt Inflammation im Rahmen

von klinisch indizierten PET-CT Untersuchungen genauer analysiert und in Zusammenhang mit anderen klinischen Parametern gestellt.

Zur Unterdrückung des physiologischen FDG-Uptake im Myokard wurden die Patienten mit Heparin i. v. vorbehandelt. Bei 10 Patienten mit transmuralen Myokardinfarkt in der kontrastverstärkten MRT konnte in der 1. Woche nach Reperfusionstherapie ein im hypoperfundierten Infarktareal signifikant erhöhter Glukose-Uptake (9.4 ± 4.7 vs 2.9 ± 3.2 $\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min}$; $p < 0.001$) gefunden werden (Abbildung 3A). Der erhöhte FDG-Uptake im Myokardinfarkt war dabei signifikant mit Infarktgröße und maximalen CK-Werten im Blut assoziiert. Auch ein Zusammenhang mit Anzeichen der mikrovaskulären Obstruktion sowie mit dem myokardialen Oedem in der MRT konnte gefunden werden.

Eine weiterführende Analyse des FDG-Uptakes in den lymphatischen Organen Knochenmark sowie Milz, die ebenfalls im Gesichtsfeld der PET-CT Untersuchung erfasst wurden (Abbildung 3B), ergab einen signifikanten Zusammenhang zwischen gesteigertem FDG Uptake im Infarktareal, FDG Uptake in entferntem, nicht infarziertem Myokard, sowie FDG Uptake in der Milz. Mit dem FDG Uptake im Knochenmark ergab sich keine Korrelation.

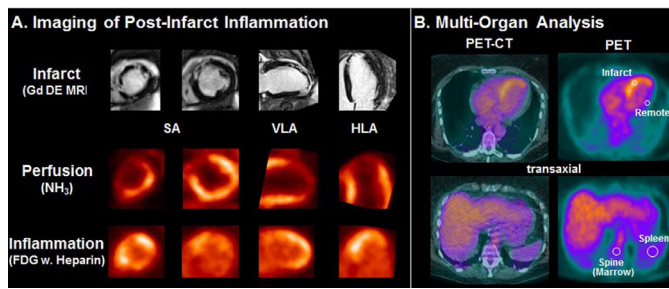


Abb. 3: Multiparametrische Bildgebung der Post-Infarkt Inflammation bei einem Patienten 5 Tage nach akutem Myokardinfarkt. (A.) zeigt Schnittbilder des linksventrikulären Myokards in Kurzachse (SA), vertikaler (VLA) und horizontaler Langachse (HLA). In der sog. "Delayed Enhancement" Magnetresonanztomographie (DE MRI) zeigt sich ein signalintensives Infarktareal in der anteroseptalen Kammerwand mit zentralem Signalausfall (sog. "no reflow") als Hinweis auf eine mikrovaskuläre Obstruktion. In den positronen-emissionstomographischen Perfusionsbildern mit N-13 Ammoniak (NH_3) zeigt sich ein Defekt im Infarktareal. In den Stoffwechsellaufnahmen mit dem Glukoseanalogon F-18 Deoxyglukose (FDG) zeigt sich nach Unterdrückung des physiologischen Myokarduptakes durch Heparin eine erhöhte Aktivität im Infarktareal als Ausdruck der regionalen Inflammation. (B.) stellt die Technik der Multi-organ Analyse dar, in der Stoffwechselaktivität (als Mass der Entzündungsaktivität) nicht nur in infarziertem und gesundem ("remote") Myokard, sondern auch in den im Gesichtsfeld gelegenen lymphatischen Organen Milz und Knochenmark gemessen wird.

Die Zusammenschau dieser klinischen Ergebnisse mit den präklinischen Experimenten sowie der existierenden Literatur legt nahe, dass auch in der Klinik bei Patienten mittels FDG PET-CT Information über die Rekrutierung von inflammatorischen Zellen in das Areal des Myokardinfarkt gewonnen werden kann. Dies scheint in Zusammenhang mit einer Aktivierung der Milz als Depot für lymphatische und Progenitor-Zellen zu stehen, während die Aktivierung des Knochenmarks in einer anderen Phase stattzufinden scheint.

Zusammenfassend legen die bisher durchgeführten Arbeiten nahe, dass die Entzündungsreaktion früh nach Myokardinfarkt mittels molekularer PET-Bildgebung sowohl im präklinischen als auch im klinischen Umfeld quantitativ erfasst werden kann. Für zukünftige Projekte bietet sich die Möglichkeit, diese Technik einzusetzen, um nicht nur tiefere Einblicke in pathophysiologische Zusammenhänge und in die Effekte neuer, entzündungs-modulierender Therapien zu gewinnen, sondern auch um die Translation neuer Therapien in die Klinik zu begleiten und zu deren effizienten Einsatz beizutragen.

■ Projektleitung: Bengel, Frank M. (Prof. Dr. med.); Kooperationspartner: Wollert, Kai C. (Prof. Dr. med.), Korf-Klingebiel, Mortimer (Dr. rer. nat.), Wang, Yong (Dr. rer. medic.), Molekulare und Translationale Kardiologie, MHH, Bauersachs, Johann (Prof. Dr. med.), Röntgen, Philipp (Dr. med.), Klinik für Kardiologie und Angiologie, MHH, Thackeray, James T. (PhD), Bankstahl, Jens P. (Dr. med. vet.), Wollenweber, Tim (Dr. med.), Berding, Georg (Prof. Dr. med.), Klinik für Nuklearmedizin, MHH; Förderung: Exzellenzcluster REBIRTH2, DAAD

Weitere Forschungsprojekte

Imaging of the Myocardial Microenvironment to Facilitate Stem Cell Engraftment

■ Projektleitung: Bengel, Frank (Prof. Dr. med.); Kooperationspartner: Abraham, Roselle M (MD), Wahl, Richard L. (MD), Johns Hopkins University, Baltimore, MD, USA; Förderung: NIH/NHLBI (5 R01 HL092985-02)

Molecular Imaging of the Myocardium

■ Projektleitung: Bengel, Frank (Prof. Dr. med.); Förderung: EU FP7 PIRG08-GA-2010-276889

Positronen-Emissionstomographie-gesteuerte Therapie aggressiver Non-Hodgkin-Lymphome (PETAL-Studie)

■ Projektleitung: Berding Georg (Prof. Dr. med.), Klinik für Nuklearmedizin; Geworski, Lilli (Prof. Dr. hum. biol.), Abt. Medizinische Physik der MHH; Kooperationspartner: Franzke, A. (Prof. Dr. med.), Klinik für Hämatologie und Onkologie, MHH; Förderung: Deutsche Krebshilfe (Multizentrische Studie)

Untersuchung ertaubter Patienten, die mit einem Cochlea- (CI), Hirnstamm- (ABI) oder Mittelhirnimplantat (AMI) versorgt wurden, mittels PET Aktivierungsstudien des auditiven Systems

■ Projektleitung: Berding, Georg (Prof. Dr. med.); Kooperationspartner: Lim, H. (Dr. med.), Rohde, T (cand. PhD), Josef, G. (Dipl. Math.), Lenarz, T. (Prof. Dr. med.), Hals-Nasen-Ohrenklinik, MHH; Förderung: BMBF; Exzellenzcluster "Hearing 4 All"

Cerebrale Mikroglia-Aktivierung bei Hepatitis-C-Virus-Re-Infektion nach Leber-Transplantation

■ Projektleitung: Berding, Georg (Prof. Dr. med.); Kooperationspartner: Weissenborn, K. (Prof. Dr. med.), Klinik für Neurologie, MHH, Strassburg, C. (Prof. Dr. med.), Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, MHH; Boellaard, R. (Prof. Dr.), Nuklearmedizin, Freie Universität Amsterdam, NL; Förderung: IFB Tx

Originalpublikationen

Bankstahl M, Bankstahl JP, Bloms-Funke P, Loscher W. Striking differences in proconvulsant-induced alterations of seizure threshold in two rat models. *Neurotoxicology*; 2012;33(1):127-137

Bankstahl M, Bankstahl JP, Löscher W. Inter-individual variation in the anticonvulsant effect of phenobarbital in the pilocarpine rat model of temporal lobe epilepsy. *Exp Neurol*; 2012;234(1):70-84

Bauer M, Zeitlinger M, Karch R, Matzner P, Stanek J, Jager W, Bohmdorfer M, Wadsak W, Mitterhauser M, Bankstahl JP, Loscher W, Koeppe M, Kuntner C, Müller M, Langer O. Pgp-mediated interaction between (R)-[11C]verapamil and tariquidar at the human blood-brain barrier: a comparison with rat data. *Clin Pharmacol Ther*; 2012;91(2):227-233

Bravo PE, Pinheiro A, Higuchi T, Rischpler C, Merrill J, Santaularia-Tomas M, Abraham MR, Wahl RL, Abraham TP, Bengel FM. PET/CT assessment of symptomatic individuals with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Nucl Med*; 2012;53(3):407-414

Bravo PE, Pozios I, Pinheiro A, Merrill J, Tsui BM, Wahl RL, Bengel FM, Abraham MR, Abraham TP. Comparison and Effectiveness of Regadenoson Versus Dipyridamole on Stress Electrocardiographic Changes During Positron Emission Tomography Evaluation of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*; 2012;110(7):1033-1039

Caroli A, Prestia A, Chen K, Ayutyanont N, Landau SM, Madison CM, Haense C, Herholz K, Nobili F, Reiman EM, Jagust WJ, Frisoni GB, EADC-PET Consortium NEST-DD and Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Summary metrics to assess alzheimer disease-related hypometabolic pattern with 18F-FDG PET: head-to-head comparison. *J Nucl Med*; 2012;53(4):592-600

Flotats A, Bravo PE, Fukushima K, Chaudhry MA, Merrill J, Bengel FM. (82)Rb PET myocardial perfusion imaging is superior to (99m)Tc-labelled agent SPECT in patients with known or suspected coronary artery disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*; 2012;39(8):1233-1239

- Fukushima K, Bravo PE, Higuchi T, Schuleri KH, Lin X, Abraham MR, Xia J, Mathews WB, Dannals RF, Lardo AC, Szabo Z, Bengel FM. Molecular Hybrid Positron Emission Tomography/Computed Tomography Imaging of Cardiac Angiotensin II Type 1 Receptors. *J Am Coll Cardiol*; 2012;60(24):2527-2534
- Fukushima K, Javadi MS, Higuchi T, Bravo PE, Chien D, Lautamaki R, Merrill J, Nekolla SG, Bengel FM. Impaired Global Myocardial Flow Dynamics Despite Normal Left Ventricular Function and Regional Perfusion in Chronic Kidney Disease: A Quantitative Analysis of Clinical 82Rb PET/CT Studies. *J Nucl Med*; 2012;53(6):887-893
- George RT, Arbab-Zadeh A, Miller JM, Vavere AL, Bengel FM, Lardo AC, Lima JA. Computed tomography myocardial perfusion imaging with 320-row detector computed tomography accurately detects myocardial ischemia in patients with obstructive coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Imaging*; 2012;5(3):333-340
- Haense C, Kalbe E, Herholz K, Hohmann C, Neumaier B, Kraiss R, Heiss WD. Cholinergic system function and cognition in mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging*; 2012;33(5):867-877
- Heldmann M, Berding G, Voges J, Bogerts B, Galazky I, Müller U, Baillot G, Heinze HJ, Münte TF. Deep brain stimulation of nucleus accumbens region in alcoholism affects reward processing. *PLoS One*; 2012;7(5):e36572
- Hörsch D, Ezziddin S, Haug A, Gratz KF, Dunkelmann S, Krause BJ, Schümichen C, Bengel FM, Knapp WH, Bartenstein P, Biersack HJ, Plöckinger U, Schwartz-Fuchs S, Baum RP. Peptide Receptor Radionuclide Therapy for Neuroendocrine Tumors in Germany: First Results of a Multi-Institutional Cancer Registry. *Recent Results Cancer Res*; 2012;194:457-465
- Kollecker I, von Wasielewski R, Langner C, Müller JA, Spitzweg C, Kreipe H, Brabant G. Subcellular distribution of the sodium iodide symporter in benign and malignant thyroid tissues. *Thyroid*; 2012;22(5):529-535
- Kotzerke J, Wendisch M, Freudenberg R, Runge R, Oehme L, Meyer GJ, Kunz-Schughart LA, Wunderlich G. Sodium-iodide symporter positive cells after intracellular uptake of 99mTc versus alpha-emitter 211At. Reduction of clonogenic survival and characterization of DNA damage. *Nuklearmedizin*; 2012;51(5):170-178
- Kruschinski C, Hama Y, Skripuletz T, Vaske B, Knapp WH, Schmidt RE, Pabst R, von Hörsten S, Hofmann M. In vivo monitoring of natural killer cell-dependent clearance of lung metastasis using dynamic positron emission tomography. *In Vivo*; 2012;26(2):191-195
- Mairinger S, Bankstahl JP, Kuntner C, Romermann K, Bankstahl M, Wanek T, Stanek J, Löscher W, Müller M, Erker T, Langer O. The antiepileptic drug mephobarbital is not transported by P-glycoprotein or multidrug resistance protein 1 at the blood-brain barrier: A positron emission tomography study. *Epilepsy Res*; 2012;100(1-2):93-103
- Müllauer J, Kuntner C, Bauer M, Bankstahl JP, Müller M, Voskuyl RA, Langer O, Syvänen S. Pharmacokinetic modeling of P-glycoprotein function at the rat and human blood-brain barriers studied with (R)-[11C] verapamil positron emission tomography. *EJNMMI Res*; 2012;2(1):58
- Rajaram M, Tahari AK, Lee AH, Lodge MA, Tsui B, Nekolla S, Wahl RL, Bengel FM, Bravo PE. Cardiac PET/CT Misregistration Causes Significant Changes in Estimated Myocardial Blood Flow. *J Nucl Med*; 2013;54(1):50-54
- Rischpler C, Higuchi T, Fukushima K, Javadi MS, Merrill J, Nekolla SG, Bravo PE, Bengel FM. Transient Ischemic Dilatation Ratio in 82Rb PET Myocardial Perfusion Imaging: Normal Values and Significance as a Diagnostic and Prognostic Marker. *J Nucl Med*; 2012;53(5):723-730
- Tryc AB, Goldbecker A, Berding G, Rümke S, Afshar K, Shahrezaei GH, Pflugrad H, Barg-Hock H, Strassburg CP, Hecker H, Weissenborn K. Cirrhosis-related Parkinsonism: prevalence, mechanisms and response to treatments. *J Hepatol*; 2012;DOI: 10.1016/j.jhep.2012.11.043
- Wanek T, Kuntner C, Bankstahl JP, Bankstahl M, Stanek J, Sauberer M, Mairinger S, Strommer S, Wacheck V, Löscher W, Erker T, Müller M, Langer O. A comparative small-animal PET evaluation of [11C] tariquidar, [11C]elacridar and (R)-[11C]verapamil for detection of P-glycoprotein-expressing murine breast cancer. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*; 2012;39(1):149-159
- Wanek T, Kuntner C, Bankstahl JP, Mairinger S, Bankstahl M, Stanek J, Sauberer M, Filip T, Erker T, Müller M, Löscher W, Langer O. A novel PET protocol for visualization of breast cancer resistance protein function at the blood-brain barrier. *J Cereb Blood Flow Metab*; 2012;32(11):2002-2011
- Weimann A, Schatka I, Herbolt M, Achtnich A, Zantop T, Raschke M, Petersen W. Reconstruction of the Posterior Oblique Ligament and the Posterior Cruciate Ligament in Knees With Posteromedial Instability. *Arthroscopy*; 2012;28(9):1283-1289

Übersichtsarbeiten

Bankstahl JP, Bankstahl M. Präklinische Positronen-Emissions-Tomographie-Studien in Epilepsiemodellen. *Z Epileptol*; 2012;25(3):200-207

Bengel FM, Minoshima S. 2012 SNM Highlights Lectures. *J Nucl Med*; 2012;53(9):15N-31N

Thackeray JT, Bengel FM. Assessment of cardiac autonomic neuronal function using PET imaging. *J Nucl Cardiol*; 2013;20(1):150-165

Abstracts

2012 wurden 27 Abstracts publiziert.

Stipendium

Thackeray, James (PhD): DAAD-Forschungsstipendium zum Thema "Noninvasive Tracking of Endogenous Progenitor Cell Recruitment After Myocardial Infarction".

Wissenschaftspreise

Namazian, Ali (Dr. med.): 2. Preis, Clinical Cardiovascular Young Investigator Competition, Annual Meeting of the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, Miami, FL; Abstracts "PET-defined myocardial sympathetic denervation in Parkinson syndromes: Clinical correlates and impact on survival" (Autoren: A. Namazian, G. Berding, C. Schrader, R. Dengler, F.M. Bengel).

Messerschmidt, Irene: MTA-Posterpreis, Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Nuklearmedizin, Bremen; Abstract "Herstellung von ^{177}Lu -DOTATATE unter optimalen Strahlenschutzbedingungen" (Autoren: I. Messerschmidt, A. Schimke, D. Krull, F.M. Bengel, G.J. Meyer).

Auszeichnungen

Bengel, Frank (Prof. Dr. med.): Fellow, American Heart Association; Annual Meeting Highlights Lecturer, Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging.

Weitere Tätigkeiten in der Forschung

Bengel, Frank (Prof. Dr. med.): Editorial Board: Journal of the American College of Cardiology, Journal of Nuclear Medicine, Circulation - Cardiovascular Imaging, JACC - Cardiovascular Imaging, European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, European Heart Journal - Cardiovascular imaging, Journal of Nuclear Cardiology, Nuklearmedizin; Chair, 11th International Conference of Nuclear Cardiology; Vice-Chair (Cardiovascular Track), Scientific Program Committee, Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging Annual Meeting; Past President, Cardiovascular Council, Society of Nuclear Medicine; Gutachter: DFG, AHA, ESC, EANM, div. Fachjournale.

Berding, Georg (Prof. Dr. med.): Gutachter (Nuklearmedizin, PLOS one, Pediatric Pulmonology); Primary Investigator, Exzellenzcluster "Hearing for all".

Bankstahl, Jens (Dr. med. vet.): Gutachter (Journal of Nuclear Medicine, Life Sciences, Fluids and Barriers of the CNS); Gutachter (Research Foundation - Flanders); Vorstandsmitglied, Zentrum für systemische Neurowissenschaften Hannover.

Meyer, Geerd (Prof. Dr. rer. nat.): Gutachter (Applied Radiation and Isotopes, Magma - Magnetic Resonance Materials in Physics, Biology and Medicine); Vorsitzender der Expertengruppe für radioaktive Arzneimittel der deutschen Arzneibuchkommission, Bonn; Experte für die Europäische Arzneibuchkommission, Strasbourg; Vorsitzender des Radiopharmaka Ausschusses der Dt. Ges. f. Nuklearmedizin.