ABSTRACTHEFTE
NSNM 2023
Trondheim

FOREDRAG

Thyreoideascintigrafi ved subklinisk hyperthyreose – erfaringer fra Helse Midt-Norge

Sebastian G. Schaanning, Lege i spesialisering,
Nukleærmedisinsk avd., St. Olavs hospital.

Introduksjon: Scintigrafi av glandula thyreoidea kan bidra til å skille ulike årsaker til hyperthyreose (HT). I tillegg har thyreoideascintigrafi en rolle ved radiojodbehandling, for å vurdere egnethet og for å styre dosering. Pasienter med *subklinisk* HT (lav TSH, normal T4) utgjør en særskilt utfordring, ettersom det kan hos disse pasientene kan være utfordrende å skille patologi fra normalitet, og fordi gevinsten av radiojodbehandling i denne gruppen er usikker. Jeg presenterer her en gjennomgang av alle thyreoideascintigrafier utført i HMN siste 5 år, for å belyse status quo, og som grunnlag for videre kvalitetsarbeid.

Metode: Alle 99mTc-thyreoideascintigrafier med opptaksmåling utført i HMN i perioden 01.01.18 - 12.11.22 ble gjennomgått. Basert på henvisningsteksten ble pasientene klassifisert å ha manifest HT eller subklinisk HT. Undersøkelser utført på annen indikasjon enn HT ble ekskludert. Kjønn, alder, scintigrafisk vurdering og kvantitativt traceropptak ble registrert. Undersøkelsene ble kryssreferert med utførte radiojodbehandlinger i samme periode.

Resultater: 1423 undersøkelser hos 1310 pasienter ble inkludert. 82% av undersøkelsene ble utført på kvinner, og median alder var 58 år. Andelen undersøkelser med subklinisk/manifest HT var 34,8 % / 40,7 %, og 24,5 % lot seg ikke klassifisere. Det ble i samme periode utført 465 behandlinger med radioaktivt jod på 391 pasienter. Pasienter med subklinisk HT hadde større kvinneandel (87% vs 80%, $p<0,01$), og tenderte mot å være eldre (median 60,5 vs. 60 år, $p=0,02$). Sammenliknet med manifest HT var det hos pasienter med subklinisk HT lavere forekomst av Graves sykdom og thyreoiditt, men høyere forekomst av adenomsykdom. Pasienter med subklinisk HT hadde lavere 99mTc-opptak (median 1,6 % vs. 2,4 %, $p<0,001$) enn pasienter med manifest HT. Pasienter med subklinisk HT ble oftere behandlet med radioaktivt jod, men forskjellen var ikke statistisk signifikant (OR 1,21, $p=0,18$).

Konklusjon: Pasienter med subklinisk HT utgjør en betydelig andel av dem som blir henvist til thyreoideascintigrafi. Tross usikre risiko/nytteforhold ved radiojodbehandling ved subklinisk HT, mottar disse pasientene radiojod vel så ofte som pasienter med manifest HT. En del av forklaringen på dette kan være at pasienter med subklinisk HT har en overhyppighet av adenomsykdom, hvor thyreostatika har begrenset nytteverdi. Fremtidige studier bør kartlegge risiko og nytte ved radiojodbehandling hos pasienter med subklinisk HT.

Gjentatt redifferensiering av radiojodrefraktær BRAFV600E mutert papillær thyreoidacancer med BRAF-inhibitor er mulig.

Trond Velde Bogsrud, PET-senteret UNN Tromsø og Aarhus Universitetshospital.

Bakgrunn: Mutasjonen BRAFV600E er assosiert med radiojodresistens og dårlig prognose. En rekke publikasjoner beskriver vellykket redifferensiering etterfulgt av radiojodbehandling ved bruk BRAF-/MAPK-inhibering, men ingen har rapportert om gjentatt redifferensiering.
Metode/kasuistikk: En 73 år gammel kvinne med raskt progredierende metastatisk BRAFV600E mutert radiojodrefraktær (RAIR) papillær thyreoideacancer (PTC) ble velykket redifferensiert etter 6 ukers behandling BRAF-inhibitoren dabrafenib (Tafinlar®, Novartis) 150 mg x 2 daglig. I-131 ble dosert basert på maksimal tolererbar aktivitet (MTA) tumordosimetri (TD). Partiell god behandlingsrespons ble oppnådd. For resultat, se Tabell.

Etter 10 måner progredierte igjen sykdommen. I-123 scan viste manglende opptak i de metastatiske lesjonene. Ny redifferensiering med dabrafenib var vellykket, og ny radiojodbehandling basert på MTA og TD ble foretatt. Kortvarig partiell respons ble oppnådd. For resultat, se Tabell.

Pasienten døde 11 måner etter andre redifferensiering. Det bemerkes at de metastatiske lesjonene ved begge behandlinger hadde meget høyt FDG-opptak og at opptaket av FDG og I-131 samsvarte.
Konklusjon: Vår rapport er den første som beskriver vellykket gjentatt redifferensiering av radiojodresistent BRAFV600E mutert papillær thyreoidacancer uten samtidig kontinuerlig behandling av BRAF-/MAPK-inhibering.

Tabell: Resultat gjentatt redifferensiering av radiojodrefraktær BRAFV600E mutert PTC.

Measures	First treatment	Four months after *first* I-131	Second treatment	Five months after *second* I-131
MTA blood marrow	14 GBq		13 GBq	
MTA lungs	32 GBq		35 GBq	
Activity administered	11,1 GBq (300 mCi)		13,2 GBq (357 mCi)	
Tumor dose TLL	100 Gy		80 Gy	
Tumor dose TLNL	83 Gy		88 Gy	
Tg	852 µg/L	999 µg/L	2183 µg/L	2546 µg/L
Tg-doubling time	6 months	56 months	8 months	52 months
Sum TLL volumes	9.7 mL	6.3 mL	8.4 mL	5,6 mL
TLL volume change		Reduction 35%		Reduction 33%
TLNL volume	4.5 mL	4.5 mL	7.7 mL	9.1 mL
TLNL volume change		Unchanged		Increase 18%

MTA=maksimal tolererbar aktivitet, TLL=target lunge-lesions, TLLNL=target lymph node lesions.

Bemerkning: Arbeidet er nettop akseptert for publikasjon i Thyroid. Komplett forfatterliste (arbeidstedUNN Tromsø om ikke annet er spesifisert): Trond Bogsrud, Marita Jacobsen, Jolanta Durski (Mayo Clinic, Rochester, MN), Eivind Larsen, Ola Engelsen, Olav Inge Håskjold, Miguel Castillejo, Tore Bach-Gansmo, Douglas Van Nostrand (MedStar Washington Hospital Center and Georgetown University Medical Center, Washington DC).

Same-day ^{18}F (PET) and ^{123}I/^{99m}Tc (gamma camera) scans are feasible

Ola Engelsen, Katharina S.K. Lindberg and Trond V. Bogsrud

The PET Imaging Center, The University Hospital North Norway (UNN Tromsø)

We present a procedure to scan a patient for both ^{18}F in a PET scanner and ^{123}I/^{99m}Tc in a gamma camera in a single day. This may be an attractive option for logistical reasons: The patient does not need to return for another day exam.

Results from phantom scans show that the patient should be injected and scanned for ^{123}I or ^{99m}Tc first before ^{18}F is injected in the patient. 511keV photons from ^{18}F will produce reduced-energy photons after Compton scattering and thus cause artefacts in ^{123}I (159 keV) and ^{99m}Tc (140 keV) gamma camera images. ^{123}I and ^{99m}Tc on the other hand show negligible influence on ^{18}F-PET scans. High-energy emission (>511keV) from ^{123}I is weak and the PET coincidence window and energy filtering effectively eliminate ^{123}I noise in the PET images. ^{99m}Tc has negligible emissions in and above 511keV.

We present some examples for which same-day ^{123}I/^{99m}Tc and ^{18}F-FDG scanning may be of particular interest; e.g. long-distance traveling, dement or misc. cancer patients. Furthermore, UNN has recently replaced some ^{131}I gamma camera scans with ^{123}I for thyroidea cancer imaging and dosimetry. The lower gamma energy of ^{123}I (159 keV) and lack of beta emissions allow for better image quality and favorable dose characteristics and also avoid the possible stunning effect hypothesized to occur with ^{131}I.

Teranostikk – er det nevnt i ny nasjonal strategi for persontilpasset medisin?

Rune Sundset, Universitetssykehuset Nord-Norge HF

All medisinsk praksis innebærer persontilpasning. Det som kjennetegner dagens utvikling innenfor persontilpasset medisin, er bruken av storskala analysemetoder for å identifisere biologiske særtrekk hos individer som grunnlag for forebyggende eller behandlingsrettede tiltak. Persontilpasset medisin er en faglig og teknologisk utvikling som allerede preger vår felles helsetjeneste, og som kommer til å gjøre det innenfor flere fagfelt fremover, inklusiv nukleærmedisin.

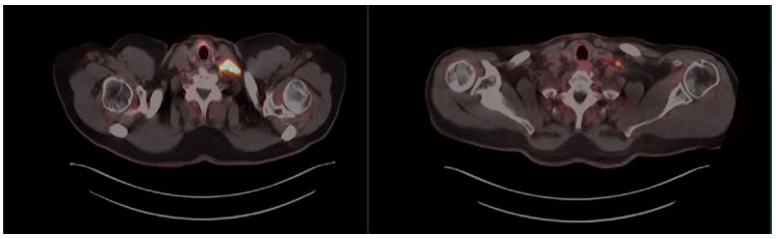
Ny nasjonal strategi ble lansert i januar i år og gjelder fra 2023 til 2030. Regjeringens visjon er at persontilpasset medisin skal være en integrert del av helsetjenesten. På sikt skal persontilpasset medisin være en naturlig del av den løpende tjenesteutviklingen.

Tre mål er satt for den kommende strategiperioden. Pasienter skal ha mest mulig likeverdig tilgang til persontilpasset medisin, fagfolk i tjenestene skal ha relevant kompetanse og det skal være en effektiv og sikker bruk og analyse av storskala helsedata for helsehjelp, forskning og tjenesteutvikling. Strategien legger til grunn et forløpsperspektiv og omtaler mulighetene for persontilpasset forebygging, diagnostikk, behandling og oppfølging. Fordi bruk av persontilpasset medisin skal skje kunnskapsbasert, er forskning og innovasjon en sentral del av strategien.

Teranostikk er nevnt i strategien hvor konseptet er beskrevet i en faktaboks:

Boks 7 Positronemisjonstomografi (PET)

PET er bildediagnostikk som viser hvordan radioaktive legemidler (PET-radiofarmaka) fordeler seg i kroppen. Det utvikles stadig nye PET-radiofarmaka som gjør oss i stand til å avdekke sykdom mer presist og mer spesifikt. Teranostikk er et behandlingskonsept hvor den bildegivende radioaktiviteten ved PET erstattes med en radioaktiv «sprengladning» som medfører celledød. Ett eksempel på PET og tilhørende teranostikk er PET-avbildning med 68Ga-PSMA, som fester seg til PSMA-reseptorer som utrykkes på kreftceller fra prostata, med påfølgende behandling med 177Lu-PSMA hvor 177Lu er en radioaktiv «sprengladning» og medfører celledød til de celler som avbildes ved PET.



PET-avbildning med 68Ga-PSMA avdekker prostatakreft. Venstre bilde: Lysende område i halsregion hvor 68Ga-PSMA har bundet seg til PSMA-reseptorer på kreftceller fra metastaserende prostatekreft. Høyre bilde: Pasienten har gjennomgått teranostisk behandling (177Lu-PSMA) og ny PET-avbildning viser at tumor er betydelig redusert.

Kilde: Universitetssykehuset Nord-Norge HF

Abstract

Hvorfor, hvordan og hvor produseres α- og β-emittere til teranostisk bruk – og hva med produksjon i Norge?

Tom Christian Holm Adamsen, Haukeland universitetssjukehus HF og Kjemisk institutt, Universitetet i Bergen

Terapeutiske nuklider kobles nå mer og mer til teranostikk, hvor nuklidepar benyttes for diagnostikk og terapi. Disse er enten bundet til samme kjemiske bærer, eller legemiddel, eller et surrogat. Surrogat vil sannsynligis inneha ulike kjemiske og biologiske egenskaper, til og med ved bytte av diagnostisk til terapeutisk nuklide – med mindre disse er av samme grunnstoff. Men, det er ikke sikkert det finnes isotoppar hvor egenskapene tillater dette benyttet teranostisk.
Etterspørselen etter terapeutiske nuklider har det siste tiåret økt betraktelig etter FDA- og EMA-godkjenning av [^{223}Ra]Xofigo, [^{177}Lu]Lutathera og [^{177}Lu]Pluvicta. Etterspørselen etter teranostiske nuklider, og surrogater, har gitt produsenter og utviklere begrensninger i tilgangen på disse radionuklidene.
For en rekke radionuklider, spesielt ^{225}Ac, er det også restriksjoner på råvaren for utvinning og dermed en global mangel sammenliknet med etterspørselen. Denne etterspørselen er forventet å øke mangedobbelt de kommende år, og spesielt hvis et markedsført produkt ser dagens lys.
For å møte etterspørselen er det stort fokus på å finne nye produksjonsmåter for radionuklider, spesielt der hvor det pr i dag er restriksjoner eller økt etterspørsel. Globale initiativ er underveis for å samle krefter og infrastruktur for å kunne møte denne etterspørselen.

What properties make charged particle radiation a cell killer – and are only cancer cells killed?

Ursula Søndergaard, Universitetssykehuset Nord-Norge HF

A central paradigm of radiation biology is that the DNA is the main cellular target of ionizing radiation. Most of us have heard of "DNA double strand breaks" as a fundamental effect of radiation that may cause irreparable damage, whereas single strand breaks may be fully repaired by the cells' intrinsic repair mechanisms. DNA strand breaks may happen directly by an ionizing particle passing closely by the DNA molecule or indirectly by a free radical created by the ionization of a water molecule. According to Cember the latter effect is dominating [1].

Ionizing radiation that we encounter in nuclear medicine include X-rays, γ-radiation α-radiation, β^--radiation and Auger emission. In this talk we are focusing on the types relevant for internal radiation therapy: α-radiation, β^--radiation and Auger emission i.e. charged particle radiation. They each have properties making them relevant and/or preferable in different therapeutic scenarios.

When considering that the α-particle is doubly charged, it is not difficult to see that when travelling through a medium, it would have more chances of interaction with atomic electrons than a singly charged particle, like the electron (β^--particle). Hence there will be many more interactions along the track for an α- than for a β^--particle. On the other hand, another property that affects probability of interaction (ionization or excitation) is the time the charged particle spends near atomic electrons. This time is directly dependent on travel speed so that a super slow electron (Auger electron) will have more chances than a fast one (β^--particle). On the other hand a slow particle will come to rest faster than a hi speed particle and if the particle started out far away from a radiosensitive target it may not cause lethal damage.

So when talking about the properties that make radiation capable of causing cell death it is necessary to also address the properties of cells that make them sensitive to radiation and what are the sensitive targets (is only the DNA important?). We are here limiting ourselves to focus on "acute damage" and will not talk about radiation induced mutation e.g. late effects leading to cancer.

Hi LET vs. low LET radiation will be introduced and the Law of Bergonie and Tribondeau.

Finally, we will also dwell a bit on the chemistry happening in the cell like the formation of these so-called free radicals.

[1] H Cember. (1996) Introduction to Health Physics, 3rd Ed. McGraw-Hill, New York, NY.

[2] Michael Stabin: *Radiation protection and dosimetry. An introduction to health physics,* Springer 2007

[3] Géza Sáfrány, Katalin Lumniczky and Lorenzo Manti: *New Discoveries in Radiation Science,* Cancers 2021

PSMA-behandling utover hormonrefraktær sykdom – hva er mulig fremtidige indikasjoner?

Trond Velde Bogsrud, overlege PhD, PET-senteret, UNN, Tromsø og
PET-centeret, Aarhus Universitetshospital, Aarhus, Danmark

Behandling med ^{177}Lu-PSMA-617 (Pluvicto™, Novartis AG) er godkjent av European Medicines Agency (EMA) for «*behandling av pasienter med PSMA-positiv metastatisk kastrasjonsresistent prostatakreft som har vært behandlet med androgen-reseptor inhibitor og taksan-basert kjemoterapi*». Søknad om godkjenning av Pluvito™ i Norge vil sannsynligvis bli behandlet i Beslutningsforum 19.06.2023 (vi krysser fingrene). Behandling med ^{177}Lu-PSMA-radioligand er i klinisk bruk bl.a. i USA, Australia og flere land i Europa (bl.a. Danmark, Finland, Tyskland og Østerrike).

Basert på erfaring med annen radionuklidbehandling (eks. thyreoideacancer med ^{131}I og nevroendokrine tumorer med ^{177}Lu-DOTATATE), er det postulert at behandlingen vil være mer effektiv tidligere i sykdomsforløpet enn hva gjelder aktuelle indikasjon. Det pågår derfor en rekke prospektive studier som har som mål å vise om overlevelsen forlenges ytterligere om behandlingen gis tidligere, og om samtidig spesifikk medikamentell behandling, f.eks. androgen-reseptor inhibitor, kan ha en synergistisk behandlingseffekt (1). Flere store prospektive studier pågår for å se på behandlingseffekt, primært i form av økt overlevelse, ved hormon-sensitiv metastatisk sykdom. PSMAddition er en slik stor studie (sponsor er Novartis Pharmaceutical AG), og inklusjonsmålet med 1126 pasienter er snart nådd (2). Det forventes at resultat av denne studien vil åpne for ny, viktig behandlingsindikasjon.

I årene som kommer vil vi se flere studier med neoadjuvant og adjuvant behandling med PSMA-radioligander (3). Generelt gis adjuvant behandling til pasienter uten verifiserbar restsykdom etter primær kreftbehandling, men med høy risiko for mikroskopisk restsykdom (f.eks. adjuvant radiojodbehandling av thyreoideacancer). For mikroskopisk restsykdom vil muligens radionuklidbehandling med alfa-emitter (f.eks. ^{225}Ac, ^{212}Pb, ^{211}At, ^{212}Pb) være mer aktuell enn betaemitter pga. den betydelig kortere partikkelvandring og mer konsentrert energideponering.

For øvrig, hvilken eller hvilke teranostiske PSMA-radioligander vi kommer til å bruke i fremtiden er uvisst. Radiohybride PSMA-ligander (rhPSMA-ligander) er en ny type ligand som kan merkes suksessivt med forskjellige radionuklider, og bruk av rhPSMA-ligander ser lovende ut både for billedtaking, tumordosimetri og terapi (4).

Referanser:

1. Enzalutamide With Lu PSMA-617 Versus Enzalutamide Alone in Men With Metastatic Castration-resistant Prostate Cancer (ENZA-p). https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04419402
2. An International Prospective Open-label, Randomized, Phase III Study Comparing 177Lu-PSMA-617 in Combination With Soc, Versus SoC Alone, in Adult Male Patients With mHSPC (PSMAddition): https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04720157
3. Kumar S, Shelley M, Harrison C, Coles B, Wilt TJ, Mason MD. Neo-adjuvant and adjuvant hormone therapy for localised and locally advanced prostate cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Oct 18;2006(4):CD006019. doi: 10.1002/14651858.CD006019.pub2.
4. Terlizzi M, Limkin EJ, Moukasse Y, Blanchard P. Adjuvant or Salvage Radiation Therapy for Prostate Cancer after Prostatectomy: Current Status, Controversies and Perspectives. Cancers (Basel). 2022 Mar 26;14(7):1688. doi: 10.3390/cancers14071688.
5. Wurzer A, Di Carlo D, Schmidt A, Beck R, Eiber M, Schwaiger M, Wester HJ. Radiohybrid Ligands: A Novel Tracer Concept Exemplified by ^{18}F- or ^{68}Ga-Labeled rhPSMA Inhibitors. J Nucl Med. 2020 May;61(5):735-742. doi: 10.2967/jnumed.119.234922.

Hvorfor dosimetri og hvordan skal vi gjøre det for 177Lu-PSMA?

Caroline Stokke, Oslo Universitetssykehus HF

^{177}Lu-PSMA behandling muliggjør deteksjon av hvor i pasientene energi fra radionukliden avsettes, og videre beregning av de resulterende stråledosene til ulikt vev. Dette kan bidra til å individualisere behandlingen eller predikere effekter. I presentasjonen vil det bli gitt en status for litteratur og nåværende anbefalinger innen feltet, foruten noen frempek. Det vil være spesielt fokus på aspekter rundt avbildning og optimale tidspunkt for ulike vev, og sammenstillinger med ^{177}Lu-DOTATATE vil også bli inkludert.

Er bruk av alfa-terapi med Actinium bedre enn dagens beta-terapi med Lutetium mot prostatakreft – eller en kombinasjon av begge?

Tore Bach-Gansmo, Universitetssykehuset Nord-Norge HF

Referat fra TAT12, Targeted Alpha Therapy , kongress tilegnet alfaterapi.

Små serier/kasuistikker som viser frapperende effekt av ^{225}Ac-PSMA (Actinium alfaemitter) i pasienter med metastatisk kastrasjonsresistent cancer prostata (mCRPC) med tilbakefall etter behandling med ^{177}Lu-PSMA (Lutetium, betaemitter) har gitt store forhåpninger om ytterligere forbedret behandlingstilbud til denne pasientgruppen.

Mens Lu-PSMA har blitt godkjent i USA og Europa, har alfaterapi nesten stått på stedet hvil. Randomiserte studier som ble etterlyst under TAT11 i 2019, er bare i startfasen. De samme bildene som ble vist i 2019, benyttes fremdeles. Forsinket utvikling er trolig begrunnet i lav tilgjengelighet av Actinium og økt oppmerksomhet rundt bivirkninger.

Actinium har vært mangelvare, men store kanadiske aktører, PanTera fra Belgia (100 Ci/år), og Serva Energy US bedyret at tiløgjengelighet av Ac ikke vil være problem fra 2024.

Nyretoxisitet, relatert til datterisotopen ^{213}Bismuth har medført alvorlige bekymringer. Årlig fall av GFR på 10% har medført nyresvikt i et fåtall langtidsoverlevende.

Xerostomi grad 2 kan gi redusert livskvalitet i større omfang enn tidligere rapportert.

Kombinasjonsbehandling med redusert dose Ac/Lu er i fase to. Kun historisk kontroll (Vision studien) er mulige i fase II studier som dette. Initiale resultat viser effekt omtrent som for Lu-PSMA, men i pasienter med langtkommen sykdom, gjennomsatt benmarg og med bløtdelsmetastaser (sokm ikke ble inkludert i Vision studien). Signifikant lavere frekvens av xerostomi enn etter 4-6 kurer med bare Actinium.

Metodevurdering for innføring av Lu-177-PSMA- terapi

Torjan Haslerud, Stavanger universitetssykehus HF

Den 08.06.2022 begynte jobben i arbeidsgruppen metodevurderingen av PSMA-behandling. Det har vært mye aktivitet over året med innsamling av relevant informasjon, bl.a. pasientgrunnlag, organisering av behandling, praktisk gjennomføring/etablering og ikke minst helseøkonomiske betraktninger. Den 24.04. var siste frist for tilbakemeldinger på endelig rapport, som skal gjennomgås av interne og eksterne fagfeller, samt Novartis. Rapporten skal deretter skal sendes videre til vurdering i Beslutningsforum. Den endelige avgjørelsen om Lu-177-PSMA-617-behandling blir innført er ventet i løpet av juni og trolig vil kun den økonomiske delen kunne legge hinder i veien for implementeringen. Hele det nukleærmedisinske og uroonkologiske miljøet, samt pasienter og pårørende venter i spenning på avgjørelsen.

Er fagmiljøet godt forberedt – og hvordan har det i så fall skjedd?

Rune Sundset, Universitetssykehuset Nord-Norge HF

Nasjonalt kompetansenettverk for persontilpasset medisin (NoPreM) ble etablert i 2019 på oppdraget av Helse- og omsorgsdepartementet (HOD). Nettverket er en arena for informasjonsutveksling, erfaringsoverføring og kunnskapsdeling innenfor relevante fagområder for persontilpasset medisin. Gjennom sitt arbeid skal nettverket legge til rette for og bidra til økt harmonisering og standardisering, felles kompetansenivå og bedre samarbeid nasjonalt for å fremme enhetlig og god implementering av persontilpasset medisin i helsetjenesten.

Under NorPreM er det etablert en nasjonal arbeidsgruppe innen teranostikk. Gruppen er sammensatt av representanter fra de seks universitetssykehus i Norge. I tillegg er den fagmedisinske foreningen for nukleærmedisin, NFNM, samt en fysiker med lang erfaring i dosimetri representert. Arbeidsgruppen jobber nå for etablering av teranostikk for pasienter med prostatakreft og skal beskrive nødvendige tilpasninger for å etablerer radioaktiv terapi i Norge tilsvarende ca 500 pasienter/år i Norge.

Prosjektets hovedleveranser er som følger:

1. Etablere et nasjonalt nettverk for nukleærmedisinsk teranostikk
2. Etablere en regelmessig møtestruktur for nettverket
3. Framskaffe oppdatert informasjon om utviklingen av teranostiske behandlingsformer, inkludert protokoller/prosedyrer
4. Etablere harmoniserte prosedyrer/protokoller tilpasset norske sykehus, herunder dosimetri. Dette kan legges ut på en nettside.
5. Fasilitere lokale arbeidsprosesser for etablering av teranostikk samt utveksle status fra de lokale prosesser
6. Vurdere og foreslå beredskapsplaner ved mangel på leveranse eller nedetid på utstyr
7. Foreslå nødvendig infrastruktur, kompetanse- og ressursbehov for etablering av teranostisk senter
8. Etablere og vedlikeholde nettside for teranostikk under NorPreM sin hjemmeside
9. Etablere kurs i teranostikk som er beregnet på tilstøtende fagfolk som onkologer, revmatologer, endokrinologer, kirurger og andre som har pasientansvar
10. Etablere kurs i teranostikk for nukleærmedisinere, fysikere og teknisk personal (radiografer/bioingeniører). I tillegg etablere kurs for radiokjemikere og radiofarmasøyter.
11. Legge til rette for infrastruktur og harmoniserte løsninger som medfører enklere tilgang til forskningsprosjekter
12. Fremme nasjonalt samarbeid om kvalitetsutvikling og forskning

Målet med prosjektet er å bidra til harmonisering av den teranostiske utviklingen samt kompetanseheving for ulike faggrupper. Referansegruppen er Norsk selskap for nukleærmedisin og molekylær avbildning (NSNM) og det vil avsettes tid på det årlige vårmøtet til å presentere status for arbeidet i prosjektgruppen.

FDG og non-FDG PET i stadieinndeling og responsevaluering av solide maligne tumores: implementering i kliniske retningslinjer – internasjonalt og nasjonalt

Bruken av FDG og non-FDG PET ved stadieinndeling og responsevaluering av solide maligne tumores er veletablert i verdensbasis. Selv om utallige PET radiotracere har blitt utviklet siden PET/CT ble tatt i bruk i den kliniske rutinen, er FDG fortsatt den mest utbredte PET radiotracer innen onkologien. Radiotracere rettet mot somatostatinreseptorer (SSTR), prostata-spesifikke overflateantigener (PSMA) og Natriumfluorid (NaF) er noen av de få som er implementert i kliniske retningslinjer internasjonalt og nasjonalt.

De solide maligne tumores med høyest insidens i Europa, USA, Canada, Australia og New Zealand er mammacancer, prostatacancer, kolorektal cancer, lungecancer og malignt melanom (WHO). Disse blir omtalt i denne presentasjonen. Selv om nevroendokrine tumores ikke har vesentlig høy insidens blir denne likevel omtalt på grunn av at SSTR PET er meget sentral i både stadieinndeling og responsevaluering.

Internasjonale kliniske retningslinjer fra Europa, Storbritannia, USA, Australia i tillegg til nasjonale handlingsprogrammer som omtaler FDG og non-FDG PET i overnevnte solide maligniteter er gjennomgått og blir oppsummert på presentasjonen.

Det er store variasjoner mellom internasjonale og nasjonale anbefalinger. De fleste retningslinjene nevner PET som «valgfritt», «kan være nyttig i tillegg til...», «hvis tilgjengelig» og så videre. Det er på tide å godkjenne spesielt FDG PET som primærverktøy i stadieinndeling, responsevaluering og oppfølging av FDG avide tumortyper. Reseptor- eller antigen targeted PET radiotracere har vært en stor suksess i prostatacancer og nevroendokrine tumores. Utvikling av radiotracere rettet mot overflateantigener i andre krefttyper med høy forekomst, for eksempel brystkreft, er snart på plass for klinisk bruk.

Verdensomspennende standardisering av PET-protokoller er ytterst nødvendig for å gi PET en sentral posisjon i kliniske retningslinjer internasjonalt og nasjonalt.

Ayca Løndalen Phd

Avdeling for nukleærmedisin

Oslo universitetssykehus

FDG-PET/CT for diagnosing and monitoring response in metastatic breast cancer- what is the evidence?

Malene Grubbe Hildebrandt, Ass. professor, senior consultant, Department of Nuclear Medicine, Odense University Hospital, Denmark

Breast cancer prognosis is steadily improving due to early detection of primary cancer in screening programs and revolutionizing treatment development. In the metastatic setting, therapy improvements also render breast cancer a chronic disease. Therefore, accurate staging and response evaluation of metastatic breast cancer (MBC) have become increasingly important.

Reported sensitivities for staging MBC using FDG-PET/CT vary from 95-100%, while those for conventional imaging are much lower at 56-57%. Although FDG-PET/CT has emerged as a highly accurate method for staging MBC, there has been no change in response evaluation methods for decades. FDG-PET/CT has shown a higher predictive value than conventional CT when applying the respective response evaluation criteria, RECIST and PERCIST. Response categorization using FDG-PET/CT is also more sensitive in detecting progressive and regressive disease, while conventional imaging such as CT deems stable disease more often.

These findings reflect the higher accuracy of FDG-PET/CT for staging and response evaluation in this patient group. But does the higher accuracy of FDG-PET/CT translate into a patient benefit when implementing it for monitoring response to palliative treatment? These will be the topics for my presentation at NSNM Vårmøte.

Histopathological validation of 18F-FACBC uptake in high- and low-grade glioma

Benedikte Vindstad[1], Lars Kjeldsberg Pedersen[2], Erik Magnus Berntsen[1,3], Ole Solheim[4,5,6], Ingerid Reinertsen[1,7], Håkon Johansen[3], Anne Jarstein Skjulsvik[8,9], Live Eikenes[1], Anna Karlberg[1,3].

[1]Department of Circulation and Medical Imaging, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim, [2]Department of Neurosurgery, University Hospital of North Norway, Tromsø, [3]Department of Radiology and Nuclear Medicine, St. Olavs Hospital, Trondheim University Hospital, Trondheim, [4]Department of Neurosurgery, St. Olavs hospital, Trondheim University Hospital, Trondheim, [5]Department of Neuroscience, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim, [6]Norwegian National Advisory Unit for Ultrasound and Image Guided Therapy, St. Olavs hospital, Trondheim University Hospital, Trondheim, [7]Department of Health Research, SINTEF Digital, Trondheim, Norway, [8]Department of Pathology, St. Olavs Hospital, Trondheim University Hospital, Trondheim, [9]Department of Clinical and Molecular Medicine, Faculty of Medical and Health Sciences, Norwegian University of Science and Technology, Trondheim.

Background: Accurate diagnosis, grading and tumor delineation of gliomas is essential for treatment planning and prognosis estimation. PET can provide quantitative information of cellular activity and metabolism, and amino acid PET is recommended as a complement to MRI for patients with suspected glioma. 18F-FACBC is an amino acid tracer with a very low uptake in normal brain parenchyma compared to the currently recommended tracers for glioma imaging, which could be beneficial in diagnostic applications for patients with gliomas.
Purpose: The aim of the study was to investigate the relationship between 18F-FACBC uptake and histopathology in patients with gliomas. The tracer was evaluated as a predictor for high-grade and low-grade glioma, as well as individual molecular parameters associated with glioma.
Methods: Patients with suspicion of primary or recurrent gliomas (n=27) were recruited from St. Olavs hospital and the University hospital of North-Norway and scanned with hybrid PET/MRI systems (Siemens Biograph mMR) prior to surgery. PET and MR images were used in the neuronavigation during sampling of a total of 61 image localized biopsies from eligible patients (n = 18, up to 4 biopsies per patient). 44 biopsies were analysed for increased cell density and IDH1 and ATRX mutation status, and an estimation of glioma grade in each biopsy (HGG, LGG or normal tissue) was made based on the histopathological results. Tumor-to-background ratio (TBR) of 18F-FACBC uptake was calculated for each biopsy location. The TBR value was evaluated as predictor for both the individual molecular parameters (cell density, IDH1 and ATRX) and the estimated diagnosis using ROC analysis.
Results: 18F-FACBC uptake predicted classification of increased cell density, IDH1 and ATRX mutation status *(high cell density: threshold = 3.69, AUC = 0.9; moderate or high cell density: threshold = 1.77, AUC = 0.73; IDH1 mutation: threshold = 2.44, AUC = 0.8; ATRX mutation: threshold = 2.44, AUC = 0.86)*. Preliminary results based on the estimates of diagnosis suggest that 18F-FACBC may predict HGG vs LGG/normal tissues *(threshold = 3.41, AUC = 0.88)*, but has lower sensitivity for HGG/LGG vs normal tissues prediction *(threshold = 1.68, AUC = 0.53)*.
Conclusion: 18F-FACBC TBR is a good predictor of various molecular parameters associated with glioma. Increased cell density as well as IDH1 and ATRX mutation was predicted with high sensitivity. Preliminary results also suggest 18F-FACBC as a good predictor for HGG, but less so for LGG.

Scan protocol and dosimetry for [^{177}Lu]Lu-PSMA therapy of glioma – applicable for prostate cancer

Silje Kjærnes Øen[1], Tengzhi Liu[1,2], Anna Karlberg[1,3]

[1]Department of Radiology and Nuclear Medicine, St. Olav hospital, Trondheim University Hospital, [2]Department of Physics, Faculty of Natural Sciences, Norwegian University of Science and Technology, [3]Department of Circulation and Medical Imaging, Faculty of Medicine And Health Sciences, Norwegian University of Science and Technology

Background: Prior to a clinical theranostic study in gliomas, a scan protocol and a dosimetry procedure for [^{177}Lu]Lu-PSMA have been proposed, which should be applicable both for gliomas and for prostate cancer. In [^{177}Lu]Lu-DOTATATE (Lutathera) therapy of neuroendocrine tumors we do dosimetry with an approach based on small VOIs for tumors, kidneys, healthy liver and spleen. Dosimetry for [^{177}Lu]Lu-PSMA will be more challenging since additional dosimetry is recommended also for smaller organs like the salivary and lacrimal glands, which are considered the main organs at risk for this type of therapy.

Methods: Phantom scans were performed on a NM/CT 870 DR SPECT/CT system to test and compare calibration factors (3D sensitivity) and recovery coefficients (RCs) for the proposed PSMA scanning protocol (2-3 FOV, 10 min/FOV) and the Lutathera scanning protocol (1 FOV, 30 min/FOV). A cylindrical phantom with uniform ^{177}Lu activity concentration of 90-97 kBq/ml were used for the calibration scans. The spheres of a Jaszczak phantom (0.5, 1, 2, 4, 8, 16, 113 ml) were filled with 5 MBq/ml and used for evaluation of RCs, both with VOIs of true sphere volumes (both protocols) and threshold-based (5-20%) VOI segmentation (PSMA protocol).

Results: The 3D sensitivity was similar for both scanning protocols (PSMA: 10.07 cps/MBq, Lutathera: 10.12 cps/MBq). The RCs for spheres down to 2 ml showed $\leq$ 2 % difference between the protocols for true sphere volumes. For the PSMA protocol, the RCs of the spheres increased from 0.03-0.67 (smallest to largest sphere) for true sphere volumes to 0.36-0.91 for the threshold-based segmentation. The results indicate that a shorter aquisition time per FOV can be used for the PSMA protocol to obtain a convenient scan time for the patient. Furthermore, threshold-based VOI segmentation should be preferred for small organ dosimetry to improve recovery.

For the glioma theranostic study, SPECT/CT acquisitions will be performed at three timepoints during the first week after the first and fourth therapy (and only on day 1 for the second, third, fifth and sixth therapy), according to current international dosimetry guidelines. For [^{177}Lu]Lu-PSMA dosimetry of kidneys, liver and spleen the small VOI approach will be applied. For the salivary- and lacrimal glands as well as for tumors, segmentation based on thresholds will be used. The thresholds will be chosen such that the whole uptake is included. Partial volume correction will be performed for glands and tumors based on a RC curve from the threshold-based method. Subsequently, time activity curves will be estimated from mono-exponential curve fitting. The S-factor will be based on the approximation of electron local-energy deposition using the mean energy emitted per decay for electron emission for ^{177}Lu from ICRP 107 and adjusted by the estimated organ mass obtained from MRI.

Conclusion: A SPECT/CT scan protocol to also include salivary and lacrimal glands has been proposed for [^{177}Lu]Lu-PSMA, and a threshold-based segmentation method for dosimetry of the glands, including partial volume correction, is suggested.

POSTERE

LATE: en meget vanlig demenstype du kanskje ikke har hørt om?

Arja Eline Arnesen[1], Diyar Nori Mohamad Rashid[2] og Trond Velde Bogsrud[1,3]

[1]PET-senteret, UNN, Tromsø, [2]Nukleærmedisinsk avdeling, Sykehuset Østfold, Kalnes, [3]PET-senteret, Aarhus Universitetshospital, Aarhus, Danmark.

LATE er et akronym for *Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy*. LATE ble så sent som i 2019 definert som en egen demenssykdom.

Hele 15-20% av Alzheimer-lignende demens hos eldre (typisk over 80 år) har LATE, mens hele 40% av pasientene med Alzheimer har innslag av LATE (blandingsdemens). Typiske symptomer ved LATE ligner Alzheimer, men utvikler seg langsommere.

LATE skyldes akkumulering av det 43 dalton transaktive respons DNA-bindende protein TDP-43, særlig i hippocampus med celledød som resultat. Dette forklarer at det typiske funn ved LATE på FDG PET er kraftig redusert opptak i mediale temporallapp, mens opptaket for øvrig er symmetrisk og normalt for alderen (dog er ofte gyrus cingulum også lett affisert og FDG-opptaket lett nedsatt). MR viser også typisk degenerasjon medialt i temporallapper, men kan ikke vise normal funksjon i øvrige kortikale områder, og FDG PET er derfor en bedre undersøkelse for LATE.

På poster vil vi vise resultat av FDG PET/CT med typiske funn forenlig med LATE, for en 81 år gammel mann med langsomt utviklende demens.

Referanser:

1. Nelson PT, Dickson DW, Trojanowski JQ, et al. Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy (LATE): consensus working group report. Brain. 2019;142(6):1503-1527.
2. Nelson PT, Lee EB, Cykowski MD, et al. LATE-NC staging in routine neuropathologic diagnosis: an update. Acta Neuropathol. 2023;145(2):159-173.

Følsomhet Intern (gul)

FDG opptaksmønster ved kjempecellearteritt i store kar

Stian Dunseth[1], Arja Arnesen[1], Ida H. H. Fosseide[1], Kristian Brokstad[1], Berit Steene[1], Trond Velde Bogsrud[1,2]

[1]PET-Senteret, UNN, Tromsø, [2]PET-Center og nukleærmedicinsk afdeling, Aarhus Universitetshospital, Aarhus, Danmark.

Hensikt/objektiv

I litteraturen vektlegges ofte den kvantitative opptaksgraden på FDG PET i vurderingen av kjempecellearteritt i store kar, som typisk skal være over opptaket i lever. Samtidig vet vi at opptaksgraden vil variere mellom ulike scannermodeller. I denne posteren fremheves betydningen av opptaksmønsteret. Målet er å kommunisere at mønsteret er vel så viktig som kvantitative SUV-målinger.

Bakgrunn

Kjempecellearteritt (engelsk: giant cell arteritis = GCA) er den vanligste formen for storkarsvaskulitt og rammer personer > 50 år (høyest insidens 70-75 år). Klinisk symptombilde er oftest sammensatt og uspesifikt (50 % har konkomitant PMR, og mange er henvist til PET med spørsmål om malignitet), men typisk finnes konstitusjonelle symptomer og forhøyede inflammasjonsmarkører (CRP og SR).

Det er vanlig å skille mellom GCA i aorta og/eller større forgreininger (LV-GCA, ICD-10-kode M31.6) og i kranielle arterier (C-GCA, ICD10-kode M31.6A). Begge har et typisk opptaksmønster ved PET, og i denne posteren rettes fokuset mot LV-GCA.

Poster

FDG-opptaket ved LV-GCA har oftest et typisk mønster som er viktig for diagnostikk av LV-GCA. Opptaksmønster ved LV-GCA blir presentert i form av bildeeksempler med figurtekst og piler.

Litteratur

1. Salvarani, Muratore. 2023. Diagnosis of giant cell arteritis. *UpToDate*, URL hentet 24.03.23; https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-giant-cell-arteritis
2. Malich L, et al. RMD Open 2022;**8**:e002464. doi 10.1136/rmdopen-2022-002464.

FDG PET ved kjempecellearteritt av kranielle kar

Ida H. H. Fosseide[1], Stian Dunseth[1], Kristian Brokstad[1], Trond Velde Bogsrud[1,2]
[1]PET-Senteret, UNN, Tromsø, [2]PET-Center og nukleærmedicinsk afdeling, Aarhus Universitetshospital, Aarhus, Danmark.

Bakgrunn:
Kjempecellearteritt (engelsk: giant cell arteritis, GCA) er en granulomatøs inflammasjon i veggen på store og mellomstore arterier. Granulomatøse inflammasjoner har høyt opptak av FDG (f.eks. polymyalgia revmatica og sarkoidose). GCA av store kar betegnes gjerne som LV-GCA og GCA av kranielle kar som C-GCA. C-GCA betegnes ofte som temporalisarteritt.

Hensikt:
I følge European League Against Rheumatism (EULAR 2018) er PET ikke egnet for vurdering av C-GCA fordi karene er for små og pga. nærhet til hjernen, som gjør at opptak i overfladiske kranielle kar (f.eks. a temporalis) ikke kan skilles fra opptak i hjerneparenchymet. Data basert på undersøkelse med moderne PET-skannere har demonstrert at C-GCA kan påvises med FDG PET og at undersøkelsen er meget nyttig for påvisning av kraniell affeksjon ved GCA. Når C-GCA påvises med FDG PET er vanligvis verken annen billeddiagnostikk eller temporalisbiopsi indisert.

Poster:
Typiske funn ved C-GCA vil presenteres med bildeeksempler på posteren.

Litteratur:

Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, et al EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. Annals of the Rheumatic Diseases 2018;77:636-643. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212649.

Nielsen BD, Hansen IT, Kramer S, et al. Simple dichotomous assessment of cranial artery inflammation by conventional 18F-FDG PET/CT shows high accuracy for the diagnosis of giant cell arteritis: a case-control study. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2019 Jan;46(1):184-193. doi: 10.1007/s00259-018-4106-0.

Sedering av barn på nukleærmedisin – Erfaringer ved bruk av Deksmedetomidin

Hårstad, Jone; Mehus, Miriam; Smith, Anne Egeløkke
Seksjon for Nukleæarmedisin, Drammen sykehus, Vestre Viken HF.

Barn på nukleærmedisin er ofte en utfordrende pasientgruppe som har utfordringer med å ligge tilstrekkelig stille for å oppnå ønsket bildekvalitet. En del undersøkelser krever at pasienten ligger i ro over en lengre periode og dette er utfordrende både for små barn og andre med tilleggsutfordringer, men også for personalet. Tilstrekkelig bildekvalitet er viktig for å kunne gi et presist svar og ved å få barn til å ligge stille/sove under undersøkelsen kan dette bedres og gi mer optimale bilder for beskrivelse.

På vår seksjon startet vi med denne type sedering av barn i 2019 og så vidt vi vet er det ikke utbredt å bruke deksmedetomidin ved bildediagnostikk i Norge. Vi ønsker å bidra med våre erfaringer og håper å kunne være til hjelp og inspirasjon for andre nukleærmedisinske avdelinger som har samme utfordringer som oss.

For vår del har deksmedetomidin vist seg å være til stor hjelp ved enkelte undersøkelser/pasientgrupper og det har lettet arbeidsdagen for de ansatte. I tillegg oppleves det godt tatt imot av foreldre/pårørende.

DELTAKERLISTE

Fornavn	Etternavn	Bedrift
Geir Espen	Abell	St. Olavs Hospital
Tom Christian	Adamsen	Helse Bergen HF
Tonje Iren	Amundgård	Stavanger Universitetssjukehus
Ingrid	Amundsen	Sykehuset Telemark HF
Kristina	Angell	OUS
Jeanett Hoff	Antonsen	St. Olavs hospital HF
Magnus	Antonsen	GE HealthCare Norge AS
Magnus	Antonsen	GE Healthcare Norge AS
Arja	Arnesen	UNN
Almira	Babovic	OUS
Tore	Bach-Gansmo	UNN
Iuliia	Barykina	PET-senteret Tromsø, UNN
Anne Brit	Berg Juell	Scanrad Protection AS
Martin	Biermann	Helse Bergen HF
Eivind	Bjelland	Norsk medisinsk syklotronsenter AS
Britt Moa	Bjørge	Helse Møre og Romsdal, Ålesund Sjukehus
Trond Velde	Bogsrud	PET-senteret, UNN, Tromsø
Sondre	Borgen	St. Olav Hospital HF
Tonje Elisabeth	Breivik	Alliance Medical NE
Beate	Brenna	Norsk medisinsk syklotronsenter AS
Kristian	Brokstad	UNN Tromsø
Caroline	Brynildsen	Sykehuset Østfold
Tirza	Buter-Holen	Stavanger Universitetssykehus
Anne	Bøstrand	Ålesund Sykehus
Frederikke	Calisch	OUS
Kjersti	Daling	Agilera Pharma AS
Patrik	Dalsjö	Curium
Wenche	Drivenes	Sykehuset Østfold
Stian	Dunseth	UNN
Lynn	Duong	OUS
Frida	Eiriksson	St. Olavs Hospital HF
Ola	Engelsen	UNN Tromsø
Eline	Engelsjord	Levanger Sykehus
Rune	Engh	OUS
Tone	Eriksen	Sørlandet Sykehus HF, Kristiansand
Kristi Ovidia	Fjalsett	GE HealthCare
Ida	Fosseide	UNN
Nina	Foyn	Agilera Pharma AS
Vegard	Franssen	St.Olavs
Jostein	Frid	Haukeland Universitetssykehus
Elisabeth Lie Pederser	Fridheim	OUS
Gro	Frostad	Akershus universitetssykehus
Vera	Gjervan	St. Olavs hospital
Frederik M.	Glatting	University Hospital Heidelberg
Lars-Erik	Gridset	OUS
Malene	Grubbe Hildebrandt	Odense Universitets Hospital Klinisk institutt Syd Danske Universite
Ankush	Gulati	Helse Bergen

Eirik	Gundersen	Gammadata Norge AS
Erling	Halvorsen	Sykehuset i Vestfold HF, Nukleærmedisinsk seksjon
Elin	Hammer Olsen	Sykehuset Innlandet Elverum
Jin	Han	St Olavs Hospital HF
Camilla	Hansen	Nordlandssykehuset Bodø
Inger-Marie	Hansen	Universitetssykehuset Nord-Norge
Torjan	Haslerud	Stavanger Universitetssykehus
Jane Marion	Haugsrud	OUS
Andrea Berg	Haukebø	OUS
Helene	Hauken	Helse Bergen
Eivor	Hernes	OUS
Thor Olav	Hillestad	Sykehuset i Vestfold
Anders	Hodt	OUS
Lene D.	Hokland	UNN
Jorun	Holm	Nuklearmedicinsk Afdeling, Odense Universitetshospital
Jon Erik	Holtedahl	Siemens Healthineers
Vibeke Wist	Holthe	St. Olavs hospital
John Magne	Hommersand	Siemens Healthineers
Kristin	Humlen	Helse Møre og Romsdal, Nukleærmedisin, Ålesund Sykehus
George	Hunter	LabLogic Systems Limited
Kari Vekseth	Hustad	St. Olavs hosptal HF, Fakturamottak. RESH: 4205474
Hanne	Haagensen	SSHF, Kristiansand
Merethe	Håndstad	PET-senteret, Universitetssykehuset Nord-Norge
Jone	Hårstad	Vestre Viken HF
Tove	Igeland	Norsk Medisinsk Syklotronsenter AS
Marte	Igeland Kalstad	Universitetssykehuset Nord-Norge
Kent	Johansen	UNN Tromsø
Camilla Walmann	Johnsen	Sykehuset Telemark
Boel	Johnsen	Senter for nukleærmedisin og PET, Haukeland Universitetssjukehus
Siv	Jørgensen	SSHF Kristiansand
Anna Maria	Karlberg	St. Olavs Hospital
Richard	Kirkevold	Sentralsykehuset i Vestfold
Jeanette	Kjerpeseth	Nordlandssykehuset
Lill	Knutsen	Sykehuset Telemark
Ida	Kongsten	OUS
Anne Mette	Kristoffersen	Nukleærmedisin, UNN Tromsø
Amalie	Kroken Aarseth	Helse Møre og Romsdal, Ålesund Sykehus
Monika	Kvassheim	Oslo universitetssykehus
Ole Heine	Kvernenes	Helse Bergen
Mie Molin	Lafjell	OUS
Henning	Langen Stokmo	Vestre Viken HF
Jan	Leskovar	UNN HF
Katharina	Lindberg	Universitetssykehuset Tromsø
Tengzhi	Liu	St. Olavs Hospital
Jose Luis	Loaiza Gongora	Akershus Universitetssykehus
Thuy	Lu	Universitetssykehus Nord-Norge Tromsø
Marit	Lund	Norsk medisinsk syklotronsenter AS
Garm Oscar	Lyckander	Agilera Pharma

Ayca	Løndalen	OUS
Camilla	Løvik	Sykehuset i Vestfold HF
Miriam	Marthinsson Jensen	Haukeland universitetssykehus
Hege	Martinsen	OUS
Miriam	Mehus	Vestre Viken HF
Ronja	Midthun	OUS
Martine	Miland Boklund	OUS
Mari	Mjelde	Vestre Viken HF
Anders	Mjøs	Norsk medisinsk syklotronsenter AS
Anne Lise	Mo	Sykehuset Innlandet - Elverum
christian	myhre	GE Healthcare Norge AS
Line	myrstad	Nordlandssykehuset
Mariane Olesen	Myrthue	St. Olavs Hospital HF
Steffen	Nedregotten	OUS
Marte Herring	Nesle	Vestre Viken HF
Emiel	Netten	Alliance Medical
Erik	Normann Andersen	SAM Nordic
Syed	Nuruddin	Norsk Medisinsk Syklotronsenter AS
Inga Susanne	Nygård	OUS Rikshospitalet
Kristin	Næss	Sykehuset Telemark HF
Bodil	Næss	Haukeland sykehus
Marit	Omnes Pettersen	Direktoratet for e-helse
Mari Kleiveland	Opsal	Akershus Universitetssykehus
Shorish	Ostadi	Akershus Universitetssykehus
Lena	Pedersen	Helse Møre og Romsdal HF, Ålesund
Vincent	Perdicaro	Lemer Pax SA
Alexander	Perez	UNN, Nukleærmedisin
Pritika	Premraj	Akershus universitetssykehus
Anne Helen	Rannekleiv	SSHF, Kristiansand
Mona-Elisabeth	Revheim	OUS
Mattias	Ricke	Sørlandet Sykehus Kristiansand HF
Ingrid Annette	Rislien	Vestre Viken HF
Nina Johanne	Robertsen	PET-senteret Universitetssykehuset i Nord Norge
Kristina	Rybak	Pet-senter Tromsø
Cecilie Brekke	Rygh	Haukeland universitetssjukehus
Trine	Røkke	St. Olavs
Veronica	Rønning	St. Olavs hospital
Thor Audun	Saga	Norsk medisinsk syklotronsenter AS
Selma	Sahraoui	OUS
Eirik	Sandven-Thrane	GE HealthCare AS
Sebastian	Schaanning	Privat
Silje	Selboe	OUS
Niruja	Selvaratnam	Akershus Universitetssykehus
Alexander	Sherwani	OUS
Jens	Sjåvik	Helse Bergen
Gilyana	Skjervold	Agilera Pharma AS
Anne Karine	Skredegård	Nukleærmedisinsk seksjon Sykehuset i Vestfold HF-Tønsberg
Anne Egeløkke	Smith	Nukleærmedisinsk seksjon. Drammen sykehus, Vestre Viken HF

Berit	Steene	Universitetssykehuset Nord-Norge HF
Sissel Ragnhild	Steien	Norsk selskap for nukleærmedisin
Håvard	Stenbekk Giltvedt	OUS
Marianne Leirdal	Stokkan	St. Olavs hospital
Caroline	Stokke	OUS
Petter	Storsten	Oslo Universitetssykehus
Synnøve	Strand	Sykehuset Innlandet Elverum
Vivi Høgstedt	Strehl	Norsk medisinsk syklotronsenter AS
Rune	Sundset	Universitetssykehuset Nord-Norge
Torbjörn	Sundström	Sykehuset Innlandet, Nukleærmedisin, Elverum
Mie	Svendsen	OUS
Jostein	Sæterstøl	Haukeland universitetssjukehus
Oddbjørn	Sæther	St. Olavs hospital
Camilla	Sødal Breistrand	OUS
Lisbeth	Sørum	St Olavs hospital
Tirosj	Tahir Shino	OUS
Casper	Thomsen	GE HealthCare AS
Andreas	Tulipan	OUS
Tina Solvang	Tungen	Norsk medisinsk syklotronsenter AS
Birger	Tvedt	Haukeland Universitetssykehus
Alvhild	Tørnes	Sykehuset Telemark HF
Ragnhild Wold	Ueland	OUS
Stine	Vadseth	Helse Møre og Romsdal
Benedikte Emilie	Vindstad	NTNU
Anne Kristine Molvik	Vines	Haukeland Universitetssjukehus
Ellen	Wasbø	Stavanger Universitetssjukehus
Katrin	Weigel	Radiologisk avdeling, Sørlandet sykehus Kristiansand
Gustav	Widar	S Ahlén Medical Nordic AB
Inger Kristin	Wiik	Helse Møre og Romsdal
Silje Kjærnes	Øen	St. Olavs Hospital
Anne Toril	Aalvik	Norsk medisinsk syklotronsenter AS
Merethe Dose	Aanonsen	Sykehuset Innlandet Elverum