

《原 著》

¹¹¹In-Antimyosin Fab を用いた心筋症における心筋障害の評価

西村 恒彦* 永田 正毅** 植原 敏勇* 林田 孝平*
三谷 勇雄* 汲田伸一郎*

要旨 ¹¹¹In-標識抗ミオシン抗体は心筋障害に特異的に集積するとされている。そこで、本法を用いて心筋症における活動的な心筋障害を検出できないか臨床応用を行った。対象は、①拡張型心筋症 10 例、②拡張相を示す肥大型心筋症 7 例および③対照 8 例である。¹¹¹In-antimyosin Fab 74 MBq (2 mCi) 静注 48 時間後に planar および SPECT 像を撮像した。視覚的に ¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積を 4 段階 (+3, +2, +1, 0) に分け、+2 以上を陽性とした。また、正面像にて心筋、肺野に関心領域を設定し、心筋/肺野集積比を算出した。両者の相関は 0.88 と良好であった。陽性像は、① 9/10 (90%)、② 7/7 例 (100%)、および③ 0/8 (0%) に認めた。平均心筋/肺野集積比は、① 2.04 ± 0.24 ② 2.46 ± 0.49 および③ 1.53 ± 0.13 であった。①では心不全合併例が多く、LVEF は低下していた。②では 5 例 (71%) に血清 CPK, LDH の上昇、タリウム欠損像があり、心拡大、LVEF の低下を認めた。①、②は予後不良の心疾患であり、本法は徐々に崩壊する心筋壊死を検出できる可能性があり、心筋生検とは異なった診断情報を提供する可能性が示唆された。

I. 結 言

¹¹¹In-標識抗心筋ミオシン抗体 (¹¹¹In-antimyosin Fab) は、心筋壊死に特異的に集積することが動物実験にて確かめられている^{1,2)}。そして、これを用いた心筋イメージングは急性心筋梗塞の部位、拡がりの診断に有用なことが確立されつつある³⁻⁶⁾。また、急性心筋炎、心移植後の拒絶反応の診断にも臨床応用が行われつつある⁷⁻¹¹⁾。

ところで、拡張型心筋症は、心筋不全により心機能低下をきたす原因不明の疾患である¹²⁻¹⁴⁾。また最近、肥大型心筋症から拡張型心筋症へ移行する、いわゆる拡張相を示す肥大型心筋症の存在が注目されている¹⁵⁻¹⁷⁾。とくに後者ではタリウム心筋像における集積低下、欠損の出現や血清酵素

値 (CPK LDH) が上昇することが示されている。これらの心筋症は予後不良であり、心不全の進行とともに、心筋自体に何らかの障害が生じており、これらが徐々に進行している可能性が示唆されている。そこで、本研究では、拡張型心筋症および拡張相を示す肥大型心筋症において ¹¹¹In-antimyosin Fab を用いた心筋イメージングを施行、本症における心筋障害が非観血的に評価できるか検討した。

II. 対 象

¹¹¹In-antimyosin Fab による心筋イメージングを 25 症例に施行した。その内訳は、拡張型心筋症 10 例 (男性 7 例、女性 3 例、平均年齢 52 ± 11 歳)、拡張相を示す肥大型心筋症 7 例 (男性 5 例、女性 2 例、平均年齢 49 ± 8 歳) および対照として、心筋症を疑った 5 症例および陈旧性心筋梗塞、労作性狭心症 3 症例 (男性 7 例、女性 1 例、平均年齢 44 ± 12 歳) である。拡張型心筋症、拡張相を示す肥大型心筋症の診断は、臨床症状、胸部レ線、心電図に加え、タリウム心筋シンチグラフィ、心エ

* 国立循環器病センター放射線診療部

** 同 内科

受付: 2 年 1 月 24 日

最終稿受付: 2 年 3 月 26 日

別刷請求先: 吹田市藤白台 5-7-1 (☎ 565)

国立循環器病センター放射線診療部

西村 恒彦

コー図および心カテーテル検査を行い、最終的には心筋生検にて全例確認した。これらの各症例の内訳を、Tables 1, 2 に示す。

III. 方 法

1) ^{111}In -antimyosin Fab 投与

被験者にヒト抗ミオシン抗体フラグメント Fab-DTPA (本剤の未標識体 0.05 mg) 0.1 ml/ を用いて皮内テストを行い、15分後に陰性であることを確認した後 ^{111}In -antimyosin Fab (0.5 mg R11D10) を肘静脈から緩徐に注入した。全症例にて投与後、自他覚所見に異常を認めなかった。

2) データ収集

^{111}In -antimyosin Fab 74 MBq (2 mCi) 静注 48 時間後に、中エネルギー用コリメータを装着したシンチカメラ Starcum 400AC/T (GE 社製) を用いて、正面、左前斜位 $45^\circ, 70^\circ$ の各 3 方向から各 10 分、心筋 planar 像を撮像した。さらに、1 方向、1 分間ずつ 32 step (180° 回転) 計測 (約 35 分間) にて、心筋 SPECT 像の撮像を行った。次いで、同様の体位で、 $^{201}\text{TlCl}$ 74 MBq (2 mCi) 静注 15 分後より、同様の方法で、心筋 planar, SPECT 像を撮像した。データ収集に用いたエネルギーピークは ^{201}Tl 73 KeV $\pm 10\%$, ^{111}In 175 KeV $\pm 7.5\%$, 247 KeV $\pm 10\%$ である。 ^{111}In -antimyosin Fab の撮像に引きつづき、 $^{201}\text{TlCl}$ 注入後の撮像を行ったため ^{111}In -antimyosin Fab の planar, SPECT 像については cross talk の補正は必要としない。しかし、 $^{201}\text{TlCl}$ 注入後の画像についてはファントム実験 (水中) にて、 $^{111}\text{In} \rightarrow ^{201}\text{Tl}$ 10%, $^{201}\text{Tl} \rightarrow ^{111}\text{In}$ 8% の cross talk があったが、視覚的には画像上、cross talk による影響は認めなかった³⁾。

3) データ処理

^{111}In -antimyosin Fab の心筋集積の程度は、 $^{201}\text{TlCl}$ 注入前の心筋 planar 正面像にて、0, +1, +2, +3 に分類し、3 人の医師の判定により行った。また、心筋集積の程度を定量的に評価するため、Carrio ら^{9,10)} と同様の方法を用いて心臓および肺野に関心領域を設定し、局所のカウント比

(心筋/肺野) を AM index として算出した。さらに ^{111}In -antimyosin Fab および $^{201}\text{TlCl}$ 心筋像の関係については、心筋 planar および心筋 SPECT 像の同一断層面にて ^{111}In -antimyosin Fab の心筋集積と $^{201}\text{TlCl}$ 灌流欠損の関連について視覚的に判定した。

4) 統計処理

各群におけるデータは平均 \pm 標準偏差で表現した。また、各群間の有意差検定は unpaired t-test を用いて行った。

IV. 結 果

^{111}In -antimyosin Fab の心筋集積の程度は、Fig. 1 に示すように、骨髄像と比較してそれ以下の描出、および同程度の描出を 0, +1, 骨髄像以上の集積があり明瞭な描出、著明な描出を +2, +3 とし、全体として 4 段階に分けた。そして、+2 以上の ^{111}In -antimyosin Fab の心筋集積を陽性描出と判定した。0, +1, +2, および +3 を示す症例は、おのおの、4, 5, 12, および 4 例であった。視覚的判定の各分類ごとに算出したスコアに

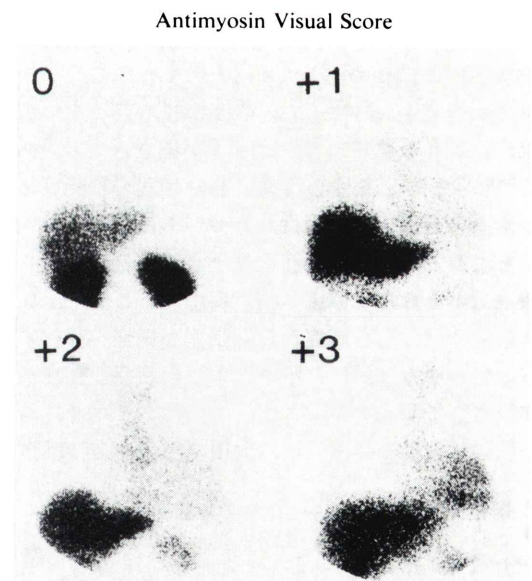


Fig. 1 The degree of ^{111}In -antimyosin Fab myocardial uptake. 0: no uptake, +1: mild uptake, +2: moderate uptake, +3: severe uptake.

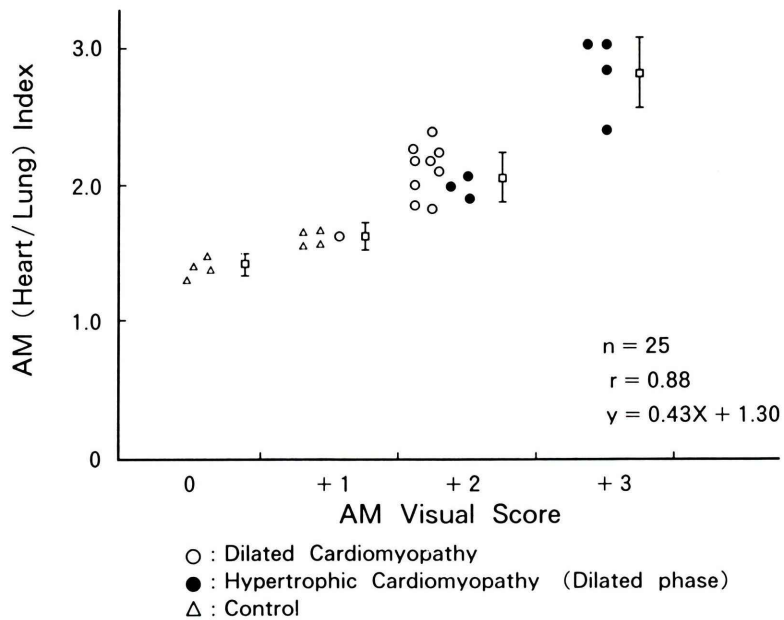


Fig. 2 The relationship of ^{111}In -antimyosin Fab myocardial uptake between visual score and semiquantitative value (AM index).

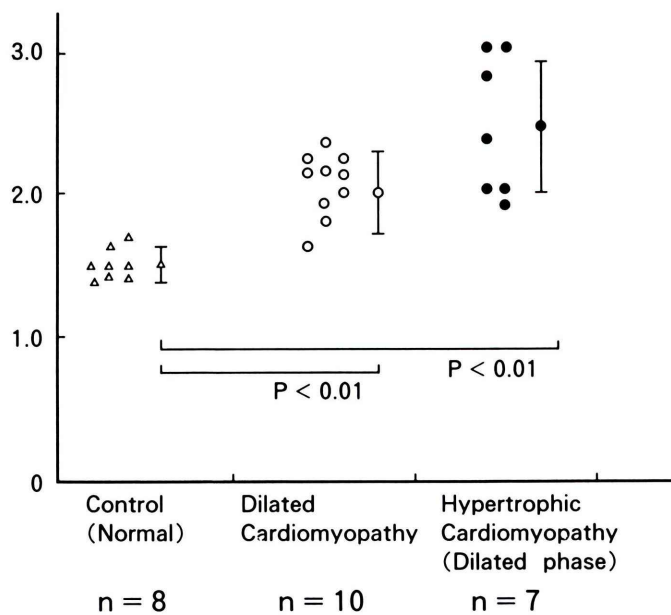


Fig. 3 AM (Heart/Lung) index in dilated cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy (dilated phase) and control groups.

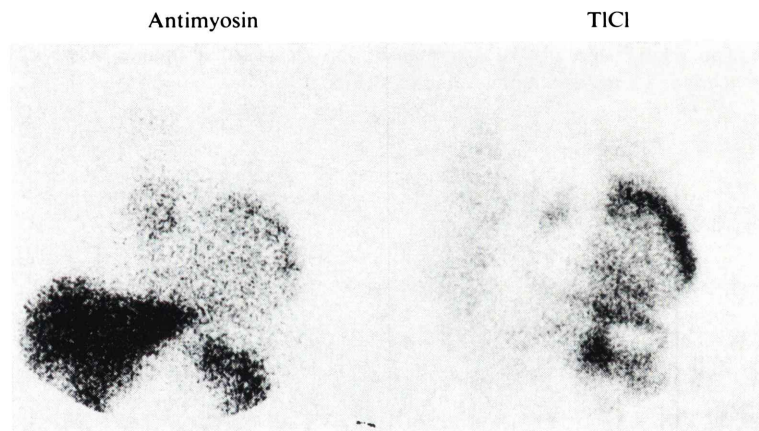
Table 1 Patient lists of dilated cardiomyopathy with ^{111}In -antimyosin Fab myocardial scintigraphy

No.	Name	age/sex	AM score	AM index	Tl defect	onset	LVEF(%)	wall motion	Biopsy
1.	KT	47/F	+2	2.25	+	7y	32	GH	+
2.	TY	22/M	+2	2.11	+	5y	31	GH	+
3.	KK	51/M	+1	1.63	+	8y	27	GH	+
4.	KT	66/M	+2	2.11	-	4y	35	GH	+
5.	OS	64/M	+2	1.79	-	1y	21	GH	+
6.	KT	54/F	+2	2.37	+	3y	20	GH	+
7.	YK	59/F	+2	2.13	+	14y	17	GH	+
8.	KK	52/M	+2	1.80	+	9y	27	GH	+
9.	UM	53/M	+2	2.00	+	9y	21	GH	+
10.	IM	52/M	+2	2.23	+	5y	40	GH	+

AM=antimyosin Tl=thallium + =hypoperfusion/defect

LVEF=left ventricular ejection fraction GH=generalized hypokinesis

+=biopsy done

**Fig. 4** ^{111}In -antimyosin Fab and $^{201}\text{TlCl}$ myocardial planar images in a patient with dilated cardiomyopathy (No. 9).

おける AM index (平均 \pm 標準偏差) は、おのおの、 1.46 ± 0.04 , 1.64 ± 0.10 , 2.06 ± 0.17 および 2.81 ± 0.27 であった。また、視覚的判定のスコアと、AM index は Fig. 2 に示すように $r=0.88$ と良好な正の相関を示した。拡張型心筋症10例、拡張相を示す肥大心筋症7例および対照8例における AM index を Fig. 3 に示す。AM index (平均 \pm 標準偏差) は、各群において、 2.04 ± 0.24 , 2.46 ± 0.49 , 1.51 ± 0.13 と前2者において、有意に増

加していた ($p<0.01$)。

拡張型心筋症10例における ^{111}In -antimyosin Fab による心筋イメージングの成績を Table 1 に示す。また、代表的な症例における心筋 planar 像 (No. 9) および、心筋 SPECT 像 (No. 1) を Figs. 4, 5 に示す。前者では、正面像において、 ^{111}In -antimyosin Fab で、心筋にびまん性の集積を認める。一方、 $^{201}\text{TlCl}$ では、下後壁に一部集積低下像があり、心内腔は拡大している。また後

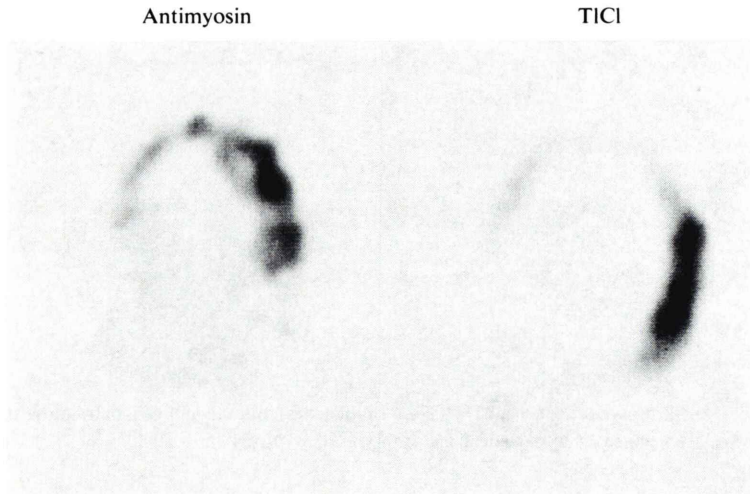


Fig. 5 ¹¹¹In-sntimyosin Fab and ²⁰¹TlCl SPECT images in a patient with dilated cardiomyopathy (No. 2).

Table 2 Patient lists of hypertrophic cardiomyopathy with ¹¹¹In antimyosin Fab myocardial scintigraphy

No.	Name	age/sex	AM score	AM index	Tl defect	onset	LVEF(%)	wall motion	CPK/LDH	Biopsy
11.	YH	37/F	+ 2	2.01	—	4y	61	normal	↑	+
12.	TA	57/M	+ 2	1.95	+	5y	43	GH	↑	+
13.	TK	50/F	+ 3	2.83	+	7y	32	GH	↑	+*
14.	KY	53/M	+ 3	2.36	+	10y	39	GH	↑	+*
15.	MH	59/M	+ 2	2.00	—	7y	73	normal	↑	+
16.	HS	37/M	+ 3	3.02	+	3y	49	reduced	→	+
17.	TA	48/M	+ 3	3.03	+	2y	48	reduced	→	+

AM=antimyosin Tl=thallium + =hypoperfusion/defect

LVEF=left ventricular ejection fraction GH=generalized hypokinesis

CPK/LDH=Creatine phosphokinase/lactic dehydrogenase

↑ =elevation + =biopsy done * =lymphocyte infiltration

者では、¹¹¹In-antimyosin Fab で、心筋全体に、体軸断層像でびまん性の心筋集積があり、他方、²⁰¹TlCl では、前壁中隔にて軽度集積低下があり、かつ心内腔は拡大している。全 10 例中、9 例 (90%) において心筋全体に、びまん性の陽性描出を認め、すべて +2 の集積であった。²⁰¹TlCl による集積低下は、8 例で認めた。LVEF は平均 27% であり、全例にて generalized hypokinesis を左室造影にて認めた。心筋生検は全例にて施行さ

れ、心筋細胞の肥大と線維化を認めたが、心筋炎の病理所見は全例にて認めなかった。

次に、拡張相を示す肥大型心筋症における ¹¹¹In-antimyosin Fab による心筋イメージングの成績を Table 2 に示す。また、代表的な症例における心筋 planar 像 (No. 13) および心筋 SPECT 像 (No. 14) を Figs. 6, 7 に示す。前者では、左前斜位 45° において、¹¹¹In-antimyosin Fab の高度の心筋集積をびまん性に認める。一方、²⁰¹TlCl で



Fig. 6 ^{111}In -antimyosin Fab and $^{201}\text{TlCl}$ myocardial planar images in a patient with dilated phase of hypertrophic cardiomyopathy (No. 13).

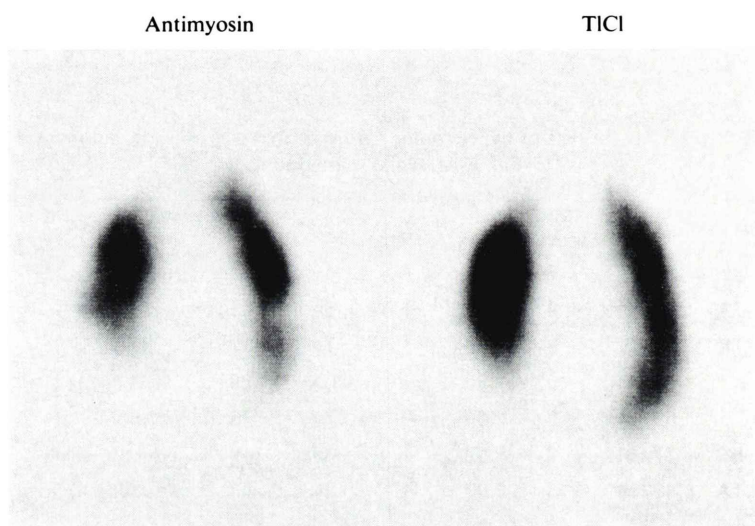


Fig. 7 ^{111}In -antimyosin Fab and $^{201}\text{TlCl}$ myocardial SPECT images in a patient with dilated phase of hypertrophic cardiomyopathy (No. 14).

は心拡大があり、心尖部から前壁中隔にかけて欠損像を認めた。また、後者では ^{111}In -antimyosin Fab, $^{201}\text{TlCl}$ とも体軸断層像で、心尖部にて欠損像を認めるが両者の集積は、他の部位では重複していた。全 7 症例において、7 例 (100%) に、びまん性に ^{111}In -antimyosin Fab 陽性描出を認め、かつ 4 例にて +3 の高度集積を認めた。 $^{201}\text{TlCl}$ では欠損および集積低下を 5 例に認めた。LVEF は 5 例にて正常低下であり、壁運動異常も 5 例にて認めた。また血清 CPK, LDH 値の上昇は 5 例

にて認めた。心筋生検では全例にて肥大型心筋症の特徴である心筋肥大と錯綜配列に加え、線維化を有していたが、特に 2 例ではリンパ球浸潤を認めた。以上の 2 群に比し、対照 8 例では全症例にて ^{111}In -antimyosin Fab 集積は認めなかった。

V. 考 察

本研究の成果は、拡張型心筋症や拡張相を示す肥大型心筋症において、心筋生検で活動性の病変がなくとも ^{111}In -antimyosin Fab による心筋イメ

ージングでは高頻度に、陽性描出されることが示されたことである。

¹¹¹In-antimyosin Fab 投与後の撮像時期については、本剤の血中消失曲線が急速な減少を示す第1相と緩徐な減少を示す第2相からなること、24時間後にしてなお20%の放射活性が心内腔に存在することなどから、48時間後がイメージングの時期として適切と考えられる⁵⁻⁷⁾。今回の対象となった症例では48時間後に施行しているが、¹¹¹In-antimyosin Fab は、急性心筋梗塞のそれと異なりびまん性に心筋に取り込まれ、planar および SPECT 像から心内腔の放射活性とは異なるものと考えられる、今回の対象とした症例の多くは心不全を有しているが、¹¹¹In-antimyosin Fab 静注48時間後には、これらの放射活性の大部分は心内腔から消失しているものと考えられた。

¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積の程度は、視覚的判定と AM index との間に0.88と良好な正の相関を認めた。したがって、これらの評価法を用いて、個々の症例における RI 集積の判定を行うことは、妥当と考えられる。Carrio らも、AM index として心筋、肺野のカウント比を算出する本法が簡便で再現性が高く拒絶心筋において、生検所見とよく一致することを報告している^{9,10)}。

Yasuda ら¹¹⁾ は、右室心筋生検の成績を基準として、¹¹¹In-antimyosin Fab による心筋集積の程度は、心筋炎症例の診断効率、Sensitivity 100%、Specificity 58%と報告している。このことは、心筋生検が陰性であっても、¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積がみられる症例が存在することを示している。また、心臓移植後拒絶反応や心筋炎の症例において、Carrio ら¹⁰⁾ は、心筋生検で約30%が陽性所見を示すが、¹¹¹In-antimyosin Fab では約70%に陽性集積することを報告している。このように、いくつかの報告において、生検所見が陰性でも、¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積を認めることは、これらの疾患において、何らかの活動的な心筋障害が生じている可能性を示唆していることになる。これに加え、Obrador ら¹⁸⁾ は、拡張型心筋症と同程度の心不全を有する症例を対

比して、前者では ¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積があるが、後者では全くみられないことから、拡張型心筋症自体における活動的な心筋障害の存在を示唆している。しかも、彼らの成績では17症例中1例のみ、心筋生検にて、心筋炎の所見を有していた。

著者らの今回の成績においても、心筋生検が陰性であった拡張型心筋症10例中9例(90%)に ¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積をびまん性に認めた。しかし、必ずしもタリウム集積低下および欠損部位と一致しなかった。このように拡張型心筋症は、多くの心疾患の終末像と区別がつきにくいことが多いが、本法により拡張型心筋症は心不全を生じる他の心疾患とは異なった病変を有するものとして位置づけられる可能性も考えられ、その詳細な解明には、今後、症例を積み重ね検討する必要がある。

さらに興味ある事実は、肥大型心筋症のうち、拡張型心筋症に移行する型とされている拡張相を示す肥大型心筋症7例中7例(100%)において、¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積を認めたことである。本症¹⁵⁻¹⁷⁾ は前述したように心拡大、タリウム心筋シンチグラムの欠損像や血清 CPK、LDH 値の上昇など何らかの on going necrosis の存在が疑われ、¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積はこれを示唆するものと考えられる。¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積は、これらの症例において ²⁰¹TlCl 集積低下、欠損部位以外にびまん性に示され、しかも、AM index は、拡張型心筋症のそれより高値を示す症例が多く、4例にて+3の心筋集積であった。また、このうち2例では心筋生検にて肥大型心筋症に特徴ある所見に加え、リンパ球浸潤を認めた。本研究は臨床治験のため、限られた症例しか行えず、典型的な肥大型心筋症例には ¹¹¹In-antimyosin Fab による心筋イメージングは行っていない。

今回の対象とした拡張型心筋症、拡張相を示す肥大型心筋症はともに予後不良の心疾患であり、¹¹¹In-antimyosin Fab の心筋集積が、これらの予後と関係するかについても検討が必要である。移

植心の拒絶反応における右室心筋生検所見の重症度と、 ^{111}In -antimyosin Fab の心筋集積は相関することが認められている⁷⁻¹⁰⁾。今回の成績では、拡張型心筋症1例(No. 2)、拡張相を示す肥大型心筋症1例(No. 13)にて検査後6か月以内に死亡している。

いずれにしろ、現時点では、このような疾患における ^{111}In -antimyosin Fab の心筋集積の機序は、急性心筋梗塞のそれに比し、なお十分に解明されてはいない。しかし、このような疾患では、徐々に崩壊する心筋壊死のため予後不良なことが示唆されている。したがって、 ^{111}In -antimyosin Fab による心筋イメージングでは心筋生検が陰性でも高頻度に陽性描出されることから、これらの疾患における本法の有用性を示している。今後、本法は心筋生検とは異なった診断情報を心筋症において与える可能性が示された。

VI. 結 論

1) ^{111}In -antimyosin Fab を用いた心筋イメージングを心筋症例に施行した。

2) ^{111}In -antimyosin Fab の陽性描出は、拡張型心筋症9/10例(90%)、拡張相を示す肥大型心筋症7/7例(100%)に認めた。一方、対照例では0/8例(0%)であった。AM index は、おのおの、 2.04 ± 0.24 , 2.46 ± 0.49 , 1.51 ± 0.13 と前2者にて有意に増加していた。

3) 本法は、徐々に崩壊する心筋壊死の検出に有用であり、心筋症例において、心筋生検とは異なった診断情報を与える、また予後判定に役立つ可能性が示唆された。

謝辞： ^{111}In -antimyosin Fab (D-8601) を提供していただいた鶴第一ラジオアイソトープ研究所に深謝いたします。本研究は D-8601 臨床試験の一部として行われた。

文 献

- 1) Khaw BA, Fallon JT, Strauss HW, et al: Myocardial infarct imaging of antibodies to canine cardiac myosin with Indium-111-diethylene triamine penta acetic acid. *Science* **209**: 295-297, 1980
- 2) Khaw BA, Strauss HW, Moore R, et al: Myocardial damage delineated by Indium-111 anti-myosin Fab and Technetium-99m pyrophosphate. *J Nucl Med* **28**: 76-82, 1987
- 3) 西村恒彦, 三谷勇雄, 岡 尚嗣, 他: ^{111}In -antimyosin Fab を用いた心筋イメージングによる心筋壊死の評価. *核医学* **26**: 1149-1159, 1989
- 4) Volpini M, Giubbini K, Gei P, et al: Diagnosis of acute myocardial infarction by Indium-111 anti-myosin antibodies and correlation with the traditional techniques for the evaluation of extent and localization. *Am J Cardiol* **63**: 7-13, 1989
- 5) Johanson LL, Seldin DW, Becker LW, et al: Antimyosin imaging in acute transmural myocardial infarctions: results of a multicenter clinical trial. *J Am Coll Cardiol* **13**: 27-35, 1989
- 6) Khaw BA, Yasuda T, Gold HK, et al: Acute myocardial infarct imaging with Indium-111 labeled monoclonal anti-myosin Fab. *J Nucl Med* **28**: 1671-1678, 1987
- 7) Nishimura T, Sada M, Sasaki H, et al: Identification of cardiac rejection in heterotopic heart transplantation using ^{111}In -antimyosin. *Eur J Nucl Med* **13**: 343-347, 1987
- 8) Frist W, Yasuda T, McDougall IR, et al: Non-invasive detection of human cardiac transplant rejection with In-111 anti-myosin (Fab) Imaging. *Circulation* **76** (Suppl V): 81-85, 1987
- 9) Ballester-Roder M, Carrio-Gasset I, Abadal Berini L, et al: Pattern of evolution of myocyte damage after human heart transplantation detected by Indium-111 monoclonal anti-myosin. *Am J Cardiol* **62**: 623-627, 1988
- 10) Carrio I, Berna Lluís, Bellester M, et al: Indium-111 anti-myosin scintigraphy to assess myocardial damage in patients with suspected myocarditis and cardiac rejection. *J Nucl Med* **9**: 1893-1900, 1988
- 11) Yasuda T, Palacios IF, Dec W, et al: Indium-111-monoclonal anti-myosin antibody imaging in the diagnosis of acute myocarditis. *Circulation* **76**: 306-311, 1987
- 12) Abelman WH, Lovell BH: The Challenge of cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* **13**: 1219-1239, 1989
- 13) Factor SM, Sonnenblick EH: The pathogenesis of clinical and experimental congestive cardiomyopathies: recent concepts. *Prog Cardiovasc Dis* **27**: 395-420, 1985
- 14) Roberts WC, Siegel RJ, McManns BM: Idiopathic dilated cardiomyopathy: Analysis of 152 necropsy patients. *Am J Cardiol* **60**: 1340-1355, 1987
- 15) Nagata S, Park YD, Minamikawa T, et al: Thallium perfusion and cardiac enzyme abnormalities in patients with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* **109**: 1327-1322, 1985

- 16) Nishimura T, Nagata S, Sakakibara H: Magnetic resonance imaging in familial hypertrophic cardiomyopathy associated with abnormal thallium perfusion and cardiac enzymes. *Jpn Circ J* **52**: 395–400, 1988
- 17) Tencate FJ, Roeland J: Progression to left ventricular dilatation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am Heart J* **90**: 762–746, 1979
- 18) Obrador D, Ballester M, Carrio, et al: High prevalence of myocardial monoclonal antimyosin antibody uptake in patients with chronic idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* **13**: 1289–1293, 1989

Summary

Assessment of Myocardial Damage in Cardiomyopathy Using ¹¹¹In-Antimyosin Fab Myocardial Scintigraphy

TsuneHiko NISHIMURA, Seiki NAGATA, Toshiisa UEHARA,
Kohei HAYASHIDA, Isao MITANI and Shinichiro KUMITA

Department of Radiology and Department of Cardiology, National Cardiovascular Center, Suita, Osaka

¹¹¹In-antimyosin Fab (AM) myocardial scintigraphy was carried out in (A) 10 patients with idiopathic dilated cardiomyopathy, (B) 7 with dilated phase of hypertrophic cardiomyopathy and (C) 8 with normal (control) individuals. Imaging was taken 48 hours after intravenous injection of 74 MBq of AM. Myocardial uptake of AM was evaluated qualitatively and quantitatively. Positive uptake was observed in 9/10 (90%), 7/7 (100%) and 0/8 (0%) in group A, B and C, respectively. AM index (heart/lung ratio) in group A and B were 2.04 ± 0.24 and 2.46 ± 0.49 , values significantly higher than that obtained in the control

patient without cardiomyopathy (1.51 ± 0.13) ($p < 0.01$). Positive monoclonal antimyosin antibody studies were highly prevalent in dilated cardiomyopathic and dilated phase of hypertrophic cardiomyopathic patients, even in the presence of negative right ventricular biopsy. It is suggested that this method was useful for the noninvasive assessment of active myocardial damage in these patients.

Key words: ¹¹¹In-antimyosin Fab, ²⁰¹TlCl, Dilated cardiomyopathy, Dilated phase of hypertrophic cardiomyopathy.