

药物洗脱支架置入后冠状动脉瘤形成的危险因素和预后

单守杰 刘志忠 张俊杰 叶飞 林松 田乃亮 陈绍良

【摘要】目的 观察药物洗脱支架 (DES) 置入后冠状动脉瘤 (CAA) 形成的危险因素和临床预后。**方法** 2004 年 1 月至 2009 年 5 月, 原位冠状动脉狭窄且置入 DES 的连续冠心病患者共 4500 例, 入选其中有术后 6~8 个月和 28~48 个月冠状动脉造影随访资料的患者 760 例。CAA 定义为冠状动脉局部管腔扩张, 直径大于相邻正常血管的 1.5 倍。评估 CAA 形成的独立危险因素, 随访主要不良心脏事件 (心脏性死亡、心肌梗死、靶血管血运重建和支架内血栓形成) 的发生率。**结果** 随访发现 70 例患者的 70 处 (9.2%, 70/760) 病变形成 CAA。logistic 回归分析显示, 梗死相关动脉病变 ($OR: 5.9, P < 0.01$)、靶血管为左前降支 ($OR: 4.5, P < 0.01$)、慢性完全闭塞病变 ($OR: 3.4, P < 0.05$)、病变长度 > 33 mm ($OR: 2.9, P < 0.05$) 为 DES 置入后 CAA 形成的独立危险因素。随访 (1131 ± 478) d, 19 例患者发生主要不良心脏事件, 8 例患者发生支架内血栓形成导致的急性心肌梗死, 无患者死亡。**结论** 梗死相关动脉病变、靶血管为左前降支、慢性完全闭塞病变、病变长度 > 33 mm 为 DES 置入后 CAA 形成的独立危险因子; CAA 患者有可能发生主要不良心脏事件, 需要长期临床随访观察其预后。

【关键词】 冠状动脉瘤; 药物洗脱支架; 危险因素

Risk factors and clinical outcome of coronary artery aneurysms developed after drug-eluting stent implantation SHAN Shou-jie, LIU Zhi-zhong, ZHANG Jun-jie, YE Fei, LIN Song, TIAN Nai-liang, CHEN Shao-liang. Department of Cardiology, Nanjing First Hospital Affiliated to Nanjing Medical University, Nanjing 210006, China

【Abstract】Objective To evaluate risk factors and clinical outcome of coronary artery aneurysms (CAA) developed after drug-eluting stent implantation evidenced by coronary angiographic follow-up. **Methods** This study analyzed 4500 consecutive patient with de novo coronary artery stenosis receiving drug-eluting stent (DES) implantation from January 2004 to May 2009. Seven hundred and sixty patients with angiographic follow-ups at 6–8 months and 28–48 months after the index procedure were enrolled. CAA was defined as a localized dilatation exceeding 1.5 times the diameter of the adjacent artery. The independent risk factors and major adverse cardiac events (MACE) including cardiac death, myocardial infarction, target-vessel revascularization (TVR) and in-stent thrombosis were analyzed. **Results** CAA was detected in 70 patients with 70 lesions (9.2%, 70/760). Logistic analysis showed that lesion in an infarct-related artery ($OR: 5.9, P < 0.01$), lesion in the left anterior descending artery ($OR: 4.5, P < 0.01$), lesion with chronic total occlusion ($OR: 3.4, P < 0.05$), and lesion length > 33 mm ($OR: 2.9, P < 0.05$) were independent risk factors for CAA. Follow-up duration was (1131 ± 478) days. MACE was found in 19 patients and all received TVR. There were 11 patients with myocardial infarction and 8 patients with evidence of in-stent thrombosis. Mortality was zero during follow-up. **Conclusions** The risk factors for the development of CAA after DES are lesions in an infarct-related artery, in the left anterior descending artery, with chronic total occlusion, and with lesion length > 33 mm. MACE is not uncommon in patients with CAA and long-term clinical follow-up is warranted for patients with CAA.

【Key words】 Coronary aneurysm; Drug-eluting stents; Risk factors

药物洗脱支架 (drug-eluting stent, DES) 通过抑制新生内膜过度增生显著降低支架内再狭窄的发生率^[1-2]。近年来, DES 的安全性问题如支架内血栓形成等受到学者的关注^[3]。冠状动脉瘤 (coronary

artery aneurysm, CAA) 形成是 DES 置入后的少见并发症, 目前报道的发生率为 0.3%~6.0%, 较常见的是假性动脉瘤, 而不是真性动脉瘤^[4]。目前已有的一些 DES 置入后 CAA 形成的病例报道^[5-6], 但是对 CAA 形成的危险因素研究尚少。本研究旨在通过冠状动脉造影随访, 评估 DES 置入后 CAA 形成的

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2013.02.005

作者单位: 210006 南京医科大学附属南京第一医院心内科

危险因素和临床预后。

资料与方法

1. 研究对象:2004 年 1 月至 2009 年 5 月南京医科大学附属南京第一医院共 4500 例连续原位冠状动脉狭窄患者置入 DES, 3375 例患者完成术后 6~8 个月冠状动脉造影随访(第 1 次随访), 其中 760 例患者的 760 处病变完成术后 28~48 个月冠状动脉造影随访(第 2 次随访)。将完成第 2 次随访的患者纳入本研究;第 1 次随访发现支架内再狭窄和再次行经皮冠状动脉介入治疗的患者排除出本研究。CAA 定义为冠状动脉局部管腔扩张, 直径大于相邻正常血管直径 1.5 倍^[4,7]。根据随访期间 CAA 的形成情况, 将患者分为 CAA 组和无 CAA 组, 评估 CAA 形成的危险因素和临床预后。本研究得到南京医科大学附属南京第一医院伦理委员会批准, 所有患者均签署知情同意书。

2. 介入治疗和用药:所有患者的介入治疗均遵循目前指南。介入治疗策略包括围手术期血小板膜糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂和血管内超声的使用由术者决定。DES 包括雷帕霉素洗脱支架(Cypher、Firebird、Excel 和 Partner 支架)和紫杉醇洗脱支架(Taxus 支架)。术前常规口服肠溶阿司匹林 300 mg 和氯吡格雷 75 mg, 所有患者均建议术后终生服用肠溶阿司匹林 100 mg/d。2006 年 5 月之前, 对于置入雷帕霉素洗脱支架患者依据病变复杂程度建议服用氯吡格雷 75 mg/d 至少 3 个月或者半年, 对于置入紫杉醇洗脱支架患者建议服用氯吡格雷 75 mg/d 至少半年;此后, 所有患者均建议至少服用氯吡格雷 75 mg/d 1 年。

3. 研究终点和定义:记录主要不良心脏事件:心脏性死亡、心肌梗死、缺血驱动的靶血管运重建和支架内血栓形成。心肌梗死定义为肌酸激酶同工酶(CK-MB)升高超过参考值上限 2 倍以上、持续性胸痛超过 30 min 或者新出现心电图改变;缺血驱动的靶血管运重建定义为胸痛或缺血客观依据(运动平板、负荷超声心动图、24 h 动态心电图、静息心电图 ST 段压低或者至少 1 个导联 ST 段抬高、放射性核素提示可逆性灌注缺损等阳性检查结果)导致急诊或者择期对靶血管行冠状动脉旁路移植术或者再次经皮冠状动脉介入治疗;根据学术研究协会(ARC)定义, 将支架内血栓形成分为急性(术后 0~24 h)、亚急性(术后 25 h~30 d)、晚期(术后 31 d~1 年)和极晚期(术后 1 年以上)。明确的支架内血

栓形成指造影或病理证实的支架内血栓闭塞;极可能的支架内血栓形成指支架置入后 30 d 内发生无法解释的死亡或者支架置入后任何时间发生支架置入血管供血区域的心肌梗死;可能的支架内血栓形成指支架置入 30 d 后发生的难以解释的死亡^[8]。

4. 冠状动脉造影定量分析:患者术前、术后、第 1 次和第 2 次随访的冠状动脉造影均采用 CAAS 系统(Pie Medical Imaging 公司, 荷兰)。按照标准方法定量分析测量参考血管直径、最小管腔直径、管腔直径狭窄百分比和病变长度。冠状动脉造影定量分析采用单盲法, 由南京医科大学附属南京第一医院影像学研究室有经验的技师完成。

5. 统计学分析:采用 SAS JMP 7.0 软件进行统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用双尾 *t* 检验。计数资料以率或构成比表示, 组间比较采用 χ^2 检验或者 Fisher 精确概率法。采用 logistic 回归逐步引入法分析 CAA 形成的独立危险因素, 纳入的分析变量包括性别、年龄、靶血管为左前降支、梗死相关动脉、分叉病变、慢性完全闭塞病变、术前 TIMI 积分、病变长度 >33 mm 和重叠支架。采用双侧检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. CAA 患者的临床特征:术后在 70 例患者中发现 70 例 CAA (9.2%, 70/760)。61 例 (8.0%, 61/760) CAA 在第 2 次随访中发现, 9 例 (0.3%, 9/3375) CAA 在第 1 次随访中发现(图 1)。70 例 CAA 患者的临床特征见表 1。大多数 CAA 位于支架段前 1/3 (38.6%, 27/70) 和中 1/3 (42.9%, 30/70)。

2. 两组患者的基线特征、冠状动脉造影特征和介入治疗情况的比较:两组患者的基线特征差异无统计学意义 (P 均 > 0.05) (表 2)。两组患者冠状动脉造影特征的比较见表 3。CAA 组患者靶血管为左前降支、梗死相关动脉病变、分叉病变和慢性完全闭塞病变的比例显著高于无 CAA 组 ($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$)。两组患者介入治疗情况的比较见表 4。CAA 组的支架长度和病变长度均大于无 CAA 组 (P 均 < 0.05)。

3. DES 置入后 CAA 形成的独立危险因素(表 5):logistic 回归分析显示, 梗死相关动脉病变、靶血管为左前降支、慢性完全闭塞病变、病变长度 >33 mm 是 DES 置入后 CAA 形成的独立危险因素 ($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$)。

4. 随访期间发生的主要不良心脏事件:随访

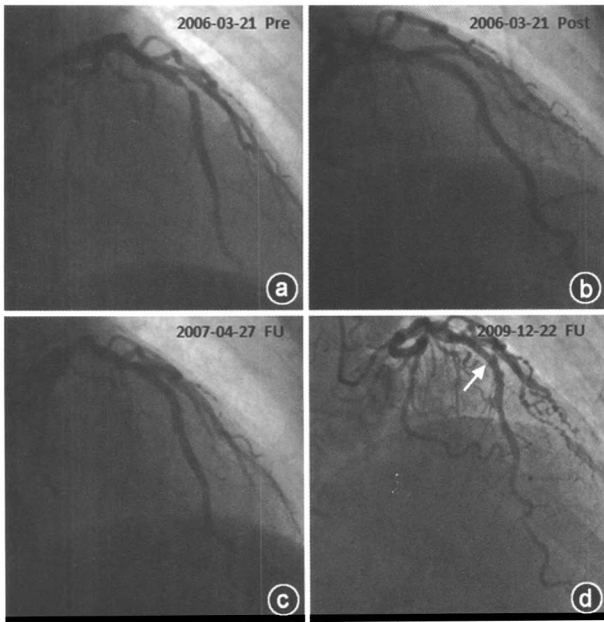


图 1 药物洗脱支架置入后冠状动脉瘤形成的系列冠状动脉造影图像[图 a 为术前冠状动脉造影图像;图 b 为置入 3.0 mm × 33 mm Cypher 支架后的冠状动脉造影图像;图 c 为第 1 次随访,冠状动脉造影显示支架通畅,无支架内再狭窄;图 d 为第 2 次随访,冠状动脉造影显示冠状动脉瘤形成(箭头所指)]

表 1 70 例 CAA 患者的临床特征

项目	数据
临床表现[例(%)]	
无症状	51(72.9)
稳定性心绞痛	6(8.6)
不稳定性心绞痛	2(2.9)
NSTEMI	6(8.6)
STEMI	5(7.1)
治疗药物[例(%)]	
肠溶阿司匹林	67(95.7)
氯吡格雷	46(65.7)
西洛他唑	5(7.1)
介入治疗措施[例(%)]	
经皮球囊血管成形术	14(20.0)
再次置入支架	5(7.1)
支架内再狭窄[例(%)]	16(22.9)
支架内血栓形成[例(%)]	8(11.4)
CAA 最大直径(mm, $\bar{x} \pm s$)	4.6 ± 0.8

注:CAA: 冠状动脉瘤,表 2~5 同此;NSTEMI:非 ST 段抬高型心肌梗死;STEMI:ST 段抬高型心肌梗死,表 2 同此

(1131 ± 478)d,主要不良心脏事件发生率为 27.1% (19/70);无患者死亡;心肌梗死 11 例(15.7%);缺血驱动的靶血管血运重建 19 例(27.1%);明确的支架内血栓形成 8 例(11.4%),均发现在动脉瘤形成区域,发生时间均超过术后 1 年(极晚期血栓形成),其中 2 例患者术后 1 年停用双联抗血小板治疗。

表 2 两组患者基线特征比较

项目	CAA 组 (n = 70)	无 CAA 组 (n = 690)	P 值
年龄(岁) ^a	63.1 ± 8.7	62.0 ± 10.5	>0.05
男性 ^b	41(58.6)	373(54.1)	>0.05
糖尿病 ^b	13(18.6)	158(22.9)	>0.05
血脂异常 ^b	33(47.1)	335(48.6)	>0.05
高血压 ^b	30(42.9)	362(52.5)	>0.05
吸烟史 ^b	26(37.1)	289(41.9)	>0.05
稳定性心绞痛 ^b	10(14.3)	143(20.7)	>0.05
不稳定性心绞痛 ^b	33(47.1)	310(44.9)	>0.05
NSTEMI	17(24.3)	139(20.2)	>0.05
STEMI	10(14.3)	98(14.2)	>0.05
白细胞(×10 ⁹ /L) ^a	7524 ± 2436	7358 ± 3019	>0.05
左心室射血分数(%) ^a	58.1 ± 8.2	56.3 ± 7.9	>0.05

注:^a以 $\bar{x} \pm s$ 表示,^b以例(%)表示

表 3 两组患者冠状动脉造影特征比较[例(%)]

项目	CAA 组 (n = 70)	无 CAA 组 (n = 690)	P 值
冠状动脉病变支数			>0.05
1	25(35.7)	270(39.1)	
2	35(50.0)	322(46.7)	
3	10(14.3)	98(14.2)	
冠状动脉病变部位			>0.05
近段	48(68.6)	447(64.8)	
中段	19(27.1)	159(23.0)	
远段	3(4.3)	84(12.2)	
靶血管			<0.01
左前降支	55(78.6)	342(49.6)	
左回旋支	6(8.5)	131(19.0)	
右冠状动脉	9(12.9)	217(31.4)	
梗死相关动脉病变	29(41.4)	170(24.9)	<0.01
分叉病变	16(22.9)	91(13.2)	<0.05
开口病变	11(15.7)	98(14.2)	>0.05
慢性完全闭塞病变	15(21.4)	67(9.7)	<0.01

讨论

在早期单纯球囊扩张时代,介入治疗术后 CAA 的发生率为 5%,冠状动脉旋切术后 CAA 的发生率高达 10%。裸金属支架应用后,其发生率降低至 0.2%~0.8%^[9]。进入 DES 时代,介入治疗后 CAA 的发生率较裸金属支架时代有所上升。TAXUS V 研究中 CAA 发生率为 1.4%^[10];Alfonso 等^[7]报道 CAA 发生率为 1.25%;本研究显示,术后 6~8 个月 CAA 的发生率为 0.3%,术后 28~48 个月 CAA 的发生率为 8.0%,大多数 CAA 形成于介入治疗 1 年以后。本研究结果表明,DES 置入后 1 年以上的患者行冠状动脉造影有助于发现潜在有害的并发症——CAA。CAA 可能为支架内极晚期血栓形成

表 4 两组患者介入治疗情况比较

项目	CAA 组 (n=70)	无 CAA 组 (n=690)	P 值
直接 PCI ^a	9(12.9)	115(16.7)	>0.05
使用 IABP ^a	3(4.3)	29(2.8)	>0.05
术前血流 TIMI 分级 ^b	1.9±1.2	2.1±1.1	>0.05
支架直径(mm) ^b	3.1±0.4	3.0±0.5	>0.05
支架长度(mm) ^b	39.8±25.3	33.6±22.9	<0.05
后扩张压力(atm) ^b	19.5±7.5	18.9±7.6	>0.05
支架边缘夹层 ^a	0	0	
支架类型 ^a			>0.05
雷帕霉素洗脱支架	58(82.9)	534(77.4)	
紫杉醇洗脱支架	12(17.1)	156(22.6)	
重叠支架 ^a	29(41.4)	213(30.9)	>0.05
PCI 术前 ^b			
参考血管直径(mm)	3.0±0.5	2.9±0.5	>0.05
最小管腔直径(mm)	0.5±0.3	0.4±0.3	>0.05
直径狭窄程度(%)	85.3±12.4	84.9±13.1	>0.05
病变长度(mm)	33.5±27.1	27.5±15.2	<0.05
PCI 术后 ^b			
最小管腔直径(mm)	2.5±0.4	2.4±0.4	>0.05
直径狭窄程度(%)	12.9±8.7	11.2±9.3	>0.05

注:PCI:经皮冠状动脉介入治疗;IABP:主动脉内球囊反搏;
1 atm = 101.325 kPa; ^a 以例(%)表示, ^b 以 $\bar{x} \pm s$ 表示

表 5 药物洗脱支架置入后 CAA 形成危险因素的 logistic 回归分析结果

独立危险因素	OR(95% CI)	P 值
梗死相关动脉病变	5.9(2.3~17.5)	<0.01
靶血管为左前降支	4.5(1.6~13.8)	<0.01
慢性完全闭塞病变	2.9(1.2~10.8)	<0.05
病变长度 > 33 mm	3.4(1.3~12.7)	<0.05

的主要原因。本研究的 CAA 发生率高于既往报道,可能与冠状动脉造影随访时间有关,超过 1 年的冠状动脉造影随访有助于发现更多的 DES 并发症。

既往报道冠状动脉介入术后 CAA 形成与支架边缘夹层、过大球囊、支架导致动脉壁深层损伤、高压球囊扩张、粥样斑块切除术和激光血管成形术有关^[4,9,11-12]。DES 置入后局部血管的炎症反应可能为 CAA 形成的主要机制。与裸金属支架置入后的局部血管炎症反应相比,DES 诱导的超敏反应更为复杂。DES 包含的洗脱药物、多聚物涂层和金属支架都有可能促发炎症细胞浸润和血管壁的薄弱化,从而诱发 CAA。目前一线使用的洗脱药物雷帕霉素和紫杉醇通过抑制血管平滑肌和内皮细胞的修复、增殖、迁移以及新生内膜的过度增生来预防支架再狭窄,同时也影响支架处内膜的修复而延迟血管愈合,造成术后动脉血管壁变薄、内膜和中层创伤部位扩大,最终导致 CAA 的产生。此外,多聚物涂层

导致的动脉壁持续炎症反应和过敏反应也可能影响 CAA 的形成^[13-14]。Virmani 等^[6]报道了 1 例雷帕霉素洗脱支架(Cypher 支架)置入 18 个月后死亡的患者,其病理检查显示局部血管发生高度超敏反应,包含多聚物涂层的血管片段 T 细胞和嗜酸性粒细胞浸润。van der Giessen 等^[15]在猪的冠状动脉上发现,支架的多聚物涂层对局部血管的炎症刺激最终导致血管的正性重构。DES 置入后 CAA 形成的可能机制还包括晚期获得性支架贴壁不良^[16-17]。血管正性重构和(或)血栓溶解为晚期获得性支架贴壁不良的可能机制^[18]。目前认为晚期获得性支架贴壁不良是 CAA 形成的前兆,但是两者的确切关系尚不完全明确。

目前对于 DES 置入后 CAA 形成的治疗仍存在较大的争议,尚无统一的治疗策略。对于出现心绞痛症状、支架内血栓形成、动脉瘤破裂高危患者,应积极进行治疗,治疗措施包括经皮球囊血管成形术、弹簧圈栓塞、带膜支架置入或者外科手术治疗。具体方案的选择主要根据病变的特点和医生个人的经验。CAA 下血管内膜的病理改变和瘤体内血流速度减慢易导致血栓和远端血管栓塞,因此,没有临床症状的 CAA 患者必须长期采取双联抗血小板治疗,可有效降低支架内血栓形成和远端血管栓塞的风险。

本研究的局限性:虽然本研究为较大样本的单中心系列冠状动脉造影研究,但第 2 次造影随访率仅为 16.9%,不能代表“真实世界”患者的人群发病率;支架边缘夹层为 DES 置入后 CAA 形成的因素之一,而冠状动脉造影难以鉴别微小的支架边缘夹层;本研究缺乏血管内超声检查的资料,无法评估 CAA 的形成机制,如晚期获得性支架贴壁不良等。

总之,本研究通过冠状动脉造影随访发现,DES 置入术后 CAA 形成的独立危险因素为梗死相关动脉病变、靶血管为左前降支、慢性完全闭塞病变、病变长度 > 33 mm;虽然大多数 CAA 患者无临床症状,但是仍有 27.1% 的患者发生主要不良心脏事件。大规模的临床研究和延长随访时间有助于更深入地理解 CAA 的临床预后。

参 考 文 献

[1] Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. N Engl J Med, 2002, 346: 1773-1780.
[2] Baz JA, Mauri J, Albarrán A, et al. Spanish cardiac catheterization and coronary intervention registry. 16th Official

- Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Cardiac Catheterization and Interventional Cardiology (1990 - 2006). *Rev Esp Cardiol*, 2007, 60: 1273-1289.
- [3] Mauri L, Hsieh WH, Massaro JM, et al. Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug-eluting stents. *N Engl J Med*, 2007, 356: 1020-1029.
- [4] Aoki J, Kirtane A, Leon MB, et al. Coronary artery aneurysms after drug-eluting stent implantation. *JACC Cardiovasc Interv*, 2008, 1: 14-21.
- [5] Stabile E, Escolar E, Weigold G, et al. Marked malapposition and aneurysm formation after sirolimus-eluting coronary stent implantation. *Circulation*, 2004, 110: e47-e48.
- [6] Virmani R, Guagliumi G, Farb A, et al. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent: should we be cautious?. *Circulation*, 2004, 109: 701-705.
- [7] Alfonso F, Pérez-Vizcayno MJ, Ruiz M, et al. Coronary aneurysms after drug-eluting stent implantation: clinical, angiographic, and intravascular ultrasound findings. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53: 2053-2060.
- [8] Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, et al. Clinical end points in coronary stent trials: a case for standardized definitions. *Circulation*, 2007, 115: 2344-2351.
- [9] Slota PA, Fischman DL, Savage MP, et al. Frequency and outcome of development of coronary artery aneurysm after intracoronary stent placement and angioplasty. *STRESS trial investigators. Am J Cardiol*, 1997, 79: 1104-1106.
- [10] Stone GW, Ellis SG, Cannon L, et al. Comparison of a polymer-based paclitaxel-eluting stent with a bare metal stent in patients with complex coronary artery disease: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2005, 294: 1215-1223.
- [11] Baumbach A, Bittl JA, Fleck E, et al. Acute complications of excimer laser coronary angioplasty: a detailed analysis of multicenter results. Coinvestigators of the U. S. and European percutaneous excimer laser coronary angioplasty (PELCA) registries. *J Am Coll Cardiol*, 1994, 23: 1305-1313.
- [12] Bell MR, Garratt KN, Bresnahan JF, et al. Relation of deep arterial resection and coronary artery aneurysms after directional coronary atherectomy. *J Am Coll Cardiol*, 1992, 20: 1474-1481.
- [13] Joner M, Finn AV, Farb A, et al. Pathology of drug-eluting stents in humans: delayed healing and late thrombotic risk. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48: 193-202.
- [14] Lüscher TF, Steffel J, Eberli FR, et al. Drug-eluting stent and coronary thrombosis: biological mechanisms and clinical implications. *Circulation*, 2007, 115: 1051-1058.
- [15] van der Giessen WJ, Lincoff AM, Schwartz RS, et al. Marked inflammatory sequelae to implantation of biodegradable and nonbiodegradable polymers in porcine coronary arteries. *Circulation*, 1996, 94: 1690-1697.
- [16] Dayoub H, Rodionov RN, Lynch C, et al. Overexpression of dimethylarginine dimethylaminohydrolase inhibits asymmetric dimethylarginine-induced endothelial dysfunction in the cerebral circulation. *Stroke*, 2008, 39: 180-184.
- [17] Hong MK, Mintz GS, Lee CW, et al. Late stent malapposition after drug-eluting stent implantation: an intravascular ultrasound analysis with long-term follow-up. *Circulation*, 2006, 113: 414-419.
- [18] Hur SH, Ako J, Honda Y, et al. Late-acquired incomplete stent apposition: morphologic characterization. *Cardiovasc Revasc Med*, 2009, 10: 236-246.

(收稿日期:2012-06-13)

(本文编辑:卢全)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

中华心血管病杂志对形态图片的质量和制作要求

作者提供给杂志用的形态图片既要为论文的出版用,也为论文的评审和编辑用,除图片要足够的大小外,图像要能真实反映形态的原貌和特征。图片要清晰,对比度好,色彩正常。基本要求如下。

1. 图片必须是原始图像或由原始图像加工成的照片,图像要能显示出形态特征,必要时需加提示或特指符号(如箭头等)。
2. 数码照片的图像分辨率调整为 300 dpi 或以上,总像素至少要在 150 万~200 万像素或以上,图像文件用 tif 格式。
3. 图像要有简明扼要、规范的形态描述,但不能简单到只写“电子显微镜形态改变”之类。
4. 大体标本图片上应有标尺,显微镜图片应注明染色方法和图像的真正放大倍数,数码照片的放大率最好用比例尺来标注。
5. 插入到文本文件中的图片,在调整其大小时要保持原图像的宽/高比例(即先按下计算机的 Shift 键,再进行缩放操作)。