·短篇论著·

恶性肿瘤靶向治疗后发生急性ST段抬高型心肌梗死1例报道

ST-segment elevation myocardial infarction after targeted therapy for malignancy: a case report

苏晓港，马晶茹
（沈阳医学院附属第二医院心内科，沈阳 110035）

摘要 本文报道了1例接受靶向治疗的肾癌肺转移患者在治疗过程中发生急性ST段抬高型心肌梗死（STEMI），分析其临床资料、疾病发展过程、临床表现及影像学特征，并结合相关文献，探讨恶性肿瘤患者冠状动脉病变的特点、靶向药物治疗期间行经皮冠状动脉介入治疗术后抗栓策略，为类似患者的临床救治提供参考。

关键词 恶性肿瘤；靶向治疗；急性ST段抬高型心肌梗死；经皮冠状动脉介入治疗
中图分类号 R541.4 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646（2026）04-0377-04
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20260414.1624.014
DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2026.04.015

近年来，恶性肿瘤患者中急性ST段抬高型心肌梗死（acute ST-elevation myocardial infarction，STEMI）的发生率有所上升[1]。恶性肿瘤患者因病理状态、肿瘤相关慢性炎症及促凝状态，心血管事件（尤其是冠状动脉病变）风险显著升高。在接受包括血管内皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂（vascular endothelial growth factor receptor tyrosine kinase inhibitor，VEGF-TKI）在内的靶向药物治疗患者中，动脉血栓事件与心血管不良事件发生率均有所增加，提示在关注VEGF-TKI抗肿瘤疗效的同时，需额外警惕其可能带来的心血管毒性[2]。此外，一项在新诊断且未接受抗癌治疗的癌症患者的研究[3]中发现，炎症水平高者冠状动脉病变严重程度更大，炎症是恶性肿瘤与冠状动脉粥样硬化性心脏病之间的关键中介因素。在此类患者中，如何平衡抗肿瘤治疗与经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention，PCI）术后抗栓、降低出血风险，一直是临床关注的热点。本文报道了1例肾癌肺转移患者在靶向治疗过程中发生STEMI后行PCI的临床诊治过程，并结合文献探讨其病变特征、抗栓方案与应对策略。

基金项目：辽宁省科学技术计划（2023JH2/101300086）
作者简介：苏晓港（1998-），女，硕士研究生.
通信作者：马晶茹，E-mail：majingru1218@163.com
收稿日期：2026-01-16
网络出版时间：2026-04-15 13:41:56

1 临床资料

1.1 病史及临床表现

患者，女，65岁。2015年确诊右肾透明细胞癌并接受手术治疗，2020年发现肺部转移后，开始接受多靶点VEGF-TKI靶向药物治疗。2025年6月15日于劳累后出现心前区疼痛，伴胸闷、气短、大汗，服用速效救心丸6粒，症状持续约10 min后缓解，未就诊，次日患者胸痛症状加重伴大汗，持续不缓解，呼叫120送至我院，绿色通道送至导管室行介入治疗。既往无高血压、糖尿病等病史，无吸烟、饮酒史。入院查体：血压172/110 mmHg，心率103次/min，心律齐，面色苍白，双肺呼吸音清，腹部无压痛，双下肢无浮肿。

1.2 辅助检查

心电图（图1）V1~V6导联ST段弓背抬高0.1~0.6 mV，提示广泛前壁心肌梗死。白细胞计数7.48×10^9/L，血红蛋白80 g/L，血小板计数222×10^9/L，白蛋白30 g/L，丙氨酸氨基转移酶45.4 U/L，天门冬氨酸氨基转移酶189.4 U/L，肌酐83.3 μmol/L，血钾4.08 mmol/L，N末端脑钠肽前体（N-terminal pro-B-type natriuretic peptide，NT-proBNP）202 pg/mL，肌钙蛋白T<0.01 ng/mL，国际标准化比值（international normalized ratio，INR）0.95，低密度脂蛋白胆固醇2.85 mmol/L。超声心动图（图2）显示，左心房内径27.0 mm，左心室舒张末内径

43.0 mm，右心室内径20.0 mm，左心室壁节段性运动异常，左心室舒张功能正常，静息状态下左心室整体收缩功能减低，左室射血分数（left ventricular ejection fractions，LVEF）为51%。

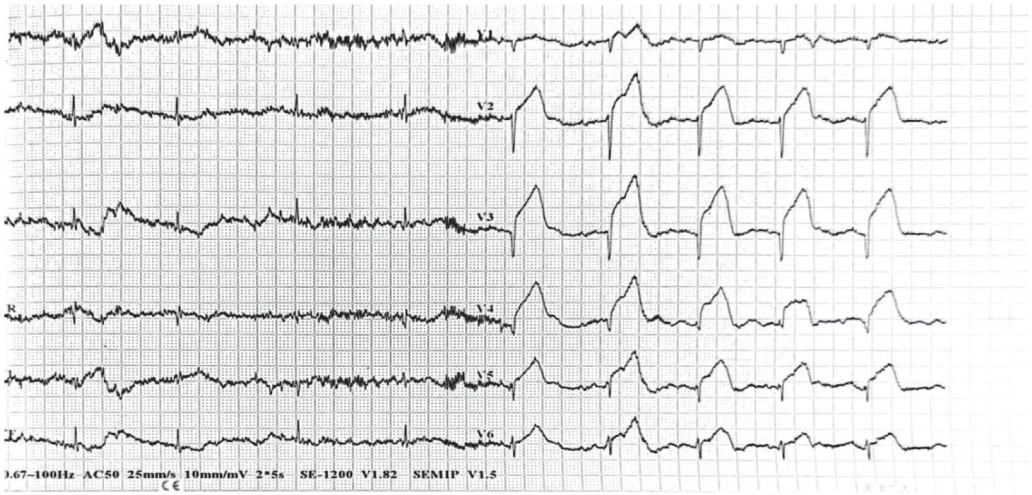


图1　心电图检查结果

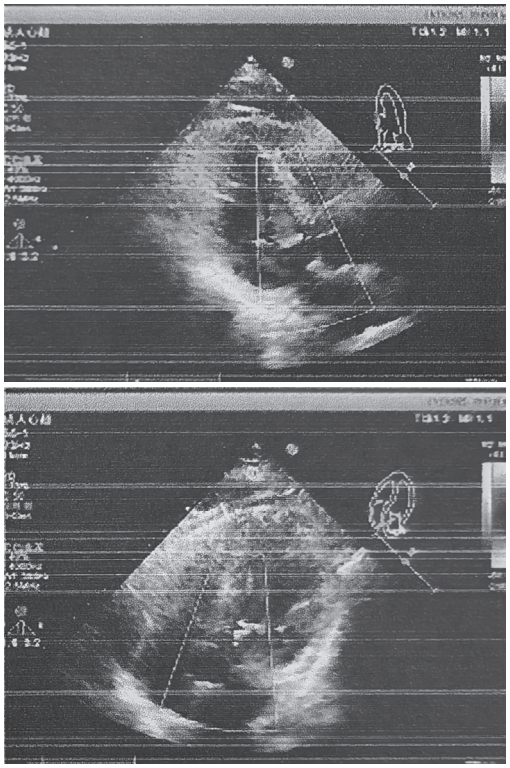


图2　超声心动图检查结果

1.3　治疗经过

患者入院后予以阿司匹林300 mg、替格瑞洛180 mg嚼服。向患者及家属交代病情，绿色通道送至导管室，立即予以心电、血压监护，建立输液通路。予以1%利多卡因局麻，穿刺右股动脉入路，以直导丝导入6F动脉鞘，鞘内注入肝素6 500 U及硝酸甘油200 μg，行多体位冠状动脉数字减影血管造影（digital subtraction angiography，DSA），结果显示，冠状动脉血管内膜光滑，左主干未见明显狭窄，前降支近段40%狭窄，中段100%闭塞，回旋支中段95%狭窄，第1钝缘支 95%狭窄，第2钝缘支80%狭窄，右冠状动脉中段30%狭窄，后降支60%狭窄，右冠优势型冠状动脉，立即行PCI，EBU3.5/6F指引导管至左冠状动脉口，导丝顺利开通前降支闭塞病变，并于前降支植入1枚药物涂层支架，造影见支架扩张满意，无血栓形成及内膜撕裂，血流TIMI3级，退出支架球囊及导丝，拔出指引导管，见图3。术中血流开通时出现一过性血压下降，对症给予间羟胺1 mg静脉推注后血压恢复。患者术中躁动，对症给予安定5 mg静脉推注镇静。术中无恶性心律失常发生，离开导管室时，血压141/70 mmHg，心率72次/min。胸痛明显减轻，复查心电图提示室性逸搏心律，心率71次/min，V1~V6导联可见病理性Q波，ST段抬高0.1~0.3 mV，予以胺碘酮0.3 g+5%葡萄糖注射液50 mL，以6 mL/h静脉泵入调整节律；硝酸甘油5 mg+0.9%氯化钠注射液50 mL，以4~6 mL/h静脉泵入扩张冠状动脉；法莫替丁20 mg+0.9%氯化钠注射液100 mL静脉滴注预防消化道出血；磷酸肌酸钠1 g+0.9%氯化钠注射液100 mL静脉滴注营养心肌；阿司匹林（100 mg，1次/d）及替格瑞洛（90 mg，2次/d）口服双联抗血小板；阿托伐他汀（20 mg，1次/d）口服并联合英克司兰（284

mg,1次)皮下注射降脂及稳定斑块。次日复查肌钙蛋白T 4.94 ng/mL,NT-proBNP1 230.9 pg/mL,肌酐77.2 μmol/L。6月22日(PCI术后6 d)患者偶有心前区不适,伴气短,复查NT-proBNP 3 972.2 pg/mL,予以呋塞米(20 mg,1次/d)静脉注射及螺内酯(40 mg,1次/d)口服,减轻心脏负荷,并加用沙库巴曲缬沙坦(50 mg,2次/d)口服改善心室重构,6月23日复查肌钙蛋白T 0.589 ng/mL,较前明显减低,出院。院外继续口服用药。出院后10 d(2025年7月4日)再次心绞痛加重,入院行介入治疗,钝缘支病变较上次加重,紧急植入1枚支架,回旋支及中间支行球囊扩张术,见图4。在原治疗药物的基础上,加用磺达甘癸钠注射液2.5 mg皮下注射抗凝3 d。术后随访6个月,患者一般情况良好,规律服药。随访期间未发生缺血及出血事件,亦未发生不良心血管事件,预后良好。

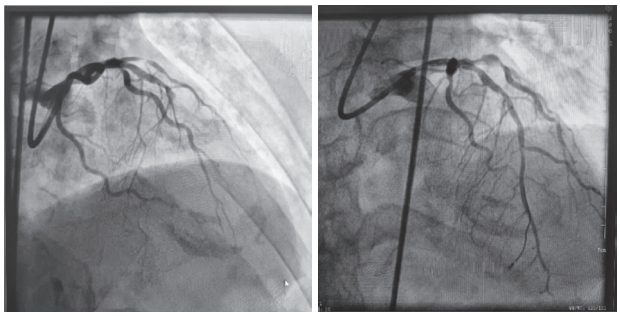


图3　术前(左)和术后(右)左冠状动脉影像

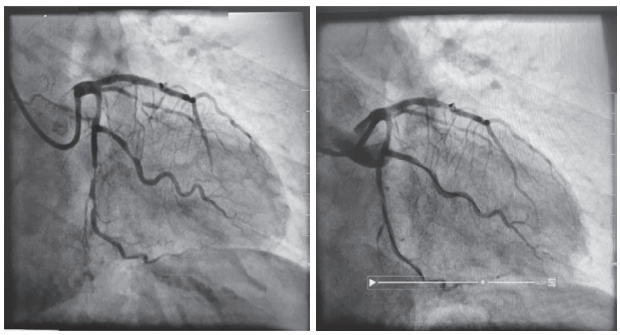


图4　术前(左)和术后(右)回旋支影像

本研究获得我院医学伦理委员会批准(2025-沈医二院伦理-061)。

2　讨论

恶性肿瘤患者发生STEMI的机制与普通人群显著不同。肿瘤可诱导持续高凝状态,由于肿瘤细胞释放组织因子,后者携带微颗粒,激活外源性凝血途径,加速冠状动脉血栓形成;部分肿瘤可直接侵犯或压迫冠状动脉,甚至由转移灶导致机械性闭塞[4]。此外,肿瘤治疗本身亦增加心肌梗死风险。VEGF-TKI可抑制VEGF–一氧化氮(nitric oxide,NO)信号,减少NO与前列环素,导致血管舒张受损、内皮屏障破坏,从而诱发冠状动脉痉挛、微循环障碍及促凝状态;同时促进黏附分子上调与动脉粥样硬化加速,使斑块更易破裂[5-7]。肿瘤患者常伴慢性炎症、贫血及低蛋白血症,进一步降低心肌供氧能力。炎性细胞因子可增强内皮激活及凝血反应,贫血及由此引发的低氧状态影响尤为关键:贫血会直接减少血液携氧能力,导致心肌供氧不足;低氧状态则会进一步加重心肌细胞代谢紊乱,降低心肌对缺血的耐受阈值[8]。在此基础上,即便患者冠状动脉内仅存在轻度斑块或微小血栓(此前因病情较轻未引发明显症状),贫血与低氧也会通过这2个核心机制诱发急性闭塞。上述多因素共同作用使肿瘤患者更易发生STEMI,且起病急骤,临床表现隐匿,病程不稳定。

对肿瘤合并STEMI患者的抗栓策略是平衡血栓与出血风险,需在标准急性心肌梗死抗栓基础上,结合肿瘤类型、分期、治疗方案及患者个体情况动态调整[9]。本例患者入院冠状动脉DSA显示多支重度病变,基于极高缺血风险(GRACE 159分)、斑块负荷及肿瘤背景导致的促凝状态,急性期采用阿司匹林联合替格瑞洛强化双联抗血小板治疗,符合高危STEMI患者的循证策略。然而,患者于首次出院后10 d再次发生急性胸痛,提示冠状动脉斑块高度不稳定及短期复发性缺血趋势,这在肿瘤合并急性冠状动脉综合征患者中较常见,可能与肿瘤相关炎症激活、凝血因子上调及VEGF-TKI引起的内皮功能障碍持续存在密切相关。第2次PCI后,对患者加强了抗栓治疗方案,在原有药物的基础上,短期联合磺达肝癸钠抗凝,结合症状、心肌标志物、血小板及凝血功能的动态监测,实现了抗栓强度与安全性的实时平衡。随着患者心功能改善[7月23日(第2次PCI术后19 d)]复查超声心动图LVEF 57%,NT-proBNP 806.6 pg/mL],症状逐渐稳定,出院1个月后,抗栓策略逐步向兼顾出血风险的方案过渡。将双联抗血小板治疗方案由“阿司匹林联合替格瑞洛”调整为“阿司匹林联合氯吡格雷”,主要基于两方面考量:从病

情管理角度，患者PCI术后病情已趋稳定，需通过抗栓方案“降阶”以平衡抗栓疗效与长期出血风险；从药物相互作用角度，因后续可能还要使用VEGF-TKI，而替格瑞洛与VEGF-TKI的核心代谢途径均依赖CYP3A4酶系，二者联用易竞争同一代谢酶导致血药浓度异常，增加毒性反应或出血风险；换用氯吡格雷后，其核心代谢酶为CYP2C19（辅助酶为CYP3A4），与VEGF-TKI的代谢酶依赖重叠度显著降低，可减少药物间相互作用风险[10]，并计划于PCI术后6 个月改为单药维持，以降低大出血事件发生。目前对该患者已随访6个月，未出现缺血或出血事件，支持动态调整抗栓强度在复杂患者中的可行性。肿瘤患者抗栓治疗期间的严密监测尤为关键，除症状和心肌标志物外，应重点观察血小板、凝血功能及消化道出血风险，并结合肿瘤治疗节奏留出必要的停药窗口，以减少药物相互作用。

结合本例患者的治疗经验，对具有心血管危险因素的肿瘤患者管理，需贯穿“救治—随访—预防”全程。靶向治疗前应进行基线评估，包括冠状动脉计算机断层扫描血管造影、超声心动图及心肌酶谱，以评估潜在冠状动脉病变与心功能储备。高危患者（高血压、糖尿病或既往冠状动脉粥样硬化性心脏病）需提前制定个体化心血管预防策略，如强化血压和血脂管理，或必要时预防性抗血小板治疗。 在治疗过程中，通过心血管内科与肿瘤科多学科诊疗管理模式，每3~6个月动态监测心电图、心肌标志物及超声心动图，以便及早发现亚临床心肌损伤，避免进展为急性心肌梗死[11]。 急性期后长期随访应关注肿瘤复发、转移及冠状动脉病变进展，定期评估冠状动脉造影、心脏负荷试验或冠状动脉CT血流储备分数，以动态优化抗栓策略、靶向治疗及心血管保护，实现肿瘤控制与心血管安全的双重目标。

综上所述，接受VEGF-TKI等靶向治疗的肿瘤患者若出现胸痛，应高度警惕急性冠状动脉综合征，需即刻启动急症评估与多学科协作，同时将“救治—随访—预防”全程心血管风险管理贯穿始终，通过基线筛查、动态监测与个体化方案调整，实现肿瘤治疗与心血管安全的双重保障。作为单例观察，本研究无法验证策略普适性，亦缺乏长期随访数据，未来仍需多中心、大样本研究，以明确肿瘤患者STEMI的最佳抗栓策略与随访管理路径。

参考文献：

[1] BIMA P，LOPEZ-AYALA P，KOECHLIN L，et al. Chest pain in cancer patients：prevalence of myocardial infarction and performance of high-sensitivity cardiac troponins [J]. JACC CardioOncol，2023，5（5）：591-609. DOI：10.1016/j.jaccao.2023.08.001.

[2] CHEN YC，CHEN JH，HSIEH FI. Major adverse cardiovascular events of vascular endothelial growth factor tyrosine kinase inhibitors among patients with different malignancy：a systemic review and network meta-analysis [J]. J Chin Med Assoc，2024，87（1）：48-57. DOI：10.1097/JCMA.0000000000001026.

[3] SUN MZ，ZHU SN，WANG YH，et al. Effect of inflammation on association between cancer and coronary artery disease [J]. BMC Cardiovasc Disord，2024，24（1）：72. DOI：10.1186/s12872-023-03613-0.

[4] CHOU SC，CHANG SL，YU CY，et al. Tissue factor，factor Ⅷ and Ⅸ in microvesicle-induced thrombosis and tumor growth of pancreatic cancer [J]. Thromb J，2025，23（1）：32. DOI：10.1186/s12959-025-00715-x.

[5] BUTEL-SIMOES LE，ALBAYATI A，YU J，et al. Tyrosine kinase inhibitors-balancing the haemostatic scales：a review of associated thrombosis and bleeding [J]. J Thromb Thrombolysis，2025，59（2）：393-410. DOI：10.1007/s11239-025-03151-w.

[6] LI J，ZHANG LS，GE T，et al. Understanding sorafenib-induced cardiovascular toxicity：mechanisms and treatment implications [J]. Drug Des Devel Ther，2024，18：829-843. DOI：10.2147/DDDT.S443107.

[7] 张卫芳，谢珊珊，苏海. 血管内皮生长因子抑制剂相关高血压的治疗和管理[J]. 中华高血压杂志，2023，31（1）：27-33. DOI：10.16439/j.issn.1673-7245.2023.01.009.

[8] NIE JL，ZHOU L，TIAN WW，et al. Deep insight into cytokine storm：from pathogenesis to treatment [J]. Signal Transduct Target Ther，2025，10（1）：112. DOI：10.1038/s41392-025-02178-y.

[9] VAN LINTHOUT S. Shared mechanisms in cancer and cardiovascular disease：S100A8/9 and the NLRP3 inflammasome：JACC：cardiooncology state-of-the-art review [J]. JACC CardioOncol，2025，7（5）：501-513. DOI：10.1016/j.jaccao.2024.10.010.

[10] VAVROVÁ K，INDRA R，POMPACH P，et al. The impact of individual human cytochrome P450 enzymes on oxidative metabolism of anticancer drug lenvatinib [J]. Biomed Pharmacother，2022，145：112391. DOI：10.1016/j.biopha.2021.112391.

[11] LYON AR，LOPEZ-FERNANDEZ T，COUCH LS，et al. 2022 ESC guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association（EHA），the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology（ESTRO）and the International Cardio-Oncology Society（IC-OS）[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging，2022，23（10）：e333-e465. DOI：10.1093/ehjci/jeac106.

（编辑　王又冬）