

以晕厥为首发表现的急性心肌梗死合并心脏破裂一例

单丰毅¹, 郭翠梅¹, 卞鑫鑫¹, 韩梦雨¹, 王芬², 陈雪英^{2,3,4,5*}

¹济宁医学院临床医学系, 山东 济宁

²济宁医学院附属医院心内科, 山东 济宁

³山东省心脏病学重点医学卫生学科, 济宁医学院附属医院, 山东 济宁

⁴山东省心血管疾病诊疗重点医学卫生实验室, 济宁医学院附属医院, 山东 济宁

⁵济宁市冠状动脉介入精准治疗研究重点实验室, 山东 济宁

收稿日期: 2026年2月23日; 录用日期: 2026年3月18日; 发布日期: 2026年3月31日

摘要

心脏破裂是急性心肌梗死最致命并发症之一, 起病凶险, 死亡率极高。本研究报告一例61岁女性患者, 因“发作性意识不清2天”入住神经内科, 初步诊断为“晕厥”, 后经心电图及心肌酶学检查确诊为急性下壁、后壁心肌梗死, 病程中合并心脏破裂、心包压塞、心源性休克。经由多学科团队协作, 在权衡出血与血栓风险后制定个体化保守治疗方案, 患者病情稳定后出院, 并于后期成功行冠状动脉介入治疗。

关键词

急性心肌梗死, 心脏破裂, 晕厥

A Case of Acute Myocardial Infarction Presenting with Syncope as the Initial Symptom and Complicated with Cardiac Rupture

Fengyi Shan¹, Cuimei Guo¹, Xinxin Bian¹, Mengyu Han¹, Fen Wang², Xueying Chen^{2,3,4,5*}

¹Colleague of Clinical Medicine, Jining Medical University, Jining Shandong

²Department of Cardiology, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining Shandong

³Shandong Provincial Key Medical and Health Discipline of Cardiology, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining Shandong

*通讯作者。

文章引用: 单丰毅, 郭翠梅, 卞鑫鑫, 韩梦雨, 王芬, 陈雪英. 以晕厥为首发表现的急性心肌梗死合并心脏破裂一例 [J]. 临床个性化医学, 2026, 5(2): 86-92. DOI: 10.12677/jcpm.2026.52104

⁴Shandong Provincial Key Medical and Health Laboratory of Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Diseases, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining Shandong

⁵Jining Key Laboratory of Precise Therapeutic Research of Coronary Intervention, Jining Shandong

Received: February 23, 2026; accepted: March 18, 2026; published: March 31, 2026

Abstract

Cardiac rupture is one of the most lethal complications of acute myocardial infarction, with a perilous onset and extremely high mortality rate. This study reports a case of a 61-year-old female patient who was admitted to the neurology department due to “2 days of episodic unconsciousness”. The initial diagnosis was “syncope”. Later, electrocardiogram and myocardial enzyme tests confirmed acute inferior and posterior myocardial infarction, with complications of cardiac rupture, pericardial tamponade, and cardiogenic shock during the course of the disease. Through multidisciplinary team collaboration, an individualized conservative treatment plan was formulated after weighing the risks of bleeding and thrombosis. The patient was discharged after stabilizing her condition and underwent successful coronary artery intervention therapy later.

Keywords

Acute Myocardial Infarction, Cardiac Rupture, Syncope

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

晕厥是临床常见的症状，病因复杂，心源性晕厥是其重要且危险的类型之一。急性心肌梗死是心源性晕厥的主要病因，但其以晕厥为首发或唯一表现时，易被误诊为神经源性或其他原因。若进一步合并心脏破裂，则病情极为危重，救治成功率低。本研究旨在描述一例由急性心肌梗死合并心脏破裂所致晕厥患者的诊治过程，为临床实践提供参考，以减少误诊和延误治疗。

2. 病历资料

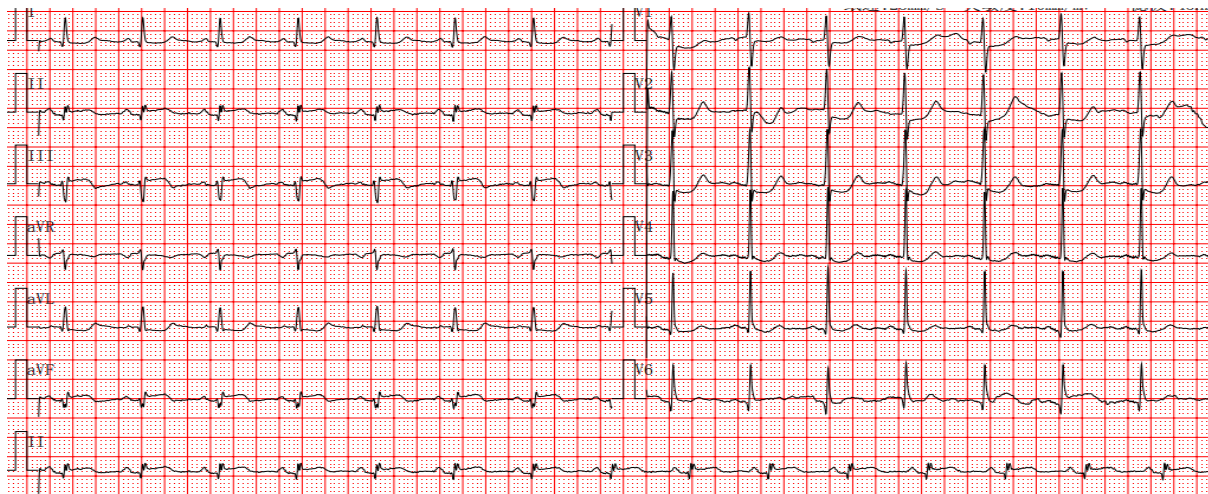
2.1. 基本信息

患者女，61岁，既往“高血压”病史3年，收缩压最高大于180 mmHg，近期末规律服药。2025年4月24日因“发作性意识不清2天”在我院神经内科就诊，行颅脑CT排除脑出血，初步考虑为：晕厥？高血压病3级。院外未特殊处理。

2.2. 入院后查体及辅助检查

体温36.1℃，呼吸频率18次/min，脉率93次/min，血氧饱和度：99%，血压147/74 mmHg。神志清，精神可，心肺腹及神经系统查体未见明显异常。辅助检查：白细胞 $5.45 \times 10^9/L$ ，血红蛋白量140 g/L。入院后2025-04-25晨行心电图(见图1)检查提示：急性下壁、后壁心肌梗死。遂紧急请心内科会诊。会诊过程中患者突发意识丧失、心率减慢，最慢心率约XX次/分，紧急转入心脏监护室(CCU)。CCU床旁心脏

超声提示左室射血分数(LVEF) 39%，心包腔探及大量液性暗区(右室前壁积液宽约 11 mm，左室侧壁积液宽约 15 mm)，诊断为急性心肌梗死合并心脏破裂、心包压塞、心源性休克。



注：心电图提示：1、窦性心律；2、急性下壁、后壁心肌梗死；3、ST-T 改变。

Figure 1. Electrocardiogram

图 1. 心电图

3. 诊疗经过

患者病情危重，CCU 立即组织心内科、心外科、重症医学科多学科团队(MDT)讨论。鉴于患者循环不稳定，且床旁心脏超声提示心脏破口可能已形成血栓包裹，急诊手术风险极高，决定采取个体化药物保守治疗。治疗方案包括：鉴于心脏超声提示心脏破裂，破裂处有血栓形成可能，为避免心脏破裂出血增多，暂不给予抗凝抗血小板治疗，给予调脂稳定斑块、升压、利尿、抗心律失常等综合支持。入院次日(2025-04-25)，心肌酶谱提示高敏肌钙蛋白 I 高达 9580 ng/L，同时发现肝损害(ALT 766.5 U/L, AST 1388.7 U/L)，遂停用阿托伐他汀，加用谷胱甘肽及多烯磷脂酰胆碱保肝。

(2025-04-25 至 2025-05-05):

此阶段治疗核心为避免增加心脏破裂出血风险，因此未予抗凝及抗血小板药物，主要给予升压、利尿、调脂(阿托伐他汀后因肝损伤停用)、抗心律失常及抗感染等支持，并动态监测心包积液量、凝血功能、D-二聚体及血红蛋白(见图 2)。2025-04-26，患者 BNP 升至 4474.94 ng/L，提示心功能不全加重，予呋塞米、托拉塞米利尿；心电监护见频发室早、短阵室速，加用利多卡因泵入、胺碘酮口服及艾司洛尔泵入控制心律失常；感染指标升高(降钙素原 2.270 ng/ml)则加用哌拉西林钠他唑巴坦抗感染。经积极处理，至 2025-04-28，复查 BNP 已降至 3226.83 ng/L，降钙素原亦显著下降，但 D-二聚体仍 > 10.00 μg/ml FEU，提示持续高凝状态与血栓风险，而血红蛋白相对稳定(4 月 28 日 116 g/L)，未见进行性下降，提示活动性出血风险可控。2025-04-29，复查心脏超声显示心包积液减少至少 - 中量。2025-05-01，动态心电图发现最慢心率 38 次/分，遂停用胺碘酮以避免过度抑制心率。2025-05-02，因基础心率偏慢暂停比索洛尔，并加用硫酸镁稳定心肌细胞膜。

(2025-05-06 至 2025-05-08):

随着治疗推进，患者心包积液逐渐吸收，血流动力学趋于稳定，但阵发性心房颤动及新发双下肢静脉血栓促使抗凝治疗。2025-05-06，复查心包积液已进一步吸收至少量，BNP 降至 1262.38 ng/L，C 反应

蛋白恢复正常。权衡血栓与出血风险后，遂开始给予依诺肝素 0.2 ml (约 20 mg) 皮下注射每日一次进行试探性抗凝。次日(5月7日)，复查床旁超声确认心包积液未增多，D-二聚体仍 $> 10.00 \mu\text{g/ml FEU}$ ，遂将依诺肝素剂量增加至 0.4 ml (约 40 mg) 每日一次以增强抗凝效果。至 2025-05-08，复查凝血功能(PT 11.3 s, APTT 28.0 s)均在正常范围，血红蛋白稳定(123 g/L)，心包积液基本吸收、未进展。鉴于患者冠心病诊断明确，为预防支架内血栓及冠状动脉事件，于当日加用氯吡格雷片 75 mg 每日一次，与低分子肝素形成短期抗栓方案。

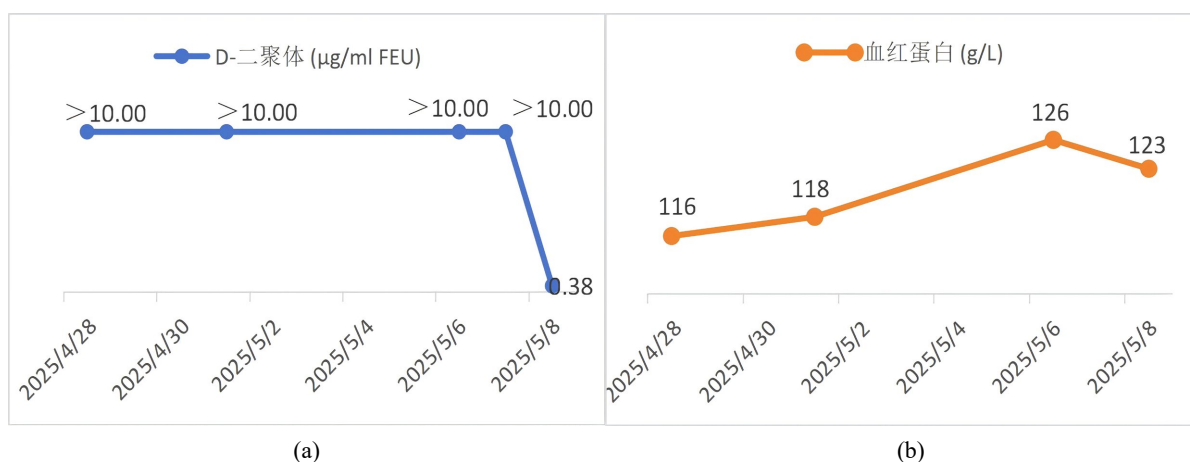


Figure 2. Trend chart of D-dimer and hemoglobin during treatment

图 2. 治疗期间 D-二聚体与血红蛋白趋势图

经过约一个月的严密监护与个体化药物治疗，患者心包积液基本吸收，血流动力学趋于稳定，肝肾功能及感染指标恢复正常，病情稳定后出院。

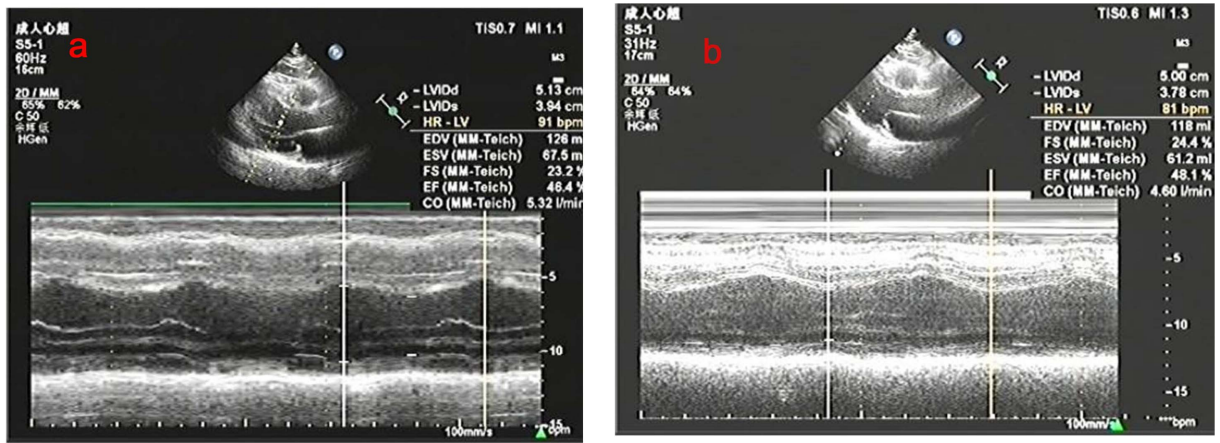
4. 预后与随访

并于出院后 2 月余再次来我院，复查心脏彩超(见图 3)，并行冠脉造影(见图 4)检查，提示前降支(LAD)近中段弥漫性狭窄约 80%~90%，回旋支(LCX)远段弥漫性狭窄约 90%~95%，右冠状动脉(RCA)近段狭窄约 30%~40%，于回旋支病变处成功行 PCI 治疗。4 月余再次来我院，再次复查心脏彩超(见图 3)，并行冠脉造影(见图 4)检查，LCX 支架通畅，于前降支病变处成功行 PCI 治疗。目前随访，恢复良好。

5. 讨论

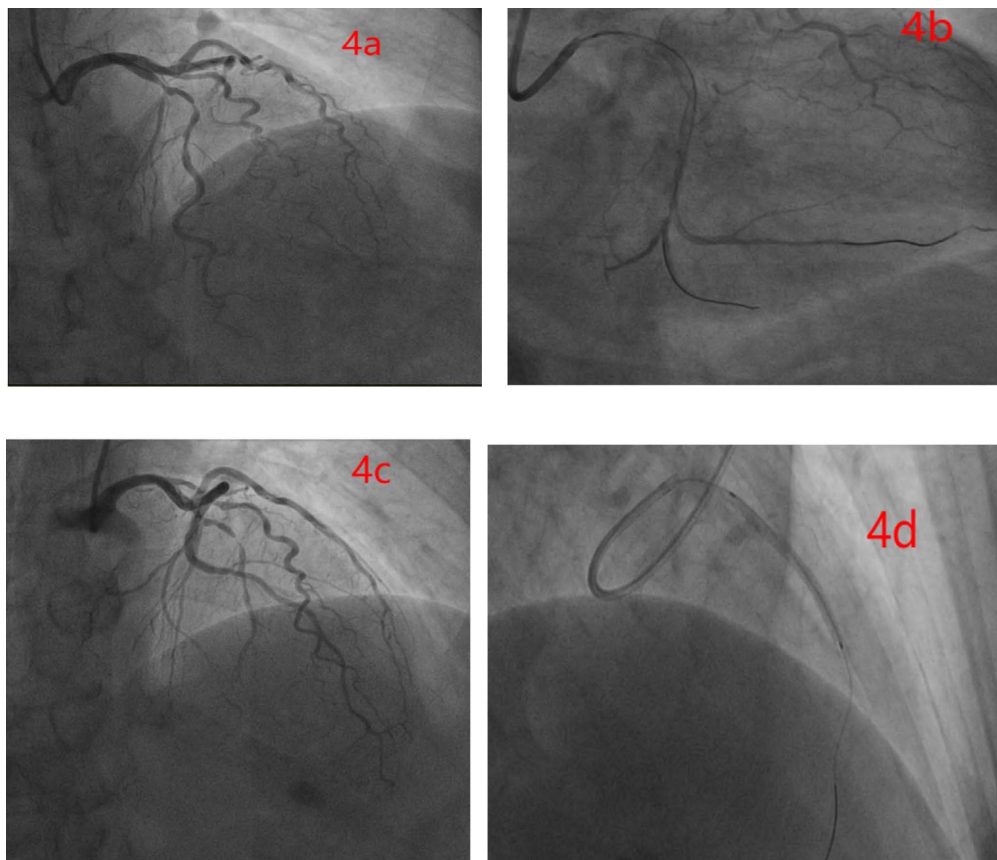
本案例展示了以晕厥为首要表现的急性心肌梗死合并心脏破裂的临床处理，揭示了从非特异性症状识别心源性急症到应对极端危重并发症的完整诊疗流程。这一成功救治不仅彰显了多学科合作的重要性，也为心脏破裂的病理生理机制及个体化治疗策略提供了新的思考角度。

虽然晕厥在急性心肌梗死中并不常见，但它却是心源性猝死的重要预警信号。其发生机制通常与一过性恶性心律失常或急性泵衰竭引起的循环崩溃相关。本病例初步诊断于神经内科，在排除脑血管事件后，迅速转至心电图筛查，发现急性下后壁 ST 段抬高。ST 段抬高也可能出现在颅内出血等非心源性疾病中，但结合患者心肌酶谱的显著升高，可以明确诊断为急性心肌梗死[1]。这种不典型的发病方式在临床上构成了显著的诊断陷阱，尤其对于伴有高血压、高龄等危险因素的晕厥患者，急性冠脉综合征应当被优先考虑在鉴别诊断中，及时完善心电图、心肌损伤标记物等相关检查[2]。



注：(a) 出院后 2 个月后复查心脏彩超：EF：46%，阶段性室壁运动异常，左室心尖部室壁瘤形成可考虑，主动脉瓣反流(少量)，二尖瓣反流(少量)，三尖瓣反流(少量)，左室扩大，左心功能减退。(b) 出院后 4 个月后复查心脏彩超：EF：48%，节段性室壁运动异常(多节段)、左室心尖部室壁瘤形成可考虑、主动脉瓣反流(少量)、左室扩大、左心功能减低。

Figure 3. Follow-up echocardiography
图 3. 心脏超声随访



注：(4a) 为出院后 2 个月行冠脉造影治疗，(4b) 为放置支架术后。(4c) 为出院后 4 个月行冠脉造影治疗，(4d) 为放置支架术后。

Figure 4. Coronary angiography and stent implantation imaging
图 4. 冠脉造影及支架植入影像

心脏破裂是心肌梗死后最为致命的机械并发症，其发生率约为1%~2%，更常见于老年人、女性、高血压控制不佳及初次透壁性心梗患者[3]。本例患者为高龄女性，既往有高血压病病史，但心电图提示非ST段抬高型心肌梗死，说明心脏破裂的机制除传统的“坏死组织软化+室内压冲击”所致，也不能排除心肌梗死后，过度激活的炎症反应，尤其是中性粒细胞浸润和基质金属蛋白酶(MMPs)的活化，能够加速细胞外基质的降解，导致梗死区心肌“软化”，并使室壁张力急剧增加[4]，导致心脏破裂。尽管再灌注治疗显著降低了心脏破裂的总体发生率，但一旦发生，其死亡率依然极高，研究显示可达88.2% [5]。这提示需根据患者的情况给予个体化治疗。

心脏破裂根据其发生机制、速度及临床特点可分为两种主要类型：**Blow-out型**与**Ooze型**(亦称“渗漏型”或“亚急性破裂”)。**Blow-out型(爆裂型)**：常在心肌梗死后早期(24~72小时内)突发，为心肌全层坏死区域突然撕裂，血液迅速涌入心包腔，导致急性心包压塞，患者常表现为突发胸痛、血压骤降、意识丧失，超声可见心包积液迅速增多，病情凶险，死亡率极高，多数需紧急外科干预。**Ooze型(渗漏型)**：多为心肌梗死后数日至数周内发生，破裂过程较缓慢，常为心肌内血肿逐渐扩展至心包腔，或破裂口较小且被血栓、心包粘连部分封堵，形成“包裹性”或“限制性”心包积液。临床表现为亚急性或波动性心包压塞症状，超声可见心包积液量相对稳定或缓慢增多，血流动力学变化较缓，为保守治疗提供了可能的时间窗口[6]。

结合本例患者，其心脏破裂发生在心肌梗死后早期，但临床过程表现为渐进性心包积液、血流动力学相对可控，且床旁超声提示破口可能已被血栓包裹，这符合**Ooze型**心脏破裂的特征。此类患者由于破裂口较小和血栓形成及时等因素，可能在一定时期内保持血流动力学相对稳定，从而为药物保守治疗创造了条件。

本例患者被判断为**Ooze型**心脏破裂，这是采取个体化保守治疗的重要解剖学基础。若为**Blow-out型**，则急诊手术几乎是唯一选择。心脏破裂伴随心包压塞的标准治疗方法是进行急诊外科修补。然而，对于血流动力学极度不稳定的患者，急诊手术的死亡风险相对较高[7]。因此，并非所有心脏破裂均可保守治疗，分型判断对治疗决策至关重要。本病例的治疗决策基于对亚急性心脏破裂病理状态的评估。其核心在于破口已被纤维蛋白与血小板血栓暂时封堵。心包积液与心包的代偿机制之间形成了一种暂时的平衡。在此基础上实施的亚急性破裂与血栓-出血平衡等的精细调控治疗，使患者逐渐度过危险期。

这种维持平衡的管理策略主要体现在以下4方面：1) 破口局部稳定性的管理：治疗的主要目标是保持封堵破口的自体血栓稳定。抗栓策略需在两种风险之间进行平衡：过度抗凝可能导致封堵血栓的溶解，从而引发再出血；而抗栓不足则会增加冠脉血栓形成及心腔内血栓形成的风险[8]。在本病例中，采用的策略是在确诊后立即启动双联抗血小板治疗以防止冠脉血栓形成(暂不给抗凝、抗栓治疗)，待血流动力学稳定后(5月6日)再加用低剂量的低分子肝素抗凝治疗，逐渐加量，观察未再出血，逐渐加入氯吡格雷抗血小板治疗，这符合在高风险情况下进行序贯抗栓管理的原则。2) 心包压塞的血流动力学管理：监测方法：床旁心脏超声是评估心包压塞代偿程度的主要工具。关键监测指标包括心包积液量的动态变化，以及下腔静脉内径与呼吸变异、右心腔舒张期塌陷等反映心包腔内压力的功能性指标[9]；3) 患者血容量的管理：在精准监控下调整利尿剂的用量，既保证有效的血容量，又避免容量过大加重心脏负荷，减轻心室壁张力，从而可能减少破口处的应力。4) 全身性炎症与多脏器支持：心脏破裂可能加剧心肌梗死后出现的系统性炎症反应，升高的炎症因子(如IL-6和TNF- α)与血管通透性增加及组织修复受损相关[10]。本病例中患者出现的肝损伤与感染可能是系统性炎症反应的表现。控制感染和进行器官功能支持也是阻断“心脏损伤-全身炎症-多脏器功能障碍”恶性循环的必要措施。这些措施为心脏修复创造了稳定的内环境[11]。

此病例提示我们对于心脏破裂这种急危重症患者应给予明确原因、精密调控，个体化治疗，减少死亡率。

本研究的局限性：它仅仅是个案报道，缺乏大样本的临床研究数据支持。

声明

该病例报道已获得病人的知情同意。

基金项目

本文课题受济宁市重点研发计划(编号：2024YXNS238)项目资助。

参考文献

- [1] McDermott, D., Quinn, J.V. and Murphy, C.E. (2009) Acute Myocardial Infarction in Patients with Syncope. *CJEM*, **11**, 156-160. <https://doi.org/10.1017/s148180350001112x>
- [2] Georgeson, S., Linzer, M., Griffith, J.L., Weld, L. and Selker, H.P. (1992) Acute Cardiac Ischemia in Patients with Syncope: Importance of the Initial Electrocardiogram. *Journal of General Internal Medicine*, **7**, 379-386. <https://doi.org/10.1007/bf02599151>
- [3] van den Borne, S.W.M., Narula, J., Voncken, J.W., Lijnen, P.M., Vervoort-Peters, H.T.M., Dahlmans, V.E.H., et al. (2008) Defective Intercellular Adhesion Complex in Myocardium Predisposes to Infarct Rupture in Humans. *Journal of the American College of Cardiology*, **51**, 2184-2192. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.02.056>
- [4] Kempf, T., Zarbock, A., Widera, C., Butz, S., Stadtmann, A., Rossaint, J., et al. (2011) GDF-15 Is an Inhibitor of Leukocyte Integrin Activation Required for Survival after Myocardial Infarction in Mice. *Nature Medicine*, **17**, 581-588. <https://doi.org/10.1038/nm.2354>
- [5] Gong, F.F., Vaitenas, I., Malaisrie, S.C. and Maganti, K. (2021) Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA Cardiology*, **6**, Article No. 341. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3690>
- [6] Figueras, J., Alcalde, O., Barrabés, J.A., Serra, V., Alguersuari, J., Cortadellas, J., et al. (2008) Changes in Hospital Mortality Rates in 425 Patients with Acute ST-Elevation Myocardial Infarction and Cardiac Rupture over a 30-Year Period. *Circulation*, **118**, 2783-2789. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.108.776690>
- [7] Li, X.P., Wang, Z.S., Yu, H.X. and Wang, S.S. (2025) Successful Emergency Surgical Intervention in Acute Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction with Rupture: A Case Report. *World Journal of Clinical Cases*, **13**, Article ID: 100375. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v13.i4.100375>
- [8] Whitlock, R.P., Sun, J.C., Fremes, S.E., Rubens, F.D. and Teoh, K.H. (2012) Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Valvular Disease. *Chest*, **141**, e576S-e600S. <https://doi.org/10.1378/chest.11-2305>
- [9] Feissel, M., Michard, F., Faller, J.-P. and Teboul, J.-L. (2004) The Respiratory Variation in Inferior Vena Cava Diameter as a Guide to Fluid Therapy. *Intensive Care Medicine*, **30**, 1834-1837. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2233-5>
- [10] Hilgendorf, I., Frantz, S. and Frangogiannis, N.G. (2024) Repair of the Infarcted Heart: Cellular Effectors, Molecular Mechanisms and Therapeutic Opportunities. *Circulation Research*, **134**, 1718-1751. <https://doi.org/10.1161/circresaha.124.323658>
- [11] Torres, J.S.S., Tamayo-Giraldo, F.J., Bejarano-Zuleta, A., Nati-Castillo, H.A., Quintero, D.A., Ospina-Mejía, M.J., et al. (2025) Sepsis and Post-Sepsis Syndrome: A Multisystem Challenge Requiring Comprehensive Care and Management—A Review. *Frontiers in Medicine*, **12**, Article ID: 1560737. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1560737>