

Myokardialer Uptake nach Transienter und Permanenter Koronarokklusion unter Verwendung des neuen PET Perfusions-Tracers 18F-flurpiridaz [Abstract]

R. A. Werner, K. Koshino, Constantin Lapa, M. S. Javadi, T. Higuchi

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Werner, R. A., K. Koshino, Constantin Lapa, M. S. Javadi, and T. Higuchi. 2019. "Myokardialer Uptake nach Transienter und Permanenter Koronarokklusion unter Verwendung des neuen PET Perfusions-Tracers 18F-flurpiridaz [Abstract]." *Nuklearmedizin* 58 (2): 126–27.
<https://doi.org/10.1055/s-0039-1683533>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under these conditions:

Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publiz/>



Myokardialer Uptake nach Transienter und Permanenter Koronarokklusion unter Verwendung des neuen PET Perfusions-Tracers ^{18}F -flurpiridaz

RA Werner , K Koshino , C Lapa , MS Javadi , T Higuchi

Ziel/Aim:

^{18}F -flurpiridaz ist ein vielversprechender, neuer F18 markierter Perfusions-PET Tracer. In der vorliegenden Studie wurde die Stabilität des myokardialen Uptakes von ^{18}F -flurpiridaz in einem Koronarokklusions-Modell am Schwein ermittelt.

Methodik/Methods:

Die Charakteristika von ^{18}F -flurpiridaz wurden in einem permanenten und transienten Koronarokklusions-Modell (Okklusion, gefolgt von Reperfusion) im Schwein eruiert. Hierzu wurde die Tracer-Distribution in a.) gesunden Schweinen (n = 4), b.) nach transienter Koronarokklusion (LAD-Okklusion über 2 min gefolgt von Reperfusion, n = 4) und c.) in einem Myokardinfarktmodell (permanente Koronarokklusion 1 Monat vor Bildgebung, n = 3) mittels dynamischem PET evaluiert.

Ergebnisse/Results:

Gesunde Herzen zeigten eine homogene Radiotracerverteilung über 2 Stunden. Mittels 50% Threshold zeigte sich der Defekt im Myokardinfarktmodell nahezu unverändert (% Defektgröße normalisiert zu 8 min: 13 min, $104 \pm 4\%$; 23 min, $107 \pm 1\%$; 45 min, $110 \pm 1\%$; 75 min, $114 \pm 3\%$; 105 min, $116 \pm 3\%$ LV, averaged slope $0.12 \pm 0.10\%/min$). Im transienten Ischämie-Modell hingegen wies die Defektgröße einen kontinuierlichen und signifikanten Rückgang über die Dauer der Bildgebungssession auf (% Defektgröße normalisiert zu 8 min: 13 min, $96 \pm 8\%$; 23 min, $82 \pm 11\%$; 45 min, $68 \pm 16\%$; 75 min, $56 \pm 21\%$; 105 min, $37 \pm 32\%$ LV, averaged slope $-0.62 \pm 0.19\%/min^*$, $*p < 0.05$ vs. Infarktmodell).

Schlussfolgerungen/Conclusions:

Unter Verwendung eines neuen F18-markierten Perfusions-PET Tracers zeigte sich in beiden Modellen ein klarer myokardialer Distributionsdefekt. Die beobachtete Veränderung der Defektgröße nach koronarer Reperfusion unterstreicht die Relevanz von frühen Bildgebungsprotokollen, um Perfusionsdefekte akkurat darzustellen. Außerdem ist die Erfassung der myokardialen Vitalität mittels eines späten Bildgebungszeitpunkts und einer einzigen Tracer-Injektion möglich. DFG grant HI 1789/3 – 3. This project has received funding from the European Union's Horizon 2020 research and innovation programme under the Marie Skłodowska-Curie grant agreement No 701983.