

2019 HRS 致心律失常性心肌病共识的解读

王伟, 蔡迟

关键词 致心律失常性心肌病; 致心律失常右心室心肌病; 致心律失常左心室心肌病; 猝死; 共识

致心律失常性心肌病 (Arrhythmogenic cardiomyopathy, ACM) 涵盖了系统性、遗传性、感染性和炎症性等一系列疾病, 包括但不限于致心律失常性右/左心室心肌病、心脏淀粉样变和心脏结节病、Chagas' 病及左心室致密化不全等疾病。ACM 可与其他心肌病临床表现重叠, 特别是伴发心律失常的扩张型心肌病, 后者心律失常的发生多与心脏扩大和(或)心功能减低有关。在 2019 年第 40 届美国心律学会 (HRS) 年会上, HRS 颁布了《致心律失常性心肌病的评估、风险分层和管理的专家共识》(以下简称“共识”)^[1], 这是首个关于 ACM 评估和管理的共识, 该共识汇总了近年来的重要循证医学证据, 对临床工作具有重要指导意义。本文将围绕该共识重点内容进行相关解读。

1 致心律失常性心肌病的概念

2011 年, HRS 联合欧洲心律学会 (EHRA) 首次正式提出 ACM^[2], 定义为一种致心律失常性遗传性心肌疾病, 常合并的心律失常表现包括心房颤动, 传导阻滞和(或)室性心律失常, ACM 诊断前需排除缺血性、高血压或瓣膜性心脏病。共识指出, ACM 病因包括了系统性(心脏淀粉样变和心脏结节病)、遗传性(致心律失常性右/左心室心肌病)、感染性 (Chagas' 病)、炎症性(心肌炎)疾病以及离子通道 (Brugada 综合征) 等疾病。其中, 致心律失常右心室心肌病 (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC) 是最常见的 ACM 亚型, 其以纤维脂肪组织替代右心室心肌、室性心律失常和心源性猝死 (sudden cardiac death, SCD) 为主要表现^[3], 少部分患者同时或单纯累及左心室, 称

之为致心律失常左心室心肌病 (arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy, ALVC), 后者所致左心室功能障碍可显著增加恶性心律失常及猝死风险, 预后不佳。

2 致心律失常性心肌病的诊断

早期 ACM 因无临床表现故其诊断具有一定难度, 因此诊断 ACM 需要较高的临床疑诊能力及系统全面的辅助检查。对疑似 ACM 患者的初步评估应包括详尽的病史询问、体格检查及必要的辅助检查。当患者合并室性心律失常 (尤其是右心室来源) 和(或)心源性猝死幸存者, 应高度怀疑 ACM 可能性^[4]。2010 年专家组修订了 ARVC 诊断标准^[4], 包括主要标准和次要标准, 将 ARVC 诊断分为 3 个级别: (1) 明确的 ARVC 诊断包括: 2 个主要标准, 或者 1 个主要标准加 2 个次要标准, 或者 4 个次要标准; (2) 临界的 ARVC 诊断包括: 1 个主要标准加 1 个次要标准, 或者 3 个次要标准; (3) 可能的 ARVC 诊断包括: 1 个主要标准, 或者 2 个次要标准。主要标准和次要标准见表 1。

目前的研究表明, ARVC 主要是一种常染色体显性遗传疾病。桥粒蛋白基因突变引起桥粒蛋白功能异常, 导致心肌细胞间黏附异常、信号传导障碍、细胞凋亡及心肌重塑, 是 ARVC 发病的根本原因。因此, 基因检测在诊断 ARVC 中占有重要地位, 在疑似 ARVC 患者中确定致病性或可能致病性 ARVC 相关突变基因是一条主要诊断标准^[5], 但基因检测未发现目前已公认的突变基因并不能完全排除 ARVC 诊断。该共识指出, 对于临床或尸检确诊 ACM 的患者或死者, 建议对 ACM 易感基因进行基

因检测^[6]，并且建议对所有已确定的 ACM 基因进行全面分析 (I , C)。基因检测结果推荐由经验丰富的基因学与心脏病学专家判读 (II a , C)。遗传咨询师或有经验的临床医生应获取 ACM 患者全面的三代家族史 (I , C)^[7]，并且建议患者的一级亲属从 10~12 岁开始、每 1~3 年接受一次临床评估 [包括

12 导联心电图、动态心电图和心脏影像学检查 (I , B)，运动负荷试验 (II b , C)]^[8]。在有明确致病性基因突变的家族中，不携带这种基因突变且心血管评估正常的无症状家族成员，可不进行常规筛查，但若家族成员出现症状则应返回医院进行进一步检查 (II b , C)^[9]。

表 1 ARVC 诊断标准的专家共识 (2010 年)

项目	主要标准	次要标准
2D 超声标准	右心室部分失去运动能力，运动障碍，或室壁瘤和心室舒张末期测量的下列参数之一：①胸骨旁长轴右心室流出道直径 ≥ 32 mm，(体表面积校正 ≥ 19 mm/m ²)；②胸骨旁短轴右心室流出道直径 ≥ 36 mm，(体表面积校正 ≥ 21 mm/m ²)；③区域变化率 $\leq 33\%$	右心室部分失去运动能力，运动障碍，或室壁瘤和心室舒张末期测量的下列参数之一：①胸骨旁长轴 29 mm \leq 右心室流出道直径 < 32 mm，(16 mm/m ² \leq 体表面积校正 < 19 mm/m ²)；②胸骨旁短轴 32 mm \leq 右心室流出道直径 < 36 mm，(18 mm/m ² \leq 体表面积校正 < 21 mm/m ²)；③ $33\% <$ 部分区域变化率 $\leq 40\%$
心脏磁共振成像	右心室部分失去运动能力或运动障碍或右心室收缩不同步和以下参数之一：①右心室舒张末期容量 / 体表面积比 ≥ 110 ml/m ² (男性) 或 ≥ 100 ml/m ² (女性)；②右心室射血分数 $\leq 40\%$	右心室部分失去运动能力或运动障碍或右心室收缩不同步和以下参数之一：①右心室舒张末期容量 / 体表面积比 ≥ 100 ml/m ² 且 < 110 ml/m ² (男性) 或 ≥ 90 ml/m ² 且 < 100 ml/m ² (女性)；② $40\% <$ 右心室射血分数 $\leq 45\%$
右心室造影	右心室部分失去运动能力，运动障碍，或室壁瘤	
心内膜活检	残余心肌细胞 $< 60\%$ 或 $< 50\%$ ，右心室游离壁心肌被纤维组织替代的样本 ≥ 1 ，伴或不伴心内膜活检心肌组织被脂肪替代	残余心肌细胞 $60\% \sim 75\%$ 或 $50\% \sim 65\%$ ，右心室游离壁心肌被纤维组织替代的样本 ≥ 1 ，伴或不伴心内膜活检心肌组织被脂肪替代
心电图复极化异常	右胸前导联 (V1 , V2 和 V3) T 波倒置，或 > 14 岁 (QRS ≥ 120 ms 且无完全性右束支阻滞)	① > 14 岁，V1 和 V2 导联 T 波倒置且无完全性右束支阻滞，或者 V4、V5 或 V6 导联 T 波倒置；② > 14 岁，V1、V2、V3 和 V4 导联 T 波倒置，且完全性右束支阻滞
心电图去极化异常	右胸导联 (V1~V3) 中出现 Epsilon 波 (在 QRS 波群终末和 T 波起始之间反复出现的低振幅信号)	①如果在标准心电图上 QRS 间期 < 110 ms，信号平均心电图上晚电位至少满足下列 3 个参数之一：a. 滤过后 QRS 间期 ≥ 114 ms；b. 终末 QRS 幅度 < 40 V，间期 ≥ 38 ms；c. 终末 40 ms 的电压平方根 ≤ 20 μ V；②从 S 波的最低点到最后去极化偏移所测量的终末激活间期 ≥ 55 ms
心律失常	非持续性或持续性室性心动过速，呈左束支阻滞形态，伴电轴极度左偏	①右心室流出道形态的非持续性或持续性室性心动过速，呈左束支传导阻滞形态，伴电轴右偏或电轴无明显；②室性期前收缩 > 500 次 / 24 h
家族史	①满足本诊断标准的 ARVC 一级亲属；②一级亲属尸检或手术中病理确诊是 ARVC；③在患者评估中，致病基因突变的识别与 ARVC 相关或可能相关	①一级亲属的 ARVC 家族史不能确定是否满足本诊断标准；②一级亲属有怀疑 ARVC 所致的过早猝死 (< 35 岁)；③二级亲属有经病理确诊满足本诊断标准的 ARVC 患者

注:ARVC:致心律失常性右室心肌病

3 心源性猝死与植入式心律转复除颤器治疗

SCD 是 ACM 最严重的临床表现，其中 ARVC 患者 SCD 的发生率约 16%，部分以 SCD 为首发症状，是青壮年及运动员最常见猝死原因之一^[10]。植入式心律转复除颤器 (implantable cardioverter defibrillator, ICD) 是预防 ACM 患者发生 SCD 最重要的治疗方法。目前常见 ARVC 的 SCD 高危因素包括多桥粒蛋白基因突变 (DPGM)、跨膜蛋白 43 (TMEM43) 基因突变、高强度运动者、男性、先证者、晕厥史与持续性室性心动过速史。考虑到 ICD 治疗的获益和潜在风险，欧美 ARVC 专家提出按照 SCD 危险分层指导 ICD 植入以达到最大获益风

险比^[11]。共识指出，ACM 患者是否需要植入 ICD 应由患者和医生共同决策 (I , C)。对于明确室性心动过速或心室颤动 (VF) 所致心脏骤停以及持续性室性心动过速所致血流动力学不稳定的 ACM 患者，建议植入 ICD (I , B)^[12]。对于疑似因室性心律失常所致晕厥 ACM 患者以及血流动力学稳定的持续性室性心动过速的 ARVC 患者，植入 ICD 是合理的 (II a , B)^[12-13]。对于合并 3 项主要危险因素 (非持续性室性心动过速、电生理检查诱发室性心动过速或左心室射血分数 $\leq 49\%$)，或 2 项主要危险因素和 2 项次要危险因素 (男性、 $> 1 000$ 个室性早搏 / 24 h、右心室功能减退、先证者或携带 ≥ 2 种基因突变)，或 1 项主要危险因素和 4 项

次要危险因素 ARVC 患者, 植入 ICD 是合理的 (II a, B)。对于合并 2 项主要危险因素, 或 1 项主要危险因素和 2 项次要危险因素, 或 4 项次要危险因素的 ARVC 患者, 植入 ICD 可能是合理的 (II b, B) [13]。对于左心室射血分数 $\leq 35\%$, NYHA 心功能 II ~ III 级, 且预期寿命 > 1 年的 ACM 患者, 建议植入 ICD (I, B), 而对于左心室射血分数 $\leq 35\%$, NYHA 心功能 I 级, 且预期寿命 > 1 年的 ACM 患者, 仍建议植入 ICD (II a, B) [14]。

4 室性心律失常的治疗

4.1 室性心律失常的药物治疗

ACM 患者药物治疗包括应用抗心律失常药物及治疗心力衰竭的药物, 治疗目的是改善左心室及右心室功能以及预防恶性心律失常事件。对于有右心室功能障碍的症状性 ACM 患者, 使用血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 或血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB)、 β 受体阻滞剂、醛固酮拮抗剂和利尿剂是合理的 (II a, C), 同时可以考虑使用硝酸酯类药物降低右心前负荷 (II b, C)。对于合并心房颤动、心腔内血栓形成或静脉/动脉性血栓栓塞的 ACM 患者, 建议进行抗凝治疗 (I, B) [15]。对于合并左心室或右心室室壁瘤的患者, 进行抗栓治疗可能是合理的 (II b, C)。对于因窦性心动过速、室上性心动过速或心房颤动/心房扑动伴快心室率所致 ICD 不适当放电的 ACM 患者, 建议应用 β 受体阻滞剂控制心室率 (I, C) [16]。ACM 患者应用胺碘酮 (II b, B) 或索他洛尔 (II b, C) 控制室性心律失常或减少 ICD 放电, 可能是合理的 [13]。对于植入 ICD 且左、右心室功能保留的 ACM 患者, 氟卡尼联合 β 受体阻滞剂可用于治疗其他治疗方法难以控制的室性心律失常, 可能是合理的 (II b, C) [17]。

4.2 室性心律失常的导管消融治疗

对于反复发作的持续性单形性室性心动过速的 ACM 患者, 如果胺碘酮治疗无效或不能耐受, 导管消融治疗是减少室性心动过速发作和 ICD 放电的合理方法, 且心内膜/心外膜联合导管消融治疗是合理的 (II a, B) [18-19]。对于室性早搏或非持续性室性心动过速负荷较重的症状性 ACM 患者, 如果 β 受体阻滞剂和 (或) 其他抗心律失常药物治疗无效或不能耐受, 心内膜/心外膜联合导管消融治疗是合理的 (II a, C) [18]。对于反复发作的持续性室性心动过速的 ACM 患者, 在药物治疗辅助下可尝试进行导管消融 (II b, C) [18]。

5 致心律失常右心室心肌病与运动

既往研究表明, 运动可加速 ARVC 患者以及 ARVC 致病基因携带者的病程进展; 运动, 尤其是专业运动易引起 ARVC 患者恶性室性心律失常, 增加青少年和年轻 ARVC 患者心脏骤停的风险, 是疾病发生、发展的重要的环境因素。对于已经发展为 ARVC 的患者减少体育运动是有益的。因此, 临床医生应告知 ARVC 基因检测阳性但表型阴性的青少年和成年人, 竞技性或频繁的高强度耐力运动加速 ARVC 进展及增加室性心律失常事件风险, 应考虑限制参加体育活动 (I, B), 而 ARVC 患者不应参加竞技性或频繁的高强度耐力运动 (III, B) [20-21]。

6 关于心脏淀粉样变性及左心室心肌致密化不全治疗方面的一些建议

对于合并二度 II 型房室阻滞、高度房室阻滞或三度房室阻滞的有症状和无症状的心脏淀粉样变性患者, 建议植入永久起搏器 (I, B)。心脏骤停后幸存的心脏淀粉样变性患者, 若预期寿命 > 1 年, 建议植入 ICD 预防 SCD (I, C) [22]。对于心脏淀粉样变性患者, 因地高辛的毒副作用较强, 应谨慎使用 (II b, C) [23]。对于症状性房性心律失常的心脏淀粉样变性患者, 可以考虑口服索他洛尔、多菲利特或胺碘酮治疗, 或可考虑心脏消融治疗 (II b, C) [24]。

如果先证者存在致病基因突变, 建议左心室心肌致密化不全 (left ventricular noncompaction, LVNC) 患者的一级亲属进行临床筛查, 同时进行遗传咨询和相关致病基因检测 (I, B) [25]。对于晕厥明确与室性心动过速相关, 或心脏骤停后幸存且预期寿命 > 1 年的 LVNC 患者, 建议植入 ICD 预防 SCD (I, B) [26]。对于非持续性室性心动过速与左心室射血分数减低明确相关的 LVNC 患者, 植入 ICD 是合理的 (II a, B) [26]。合并心房颤动或外周动脉栓塞史的 LVNC 患者推荐进行抗凝治疗 (I, B) [27]。对于合并心室功能减退的 LVNC 患者, 抗凝治疗可能是合理的 (II b, B) [27]。在诊断方面, 对于疑似 LVNC 的患者, 超声心动图或心脏核磁共振成像 (MRI) 的诊断标准 [测定非致密化心肌与致密化心肌的最大比值 (NC/C)] 可能是确诊 LVNC 的合理依据, 而对于疑似 LVNC 合并室性心律失常患者, 心脏 MRI 或其他心脏影像学检查对于确诊和危险分层可能是合理的 (II b, B) [28]。

7 有待进一步研究的问题

关于 ACM 疾病进展和预后的相关生物学机制研究将成为未来几年的研究热点。共识提出了一些有待进一步研究的问题,包括:(1)运动诱发 ACM 疾病进展的分子机制;(2)ACM 诱发心律失常的生物学机制;(3)非桥粒蛋白基因突变所致 ACM;(4)基因检测对 ACM 预后的预测价值;(5)药物治疗进展;(6)心律失常治疗进展;(7)基于动物和人体的基因编辑和再生医学研究。

总之,共识全面回顾并总结了 ACM 的定义与诊断标准、SCD 与 ICD 植入的适应证、室性心律失常的药物与导管消融治疗的适应证、ARVC 运动建议等方面的证据,在 ACM 各个方面提出了规范化的建议,其内容对临床工作有着重要指导意义。

利益冲突: 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy[J]. *Heart Rhythm*, 2019. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007.
- [2] Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA)[J]. *Europace*, 2011, 13(8): 1077-1109. DOI: 10.1093/europace/eur245.
- [3] Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria[J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(7): 806-814. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq025.
- [4] Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy[J]. *N Engl J Med*, 2017, 376(15): 1489-1490. DOI: 10.1056/NEJMc1701400.
- [5] Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria[J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(7): 806-814. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq025.
- [6] Baudhuin LM, Leduc C, Train LJ, et al. Technical advances for the clinical genomic evaluation of sudden cardiac death: verification of next-generation sequencing panels for hereditary cardiovascular conditions using formalin-fixed paraffin-embedded tissues and dried blood spots[J]. *Circ Cardiovasc Genet*, 2017, 10(6). DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.117.001844.
- [7] Dunn KE, Caleshu C, Cirino A L, et al. A clinical approach to inherited hypertrophy: the use of family history in diagnosis, risk assessment, and management[J]. *Circ Cardiovasc Genet*, 2013, 6(1): 118-131. DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.110.959387.
- [8] Baucé B, Rampazzo A, Basso C, et al. Clinical phenotype and diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in pediatric patients carrying desmosomal gene mutations[J]. *Heart Rhythm*, 2011, 8(11): 1686-1695. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.06.026.
- [9] van Tintelen JP, Van Gelder IC, Asimaki A, et al. Severe cardiac phenotype with right ventricular predominance in a large cohort of patients with a single missense mutation in the DES gene[J]. *Heart Rhythm*, 2009, 6(11): 1574-1583. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.07.041.
- [10] Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy[J]. *N Engl J Med*, 2017, 376(15): 1489-1490. DOI: 10.1056/NEJMc1701400.
- [11] Corrado D, Wichter T, Link MS, et al. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an international task force consensus statement[J]. *Circulation*, 2015, 132(5): 441-453. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017944.
- [12] Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia[J]. *Circulation*, 2003, 108(25): 3084-3091. DOI: 10.1161/01.CIR.0000103130.33451.D2.
- [13] Mazzanti A, Ng K, Faragli A, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: clinical course and predictors of arrhythmic risk[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(23): 2540-2550. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.09.951.
- [14] Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy[J]. *N Engl J Med*, 2004, 350(21): 2151-2158. DOI: 10.1056/NEJMoa033088.
- [15] Wlodarska EK, Wozniak O, Konka M, et al. Thromboembolic complications in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy[J]. *Europace*, 2006, 8(8): 596-600. DOI: 10.1093/europace/eul053.
- [16] Ruwald MH, Abu-Zeitone A, Jons C, et al. Impact of carvedilol and metoprolol on inappropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy: the MADIT-CRT trial (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation With Cardiac Resynchronization Therapy)[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(15): 1343-1350. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.03.087.
- [17] Ermakov S, Gerstenfeld EP, Svetlichnaya Y, et al. Use of flecainide in combination antiarrhythmic therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy[J]. *Heart Rhythm*, 2017, 14(4): 564-569. DOI: 10.1016/j.hrthm.2016.12.010.
- [18] Santangeli P, Zado ES, Supple GE, et al. Long-term outcome with catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2015, 8(6): 1413-1421. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.003562.
- [19] Garcia FC, Bazan V, Zado ES, et al. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia[J]. *Circulation*, 2009, 120(5): 366-375. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.834903.
- [20] Te RA, James CA, Sawant AC, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in the pediatric population: clinical characterization and comparison with adult-onset disease[J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2015, 1(6): 551-560. DOI: 10.1016/j.jacep.2015.08.004.
- [21] Wlodarska EK, Konka M, Zaleska T, et al. Arrhythmogenic right

- ventricular cardiomyopathy in two pairs of monozygotic twins[J]. *Int J Cardiol*, 2005, 105(2): 126-133. DOI: 10. 1016/j. ijcard. 2004. 11. 016.
- [22] Sayed RH, Rogers D, Khan F, et al. A study of implanted cardiac rhythm recorders in advanced cardiac AL amyloidosis[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(18): 1098-1105. DOI: 10. 1093/eurheartj/ehu506.
- [23] Muchtar E, Gertz MA, Kumar SK, et al. Digoxin use in systemic light-chain (AL) amyloidosis: contra-indicated or cautious use?[J]. *Amyloid*, 2018, 25(2): 86-92. DOI: 10. 1080/13506129. 2018. 1449744.
- [24] Tan NY, Mohsin Y, Hodge DO, et al. Catheter ablation for atrial arrhythmias in patients with cardiac amyloidosis[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2016, 27(10): 1167-1173. DOI: 10. 1111/jce. 13046.
- [25] Miller EM, Hinton RB, Czosek R, et al. Genetic testing in pediatric left ventricular noncompaction[J]. *Circ Cardiovasc Genet*, 2017, 10(6). DOI: 10. 1161/CIRCGENETICS. 117. 001735.
- [26] Caliskan K, Szili-Torok T, Theuns DA, et al. Indications and outcome of implantable cardioverter-defibrillators for primary and secondary prophylaxis in patients with noncompaction cardiomyopathy[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2011, 22(8): 898-904. DOI: 10. 1111/j. 1540-8167. 2011. 02015. x.
- [27] Stollberger C, Blazek G, Dobias C, et al. Frequency of stroke and embolism in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction[J]. *Am J Cardiol*, 2011, 108(7): 1021-1023. DOI: 10. 1016/j. amjcard. 2011. 05. 039.
- [28] Andreini D, Pontone G, Bogaert J, et al. Long-term prognostic value of cardiac magnetic resonance in left ventricle noncompaction: a prospective multicenter study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(20): 2166-2181. DOI:10. 1016/j. jacc. 2016. 08. 053.

(收稿日期 :2019-10-15)

(编辑 : 卢芳)