

冠状动脉分叉病变 介入治疗技术

■ 主编 陈绍良 高润霖

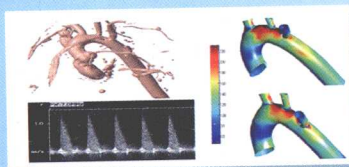
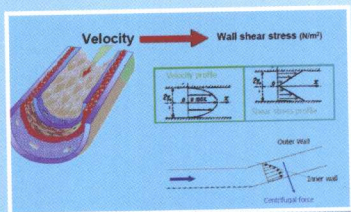
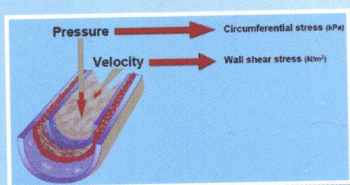
中国医药学会介入医学分会
介入治疗技术

介入治疗技术



冠状动脉分叉病变 介入治疗技术

主编 陈绍良 高润霖



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

冠状动脉分叉病变介入治疗技术 / 陈绍良等主编. —北京:
人民卫生出版社, 2009. 8
ISBN 978-7-117-11945-0

I. 冠… II. 陈… III. 冠状血管—动脉疾病—介入疗
法 IV. R543.305

中国版本图书馆CIP数据核字 (2009) 第105443号

门户网: www.pmph.com

出版物查询、网上书店

卫人网: www.hrhexam.com

执业护士、执业医师、
卫生资格考试培训

冠状动脉分叉病变介入治疗技术

主 编: 陈绍良 高润霖

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 11.25

字 数: 280 千字

版 次: 2009 年 8 月第 1 版 2009 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-11945-0/R·11946

定 价: 78.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

参加编写人员

(以汉语拼音为序)

Imaid Sheiban	意大利都灵大学医学院心脏中心
Jens Flensted Lassen	丹麦 Skejby Aarhus 大学医院
Miroslaw Ferenc	德国Bad Krozingen心脏中心
Yoshinobu Murasato	日本新Yukuhashi医院心脏中心
Yves Louvard	法国马赛心血管病研究所
陈淮沁	新加坡国立大学医院
陈绍良	南京医科大学附属南京第一医院
陈韵岱	中国人民解放军总医院
高润霖	中国医学科学院阜外心血管病医院
韩雅玲	中国人民解放军沈阳军区总医院
刘宇扬	首都医科大学附属北京安贞医院
吕树铮	首都医科大学附属北京安贞医院
单守杰	南京市心血管病医院
沈卫峰	上海交通大学医学院附属瑞金医院
徐 波	中国医学科学院阜外心血管病医院
叶 飞	南京市心血管病医院
张俊杰	南京市心血管病医院
周玉杰	首都医科大学附属北京安贞医院

冠状动脉

分叉病变介入治疗技术

冠状动脉分叉病变是经皮冠状动脉介入治疗领域最具挑战性的病变，这是因为术后长期随访结果较差，再狭窄率及主要心脏不良事件发生率显著高于非分叉病变。随着药物洗脱支架的广泛使用，人们预期在分叉病变介入治疗中也能够取得和非分叉病变相似疗效的期望没能实现。多个临床研究再次证实了药物洗脱支架和金属裸支架一样，双支架术式并不比单支架术理想。因此，即兴（provisional）支架术便成为目前的主流技术。然而即兴支架术中大约30%的病变需要转化为双支架术，而且对位于左主干末端的真性分叉病变、累及前降支及较大对角支的分叉病变一般都需要使用双支架术，因此深入研究理想的双支架术式刻不容缓。本书着重全面分析各双支架术的原理、技术步骤及多中心研究结果，以期为读者提供全面翔实的资料。

全书分为十三章，从分叉病变流体力学改变特点到最新冠状动脉内影像技术，逐一进行讲解，深入剖析不同双支架术的优劣。特别是对我国学者提出的双对吻（double kissing, DK）挤压技术的原理进行深刻细致的描述。

由于分叉病变介入治疗技术涉及从冠状动脉解剖到支架术的几何学全部内容，本书力求图文并茂，在详细阐述不同支架术原理的同时，大量使用作者自己设计制作的示意图、微聚焦CT及微聚焦照片，结合许多经典的介入治疗造影图片，对不同类型支架术的优点与缺点进行细致深入的分析，通过这些示意图，读者可以清晰理解不同支架术的适用对象，为临床实践提供理论指导。此外，对双支

架术操作过程中的对吻扩张我们提出了对吻扩张不满意（kissing unsatisfied, KUS）这一概念，并对KUS产生的机制及原理进行了细致的分析，具有十分重要的临床意义。目前，特制的分叉病变专用支架已经逐渐进入临床实践，本书在较为全面地介绍这一领域的新进展的同时，详细介绍了我国自行设计生产的Biguard分支开口支架。章末附有详尽的参考文献，供读者查阅。

参编本书的作者均为从事分叉病变介入治疗研究工作多年的专家，有着丰富的理论研究知识及实践经验，书中许多内容为首次出现，在历时两年的编写过程中反复修改，不断加入最新研究成果，适于从事冠状动脉介入治疗的介入医生、冠状动脉流体力学研究人员、医学生及支架设计者学习使用。

限于作者的知识范围和阅读文献的局限性，书中难免有错漏之处，恳请读者批评指正。

本书编写过程中得到了南京市第一医院徐祖玲女士的大力支持，阚静技师为本书图片的编辑做了很多贡献，在此一并致谢！



陈绍良



高润霖

2009年4月

第一章 冠状动脉剪切应力与动脉粥样硬化	1
第一节 血管的剪切应力	1
第二节 剪切应力的分子生物学机制	2
第三节 剪切应力的作用途径	3
第四节 冠状动脉剪切应力与动脉粥样硬化	3
第二章 冠状动脉分叉部位流体力学的变化	6
第一节 流体力学	6
第二节 血流动力学因素对分叉部位的影响	12
第三章 冠状动脉分叉病变介入治疗现状	20
第一节 分叉病变介入治疗的特点	20
第二节 裸金属支架时代的研究	21
第三节 药物洗脱支架的前景	22
第四章 冠状动脉分叉病变分型及其意义	26
第一节 Lefevre分型法与Medina 分型法	26
第二节 左主干末端分叉病变分型方法	28
第三节 其他分型方法	29
第四节 靶分叉血运重建概念及经典定量冠状动脉造影的局限性	30
第五章 T型支架技术	34
第一节 不同介入技术的发展历史	34
第二节 T型支架技术	38

第三节	TAP及POT技术	41
第四节	SHUNT支架术	44
第六章	对吻支架技术	48
第一节	V型支架技术	48
第二节	同步对吻技术	50
第七章	裙裤支架技术	56
第一节	裙裤支架技术要点	56
第二节	裙裤支架技术的临床研究	58
第八章	经典挤压技术	62
第一节	经典挤压技术基本步骤	62
第二节	经典挤压技术的缺陷	63
第三节	关于经典挤压技术的研究结果	68
第九章	双对吻挤压技术	72
第一节	双对吻挤压技术产生的背景	72
第二节	双对吻挤压技术步骤	73
第三节	双对吻挤压技术的临床研究结果	76
第十章	特制分叉支架的现状	88
第一节	对于分叉病变的策略	88
第二节	分叉专用支架	89

第十一章 体外模拟研究的临床意义	100
第一节 经典挤压技术	100
第二节 对吻支架术	102
第三节 改良的T支架术	103
第四节 分叉部位流体力学的研究	104
第五节 分叉病变角度与支架位置	105
第六节 双对吻挤压技术	111
第十二章 左主干病变介入治疗技术的特点	115
第一节 病变位置与预后	116
第二节 影响无保护左主干病变支架术预后的因素	120
第三节 左主干病变介入技术	122
第四节 介入治疗与外科冠状动脉旁路术的比较	125
第十三章 血管内超声在分叉病变介入治疗中的作用	134
第一节 冠状动脉病变的定性判断和定量测量	134
第二节 血管内超声显像在PCI中的应用	139
第三节 血管内超声显像在药物洗脱支架时代的价值	144
第四节 血管内超声显像在分叉病变介入中的价值	155
中英文名词对照	167

第一章 冠状动脉剪切应力与动脉粥样硬化

平行摩擦牵拉力是血管中流动的血液作用于血管壁的主要剪切应力,它还包括血液作用于血管壁的环形压力(血压)和搏动性血液的周期性张力(静水压),其中剪切应力对于灶性动脉粥样硬化斑块的形成具有重要影响。剪切应力是一种生物机械力量,由血流、血管的几何形状及血液黏度所决定,可以采用流体力学模型来定量测定,一般表达单位是 dyn/cm^2 。剪切应力直接作用在血管的内皮层,通过激活局部机械转导机制、调控内皮基因表达等实现对内皮结构及功能的调控。虽然确切的分子生物学机制不清楚,但是,已经逐渐了解了内皮细胞如何对剪切应力的变化发生反应、具体的信号通路改变和下游的基因调控机制。由于正常血管内的血流主要是层流,剪切应力是保持正常血管功能的主要因素,这些功能包括内源性抗栓、过滤和维持血管稳态。动脉粥样硬化是多因素集合作用而产生的结果,主要包括血管壁损伤和粥样斑块形成。当血流受阻或出现非层流时,剪切应力便成为粥样硬化斑块形成的主要机制,尤其是在血流受阻且出现低或者振荡型剪切应力的区域。在血管扭曲、血管开口和分叉部位,出现次级血流,在系统危险因素的作用下,动脉粥样硬化便发生发展,最终形成复杂的粥样硬化斑块。例如,低剪切应力($<5\text{dyn}/\text{cm}^2$)促进粥样硬化的发展,这是由于低剪切应力伴随着血管多项功能的损伤,包括内皮一氧化氮合酶活性降低、血管扩张功能减退及内皮细胞受损等。上述损伤过程导致反应性氧物质增多,内皮细胞的通透性增强,允许脂蛋白进入,白细胞黏附、凋亡,平滑肌细胞增殖及胶原沉积。此外,像高血压、吸烟、糖尿病等危险因素反过来又进一步损伤内皮细胞功能及由血流调控的血管舒张反应,并且可以加速动脉硬化的进展。由于内皮依赖式血管舒张功能是心脏事件的独立预测因子,血流的剪切应力具有促进新生血管形成及动脉瘤形成的作用,因此,全面理解和掌握剪切应力的机制具有十分重要的意义。

第一节 血管的剪切应力

剪切应力的计算式为 $\tau = 4\mu Q/\pi r^3$,式中 μ 为血液的黏滞度, Q 为血流量, r 为血管半径。大血管剪切应力一般介于 $5\sim 20\text{dyn}/\text{cm}^2$,但是随着心输出量的增加,可以增大到 $40\text{dyn}/\text{cm}^2$ 。注意血管内径呈3次方,可见对于容量恒定的血流,血管内径的轻微减小将导致 τ 的显著增高。

剪切应力可分为两种:梯度剪切应力及稳定层流剪切应力。梯度剪切应力引起促动脉硬化相关基因在内皮细胞中持续表达,并激活细胞增殖相关信号转导通路。相反,稳定层流剪切应力则持续上调具抗粥样硬化作用的基因。动脉粥样硬化好发于动脉分支开口处外侧壁及动脉弯曲处。这些好发部位正是血流由稳定层流变为涡流、振荡流甚至停滞之处,

其血流剪切应力明显降低且方向改变。经检测,这些部位的剪切应力一般为 $\pm 4\text{dyn/cm}^2$ 左右,而动脉粥样硬化非好发部位的剪切应力通常大于 12dyn/cm^2 。在正常生理情况下,当动脉血流及剪切应力 ($>15\text{dyn/cm}^2$) 作用时,具有抗动脉粥样硬化作用;反之,血流剪切应力降低 ($<4\text{dyn/cm}^2$) 导致动脉粥样硬化发生。

第二节 剪切应力的分子生物学机制

剪切应力与血管长轴平行,作用于血管内皮细胞;牵张应力是垂直于血管壁的环形张力,作用于血管壁所有细胞。正常牵张应力除维持内皮细胞释放一氧化氮(NO)和血管紧张素外,还可直接激活平滑肌细胞内钙通道,使平滑肌收缩,同时启动平滑肌自分泌或旁分泌系统,释放多种血管活性物质,调节血管张力。长期高血压患者动脉直径增大,流速减低,剪切应力减低。研究发现,低剪切应力动脉内皮细胞抗动脉粥样硬化基因表达受抑,而促动脉粥样硬化基因表达明显增加,从而加速动脉粥样硬化形成。低剪切应力状态下,NO释放减少,NO依赖的抗动脉粥样硬化作用受破坏,使一系列与炎性细胞浸润有关的分子表达增加,促进斑块及血栓形成。

高牵张应力可直接激活体外培养的平滑肌细胞内与细胞增殖或凋亡相关的信号通路;激活平滑肌细胞内与细胞迁移相关的信号通路,导致平滑肌细胞迁移到内膜下层;诱导胚胎干细胞、骨髓基质干细胞及外膜血管祖细胞等分化为平滑肌细胞,参与斑块新生内膜的形成。

剪切应力激活核因子 κB 和血管内皮细胞生长因子(VEGF)的受体均涉及整合素。使用整合素 $\beta 3$ 链的抗体可减弱由NO释放引起的血流介导的血管舒张反应。整合素、PECAM21是重要的机械刺激感受器,但是如缺失血管内皮钙黏附分子,就不会发生剪切应力介导的信号转导事件,包括AKT及P38的磷酸化、内皮剪切应力反应元件诱导基因的表达。血管内皮细胞有数个剪切应力敏感离子通道,包括剪切应力反应K通道和张力激活通道。用K通道阻断剂可抑制剪切应力引起的内皮细胞NO释放及eNOS和TGF- β 的表达。内皮细胞钠离子通道介导内皮细胞剪切应力对细胞外调节激酶的激活。因此,钙通道、血流激活的膜选择性氯离子流也可能是剪切应力反应通道。

剪切应力诱导的PDGF的表达是通过蛋白激酶C依赖机制调控,有钙及G蛋白的参与。G蛋白由 α 、 β 和 γ 三个亚基组成,将膜受体与细胞内信号级联相联系。G蛋白在心血管系统调控中发挥重要作用,也参与了内皮细胞机械应力转导。剪切应力诱导的c2fos表达也涉及PKC、G蛋白和钙。据报道G蛋白的 γ 亚基见于富含整合素的局部黏附位点,与F2肌动蛋白丝相连。G蛋白和整合素的合并存在使单个信号可同时激活两个跨膜受体家族:G蛋白偶联受体和整合素。剪切应力也可直接激活G蛋白且其对下游信号级联的激活必不可少。其他较重要的细胞剪切应力信号转导分子包括氧自由基和细胞骨架结构等(图1-1)。

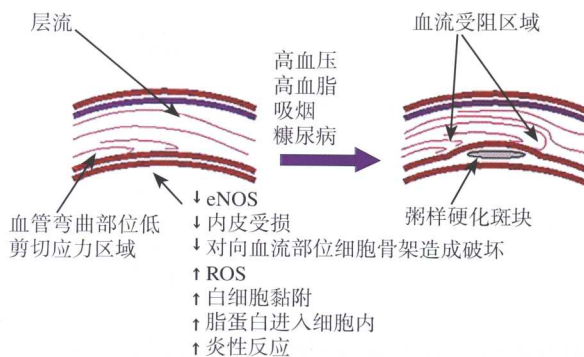


图1-1 剪切应力作用途径

第三节 剪切应力的作用途径

剪切应力主要通过以下几种途径实现细胞内的信号传导：一氧化氮(NO)和蛋白激酶B(protein kinase B, AKT); 局部黏附激酶(focal adhesion kinase, FAK); 丝裂素原激活蛋白激酶(MAPKs); 剪切应力激活的转录因子(基因结合核因子, 核因子 κ B, 早期生长反应蛋白, 激活蛋白复合体, 刺激蛋白, 组织因子)。

数百个内皮基因受生理水平的层流剪切应力的调节, 紊乱剪切应力或层流剪切应力急性作用于内皮细胞可诱导炎症、细胞迁移、增殖、凋亡、白细胞黏附等基因的表达, 导致血管重塑和动脉粥样硬化, 慢性剪切应力则使更多的基因被抑制而非诱导, 并使细胞骨架和形态适应血流。慢性层流剪切应力作用下的内皮细胞以产生抗氧化、抗凋亡、抗炎症等抗动脉粥样硬化基因为主, 许多促粥样硬化炎症基因如 VCAM21、MCP21, 还有凋亡基因、细胞信号或迁移基因如整合素等均表现为下调。剪切应力参与外科冠状动脉旁路术后移植血管的再通。静脉被移植到动脉系统后, 出现的适应性反应就是内膜增厚及广泛的重构, 伴局部剪切应力的变化。静脉桥狭窄或闭塞可能就是静脉衍生的细胞过度增殖造成血管内膜下极度增生所致。吻合远端静脉纤维肌过度发育是血流异常的结果, 也是造成长期静脉开放率降低的主要因素, 这与该区域低剪切应力有关。

第四节 冠状动脉剪切应力与动脉粥样硬化

在动脉粥样硬化的形成和发展过程中, 机械力尤其是剪切应力起到重要作用。剪切应力是指血液流动时对血管壁的切向作用力, 剪切率是血液流动的速度梯度。早在20世纪70年代, 国外学者就发现动脉粥样硬化病变易发生在剪切应力低的部位。Caro 提出的低剪切应力作用假说认为, 血脂质的沉积主要是由于血液通过管壁界面的质量扩散, 动脉粥样硬化损害发生在管壁剪切应力相对较低的区域。病理研究证实, 脂肪条纹多分布在血管分叉处的外壁及弯曲处的内侧壁和颈动脉窦部, 这些部位的血流形态受血管角度的影响而异常, 形成湍流等非层流状态, 从而损伤血管内膜, 有利于脂质沉积和血小板聚集, 形成粥样病变(图1-2)。另外一些实验研究发现, 在上述粥样斑块的好发部位, 其局部血管壁的剪切应力较其他部位明显减低。因此提出管壁剪切应力减低是动脉粥样硬化形成的重要因素。Irace 等研究认为, 颈动脉粥样硬化与内膜中膜厚度和低的壁面剪切应力有明显相关性。目前普遍认为, 低剪切应力和长的粒子(如脂质)滞留时间才是动脉疾病最危险的血流动力学因素。Tricot 等研究发现颈动脉粥样硬化斑块的细胞凋亡多发生在斑块的下游区, 该处的特点是低血流速度和低剪切应力区, 该研究提示体内局部的剪切应力影响血管内皮细胞的凋亡, 它可能是斑块侵蚀和血栓形成的决定因素。

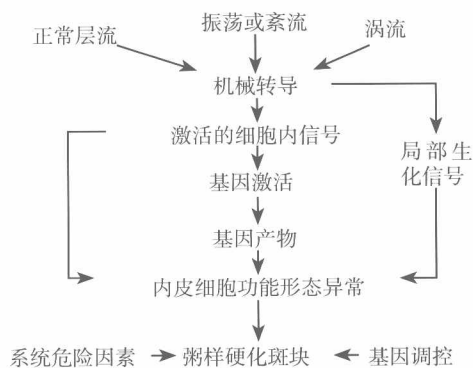


图1-2 粥样硬化斑块形成机制

参考文献

1. Gotlieb AI, Silver MD. Cardiovascular Pathology. 3rd ed. New York:Churchill-Livingstone,2001.
2. Gimbrone MA, Topper JN, Nagel T, et al. Endothelial dysfunction, hemodynamic forces, and atherogenesis. *Ann N Y Acad Sci*, 2000,902:230-240.
3. Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Endothelial function—a critical determinant in atherosclerosis? *Circulation*, 2004,109:27-33.
4. Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C, et al. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk-factors and their interaction. *J Am Coll Cardiol*,1994,24:1468-1474.
5. Halcox JPI, Schenke WH, Zalos G,et al. Prognostic value of coronary vascular endothelial dysfunction. *Circulation*,2002,106:653-658.
6. Nichols WW, O' Rourke MF. McDonald's Blood Flow in Arteries. Philadelphia: Lea and Febiger, 1990.
7. Wang L, Karlsson L, Moses S, et al. Specific P2 receptor profiles in human vascular smooth muscle cells and endothelial cells. *Drug Dev Res*,2002,56:569.
8. Ibrahim J, Miyashiro JK, Berk BC. Shear stress is differentially regulated among inbred rat strains. *Circ Res*,2003,92:1001-1009.
9. Korshunov VA, Berk BC. Strain-dependent vascular remodeling—The 'Glagov phenomenon' is genetically determined. *Circulation*,2004,110:220-226.
10. Harmon KJ, Couper LL, Lindner V. Strain-dependent vascular remodeling phenotypes in inbred mice. *Am J Pathol*, 2000,156:1741-1748.
11. Dzau VJ, Braun-Dullaeus RC, Sedding DG. Vascular proliferation and atherosclerosis: new perspectives and therapeutic strategies. *Nat Med*,2002,8:1249-1256.
12. Campbell GJ, Eng P, Roach MR. Fenestrations in the internal elastic lamina at bifurcations of human cerebral-arteries. *Stroke*,1981,12:489-496.
13. Little TL, Xia J, Duling BR. Dye tracers define differential endothelial and smooth-muscle coupling patterns within the arteriolar wall. *Circ Res*,1995,76:498-504.
14. Akimoto S, Mitsumata M, Sasaguri T, et al. Laminar shear stress inhibits vascular endothelial cell proliferation by inducing cyclin-dependent kinase inhibitor p21(Sdi1/Cip1/Waf1). *Circ Res*,2000,86:185-190.
15. Liu SQ. Focal expression of angiotensin II type 1 receptor and smooth muscle cell proliferation in the neointima of experimental vein grafts—relation to eddy blood flow. *Arteriosclerosis Thrombosis Vasc Biol*,1999,19:2630-2639.
16. Chiu JJ, Chen LJ, Chen CN, et al. A model for studying the effect of shear stress on interactions between vascular endothelial cells and smooth muscle cells. *J Biomech*, 2004,37:531-539.
17. Niwa K, Kado T, Sakai J, et al. The effects of a shear flow on the uptake of LDL and acetylated LDL by an EC monoculture and an EC-SMC coculture. *Ann Biomed Eng*,2004,32:537-543.
18. Liu SQ, Tang DL, Tieche C, et al. Pattern formation of vascular smooth muscle cells subject to nonuniform fluid shear stress: mediation by gradient of cell density. *Am J Physiol—Heart Circ Physiol*,2003,285: H1072-H1080.
19. Nilius B, Droogmans G. Ion channels and their functional role in vascular endothelium. *Physiol Rev*,2001,81:1415-1459.
20. Brakemeier S, Kersten A, Eichler I, et al. Shear stress-induced up-regulation of the intermediate-conductance Ca^{2+} -activated K^{+} channel in human endothelium. *Cardiovasc Res*, 2003,60:488-496.
21. Lieu DK, Pappone PA, Barakat AI. Differential membrane potential and ion current responses to different types of shear stress in vascular endothelial cells. *Am J Physiol—Cell Physiol*, 2004,286:C1367-C1375.
22. Mccue S, Noria S, Langille BL. Shear-induced reorganization of endothelial cell cytoskeleton and adhesion complexes. *Trends Cardiovasc Med*,2004,14:143-151.
23. Davies PF, Robotewskyj A, Greim ML. Quantitative studies of endothelial cell adhesion. Directional

remodeling of focal adhesion sites in response to flow forces. *J Clin Invest*, 1994,93:2031–2038.

24. Helmke BP, Goldman RD, Davies PF. Rapid displacement of vimentin intermediate filaments in living endothelial cells exposed to flow. *Circ Res*, 2000,86:745–752.

25. Shyy JY, Chien S. Role of integrins in endothelial mechanosensing of shear stress. *Circ Res*, 2002,91:769–775.

26. Florian JA, Kosky JR, Ainslie K, et al. Heparan sulfate proteoglycan is a mechanosensor on endothelial cells. *Circ Res*, 2003,93:E136–E142.

27. Loufrani L, Dubroca C, You D, et al. Absence of dystrophin in mice reduces NO-dependent vascular function and vascular density: total recovery after a treatment with the aminoglycoside gentamicin. *Arteriosclerosis Thrombosis Vasc Biol*, 2004,24:671–676.

第二章 冠状动脉分叉部位流体力学的变化

血液的循环与人体有着密不可分的关系,无论是物质的代谢、交换或是运输,都和人体生理活动息息相关。

第一节 流体力学

流体力学可分为两类,流体静力学和流体动力学。流体静力学包括巴斯卡定律、浮力和表面张力。而流体动力学则有白努利定律、连续性方程式、泊肃叶定律(Poiseuille's law)和流体的黏度。

(一) 流体静力学

流体的基本性质包括:

1. 流体为连续性物质。
2. 在承受压力时会产生弹性变形,流体几乎不能承受任何张力,而在剪力作用下必会产生永久变形。
3. 流体的定义为:不论多小的剪力作用下都会产生永久性的形变。
4. 液体通常视为不可压缩流体(incompressible fluid)。

(二) 流体动力学

1. 白努利方程式(Bernoulli's equation) 在静止液体中,同一水平高度的所有点,其压强都是一样的;但当流体运动时,就不是这样了(图2-1)。流过(a)均匀管道以及(b)存在狭窄的管道的液体,不同点的压强(图2-1a及图2-1b)由垂直的流体压强计中液体高度所表示。在(a)中,沿管道的压强下降是均匀的,并克服液体的黏度,以维持液体的流动。在(b)中,狭窄部分(B处)压强下降,但在较宽部分(C处)压强再次上升。假设液体是不可压缩的,那么在给定时间内,进入A处的液体体积和通过B处的液体体积是一样的,因而在B中液体的速度必定比在A或C中大。因此,速度的增加伴随着压力的减小。此现象可用风吹进纸制的“隧道”显示出来(图2-1c),风速越大,隧道坍塌越厉害。

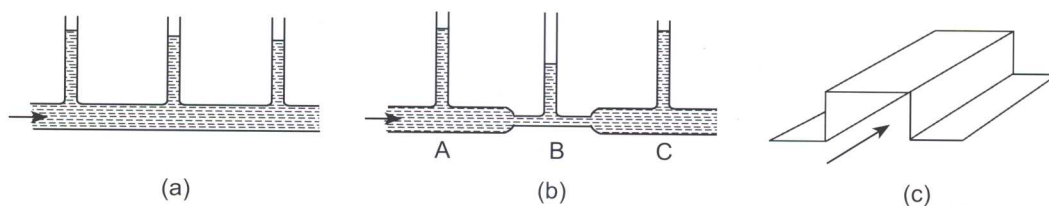


图2-1 白努利方程示意图