

- 89 Leuchttürme
- 89 **Leuchtturm-Sitzung 1: Innovative Bildgebung L1 – L5**
- 90 **Leuchtturm-Sitzung 2: Junge Talente L6 – L10**
- 92 **Leuchtturm-Sitzung 3: Theranostics L11 – L15**
- 94 **Leuchtturm-Sitzung 6: Molekulares Targeting L16 – L20**
- 96 **Leuchtturm-Sitzung 7: TechnoRadiomics L21 – L24**
- 97 Wissenschaftliche Vorträge
- 97 **Radiomics V1 – V8**
- 100 **Molekulare Bildgebung V9 – V16**
- 103 **Prostatabildgebung V17 – V24**
- 105 **Kognitive Störungen V25 – V32**
- 108 **Onkologie: Therapiekontrolle & Risikostratifizierung V33 – V40**
- 111 **Gehirn: Transmitter, Rezeptoren & Stoffwechsel V41 – V48**
- 114 **Bildgebung des Tumor-Mikromilieus V49 – V56**
- 117 **Radiochemie und -pharmazie V57 – V64**
- 119 **Theranostics: Schilddrüse V65 – V72**
- 122 **Dosimetrie und Strahlenschutz V73 – V80**
- 125 **Innovative Bildgebung V81 – V88**
- 127 **Medizinische Physik V89 – V96**
- 130 **Theranostics V97 – V103**
- 132 **Inflammation V104 – V109**
- 134 Wissenschaftliche Poster
- 134 **Radiochemie und -pharmazie P1 – P14**
- 138 **Medizinische Physik I P15 – P27**
- 142 **PET, SPECT & Co. I P28 – P37**
- 145 **Medizinische Physik II P38 – P50**
- 149 **PET, SPECT & Co. II P51 – P61**
- 153 **Molekulare Bildgebung I P62 – P73**
- 157 **PET, SPECT & Co. III P74 – P84**
- 161 **Theranostics: Endokrin P85 – P99**
- 166 **Leuchtfieber P100 – P111**
- 170 **Radiomics P112 – P124**
- 174 **Molekulare Bildgebung II P125 – P136**
- 178 **Theranostics P137 – P148**
- 182 **Neurologie I P149 – P158**
- 186 **Dosimetrie und Strahlenschutz P159 – P167**
- 189 **Neurologie II P168 – P177**
- 192 MTRA-Beiträge
- 192 **MTRA-Vorträge I TV1 – TV5**
- 194 **MTRA-Vorträge II TV6 – TV10**
- 196 **MTRA-Poster TP1 – TP6**
- 198 **Namenverzeichnis / Authors' Index**

V55 The interaction of lung cancer and adipose tissue in the development of cancer cachexia

Authors Frille A¹, Linder N², Pappisch J³, Kerkhoff T³, Meyer J³, Kuhn H³, Hänel C³, Busse H², Steinhoff K. G⁴, Rullmann M⁵, Ebert T⁶, Seyfarth H.J³, Sabri O⁵, Wirtz H³, Hesse S⁵

Institute 1 University of Leipzig, Department of Respiratory Medicine, IFB AdiposityDiseases, Leipzig, Germany; 2 University of Leipzig, Department of Diagnostic and Interventional Radiology, IFB AdiposityDiseases, Leipzig, Germany; 3 University of Leipzig, Department of Respiratory Medicine, Leipzig, Germany; 4 University of Leipzig, Department of Nuclear Medicine, Leipzig, Germany; 5 University of Leipzig, Department of Nuclear Medicine, IFB AdiposityDiseases, Leipzig, Germany; 6 University of Leipzig, Medical Department III – Endocrinology, Nephrology, Rheumatology, IFB AdiposityDiseases, Leipzig, Germany, Karolinska Institutet, Department of Clinical Science, Intervention and Technology (CLINTEC), Division of Renal Medicine, Stockholm, Sweden

DOI 10.1055/s-0040-1708198

Ziel/Aim Lung cancer patients (LCP) often experience cancer cachexia (CC). Brown (BAT) and white adipose tissue (WAT) may play a role in the development of CC and resistance to chemotherapy. In a translational approach, we aimed to find out whether and how adipose tissue interacts with LC in cachexia.

Methodik/Methods Retrospectively, 200 LCP and 30 healthy controls (HC) were analyzed for BAT activation via fluorine-18 deoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. Mean standardized uptake values (SUV_{mean}) of predefined regions of interest (ROI) in the retroclavicular fat were measured, normalized to liver uptake and reported as SUV ratio (SUVR). ROIs from transversal CT image were used to quantify visceral adipose (VAT) and muscle mass. Prospectively, 50 LCP were likewise analyzed for BAT activation and additionally underwent bioelectrical impedance analysis to assess body composition and analysis of circulating adipokines. In an in-vitro co-culture system, the interactions between LC cell lines (H322, A549, H1650, PC9) and BAT or WAT were analyzed for resistance to the chemotherapeutics cisplatin, gefitinib, or osimertinib via MTT assay and for specific adipokine signaling.

Ergebnisse/Results LCP showed higher SUVR in BAT than the HC. Higher SUVR in BAT was associated with lower BMI ($r = -0.38$) and reduced VAT ($r = -0.44$). LCP with higher SUVR in BAT were associated with significant weight loss (odds ratio 2.3, $P < 0.05$). These results were confirmed in the prospective cohort. Circulating adiponectin levels positively correlated with SUVR in BAT ($r = 0.71$) and inversely with both BMI ($r = -0.61$), VAT ($r = -0.58$) and lean body mass ($r = -0.53$). Co-cultured adipocytes reduced chemosensitivity in lung cancer cells.

Schlussfolgerungen/Conclusions LCP express higher BAT activity than HC, which is correlated with CC. Adiponectin is associated with BAT activation and leaner body composition. At the cellular level, co-cultured adipocytes can lead to resistance to chemotherapy in LC cells.

V56 The T2-FLAIR mismatch sign in IDH-mutant astrocytomas - Is there an association with FET PET uptake?

Authors Galdiks N¹, Werner JM¹, Stoffels G², Kocher M², Tscherpel C¹, Jain R³, Shah NJ², Fink GR¹, Langen KJ², Lohmann P²

Institute 1 Uniklinik Köln, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Köln; 2 Forschungszentrum Jülich, Inst. für Neurowissenschaften und Medizin, Jülich; 3 NYU Langone Medical Center, Dept. of Radiology and Neurosurgery, New York

DOI 10.1055/s-0040-1708199

Ziel/Aim The purpose of this study was (i) to assess the reproducibility of the previously described T2-FLAIR mismatch sign as a highly specific MR imaging

marker in non-enhancing IDH-mutant, 1p/19q non-codeleted lower-grade gliomas (LGG) of the WHO grades II or III, and (ii) its association with the uptake of the radiolabeled amino acid O-(2-[¹⁸F]-fluoroethyl)-L-tyrosine (FET) in PET to further metabolically characterize that sign, which is currently poorly understood.

Methodik/Methods Consecutive MRI and dynamic FET PET scans (n = 134) from newly diagnosed and neuropathologically confirmed IDH-mutant LGG (n = 65) and IDH-wildtype gliomas as control group (n = 69) were evaluated by two independent raters to assess presence/absence of the T2-FLAIR mismatch sign as well as FET uptake. Interrater agreement was assessed using Cohen's kappa (κ), as well as diagnostic performance (i.e., positive/negative predictive value; PPV, NPV) of the T2-FLAIR mismatch sign to identify IDH-mutant astrocytomas.

Ergebnisse/Results In the LGG group, 13 patients (20 %) had a T2-FLAIR mismatch sign, which could be identified with a substantial interrater agreement ($\kappa = 0.75$). In contrast, that sign was absent in IDH-wildtype gliomas. All 13 cases that were positive for the T2/FLAIR mismatch sign were IDH-mutant, 1p/19q non-codeleted tumors (PPV = 100 %, NPV = 57 %). Interestingly, the sign was significantly ($P = 0.027$) associated with a negative FET PET scan (i.e., 5 tumors with indifferent FET uptake comparable to the background activity, or FET uptake below background activity (photopenic defect) in 5 tumors).

Schlussfolgerungen/Conclusions With a robust interrater agreement, our findings are in line with previously reported findings regarding the T2-FLAIR mismatch sign. Additionally, the T2-FLAIR mismatch sign seems to be significantly related with a lack of increased FET uptake in PET, which may help to further characterize patients with that sign. Notwithstanding, the clinical relevance of this imaging constellation warrants further investigation.

Radiochemie und -pharmazie

V57 Trimere $\alpha v \beta 6$ -Integrin-gerichtete Ga-68-Peptide mit verbesserten in-vivo-Eigenschaften

Authors Quigley N¹, Weinmüller M¹, Di Maro S², Di Leva F.S², Tomassi S², Richter F¹, Marinelli L², Notni J¹

Institute 1 München; 2 Neapel

DOI 10.1055/s-0040-1708200

Ziel/Aim Radiomarkierte, monomere Nona- [1] sowie Pentapeptide [2], welche das karzinom- und fibrose-assoziierte Integrin $\alpha v \beta 6$ adressieren, zeigten im Tierversuch guten Kontrast, aber eine insgesamt zu geringe Aufnahme in $\alpha v \beta 6$ -positiven Tumorgeweben. Durch Multimerisierung sollte für [RGD-Chg-E]-CONH₂ [2] eine Verbesserung der targetspezifischen Anreicherung erreicht werden.

Methodik/Methods Das $\alpha v \beta 6$ -Integrin-selektive Pentapeptid [RGD-Chg-E]-CONH₂ [2] wurde auf der Basis des Ga-68-Chelators TRAP trimerisiert, mit Ga-68 markiert und in SCID-Mäusen mit H2009-Xenografts (humanes Lungen-Adenokarzinom) mittels PET (Siemens Inveon, 90 min dynamisch sowie 20 min statisch, 75 min p.i.) bzw. Biodistribution (90 min p.i., n = 5, Blockade: n = 3) evaluiert. $\alpha v \beta 6$ -Integrin-Affinitäten wurden mittels ELISA-Assay an immobilisierten Integrinen bestimmt.

Ergebnisse/Results Im Vergleich zu Ga-68-NOTA-[RGD-Chg-E]-CONH₂ (IC₅₀ = 7.4 ± 1.1 nM) [2] zeigte Ga-68-TRAP-[RGD-Chg-E]-CONH₂ wie erwartet eine erhöhte $\alpha v \beta 6$ -Integrin-Bindungsaffinität (IC₅₀ = 1.3 nM, 95 % Konfidenzintervall 1.1–1.9 nM), aber auch eine verbesserte Selektivität gegenüber dem verwandten Integrin-Subtyp $\alpha v \beta 8$ (Monomer: 2.7-fach; Trimer: 5.7-fach, entsprechende $\alpha v \beta 8$ -IC₅₀ betragen 366 nM [2] bzw. 136 nM) sowie eine niedrige Affinität zu $\alpha v \beta 3$ -Integrin (490 nM). Aufgrund einer hydrophilie-begünstigten (logD = -4.1 ± 0.1) renalen Ausscheidung ergaben sich, bei einer targetspezifischen Tumoraufnahme (2.1 ± 0.3 %ID/g, Blockade 0.55 ± 0.4 %ID/g), gute Tumor/Organ-Verhältnisse (z.B. T/Blut: 11.2 ± 1.9; T/Leber: 8.7 ± 5.2; T/Muskel:

22.3±6.6), entsprechend kontrastreiche PET-Aufnahmen und lt. dyn. PET eine verbesserte Tumorretention.

Schlussfolgerungen/Conclusions Durch Trimerisierung von [RGD-Chg-E]-CONH₂ konnte, neben einer substantiellen Steigerung der αvβ6-Integrin-Affinität und entsprechender Erhöhung der targetspezifischen Traceraufnahme, eine Steigerung der Subtypen-Selektivität und der Retention im Zielgewebe sowie eine erhebliche Verbesserung der Tumor/Organ-Verhältnisse erreicht werden.

Literatur/References [1] Färber S. F et al., ACS Omega. 2018;3, :2428.
[2] Di Leva F. S et al., Angew Chem Int Ed. 2018;57, :14645.

V58 Development of fluorinated indanone-based derivatives for the imaging of monoamine oxidase B via positron emission tomography

Authors Teodoro R¹, Dukić-Stefanovic S¹, Lai O¹, Clauß TH¹, Jevtić II², Penjišević J², Toussaint M¹, Deuther-Conrad D¹, Gündel W¹, Andrić DB³, Scheunemann M¹, Kostić-Rajačić SV², Brust P¹

Institute 1 Helmholtz-Zentrum Dresden-Rossendorf, Institute of Radiopharmaceutical Cancer Research, Department of Neuroradiopharmaceuticals, Leipzig; 2 University of Belgrade, Institute of Chemistry, Technology and Metallurgy, Department of Chemistry, Belgrade; 3 University of Belgrade, Faculty of Chemistry, Belgrade
DOI 10.1055/s-0040-1708201

Ziel/Aim The monoamine oxidase B (MAO B) isoenzyme is known to be involved in the oxidative deamination of biogenic amines. While the use of MAO B inhibitors is already well-established for the treatment of Parkinson's disease, recent reports suggest its involvement in certain types of brain tumors.¹ We herein aim at the synthesis and preclinical evaluation of fluorinated indanone-based derivatives targeting MAO B in the brain via positron emission tomography (PET).

Methodik/Methods A small series of fluorinated indanone derivatives was obtained via the O-alkylation or esterification starting with the commercially available 6-hydroxy-2,3-dihydro-1H-inden-1-one in one or two steps. Binding affinities towards the human MAO isoenzymes were estimated in vitro by radioligand displacement. HL126 was selected for radiofluorination via its corresponding boronic acid pinacol ester. In vitro autoradiography of [¹⁸F]HL126 was performed in mice brain slices. In vivo evaluation of [¹⁸F]HL126 in CD-1 mice was carried out and metabolism studies were performed in plasma and brain samples via radio-HPLC.

Ergebnisse/Results The fluorinated indanone derivatives were synthesized in yields ranging from 65-89%. The fluorophenyl ether derivative, HL126, was further selected for radiofluorination based on its high binding affinity towards MAO B (K_i=6.9 ± 5.3 nM). [¹⁸F]HL126 was obtained by an alcohol-enhanced copper-mediated approach via the corresponding boronic acid pinacol ester precursor with radiochemical yields of about 11 ± 3%, high radiochemical purities (≥99%) and molar activities in the range of 20 GBq/mmol. In vitro autoradiography showed a specific blockade with selective MAO-A/B inhibitors. PET/MRI analyses revealed that [¹⁸F]HL126 readily enters the brain. Some radiometabolites do cross the blood-brain barrier.

Schlussfolgerungen/Conclusions Although metabolism studies with [¹⁸F]HL126 revealed the presence of radiometabolites in the brain, the high binding affinity towards MAO B and the pronounced selectivity in in vitro autoradiography studies encourage further derivatization of indanone-based scaffolds for targeting MAO B.

Literatur/References [1] Tripathi R. K. P. Ayyannan S. R. Med. Res. Rev., 39, p. 1603, 2019.

V59 Herstellung eines F-18-markierten FAP-Liganden über [F-18]AlF-Komplexierung

Authors Hilscher ML¹, Krapf P¹, Bahutski V¹, Humpert S¹, Zlatopolskiy BD², Neumaier B¹

Institute 1 Forschungszentrum Jülich, Institut für Neurowissenschaften und Medizin Nuklearchemie (INM-5), Jülich; 2 Uniklinik Köln, Institut für Radiochemie und Experimentelle Molekulare Bildgebung (IREMB), Köln
DOI 10.1055/s-0040-1708202

Ziel/Aim FAP wird von krebssassoziierten Fibroblasten, die in mehr als 90 % aller epithelialen Karzinome auftreten (u.a. bei Pankreas-, Darm- und Brustkrebs), überexprimiert. In gesunden adulten Geweben findet sich hingegen ein sehr geringes FAP-Expressionsniveau. Das macht FAP zu einem vielversprechenden molekularen Target für die Bildgebung verschiedener Krebserkrankungen. F-18-markierte FAP-spezifische Inhibitoren wurden bisher noch nicht berichtet. Daher war Ziel dieser Arbeit die Entwicklung eines geeigneten Verfahrens zur Radiofluorierung von chinolinbasierten FAP Inhibitoren über [F-18]AlF-Komplexierung.

Methodik/Methods Das Konjugat für die Radiomarkierung (JK-FAPI-1) wurde von FAPI-04 abgeleitet. Dazu wurde das Pharmakophor mit Linker statt mit einem DOTA- mit einem NOTA-Chelator gekoppelt. F-18-Fluorid (0.05–4 GBq) wurde auf einer vorkonditionierten QMA-Kartusche fixiert und mit 0,05 m NaOAc Puffer (0,35 mL) eluiert. Für die Radiosynthese wurden zwei Stammlösungen, [s-A]: JK-FAPI-1 (1,0 mg, 1,25 µmol) in 0,05 m NaOAc (100 µL, pH 4) und [s-B]: AlCl₃·6 H₂O (1,3 mg, 10 mmol) in 0,05 m NaOAc (1 mL, pH 4), verwendet. [s-A] und [s-B] wurden im Verhältnis 2:3 gemischt, bei Raumtemperatur für 1 min vorinkubiert, mit [F-18]NaF versetzt, bis zum Reaktionsvolumen (0,3–1,7 mL) mit EtOH in NaOAc (pH = 4) aufgefüllt und erhitzt. Die Radiomarkierung wurde in Bezug auf Vorläufermenge, Reaktionszeit, -temperatur, -volumen, EtOH-Gehalt und pH-Wert optimiert. Anschließend wurde [F-18]-JK-FAPI-1 mittels RP-HPLC bzw. SPE isoliert. Die Probenstabilität wurde in EtOH, unterschiedlichen Puffern und Blutserum bestimmt.

Ergebnisse/Results Unter optimierte Reaktionsbedingungen konnte [F-18]-JK-FAPI-1 ausgehend von 20–50 µg Vorläufer in RCA von >50% (EOS, n.d.c.) und einer radiochemischen und chemischen Reinheit von >95 % innerhalb von <35 min erhalten werden. [F-18]-JK-FAPI-1 war unter allen getesteten Bedingungen stabil.

Schlussfolgerungen/Conclusions Das entwickelte Verfahren ermöglicht erstmals eine einfache, schnelle und effiziente Herstellung von F-18-markierten potentiellen FAP Inhibitoren und kann auch zur Markierung von anderen NOTA-Konjugaten verwendet werden.

V60 Visualisierung der PD-L1-Expression mittels PET für Immuntherapie-Monitoring

Authors Stadlbauer S¹, Roscher M², Schäfer M², Bauder-Wüst U², Kopka K¹

Institute 1 Helmholtz-Zentrum Dresden-Rossendorf, Institut für Radiopharmazeutische Krebsforschung, Dresden; 2 DKFZ, Radiopharmazeutische Chemie, Heidelberg
DOI 10.1055/s-0040-1708203

Ziel/Aim Immuntherapien zur Blockade des PD-L1-Rezeptors bieten einen vielversprechenden Therapieansatz für Krebspatienten. Da aber im Durchschnitt nur 30 % der Patienten auf eine solche Immuntherapie reagieren, ist es notwendig nur die Patienten zu identifizieren, die mit hoher Wahrscheinlichkeit ansprechen werden. Molekulare Bildgebungstechniken wie PET und SPECT sind besonders geeignet das Problem der

Namenverzeichnis / Authors' Index

- A**
- Aarsland D 184
 Abaei A 175
 Abderrahim L 193
 Acker G 169
 Adeberg S 114, 160, 168, 193
 Aeschbach D 89
 Afshar-Oromieh A 96, 103, 105, 151, 158, 193, 195
 Aghakhanyan G **105**
 Ahmaddy F 121, **164**
 Ahmadi S. A 111
 Ahmadi SA 91
 Ahmadzadehfar H **93**
 Aigner C 158
 Aigner RM 90, 104, 159
 Akbaba S 114
 Albers J **169**, 181
 Albert NL 91, 108, 110, 143, 154
 Alberts I **103**, **108**, **151**, 158, 193, 195
 Albrecht J 175
 Alessandria CD 161
 Altmann A 114, 193, 194
 Altmann B 115
 Ambur Sankaranarayanan R **102**
 Amthauer H 103, 140, 144, 145, 146, 165, 169, 181, 182, 190, 192
 Amunts K 184
 Anderl-Straub S 183
 Andrić DB 117
 Angel S 115
 Antke C 153, 154
 Antoch G 153, 154
 Apostolidis A 132
 Apostolova I 120, **182**, 184, 197
 Arndt S 185
 Arutinov D 129
 Arzberger S 102
 Aschendorff A 185
 Ataide EJG **98**
 Atzinger A 110, **142**
 Aussenhofer S 147
- B**
- Bacher R **120**
 Bäuerle T 110, 142
 Bahutski V 117
 Balber T 176
 Ballke S 101
 Baltas D 170
 Barbato F 105, 152
 Barbe M 89, 106
 Barentsz JO 125, 178
 Barrington SF 109
 Barta B **173**
 Bartenstein P 89, 91, 100, 106, 107, 108, 110, 111, 115, 121, 124, 128, 143, 154, 156, 157, 164, 166, 180, 182, 184, 188
 Barthel H 89, 97, 105, 106, 107, 137, 166, 185, **189**, 191, 192
 Bartholomä M 93, 118, 130, 136, 151
 Bascuñana P 100
 Bassermann F 101
 Bauckneht M 152
 Bauder-Wüst U 117
 Bauer A 89, 183
 Bauer D **118**
 Bauer E. K **109**
 Bauersachs J 91, 133
 Baum RP **93**
 Baumann K 156
 Baumgarten J **165**
 Baur A 169
 Baur AD 103
 Bausbacher N 174
 Beck M 121, 138, 142
 Becker G 189
 Becker GA 105, 112, 113, 119, 137, 191
 Beckl M 103
 Beer AJ 98, 149, 157, 159, 174, 175, 183, 197
 Begum NJ **98**, 174
 Beindorff N 155, **156**, 175
 Belka C 108
 Beller M 155
 Bender B 172
 Bengel FM 91, 94, 100, 101, 125, 132, 133, 163, 174, 180
 Berberich C **160**
 Berger A **127**, 141, 148
 Bergmann B 155
 Bergmann R 118
 Bergner C 155
 Berker Y 150
 Bernhardt D 114
 Bernhardt G 135
 Besenyi Z 172, 173
 Beu M 153, 154
 Beuthien-Baumann B **150**
 Beyer L 89, 106, 107, **156**, 157, 164, **166**, 177, **184**
 Beyer T 96, 127, 141, 144, 147, 148, 173
 Bi W 129
 Biechele G **157**, 177
 Biedenstein S 194
 Bier D 137
 Birkfellner W **140**
 Bischof GN 107
 Blaar M 147
 Blankenstein O 127
 Blau T 109
 Blazhenets G 111, 112, 167, 184, 185, **190**
 Bley T 142
 Blöchl B 175
 Blüher M 112
 Bluemel S **140**, 144, 145, 146, 165
 Blum D **98**, 171
 Blume T 156, 157, 177
 Bockisch B 146, 196
 Boddenberg-Pätzold B **179**
 Boecker H 190
 Boeker M 107, 112, 189
 Böning G 91, 124, 128, 180, 182, 188
 Boettcher Y 112
 Bötzel K 106, 107
 Bogdanova N 94
 Bohn K 183
 Bohn KP 145
 Bohnenberger H 93, **118**, 130, 136, 179
 Bohnet-Joschko S 151
 Boknik P 101
 Bollenbacher A 157
 Bolwin K 129
 Bonacorsi SJ 92
 Borchardt D 193, **194**
 Borchert T 174
 Borgo M 147
 Bormann T 107
 Borowski M **122**, **124**
 Boss M **127**
 Bouter C **155**
 Bouter Y 155
 Boxler S 151
 Bramer A 140
 Brands R 142
 Brandt C 101
 Branner C 100
 Braun F 136, **177**
 Bremen S 176
 Brendel M **89**, 106, 107, 154, 156, 157, 166, 177, 184
 Brenner W 103, 127, 156, 165, 175, 181
 Breun M 169
 Brockhuis B 160
 Bröcker-Preuß M 164
 Brogsitter C 161, 187
 Brom M 127
 Bronzel M 105, 189
 Brosch J 91, 124, 128, **188**
 Brose A **150**
 Bruchertseifer F **132**, 161
 Brucker SY 126, 171
 Brüggemann K 112, **189**
 Bruffaerts R 184
 Brumberg J **103**, 110, **111**, **113**, 142
 Brust P 95, 101, 117, 137, 154, 167
 Bucerius J 132
 Buch F 140, 144, 145, 165
 Buchert R 182, 184, 190, 197
 Buchholz HG 152, 174, **185**, 192
 Buck AK 92, 95, 103, 110, 113, 131, 142, 160, 169, 186, 195
 Bürger K 190
 Büther F **96**
 Bütof R 166
 Buitinga M 127
 Bundschuh RA 99, 170
 Burchert W 138
 Burda N 176
 Busse H 116
- C**
- Calais J 90, 105
 Cal-Gonzalez J 147, 148
 Carles M **170**
 Carpinteiro A 133
 Carroll PR 90
 Castaneda S **172**
 Castellucci P 152
 Ceccon G 109, 168
 Chen KT 97
 Chen Z 129
 Choi CH 129, 176
 Christiansen H 94, 180
 Classen J 89, 105, 106, 166
 Clauß TH 117
 Coenen VA 190
 Cohen D 92
 Collienne J 129
 Conti M 127, 140, 141, 148
 Cordes M 110, 142
 Costa PF 133, **140**, 141, 148, 153
 Craig A 176
 Csirik J 172, 173
 Cumming P 108
 Cytawa W **160**
 Czech N 122, 181
 Czernin J 90
- D**
- Daamen M **190**
 Danek A 106, 107, 184
 Darwiche K 158
 De Meester I 95
 De Santis M 181
 Debus J 104, 114, 168, 193, 194
 Denisova N 148
 Derlin K 101
 Derlin T 91, **94**, 125, 132, 133, **163**, 180
 Deutschle FC 101