

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA**

**MODELO DE EJEÇÃO VENTRICULAR
TIPO “WINDKESSEL” COM ÁTRIO ATIVO**

**‘Dissertação submetida como parte dos requisitos para a
obtenção do grau de Mestre em Engenharia Elétrica’**

MAURÍCIO DOS SANTOS DUTRA

FLORIANÓPOLIS, FEVEREIRO DE 1999.

MODELO DE EJEÇÃO VENTRICULAR TIPO “WINDKESSEL” COM ÁTRIO ATIVO

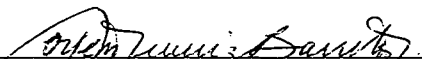
Maurício dos Santos Dutra

‘Esta dissertação foi julgada adequada para obtenção do título de

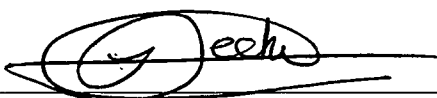
Mestre em Engenharia Elétrica

Área de concentração em Engenharia Biomédica,

E aprovada em sua forma final pelo Curso de Pós-Graduação’

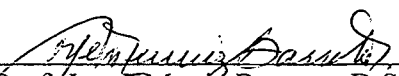


Prof. Jorge Muniz Barreto, D.Sc.A.
Orientador



Prof. Ildemar Cassana Decker, D.Sc.
Coordenador do Curso

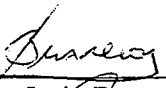
Banca Examinadora:



Prof. Jorge Muniz Barreto, D.Sc.A.



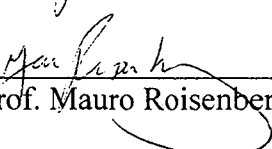
Prof. Walter Celso de Lima, D.Sc.



Prof. Jefferson Luiz Brum Marques, Ph.D.



Prof. João Bosco da Mota Alves, D.Sc.



Prof. Mauro Roisenberg, Dr.

*“A procura da verdade é difícil e é fácil,
já que ninguém poderá desvendá-la por completo ou ignorá-la inteiramente.
Contudo,
cada um de nós poderá acrescentar um pouco do nosso conhecimento sobre a natureza e,
disto,
uma certa grandeza emergirá.”*

Aristóteles

Agradecimentos

Ao Prof. Jorge Muniz Barreto, pelos conselhos e orientações, mas principalmente por todo apoio e incentivo durante a realização deste trabalho.

Ao Prof. Walter Celso de Lima, pelos conselhos no desenvolvimento deste trabalho.

Aos Profs. do GPEB: Fernando Mendes de Azevedo, Carlos Inácio Zanchin e Renato Garcia Ojeda pelos ensinamentos e convívio no grupo.

À banca examinadora, que generosamente aceitou avaliar este trabalho.

A todos os companheiros do GPEB, Ana Cláudia, Andréia, Carlos, Edileusa, Fernanda, Ivan, João, John, Kathya, Limão, Lourdinha, Luís, Marcos, Maurício, Nancy, Oliveiros, Paulo, Rocio, Wayne e Wilson pelos bons momentos que passamos juntos.

A todos aqueles que colaboraram anonimamente na realização deste trabalho. À UFSC, ao CNPq e ao povo brasileiro pelo suporte material e financeiro.

À minha família, Iglésio, Itala, Cláudia e Marli.

À minha mulher, Giselle, que com seu amor e estímulo em muito contribuíram para o término desta jornada.

À DEUS.

Sumário

Sumário	i
Lista de Figuras	iv
Lista de Tabelas	xvii
Resumo	xviii
Abstract	xix
1 Introdução	1
1.1 Motivação	1
1.2 Objetivos	3
1.2.1 Objetivo Geral	3
1.2.2 Objetivos Específicos	3
1.3 Organização do Trabalho	4
2 Sistema Circulatório	5
2.1 Introdução	5
2.2 Estrutura	5
2.3 Estudo do Fluxo Sangüíneo	10
2.3.1 Viscosidade	10
2.3.2 Fórmula do Fluxo de Poiseuille-Hagen	12

2.3.3	Fluxo Laminar, Turbulento e Pulsátil	12
2.3.4	Resistência Vascular	15
2.3.5	Distencibilidade e Complacência Vascular	17
2.3.6	Energias Hidráulicas	20
2.4	Padrões de Sistemas Circulatorios	21
2.5	Sistema Cardiovascular Humano	23
3	Modelagem do Sistema Cardiovascular	27
3.1	Introdução	27
3.2	Revisão Literária	27
3.3	Modelo Matemático	31
3.3.1	Redução das Equações de Navier-Stokes à Forma de Dife- renças no Espaço de Dimensões	32
3.3.2	Equações de Diferenças para Fluxo Radial	36
3.3.3	Comentários quanto ao Modelo Matemático	37
3.4	Analogia entre os Domínios Hidrodinâmico e Elétrico	38
4	Metodologia	40
4.1	Introdução	40
4.2	Modelo Elétrico	41
4.3	Descrição dos Módulos	45
4.4	Identificação dos Parâmetros dos Modelos	54
4.4.1	“Preload”	56
4.4.2	Coração Esquerdo	57
4.4.3	“Afterload”	60
5	Simulação	62
5.1	Introdução	62
5.2	Curvas Obtidas das Simulações	63
5.2.1	Modelo Sem Átrio Ativo	63
5.2.2	Modelo Com Átrio Ativo	66
5.2.2.1	Curvas Complementares	119

6	Discussão	122
6.1	Introdução	122
6.2	Resultados Obtidos das Curvas das Simulações	122
6.2.1	Modelo Sem Átrio Ativo	122
6.2.2	Modelo Com Átrio Ativo	124
6.2	Conclusão	126
A	Unidades e Analogia de Domínios	128
B	“Bond Graphs” - Grafos de Ligação	130
C	Algoritmos	139
C.1	Introdução	139
C.2.1	Modelo Sem Átrio Ativo	140
C.2.2	Modelo Com Átrio Ativo	141
C.3	Cálculo das Energias	142
C.3.1	Associadas à Ejeção Ventricular	142
C.3.2	Associadas à Ejeção Atrial	144
C.3.3	Listagem dos Algoritmos	146
	Referências Bibliográficas	153

Lista de Figuras

2.1	Diagrama dos sistemas circulatórios dos animais, [59].	7
2.2	Forma de Bombeamento do Músculo Esquelético, ao expandir, o músculo comprime a veia impulsionando o sangue através da mesma, [59].	8
2.3	Forma de Bombeamento do Coração Caudal do “Hangfish”, [59].	9
2.4	Forma de Bombeamento do Coração Pulsátil, [59].	9
2.5	Forma de Bombeamento do Coração Câmara, [59].	9
2.6	A aplicação de uma força no topo do volume de um fluido provoca uma distorção laminar do mesmo; há um deslocamento máximo no topo do volume e um deslocamento zero em sua base. O mesmo ocorre com a velocidade, [59].	10
2.7	A curva de Casson ilustra o comportamento não <i>Newtoniano</i> do sangue para baixas taxas de tensão laminar, e seu transitório para taxas médias, [59].	11
2.8	A relação entre a taxa do fluxo sanguíneo e o gradiente de pressão para o sangue de um bovino a 15° centígrados é linear, para um fluxo laminar; já o fluxo torna-se turbulento quando o número de Reynolds é alto, para um valor crítico em torno de 2.200, a partir do qual a taxa do fluxo sanguíneo é menor do que para o fluxo laminar, [59].	13
2.9	(A) Apresenta o esquema de três resistências vasculares em série e seu análogo elétrico. (B) Apresenta o esquema de três resistências vasculares em paralelo e seu análogo elétrico, [59].	16
2.10	Figura 2.10: Efeito da pressão arterial sobre o fluxo sanguíneo através do vaso, em diferentes graus de tônus vascular, mostrando também, o efeito do tônus vascular sobre a pressão crítica de fechamento, [59].	18
2.11	O efeito de “windkessel” no amortecimento da pressão ventricular proporcionado pela elasticidade da aorta e pela elevada resistência ajusante, [59].	19

2.12	Representação dos sistemas circulatórios dos vertebrados. O sangue arterial é representado em branco e o sangue venoso cinza, [59].	22
2.13	Os eventos do ciclo cardíaco, mostrando alterações na pressão atrial esquerda, pressão ventricular esquerda, pressão aórtica, volume ventricular, no eletrocardiograma, e no fonocardiograma, [29].	25
2.14	No coração humano, o sinal elétrico de despolarização parte do nódulo SA, através das vias internodais para o nódulo AV, e deste via às fibras de Purkinje (feixe AV, Esquerdo e Direito) para os ventrículos. O tempo de transmissão elétrica através dos sistemas de condução do coração humano, é de frações de segundo após a despolarização do nódulo SA, [29].	26
3.1	Diagrama esquemático da analogia de uma mola helicoidal e um músculo, quanto as energias armazenadas.	29
3.2	Diagrama da aproximação discreta do perfil do fluxo de um fluido em um tubo cilíndrico para $N = 4$	34
3.3	(a) Uma seção de tubo com suas bordas para uma aproximação de diferença simples ($N=2$); (b) Circuito em T equivalente a (a); (c) Circuito em π equivalente a (a); (d) forma equivalente dual.	39
4.1	(a) Representação em circuito elétrico tipo L do modelo de um tubo elástico. (b) Representação em diagrama de blocos para um computador analógico do circuito (a).	41
4.2	Representação em circuito elétrico do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, sem o átrio ativo.	42
4.3	Representação em grafos de ligação do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, sem o átrio ativo.	42
4.4	Representação em circuito elétrico do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, com o átrio ativo, mas sem o chaveador da resistência do “preload”.	43
4.5	Representação em grafos de ligação do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, com o átrio ativo mas sem o chaveador da resistência do “preload”.	43
4.6	Representação em circuito elétrico do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, com o átrio ativo e o chaveador da resistência do “preload”.	44
4.7	Representação em grafos de ligação do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, com o átrio ativo e o chaveador da resistência do “preload”.	44
4.8	Representação em bloco do “preload” com sua variável de entrada, pressão e saída, fluxo.	45
4.9	Representação em circuito elétrico do “preload”, (a) do modelo inicial, (b) do modelo final. Estão representadas as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas aos respectivos elementos.	46

4.10	Representação em grafos de ligação do “preload”, (a) do modelo inicial, (b) do modelo final. Estão representadas as variáveis de pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos grafos de ligação dos respectivos elementos.	46
4.11	Representação em bloco do átrio esquerdo com suas variáveis de entrada, fluxo e saída, pressão, bem como o volume medido e a constante de frequência.	47
4.12	Representação em circuito elétrico do átrio esquerdo, com as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas ao capacitor variável.	47
4.13	Representação em grafos de ligação do átrio esquerdo, com as variáveis de pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação de entrada, saída e do elemento capacitivo.	47
4.14	Representação em bloco da válvula mitral com as variáveis de entrada, pressão e de saída, fluxo.	48
4.15	Representação em circuito elétrico da válvula mitral, com as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas à entrada, saída e à condutância; o diodo é considerado <i>ideal</i>	48
4.16	Representação em grafos de ligação da válvula mitral, com as variáveis pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação.	48
4.17	Representação em bloco do ventrículo esquerdo com suas variáveis de entrada, fluxo e saída, pressão, bem como o volume medido e a constante de frequência.	49
4.18	Representação em circuito elétrico do ventrículo esquerdo, com as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas à entrada, saída e ao capacitor variável.	49
4.19	Representação em grafos de ligação do ventrículo esquerdo, com as variáveis de pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação de entrada, saída e do elemento capacitivo.	50
4.20	Representação em bloco da válvula aórtica com as variáveis de entrada, pressão e de saída, fluxo.	50
4.21	Representação em circuito elétrico da válvula aórtica, com as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas à entrada, saída e à condutância, o diodo é considerado <i>ideal</i>	50
4.22	Representação em grafos de ligação da válvula aórtica, com as variáveis pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação.	51
4.23	Representação em bloco do “afterload”, com as variáveis de entrada (fluxo) e saída (pressão).	52
4.24	Representação em blocos do modelo de “windkessel” modificado. Na primeira seqüência, com uma resistência R , na entrada do “afterload” em série com o modelo de “windkessel” clássico, C em paralelo com R , tem-se na entrada do bloco R a variável fluxo Q , compatível com a variável de	

	entrada do bloco “afterload”, mas na saída do bloco R tem-se a variável pressão P , que é incompatível com a variável de entrada Q do bloco C em paralelo com R . Na segunda seqüência, a incompatibilidade ocorre na entrada e na saída do bloco R . Na terceira seqüência, com uma condutância G , na entrada do “afterload” em série com C em paralelo com R , apesar de na saída do bloco G ter-se a variável fluxo Q , compatível com a variável de entrada Q do bloco C em paralelo com R , a variável de entrada do bloco G pressão P é incompatível com a variável de entrada do bloco “afterload”.	52
4.25	Representação em circuito elétrico do modelo do “afterload” tipo “windkessel” modificado, com as variáveis pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas aos respectivos elementos.	52
4.26	Representação em circuito elétrico do modelo “windkessel” clássico, com as variáveis pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas aos respectivos elementos.	53
4.27	Representação em grafos de ligação do “afterload” tipo “windkessel” modificado, com as variáveis pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação.	53
4.28	Representação em grafos de ligação do modelo “windkessel” clássico, com as variáveis pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação.	53
4.29	(a) Curva PVL do átrio esquerdo, com os pontos d_1 e d_2 , marcando o final da diástole e da sístole, respectivamente. A inclinação da linha que passa pelo ponto d_1 , determina o valor da elastância mínima, e a inclinação da linha que passa pelo ponto d_2 , determina o valor da elastância máxima. (b) Curva de variação de elastância atrial entre os valores mínimo e máximo, no tempo.	58
4.30	(a) Curva PVL do ventrículo esquerdo, com os pontos d_1 e d_2 , marcando o final da diástole e da sístole, respectivamente. A inclinação da linha que passa pelo ponto d_1 , determina o valor da elastância mínima, e a inclinação da linha que passa pelo ponto d_2 , determina o valor da elastância máxima. (b) Curva de variação de elastância ventricular entre os valores mínimo e máximo, no tempo.	59
5.1	(a) Curva da pressão no ventrículo esquerdo; (b) Curva da pressão na saída da válvula aórtica.	64
5.2	(a1) Curva do fluxo e (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo e (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica.	64
5.3	(a) Curva de variação da pressão e (b) do volume do ventrículo no tempo.	65
5.4	Curva de pressão versos volume, PVL, do ventrículo esquerdo.	65
5.5	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$	67

5.6	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$	67
5.7	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$	68
5.8	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$	68
5.9	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo; para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$	69
5.10	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$	69
5.11	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$	70
5.12	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$	70
5.13	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo; para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$	71
5.14	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio, (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$	71
5.15	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$	72
5.16	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$	72
5.17	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$	73
5.18	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$	73
5.19	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$	74

5.20	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad.}$	74
5.21	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad.}$	75
5.22	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad.}$	75
5.23	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad.}$	76
5.24	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad.}$	76
5.25	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad.}$	77
5.26	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad.}$	77
5.27	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad.}$	78
5.28	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad.}$	78
5.29	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad.}$	79
5.30	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad.}$	79
5.31	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad.}$	80
5.32	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad.}$	80
5.33	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad.}$	81

5.34	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad.}$	81
5.35	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad.}$	82
5.36	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad.}$	82
5.37	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad.}$	83
5.38	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad.}$	83
5.39	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad.}$	84
5.40	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad.}$	84
5.41	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad.}$	85
5.42	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad.}$	85
5.43	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad.}$	86
5.44	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad.}$	86
5.45	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad.}$	87
5.46	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad.}$	87
5.47	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad.}$	88

5.48	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad}$.	88
5.49	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad}$.	89
5.50	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.	89
5.51	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.	90
5.52	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.	90
5.53	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.	91
5.54	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.	91
5.55	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.	92
5.56	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.	92
5.57	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.	93
5.58	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.	93
5.59	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.	94
5.60	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$.	94
5.61	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$.	95

5.62	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$	95
5.63	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$	96
5.64	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$	96
5.65	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	97
5.66	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	97
5.67	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	98
5.68	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	98
5.69	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	99
5.70	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,3 \text{ rad}$	99
5.71	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,3 \text{ rad}$	100
5.72	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,3 \text{ rad}$	100
5.73	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	101
5.74	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,3 \text{ rad}$	101
5.75	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$	102

5.76	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.	102
5.77	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.	103
5.78	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.	103
5.79	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.	104
5.80	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.	104
5.81	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.	105
5.82	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.	105
5.83	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.	106
5.84	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.	106
5.85	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.	107
5.86	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.	107
5.87	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.	108
5.88	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.	108
5.89	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.	109

5.90	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.	109
5.91	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.	110
5.92	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.	110
5.93	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.	111
5.94	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.	111
5.95	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.	112
5.96	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.	112
5.97	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.	113
5.98	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.	113
5.99	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.	114
5.100	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.	114
5.101	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.	115
5.102	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.	115
5.103	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.	116

5.104	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$	116
5.105	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$	117
5.106	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$	117
5.107	(a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$	118
5.108	(a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$	118
5.109	Curva de pressão versos volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$	119
5.110	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	119
5.111	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$; (III) para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$	120
5.112	(a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$; (III) para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$; (IV) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$; (V) para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$	120
5.113	Curva de pressão versos volume do ventrículo esquerdo, (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	121
5.114	Curva de pressão versos volume do ventrículo esquerdo, (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$; (III) para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$; (IV) para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$; (V) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$	121
6.1	(a) Curva de variação de pressão ventricular, (b) Curva de variação do fluxo na saída do ventrículo, ambas em função do tempo de atraso (defasamento).	124

6.2	O gráfico Energia do Átrio (SAAE) apresenta a energia associada a curva PVA do átrio; os gráficos Energia do Ventrículo (ASVE) e Energia (ASVE) Normalizada apresentam as curvas de energia entregue pelo ventrículo e sua normalização em relação ao seu valor para o tempo de atraso igual a zero segundos; o gráfico Razão de Energia mostra a relação percentual de energia consumida pelo átrio do trabalho externo do ventrículo.	126
B.1	Representação da seta arpão, com suas respectivas variáveis esforço (e) e fluxo (f).	132
B.2	Representação da seta de informação do tipo flecha.	132
B.3	Representação do Tetraedro de Amarras, com suas respectivas variáveis e constantes de relação.	133

Lista de Tabelas

3.1	Analogia entre as grandezas dos domínios hidrodinâmico e elétrico.	38
4.1	Divisão do ciclo cardíaco.	55
4.2	Valores do volume ventricular.	55
4.3	Pressão sangüínea do coração esquerdo.	56
6.1	Tabela comparativa de desempenho dos modelos sem átrio ativo e com átrio ativo para $\phi = 0 \text{ rad}$	123
A.1	Relação de unidades médicas e sistema internacional SI e CGS.	128
A.2	Analogia das grandezas Potência(e,f) e Energia(p,q), nos vários Domínios.	129
B.1	Comparativa dos métodos Convencional com relação a abordagem com o Bond Graphs.	131
B.2	Elementos Básicos do BG, com suas formas de Ligações e Causalidades. .	134

Resumo

A evolução do sistema circulatório dos animais regida pelo princípio teleonômico, que favorece aqueles que apresentam uma melhor relação de desempenho e gasto de energia, serviu de base para o desenvolvimento deste trabalho. A partir de um modelo do coração esquerdo humano sem átrio ativo, associado ao paradigma de “windkessel”, desenvolveu-se um modelo similar com o átrio ativo e comparou-se os seus desempenhos quanto às energias associadas ao ciclo cardíaco. Utilizou-se a técnica “*Bond Graphs*” - Grafos de Ligação, no desenvolvimento do modelo.

A eficiência do ventrículo pode ser determinada através de dois enfoques clássicos distintos: primeiro, é definida como sendo a razão do trabalho externo pelo consumo de oxigênio dos músculos do miocárdio, por batimento; segundo, é obtida pela maximização do trabalho externo através da otimização do acoplamento do ventrículo à carga arterial. Em virtude do modelo do coração desenvolvido conter o átrio ativo, a análise da eficiência ventricular foca a otimização do acoplamento do átrio ao ventrículo, variando o instante inicial de contração ventricular em relação a atrial.

Constatou-se que para um apropriado tempo de atraso no instante de contração ventricular em relação ao do átrio, a pressão e o fluxo sanguíneo ventricular obtiveram um desempenho de 16% e 16,6% superior, respectivamente; e o trabalho externo do ventrículo foi 35,7% superior em relação ao modelo sem átrio ativo. Subtraindo as energias despendidas pelo acréscimo do átrio ativo do ganho no trabalho externo ventricular, resultou numa maximização de 32,8% no trabalho externo do ventrículo com relação ao modelo sem átrio.

Abstract

The evolution of the circulatory system of animals guided by the teleonomic principle, flatters those that presents better relation of performance and expense of energy, it has saved to the development of this work.. From a human left heart model without active atrium, associated to the “windkessel” paradigm, it was developed a similar model with an active atrium and compared its performance for the energies associated to the cardiac cycle. It was used the “Bond Graphs” technique.

The ventricular efficiency can be determinated through two classic approches: the first one is defined as a ratio of external work by the O₂ consumption of the myocardium, per beat; the second one is obtained by the maximization of external work through otmization of the coupling of the atrium to the ventricle.

It was verified that an appropriate time delay in the moment of the ventricular contraction in relation to the atrium, the pressure and the ventricular blood flow reached a performance 16% and 16.6% higher, respectively; and the external work of the ventricle was 35.7% higher in relation to the model without active atrium. Subtracting the energies spent with the active atruim from the gain in the external ventricular work, was obtained a maximization of the external work of 32.8% in relation with the model without active atrium.

Capítulo 1

Introdução

*“Minha felicidade preguiçosa que
muito cochilou, desperta.”*

Hafiz

1.1 Motivação

Saber como os seres vivos “funcionam”, em especial os animais, exerce um enorme fascínio nos homens. Apesar de serem constituídos pelos mesmos átomos, moléculas e células, as diferentes espécies de animais evoluíram de modos distintos, para funções cada vez mais complexas.

No século passado, Darwin (1859), em *“A Origem das Espécies”*, se propôs demonstrar que os organismos tendem a produzir proles ligeiramente diferentes dos pais e que o processo de seleção natural tende a favorecer aqueles que melhor se adaptam ao meio ambiente.

A evolução deste processo é particularmente notável no estudo dos sistemas de difusão, partindo-se do estudo dos organismos unicelulares, mais simples e de metabolismo baixo, até os sistemas circulatórios dos organismos multicelulares, mais complexos e de metabolismo elevado.

A independência e mobilidade dos animais terrestres fez-se possível graças ao desenvolvimento de um eficiente sistema de transporte de fluidos por todo o organismo. E o fluido mais importante, por suas características, é o sangue.

Mesmo os sistemas circulatórios destes organismos, apresentam sucessivos estágios de aumento de tamanho, e por conseguinte, de complexidade e desempenho. Nos invertebrados, o coração não se diferencia do sistema circulatório: apresenta-se como um simples tubo contrátil que recebe sangue numa ponta e depois o “bombeia”, comprimindo-o para a outra, e criando, assim, um fluxo aberto ao longo do corpo. Nos vertebrados, o coração destaca-se do sistema circulatório, apresentando uma evolução de divisão progressiva em duas, três e quatro câmaras através das quais o sangue oxigenado é separado do desoxigenado [59].

O sistema circulatório dos mamíferos retém em sua estrutura os mesmos princípios básicos de difusão dos invertebrados e organismos mais simples. No entanto, em muitos invertebrados a pressão do sistema de difusão não passa de uma fração da pressão do sistema circulatório dos mamíferos, que é em torno de 100 *mmHg* [45], [29].

Compreender os sistemas circulatórios, por sua inerente complexidade, tem despertado o interesse no desenvolvimento de métodos e modelos multivariáveis e multirealimentados, capazes de nos auxiliar nesta “aventura”. A aplicação de modelos no estudo da fisiologia do sistema cardiovascular é particularmente interessante pela sua capacidade intrínseca de autoregulação regida basicamente por fenômenos hidrodinâmicos [7], [13] - [15], [19], [39], [41], [50].

Um modelo que reproduza com suficiente realismo as propriedades básicas de um sistema, torna-se uma poderosa ferramenta capaz de responder a importantes questões a respeito deste sistema. Em particular, um modelo que reproduza a dinâmica do sistema cardiovascular humano, pode ser utilizado no monitoramento do estado fisiológico de um paciente com alguma patologia ou para o estudo da evolução das funções cardíacas [2], [21] -[24], [43].

O modelo do coração esquerdo humano, associado ao paradigma de “windkessel” [1], [20], [27], [40], [49], apresenta-se como um simples mas eficiente modelo do sistema cardiovascular humano, para a análise das energias dispendidas nas funções cardíacas. A eficiência do ventrículo pode ser determinada através de dois enfoques distintos [31]: primeiro, onde a eficiência é definida pela razão do trabalho externo pelo consumo de oxigênio dos músculos do miocárdio, por batimento [32], [47]; segundo, a eficiência do ventrículo é obtida pela maximização do trabalho externo através da otimização do acoplamento do ventrículo à carga arterial [16], [18], [33],[58].

O “windkessel” é tradicionalmente utilizado na representação da fisiologia circulatória por: sua estrutura simplificada, ser linear, apresentar uma boa aproximação do comportamento da carga arterial, quanto a variação de pressão e fluxo sanguíneo. Trabalhos mais recentes sugerem modificações ao modelo clássico no intuito de aproximá-lo ainda mais do comportamento não linear, distribuído e variante no tempo do sistema cardiovascular [40], [55].

Este modelo do coração esquerdo humano representado apenas por um ventrículo, nos leva a seguinte questão: Se os animais evoluíram até os mamíferos e os dotou de um coração com átrios e ventrículos, o que ocorreria se um átrio ativo fosse introduzido no modelo? Teríamos uma maximização no desempenho do modelo? Como se daria o seu acoplamento ao modelo? Seria um passo no sentido de otimizá-lo? [4], [5]. Estas e outras perguntas nortearam a realização deste trabalho.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo Geral

Esta dissertação tem como objetivo geral demonstrar o princípio teleonômico dos seres vivos, em especial, a evolução do sistema cardiovascular dos animais, que favorece aqueles que apresentam uma melhor relação de desempenho e gasto de energia. Em vista disto, à partir de um modelo do coração esquerdo humano sem átrio ativo, associado ao paradigma de “windkessel”, pretende-se desenvolver um modelo similar com o átrio ativo e analisar comparativamente os seus desempenhos quanto às energias associadas ao ciclo cardíaco.

1.2.2 Objetivos Específicos

No intuito de alcançar o objetivo geral mencionado acima, definimos os objetivos específicos que seguem:

1. Apresentar a evolução dos sistemas de difusão mais simples dos seres unicelulares, até os sistemas de circulação mais complexos dos mamíferos.
2. Realizar uma revisão bibliográfica dos modelos que contribuíram para o estudo dos sistemas circulatórios cardiovasculares.
3. Descrever as principais características dos sistemas hidrodinâmicos, que permitem determinar seu equacionamento matemático.
4. Mensurar os desempenhos dos modelos, sem o átrio ativo e com o átrio ativo. A análise da eficiência ventricular parte do caso de otimização do acoplamento da carga arterial para focar a otimização do acoplamento do átrio ativo.
5. Determinar se a diferença nos tempos de contração do átrio e do ventrículo, tendem a otimizar o desempenho do ventrículo, para um coração esquerdo funcionando como uma bomba de dois estágios.

1.3 Organização do Trabalho

No escopo de realizar os objetivos mencionados anteriormente, esta dissertação divide-se nos seguintes capítulos:

No capítulo 2, Sistema Circulatório, na seção 2.2 tem-se uma introdução de como é constituído o sistema circulatório, complementada pela seção 2.4, onde são comentados os diferentes padrões dos sistemas circulatórios dos vertebrados. Na seção 2.3 são apresentados os conceitos básicos sobre os sistemas circulatórios, identificando seus parâmetros mais significativos. Por fim, na seção 2.5 discorre-se sobre o sistema cardiovascular, apresentando suas partes constituintes e seu comportamento.

No capítulo 3, Modelagem do Sistema Cardiovascular, na seção 3.2, são comentados alguns estudos de modelos do sistema cardiovascular; na seção 3.3, são apresentadas as equações para a simulação do sistema cardiovascular, obtidas das equações de Navier-Stokes; e na seção 3.4, demonstra-se a analogia entre o domínio Hidrodinâmico e o domínio Elétrico, bem como os tipos de redes elétricas equivalentes.

No capítulo 4, Metodologia, são descritos os módulos constituintes dos modelos. É demonstrado, na seção 4.3, o desenvolvimento do modelo final com átrio ativo, a partir do modelo sem átrio ativo, com o detalhamento dos módulos apresentados em diagrama de

blocos, circuito elétrico e “bond graphs”, seguido das equações que regem cada módulo. Os cálculos dos parâmetros identificados em cada módulo são demonstrados na seção 4.4.

No capítulo 5, Simulação, são apresentadas as curvas obtidas da simulação do modelo sem átrio ativo e do modelo com átrio ativo, desenvolvidos no capítulo 4. No caso do modelo com átrio ativo, são apresentadas o conjunto de curvas obtidas da simulação do mesmo para vinte e uma diferentes defasagens. Tem-se por defasagem o tempo de retardo do instante de contração do ventrículo em relação ao do átrio ativo.

No capítulo 6, Discussão, são apresentados, analisados e comentados os resultados obtidos das curvas das simulações apresentadas no capítulo 5.

No apêndice A, Unidades e Analogia de Domínios, são apresentadas as relações entre as unidades, médicas, SI e CGS; e de analogia entre diferentes domínios.

No apêndice B, Grafos de Ligação - “Bond Graphs”, apresenta-se a técnica de modelagem “bond graphs”, sua origem, forma de representação e os ganhos de desenvolvimento e análise do modelo que ela proporciona.

No apêndice C, Algoritmos, apresenta na seção C.1 a listagem do algoritmo do modelo sem átrio ativo; na seção C.2 a listagem do modelo com átrio ativo, utilizando o software TUTSIM. Na seção C.3, são comentados e apresentados os programas para o cálculo das energias associadas à curva PVL, “Pressure Volume Loop”.

Capítulo 2

Sistema Circulatorio

*“Toda criatura indica Deus, nenhuma o revela.
Desde o momento em que nosso olhar nela se detêm,
cada criatura nos desvia de Deus.”*

André Gide

2.1 Introdução

Os conceitos básicos sobre os sistemas circulatorios são apresentados aqui. As diferenças adaptativas dos vários filos que teriam evoluído de um mesmo ancestral são brevemente comentadas. E finalmente, o sistema cardiovascular humano é descrito de forma concisa.

2.2 Estrutura

Um sistema circulatorio é essencialmente constituído de três componentes: um fluido circulante; uma rede vascular através da qual o fluido circula; e algum mecanismo que mantenha o fluido em movimento, tal como um coração.

Os metazoários inferiores não possuem uma estrutura corporal que comporte um sistema circulatorio interno especializado (ex.: Porífera, Platelmintos) (figura 2.1 A, B).

Os Pseudocelomados mais elevados e os Celomados possuem celoma¹, com um fluido circulatório chamado de hemolinfa (celômico) (ex.: Nematóides) (figura 2.1 C).

Alguns Celomados possuem sistema circulatório vascular, composto de um tubo mesodermal, que apenas separa parte do fluido (ex.: o interior ao tubo) do resto do fluido (ex.: o exterior ao tubo). Como nos Crustáceos. (figura 2.1 D).

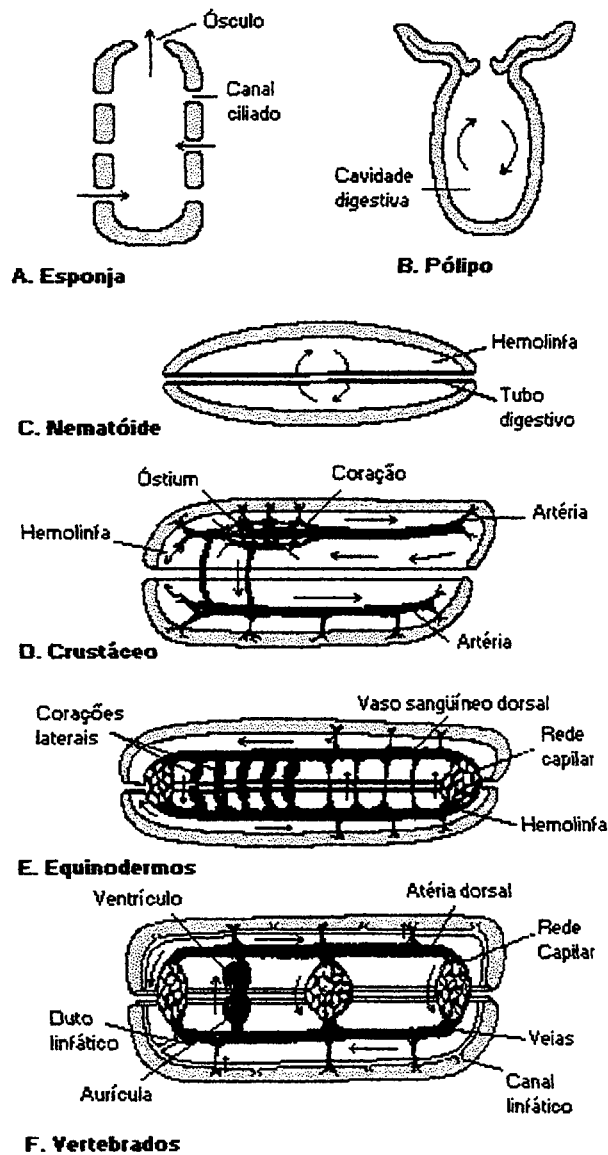


Figura 2.1: Diagrama dos sistemas circulatórios dos animais, [59].

¹ Vem do grego *koiloma*, cavidade formada no seio do mesodermo.

Estes sistemas circulatórios abertos possuem uma rede vascular incompleta. O fluido circulante é a hemolinfa, líquido que faz as vezes de sangue e linfa, que circula através dos vasos e posteriormente flui livremente entre os espaços celulares.

Os sistemas circulatórios fechados possuem uma rede vascular completa. (figura 2.1 E,F) O fluido circulante é o sangue, que é separado e possui composição diferente do fluido intersticial, bem como da linfa que flui através dos vasos linfáticos.

A circulação de fluidos pelo corpo requer um coração (ou corações), capaz de gerar um gradiente de pressão, que impulsionará o fluido. Quase sempre o sangue flui por meio de uma pressão positiva, proveniente de uma região de alta pressão, ao contrário de uma bomba de pressão negativa que sugaria o fluido.

Nos mamíferos há duas razões para isto:

1. O músculo possui apenas capacidade de se contrair, sendo o estiramento passivo. A estrutura (trama) muscular dos vasos sanguíneos é tal a incrementar a pressão interna, ao invés de decrementá-la.
2. Um sistema circulatório típico é não rígido (flexível). Conseqüentemente entraria em colapso no caso de uma pressão interna negativa. O sangue não flui através dos vasos quando estes são submetidos à pressões internas negativas.

O coração não é necessariamente único e destacado do sistema circulatório. Por exemplo, a contração dos músculos esqueléticos pode impulsionar o sangue através das veias. (figura 2.2).

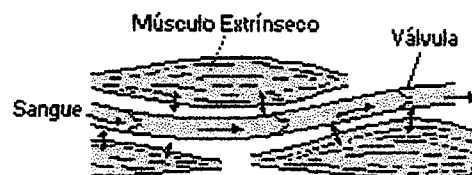


Figura 2.2: Forma de Bombeamento do Músculo Esquelético, ao expandir, o músculo comprime a veia impulsionando o sangue através da mesma, [59].

O particular coração caudal do peixe “Hangfish”, que consiste de uma vara cartilaginosa, e duas câmaras formadas por músculos extrínsecos fixados à extremidade da

vara (figura 2.3), tem uma contração rítmica dos músculos que alterna o fluxo de sangue através das câmaras, com válvulas na entrada e na saída.

Os corações do tipo tubular pulsátil, impulsionam o sangue por meio de contrações peristálticas das paredes musculares (figura 2.4). Já os do tipo câmara, possuem paredes musculares espessas (fortes), que impulsionam o sangue de seu interior por um único caminho controlado por válvulas (figura 2.5). Neste caso, as paredes musculares contraem-se ao mesmo tempo (sincronamente) por inteiro, de modo diferente das ondas peristálticas que percorrem os corações tubulares.

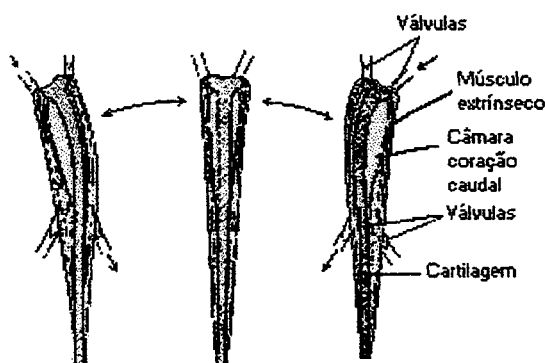


Figura 2.3: Forma de Bombeamento do Coração Caudal do “Hangfish”, [59].

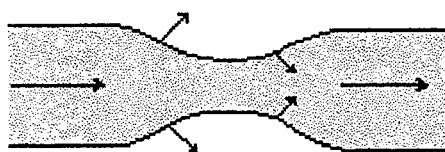


Figura 2.4: Forma de Bombeamento do Coração Pulsátil, [59].

Freqüentemente há duas ou mais câmaras adjacentes: um tipo de câmara muscular é o ventrículo, especializado em gerar pressão, ao passo que outras câmaras com músculos não tão espessos - como o átrio - que otimizam o fluxo sanguíneo por meio de uma contração de baixa pressão.

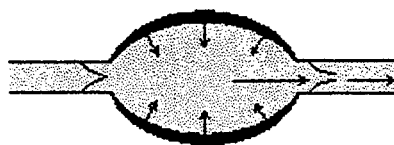


Figura 2.5: Forma de Bombeamento do Coração Câmara, [59].

Algumas vezes o coração do tipo câmara é revestido de um pericárdio rígido, fazendo com que ao contrair-se o sangue seja expelido pelo ventrículo por um lado e sugado pelo átrio através do outro (ex.: tubarão).

2.2 Estudo do Fluxo Sangüíneo

O fluxo de sangue depende dos mesmos fatores que determinam o fluxo de qualquer outro líquido. Por exemplo, o gradiente de pressão determina o sentido do fluxo; a viscosidade do fluido, o seu atrito; e as dimensões dos vasos, a sua velocidade.

2.2.1. Viscosidade

As propriedades de cada fluido determinam sua propensão a fluir. Por exemplo, a água flui mais facilmente do que o mel. A viscosidade é a propriedade física de um fluido que representa sua tendência a fluir. Nas experiências com fluidos (líquidos), observa-se um movimento do tipo laminar, quando este flui sobre uma superfície ou através de um tubo. (figura 2.6)

A força (F ; *Newtons*) que provoca o movimento do fluido é aplicada sobre uma área de superfície (A ; m^2); a razão desta força pela área corresponde à força laminar (τ),

$$\tau = \frac{F}{A} \quad (2.1)$$

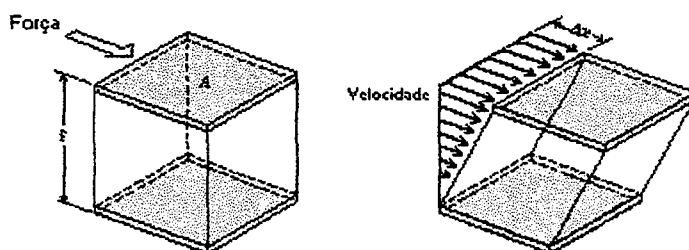


Figura 2.6: A aplicação de uma força no topo do volume de um fluido provoca uma distorção laminar do mesmo; há um deslocamento máximo no topo do volume e um deslocamento zero em sua base. O mesmo ocorre com a velocidade, [59].

A tensão laminar (γ ; adimensional) é o deslocamento horizontal (Δx ; m) em relação a altura da camada de fluido (l , m), sendo a medida que relaciona o deslocamento do fluido em resposta a determinada força laminar.

$$\gamma = \frac{\Delta x}{l} \tag{2.2}$$

A taxa de tensão laminar ($\dot{\gamma}$; s^{-1}) é a tensão laminar por unidade de tempo (Δt). A taxa de tensão laminar é utilizada para estimar a velocidade relativa do fluido em movimento.

$$\dot{\gamma} = \frac{\Delta x}{l\Delta t} \tag{2.3}$$

A viscosidade de um fluido (η ; $Pa\ s$), é a razão da força laminar pela taxa de tensão laminar,

$$\eta = \frac{\tau}{\dot{\gamma}} = \frac{Fl\Delta t}{Ax} \tag{2.4}$$

Desta forma, a viscosidade é a força requerida para mover um fluido em relação a sua velocidade. A viscosidade do sangue depende da taxa de fluxo (mais precisamente, $\dot{\gamma}$), particularmente para baixas taxas de fluxo. Este comportamento não ideal, ou não *newtoniano*, para baixos $\dot{\gamma}$ é graficamente ilustrado pela relação entre $\tau^{\frac{1}{2}}$ e $\dot{\gamma}^{\frac{1}{2}}$, traçado por Casson, (figura 2.7).

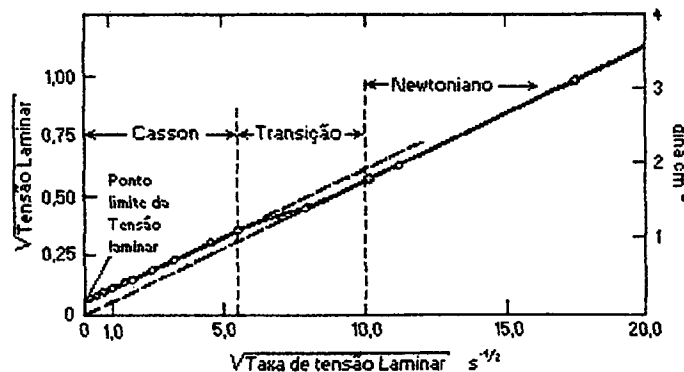


Figura 2.7: A curva de Casson ilustra o comportamento não *Newtoniano* do sangue para baixas taxas de tensão laminar, e seu transitório para taxas médias, [59].

2.2.2 Fórmula do fluxo de Poiseuille-Hagen. (Lei de Poiseuille)

A fórmula de Poiseuille-Hagen, estabelece um modelo simples do fluxo sanguíneo nos vasos circulatorios, para um comprimento muito maior do que o diâmetro.

$$Q = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta l} \quad (2.5)$$

onde, em unidades SI, Q é o fluxo de sangue ($m^3 \text{ min}^{-1}$); ΔP é a diferença de pressão ($N \text{ m}^{-2}$); r é o raio do tubo (vaso sanguíneo) (m); η é a viscosidade ($Pa \text{ s}$) ($N \text{ s m}^{-2}$); l é o comprimento do tubo (m). O fluxo sanguíneo é diretamente proporcional à diferença de pressão entre as extremidades do tubo e é fortemente dependente do raio, $Q \propto r^4$, (um incremento de $2 \times r$, tem-se um incremento de $16 \times Q$), e inversamente proporcional a viscosidade do sangue, bem como do comprimento do tubo.

2.2.3 Fluxo Laminar, Turbulento e Pulsátil

O fluxo de sangue pode ser tanto laminar quanto turbulento. A natureza do fluxo depende da velocidade do fluido (v); do diâmetro do tubo (d), e da viscosidade cinética do fluido ($\nu = \eta/\rho$, onde ρ é a densidade). O número de Reynolds R_e , é um coeficiente adimensional que indica a tendência do fluxo ser turbulento.

$$R_e = \frac{vd}{\eta/\rho} = \frac{vd\rho}{\eta} \quad (2.6)$$

O fluxo é laminar se R_e for menor que um valor crítico, ($R_{e,crit} \approx 200 - 400$) e turbulento se R_e maior que 2.000. Para um valor intermediário de R_e , o fluxo pode ser tanto laminar quanto turbulento, dependendo de condições específicas. Por exemplo, o fluxo pode ser laminar num tubo liso e tornar-se turbulento numa curva ou junção, para valores intermediários de R_e , (figura 2.8).

O fluxo de sangue tende a ser laminar quanto menor for o vaso sanguíneo. Por exemplo, valores críticos de R_e , calculados para várias partes do sistema circulatorio de um cão, indicam que o fluxo é geralmente laminar; no entanto, o fluxo é potencialmente

turbulento nos grandes vasos. Para a aorta de um homem, o número de Reynolds, gira em torno de 3.490 (maior que $R_{e,crit}$), indicando que o fluxo é turbulento, de acordo com os valores utilizados: d igual a 1,8 cm; área transversal igual a 2,4 cm²; velocidade do fluxo igual a 33,3 cm s⁻¹. No entanto, nos capilares de um homem, o R_e fica em torno de 0,017 (muito menor que $R_{e,crit}$), indicando um fluxo laminar, de acordo com os valores utilizados: d igual a 0,00037 cm; área igual a 108 cm²; velocidade igual a 0,7 cm s⁻¹.

Para um fluxo laminar a velocidade do sangue varia de forma parabólica, onde a velocidade é zero junto à parede e máxima no centro do tubo.

$$v_x = \frac{\Delta P(r^2 - r_x^2)}{4\eta l} = \frac{2Q(r^2 - r_x^2)}{\pi r^4} \quad (2.7)$$

onde r é o raio do tubo e r_x é o raio do ponto em questão ($0 \leq r_x \leq r$).

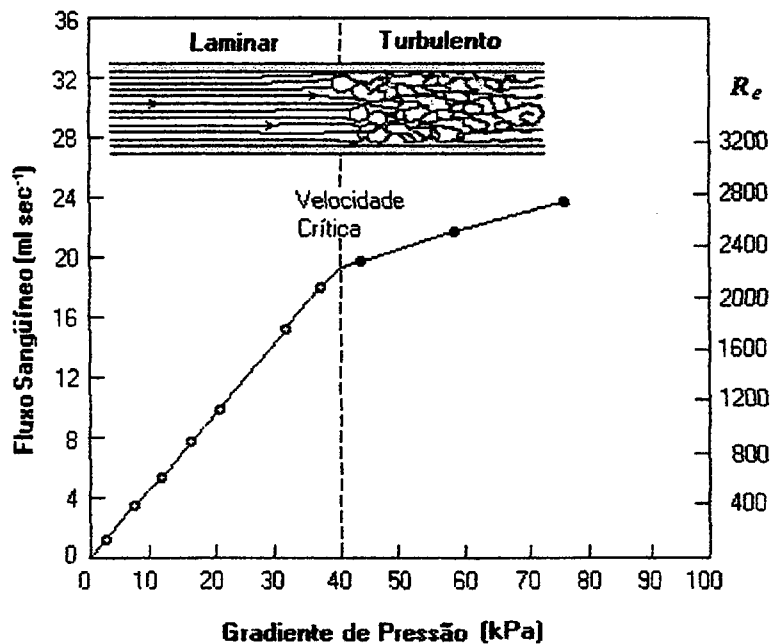


Figura 2.8: A relação entre a taxa do fluxo sangüíneo e o gradiente de pressão para o sangue de um bovino a 15° centígrados é linear, para um fluxo laminar; já o fluxo torna-se turbulento quando o número de Reynolds é alto, para um valor crítico em torno de 2.200, a partir do qual a taxa do fluxo sangüíneo é menor do que para o fluxo laminar, [59].

A velocidade máxima, v_{max} , é determinada por :

$$v_{max} = \frac{\Delta Pr^2}{4\eta l} \quad (2.8)$$

A velocidade média, v_{med} , é determinada por :

$$v_{med} = \frac{\Delta Pr^2}{2\eta l} \quad (2.9)$$

Para que a fórmula de Poiseuille-Hagen, seja aplicada, é necessário levar em consideração algumas simplificações e restrições :

1. considerar o vaso cilíndrico e rígido, com l muito maior que r ;
2. o fluido é *ideal*, newtoniano;
3. o fluxo é contínuo e laminar, não pulsátil e/ou turbulento;
4. a velocidade do fluido junto à parede é zero.

Em geral, os vasos sangüíneos possuem l muito maior que r , e a forma e elasticidade das paredes tendem a estabilizar num fluxo laminar; isto é verdade para os vasos arteriais (aorta) nos quais as paredes são muito elásticas, provocando o efeito de “windkessel”.

A despeito das dificuldades biológicas quanto às simplificações e restrições, a fórmula de Poiseuille-Hagen para o fluxo gera uma boa aproximação da descrição do fluxo sangüíneo através do sistema circulatório.

No fluxo pulsátil, a velocidade do fluxo de sangue varia de modo complexo no tempo, durante o ciclo cardíaco. Nos grandes mamíferos, o sangue que flui na aorta é pulsátil e o perfil de velocidade é dependente do tempo.

A equação de fluxo de Poiseuille-Hagen não é válida para o fluxo pulsátil, mas uma forma de fazê-lo é usar os valores médios, relacionando a média do fluxo pulsátil, Q_p , com a média da diferença de pressão, ΔP . As oscilações de fluxo podem se modeladas de várias maneiras; por exemplo, com uma série de Fourier de harmônicas. A soma dos fluxos de sangue podem ser calculadas para um número infinito de harmônicas (Q_n ; $n = 1, \dots, \infty$) de uma série de Fourier.

$$Q_n = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta l} \Phi_n \sin(n\omega t + \phi_n + \beta_n) \quad (2.10)$$

onde, Q_n é o fluxo médio para várias harmônicas ($n = 1, 2, 3, \dots$) do fluxo pulsátil; ω é a frequência (ex. : taxa de batimento cardíaco); ϕ_n é a fase da harmônica do gradiente de pressão, ΔP_n ; e ϕ_n , β_n são funções de r , ω , η e das propriedades biomecânicas da parede do vaso.

2.2.4 Resistência e Condutância Vascular

A **resistência** vascular é o impedimento ao fluxo sanguíneo num vaso, e não pode ser medida de maneira direta. O fluxo de sangue (Q) e o gradiente de pressão (ΔP) são facilmente obtidos do sistema circulatório, mas os outros termos da fórmula de Poiseuille-Hagen são mais difíceis de se determinar, tais como r , l e η . Desta forma, estes termos são agrupados junto com as constantes 8 e π , num único termo, chamado de resistência (R);

$$R = \frac{8l}{\pi r^4} \quad (2.11)$$

A fórmula do fluxo de Poiseuille-Hagen, fica :

$$Q = \frac{\Delta P}{R} \quad (2.12)$$

isolando R :

$$R = \frac{\Delta P}{Q} \quad (2.13)$$

A unidade de resistência em unidades médica, SI e CGS, consulte o Apêndice A.

Uma unidade comum aos fisiologistas, é a unidade de resistência periférica (URP), onde:

$$1URP = \frac{1mmHg}{1mls^{-1}} = \frac{\Delta P}{Q} \quad (2.14)$$

Nos humanos a resistência sistêmica seria de 1 URP para $\Delta P = 100 \text{ mmHg}$ e $Q = 100 \text{ ml s}^{-1}$.

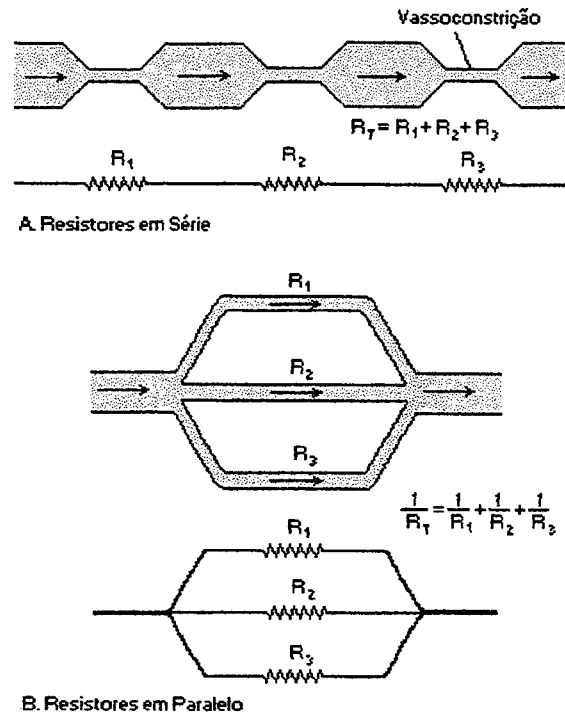


Figura 2.9: (A) Apresenta o esquema de três resistências vasculares em série e seu análogo elétrico. (B) Apresenta o esquema de três resistências vasculares em paralelo e seu análogo elétrico, [59].

O sistema circulatório geralmente é uma série de vasos e ramificações de vasos em paralelo, cada qual com sua resistência própria, determinada por r e l . Para os vasos dispostos em série a resistência total (R_T) é a soma das resistências individuais no comprimento desejado, figura 2.9 A;

$$R_T = R_1 + R_2 + R_3 \tag{2.15}$$

Para os vasos dispostos em paralelo, o inverso da resistência total é igual a soma individual do inverso das resistências em questão, figura 2.9 B;

$$\frac{1}{R_T} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} \tag{2.16}$$

Ambas as equações 2.15 e 2.16 são análogas às utilizadas no domínio elétrico para calcular resistências em série e paralelo.

A **condutância** vascular é a medida da quantidade de fluxo sanguíneo que pode passar através de um vaso, num determinado tempo, por uma diferença de pressão. Geralmente é expressa em termos de $(ml\ mmHg^{-1}\ s^{-1})$, sendo o inverso da resistência.

$$G = \frac{\pi r^4}{8l} = \frac{Q}{\Delta P} = \frac{1}{R} \quad (2.17)$$

Pequenas variações no diâmetro de um vaso causam grandes alterações na sua capacidade de conduzir o sangue uma vez que a resistência (R) é proporcional a r^4 , e a condutância (G) é proporcional a r^4 , (ver as equações 2.5 e 2.17).

2.2.5 Distensibilidade e Complacência Vascular

Os vasos sanguíneos em geral são tubos de paredes não rígidas e elásticas. Desta forma, os raios dos vasos dependem da pressão sanguínea interna e também da pressão do fluido externo, (ex. : r é dependente de ΔP). A elasticidade do vaso sanguíneo e sua capacidade de alterar o raio, depende de condições fisiológicas que determinem se o volume intravascular pode alterar-se.

A **distensibilidade**, (D ; kPa^{-1} ; $mmHg^{-1}$) é o incremento relativo do volume interno de um vaso sanguíneo por unidade de pressão incrementada;

$$D = \frac{\Delta V}{V\Delta P} \quad (2.18)$$

onde, ΔV (ml) é o valor de variação do volume V (ml), e ΔP (kPa ; $mmHg$) é a variação da pressão interna do vaso.

A elasticidade dos vasos sanguíneos tem grande influência sobre o fluxo, (ver seção 2.2), conseqüentemente a relação entre Q e P não é linear, (figura 2.10). O grau de vasoconstrição e vasodilatação, controlados pelo sistema nervoso simpático, também influenciam a relação entre Q e ΔP .

Os vasos sanguíneos, em particular as pequenas artérias, tendem a entrar em colapso para pequenas pressões. Este valor de ΔP , para o qual $Q = 0$ é chamado de pressão crítica de fechamento, (figura 2.10). Isto ocorre por dois motivos: primeiro, o sangue dos

vertebrados contêm células de dimensões finitas, e o fluxo de sangue é impedido se o diâmetro do vaso é similar ao da célula vermelha, (hemácia); segundo, a lei de Laplace, na qual a tensão (T) na parede para uma determinada diferença de pressão ΔP , através da parede do vaso é proporcional ao raio (r) do vaso, ex.: $T = r \Delta P$. Para uma diminuição de ΔP , T diminui e a elasticidade inerente à parede do vaso arterial diminui o raio (r). Assim a partir do valor de pressão crítica, desenvolve-se um ciclo vicioso entre ΔP e r , que colapsa completamente o vaso.

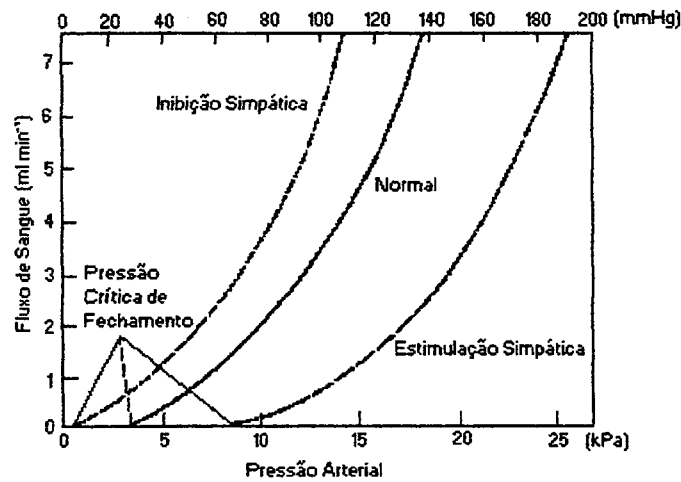


Figura 2.10: Efeito da pressão arterial sobre o fluxo sanguíneo através do vaso, em diferentes graus de tônus vascular, mostrando também, o efeito do tônus vascular sobre a pressão crítica de fechamento, [59].

A **complacência**² (C ; $ml\ kPa^{-1}$; $ml\ mmHg^{-1}$) é a razão da variação volumétrica do vaso pela variação de pressão;

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad (2.19)$$

Assim $C = D \times V$, sendo que para o sistema circulatório, a complacência e a distensibilidade têm significados bem distintos. Um vaso muito distensível com pequeno volume pode ter complacência muito menor do que um vaso muito menos distensível mas com um grande volume.

²A complacência vascular também é conhecida por compliância ou ainda capacitância.

A complacência de uma veia é cerca de 24 vezes a de sua artéria correspondente, pois é cerca de 8 vezes mais distensível e tem um volume aproximadamente 3 vezes maior, $8 \times 3 = 24$.

Os vasos arteriais (ex.: aorta) geralmente são muito elásticos e possuem uma alta distensibilidade e complacência. Uma importante função destes vasos é reter a pressão gerada pelo ventrículo. Stephen Hales, em 1773, sugeriu que a elasticidade da parede arterial retém o sangue ejetado pelo coração, e o entrega para os vasos periféricos em valores quase constantes de pressão e fluxo. Esta propriedade de retenção é descrita pelo clássico efeito de “windkessel” [39].

Um “windkessel” é uma câmara compressível na qual o fluido ejetado por uma bomba é retido e entregue ao circuito de maneira constante. O sangue ejetado pelo coração, eleva a pressão da aorta, distendendo sua parede, em função da elevada resistência ajusante, que se opõe ao fluxo do sangue, (figura 2.11).

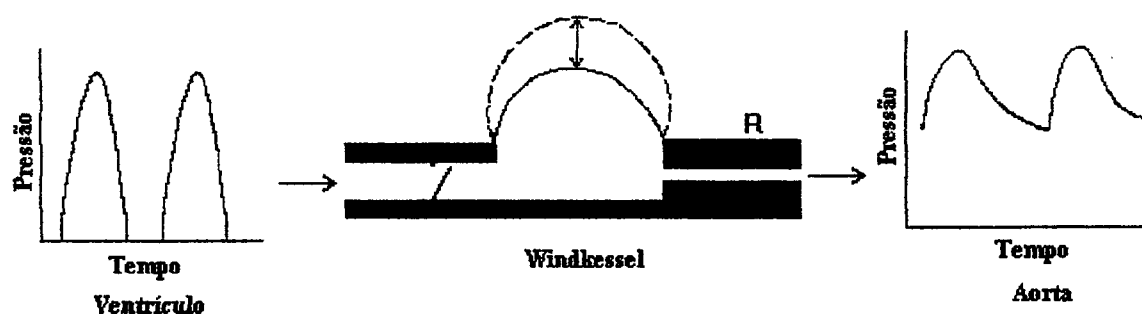


Figura 2.11: O efeito de “windkessel” no amortecimento da pressão ventricular proporcionado pela elasticidade da aorta e pela elevada resistência ajusante, [59].

O modelo de “windkessel” pode ser descrito por uma simples equação, envolvendo a complacência (C) e a resistência periférica (R). A pressão decai lentamente de forma exponencial a partir do valor de pressão sistólica máxima P_{max} ; e a pressão no tempo ($P(t)$), após a ejeção é calculada pela fórmula que segue:

$$P(t) = P_{max} e^{-\frac{t}{RC}} \quad (2.20)$$

2.2.6 Energias Hidráulicas

As energias associadas ao movimento de um fluido, com fluxo laminar, dependem da velocidade, da pressão e de sua posição relativa ao campo gravitacional. Portanto, de acordo com o teorema de **Bernoulli**, a energia total ($N m$; $kg m^2 s^{-2}$) é a soma das energias cinética, potencial gravitacional e potencial de pressão.

$$E_T = \frac{1}{2} Mv^2 + Mgh + PV \quad (2.21)$$

onde, $\frac{1}{2} Mv^2$ é a energia cinética ($M = kg$; $v = m s^{-1}$); $M g h$ é a energia potencial gravitacional ($g = m s^{-2}$; $h = m$); e $P V$ é a energia potencial de pressão ($P = kg m^{-1} s^{-2}$; $V = m^3$). É interessante examinar a importância relativa de cada termo de energia para 1 ml de sangue na aorta humana:

$$\frac{1}{2} Mv^2 = \frac{1}{2}(0,001)(0,333)^2 = 55,4 \times 10^{-6} N m;$$

$$Mgh = (0,001)(9,8)(1,3) = 12.740 \times 10^{-6} N m;$$

relativo ao nível do chão;

$$PV = (1,333 \times 10^4)(10^{-6}) = 13.330 \times 10^{-6} N m.$$

A energia gravitacional e de pressão são similares e muito maiores do que a energia cinética, $PV \approx Mgh \gg \frac{1}{2} Mv^2$.

O teorema de **Bernoulli**, sugere que a energia contida num fluido permaneça constante se ele não for viscoso, de modo que o seu fluxo ocorra sem atrito ($\Delta P=0$) e na horizontal ($\Delta M g h = 0$);

$$\frac{1}{2} Mv^2 + PV = \text{constante} \quad (2.22)$$

Isto significa que o termo $P V$ deve diminuir com a vasoconstrição, pois se a velocidade é igual à massa do fluido dividida pela área da seção transversal, (ver as equações 2.5 e 2.12), para um fluido de massa constante a velocidade aumenta, conhecido

por efeito **Venturi**. Na realidade o fluido possui viscosidade e seu fluxo ocorre com atrito, havendo um progressivo declínio da energia em forma de calor ao longo do vaso.

2.3 Padrões de Sistemas Circulatórios

A organização do sistema circulatório nos vertebrados, bem como a estrutura do coração variam, dependendo da taxionomia e do tipo de respiração, (figura 2.12).

Em geral o arranjo da circulação nos vertebrados primitivos constitui-se de um circuito simples, com um coração que ejeta o sangue desoxigenado para as guelras. O sangue oxigenado sai das guelras via aorta dorsal para os demais órgãos do corpo, e destes o sangue desoxigenado retorna para o coração através do sistema venoso. Nestes vertebrados, há a passagem do sangue por duas malhas capilares num único braço da circulação sistêmica, conhecidas por circulação porta. Por exemplo, a que liga diretamente o tubo digestivo ao fígado (necessária para a rápida metabolização dos ácidos graxos de cadeias curtas), e a ligação porta renal que liga as partes posteriores aos rins.

O arranjo coração, aorta dorsal e vasos branquiais teria evoluído de um ancestral hipotético, um peixe primitivo que possuiria um elevado número de guelras, até o “Lungfish” com um reduzido número de guelras.

Já o circuito arterial do “Hangfish”, origina-se nas guelras e através da aorta dorsal distribui-se para a cabeça, víceras e parte posterior do corpo. A cabeça e as cavidades subcutâneas formam um sistema circulatório parcialmente aberto. O sangue venoso retorna ao coração branquial assistido pelos corações cardinais, portal e caudal.

Os **peixes** e os **cartilagosos** (ex.: tubarões) não possuem corações acessórios bem como as extensas cavidades de sangue. Há o sistema portal para o fígado e para os rins, sendo o fígado também suprido pelo sistema arterial. O “Lungfish” possui um sistema cardiovascular similar, exceto pelo circuito pulmonar. O sangue oxigenado flui do pulmão para o átrio esquerdo e deste para o ventrículo parcialmente dividido para então fluir, em sua maioria, através da aorta dorsal.

Nos **anfíbios**, os pulmões e a pele têm a função respiratória e o coração possui uma separação parcial do sangue oxigenado do desoxigenado, sendo constituído de átrios esquerdo e direito completamente separados, e de um único ventrículo.

Os répteis geralmente não possuem uma respiração cutânea significativa, à qual é realizada pelos pulmões. Há uma funcional e complexa separação do fluxo de sangue oxigenado e desoxigenado através do coração, apesar de não haver uma separação anatômica completa.

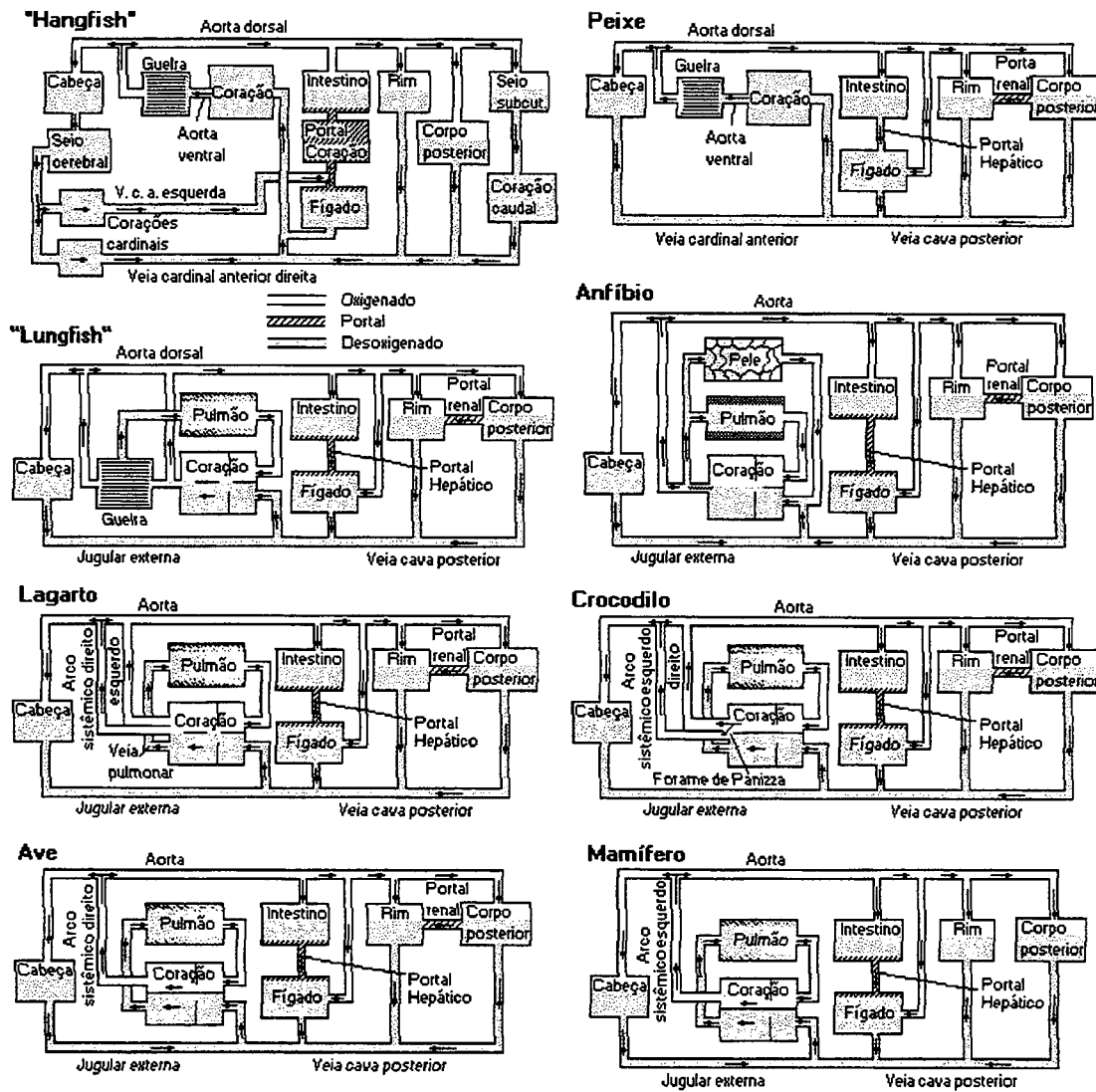


Figura 2.12: Representação dos sistemas circulatórios dos vertebrados. O sangue arterial é representado em branco e o sangue venoso cinza, [59].

O coração do crocodilo possui a completa divisão do átrio e ventrículo esquerdo e direito, mas há uma conexão extracardiaca, o forame de **Panizza**, o qual permite que o sangue proveniente do ventrículo esquerdo flua para o corpo através dos arcos sistêmicos direito e esquerdo.

Os pássaros e os mamíferos possuem um coração com separação completa anatômica e funcional do sangue oxigenado e desoxigenado, constituído de dois átrios e dois ventrículos. No entanto, há algumas diferenças: o coração dos pássaros não possui a válvula tricúspide membranosa, tendo em seu lugar uma válvula átrio-ventricular muscular, semelhante a do crocodilo; na circulação sistêmica, os pássaros possuem a circulação portal renal, ao contrário dos mamíferos.

Quando examina-se os vertebrados desde os inferiores até os superiores, fica evidenciada uma progressiva sequência evolutiva tanto funcional como anatômica do sistema circulatório e principalmente do coração.

2.4 Sistema Cardiovascular Humano

Os mamíferos, bem como os humanos, apresentam um sistema cardiovascular fechado, composto de quatro seções básicas: coração esquerdo, circulação sistêmica, coração direito e circulação pulmonar.

O meio circulante, o sangue, é o grande responsável pelo transporte dos nutrientes, metabólitos, O_2 , CO_2 , e resíduos dos processos celulares, bem como os processos de regulação térmica, distribuição hormonal e de defesa imunológica.

Internamente o coração é estruturado por quatro cavidades: dois átrios, localizados em sua parte superior, e dois ventrículos, localizados na parte inferior. Os átrios e os ventrículos estão separados, respectivamente pelos septos interauriculares e interventriculares. Cada átrio se comunica com o ventrículo correspondente por um orifício (orifício átrio-ventricular direito e esquerdo). O orifício direito é guarnecido pela válvula tricúspide, e o esquerdo pela válvula mitral. Elas impedem o refluxo de sangue dos ventrículos para os átrios durante a fase de contração dos músculos cardíacos.

Além dos orifícios átrio-ventriculares existem ainda os seguintes orifícios vasculares:

1. o orifício da artéria pulmonar (no ventrículo direito), guarnecido pela válvula pulmonar;
2. orifício da artéria aorta (no ventrículo esquerdo), guarnecido pela válvula aorta;

3. orifício da veia cava inferior (no átrio direito), guarnecido pela válvula de Eustáquio e, o orifício da veia coronária com a válvula de Tebésio;
4. orifícios das veias pulmonares, (no átrio esquerdo), guarnecidos pelas válvulas das veias pulmonares.

As artérias são os vasos responsáveis pela condução do sangue às diversas partes do corpo. Possuem paredes resistentes e fortemente elásticas. A medida que se afastam do coração vão dividindo-se e subdividindo-se em ramos de calibres menores até o nível da espessura de um fio de cabelo, o chamado vaso capilar. Conduzem sangue arterial, (rico em O_2), com exceção da artéria pulmonar, que transporta sangue venoso para os pulmões. As veias são os vasos responsáveis pelo retorno do sangue ao coração. Conduz o sangue desoxigenado (rico em CO_2), com exceção das veias pulmonares que conduzem o sangue oxigenado dos pulmões para o átrio esquerdo. São vasos de paredes delgadas, razão pela qual se deformam facilmente, sendo os responsáveis pelo armazenamento de grandes quantidades de sangue.

O coração comporta-se como duas bombas hidráulicas em série: o coração esquerdo ejeta sangue oxigenado para a circulação sistêmica e, o coração direito, ejeta sangue desoxigenado para a circulação pulmonar. A quantidade de sangue ejetado pelas duas bombas devem ser iguais para que seja mantida a homeostase na distribuição do volume sangüíneo no sistema circulatório. O bombeamento do átrio é fraco, em relação ao ventrículo, complementando o preenchimento deste em 20 a 30%, mas principalmente elevando o nível de pressão na entrada do ventrículo na fase inicial da sístole ventricular, funcionando como o primeiro estágio de uma bomba de dois estágios.

O coração funciona como uma bomba hidráulica em função das fases de movimento dos músculos cardíacos: a fase de contração, denominada sístole e, a fase de relaxamento (ou repouso), denominada diástole. O coração, ao contrair-se (sístole), ejeta o sangue para a circulação sistêmica e pulmonar. A seguir, o coração se relaxa (diástole) permitindo, assim, o enchimento de suas cavidades (átrios e ventrículos) com sangue oriundo do sistema vascular. As duas fases definem o chamado ciclo cardíaco, (figura 2.13). O coração contrai-se com uma frequência aproximada de 80 contrações por minuto, para um homem em moderada atividade. Em geral, durante o ciclo cardíaco, ocorrem três etapas:

1. sístole atrial, através do nódulo SA, assinala o início da contração cardíaca e cuja finalidade é a ejeção do sangue contido nos átrios;
2. sístole ventricular que ocorre logo após a sístole atrial, em torno de 0.16 s, (figura 2.14). Nesta fase são observados dois fenômenos: as válvulas mitral e tricúspide fecham-se, impedindo que o sangue retorne para os átrios, e concomitantemente as válvulas da artéria pulmonar e da aorta abrem-se permitindo a ejeção do sangue para as circulações pulmonar e sistêmica, respectivamente;
3. diástole átrio-ventricular quando após a sístole ventricular os músculos cardíacos se relaxam provocando o enchimento das cavidades cardíacas. Nesta fase, o sangue da artéria pulmonar e da aorta não refluem para os ventrículos, pois as válvulas pulmonar e aortica fecham-se e, concomitantemente, as válvulas mitral e tricúspide abrem-se permitindo o fluxo sanguíneo para dentro do coração.

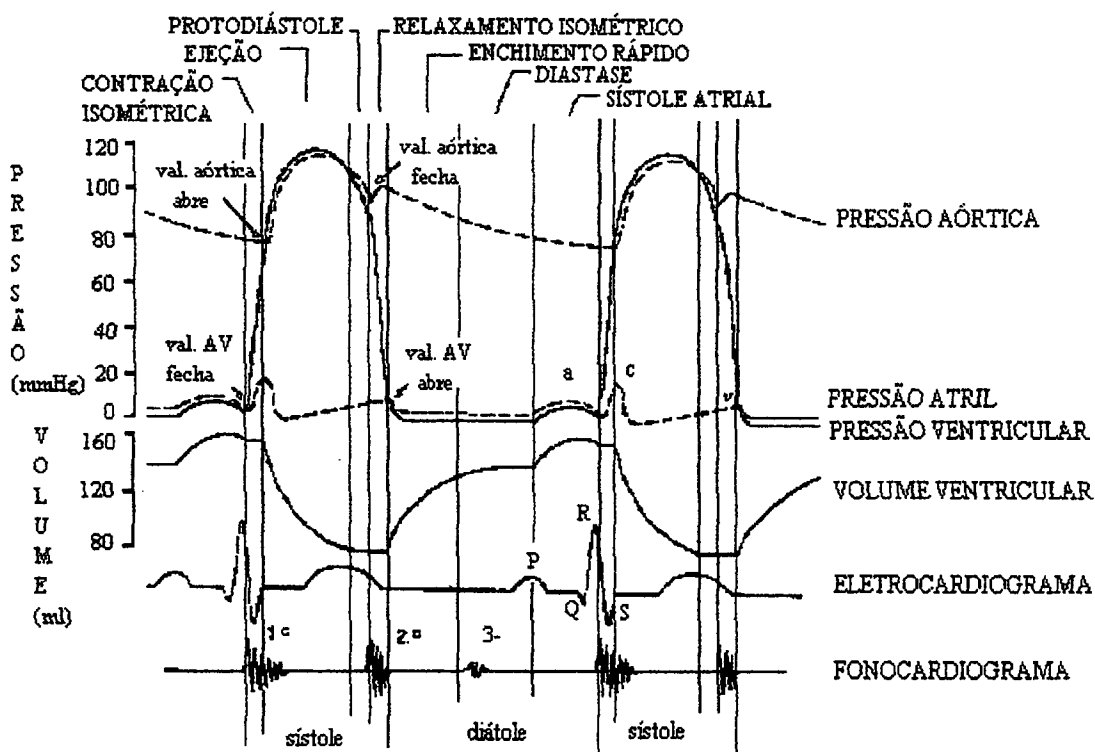


Figura 2.13: Os eventos do ciclo cardíaco, mostrando alterações na pressão atrial esquerda, pressão ventricular esquerda, pressão aórtica, volume ventricular, no eletrocardiograma, e no fonocardiograma, [29].

Para que o sangue se propague no interior das artérias, com a velocidade que o faz, não bastaria a contração cardíaca. São necessários outros fatores, tais como, a elasticidade e a compliância das paredes arteriais. Tais fatores estão subordinados ao tônus muscular que, por sua vez é governado pelo sistema nervoso (simpático e parasimpático). As artérias contraem-se ativamente, fazendo o fluxo sanguíneo progredir e adaptando-se às variações de volume de sangue no seu interior.

Já o retorno do sangue pelas veias é decorrente dos seguintes fatores principais:

1. o impulso cardíaco, mesmo considerando todo o leito arterial e capilar, é ainda sentido no sistema venoso;
2. a contração dos músculos esqueléticos contribui, fundamentalmente para o fluxo do sangue nas veias, em direção ao coração;
3. as numerosas válvulas situadas ao longo das veias, impedem o refluxo venoso, facilitando o fluxo do sangue.

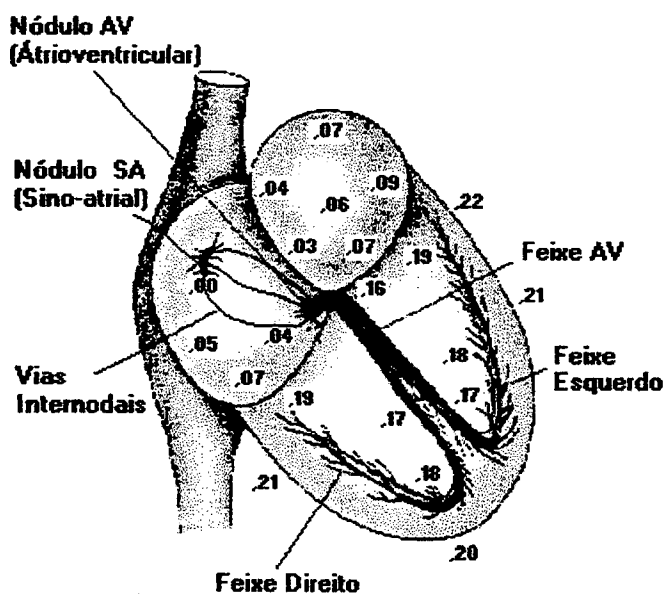


Figura 2.14: No coração humano, o sinal elétrico de despolarização parte do nódulo SA, através das vias internodais para o nódulo AV, e deste via às fibras de Purkinje (feixe AV, Esquerdo e Direito) para os ventrículos. O tempo de transmissão elétrica através dos sistemas de condução do coração humano, é de frações de segundo após a despolarização do nódulo SA, [29].

Capítulo 3

Modelagem do Sistema Cardiovascular

*“Although this may seem a paradox,
all exact science is dominated
by the idea of approximation.”*

Bertrand Russell

3.1 Introdução

Neste capítulo serão comentados alguns estudos de modelos do sistema cardiovascular (seção 3.2). As equações para a simulação do sistema cardiovascular obtidas das equações de Navier-Stokes, são apresentadas na seção 3.3. Já a seção 3.4 demonstra a analogia entre o domínio Hidrodinâmico e o domínio Elétrico, bem como os tipos de redes elétricas equivalentes a um segmento de tubo elástico.

3.2 Revisão Literária

Durante as últimas décadas numerosos modelos têm sido propostos com o objetivo de simular o funcionamento do sistema cardiovascular dos mamíferos e principalmente o humano, mas esta abordagem física e matemática não é tão recente. Pode-se dizer que o estudo de modelos do sistema cardiovascular teve início com Harvey, em 1628, com o livro *“On the Motion of the Heart and Blood in Animals”*, onde é reconhecida a existência de um fluxo básico fechado.

Em meados do século 19, reconheceu-se que a relação Tensão-Comprimento do músculo esquelético parecia-se com uma mola helicoidal, regida pela *lei de Hooke*, e que a rigidez de um músculo esquelético é alterada pela estimulação elétrica. Quando ativado sob carga um músculo encolhe-se, apresentando um comportamento similar de encolhimento de uma mola imersa num meio viscoso. Na mesma época, Weber elaborou um modelo hidromecânico, composto de uma sucessão de tubos elásticos separados por válvulas, onde a ação de bombeamento provinha da compressão dos tubos.

No final do século XIX, Frank (1899), desenvolve um modelo matemático do sistema arterial “windkessel”, baseado nas relações das grandezas medidas em experimentos com os parâmetros que caracterizam o sistema. Todas as variações provenientes da atividade ou idade do indivíduo, bem como as diferenças entre os sistemas humanos e de outros mamíferos podem ser avaliados por simples adaptações dos parâmetros.

Na década de 20, o conceito de comportamento elástico do músculo foi em parte formalizado, recebendo o nome “*Uma nova teoria da elasticidade dos corpos*” (Hill, 1922), naturalmente a similaridade era apenas fenomenológica.

Na figura 3.1 A, a mola helicoidal recebe uma carga externa de energia mecânica (ME), quando estendida de L_0 para L_1 e quando retorna para L_0 ela simplesmente devolve para o meio externo exatamente a mesma quantidade de energia. O quanto desta energia é utilizada em trabalho mecânico e quanto é perdida em calor depende das condições externas do sistema. Ao contrário, de quando um músculo em repouso é estendido com uma pequena quantidade de energia mecânica, (figura 3.1 B), e submetido a uma pequena corrente elétrica ele contrai-se pela despolarização do sarcômero, liberando íons de cálcio Ca^{++} . Este mecanismo de contração converte uma grande quantidade de energia química armazenada em energia mecânica, desenvolvendo trabalho mecânico e gerando calor. Embora, a taxa Trabalho-Calor varie com as condições externas quando uma mola helicoidal é solta, Fenn (1923), encontrou que o total de energia liberada pelo músculo contraído, para um tamanho inicial constante, varia de acordo com a força da carga aplicada. A descoberta destas diferenças fundamentais foram um golpe fatal na nova teoria da elasticidade dos corpos de Hill. Fenn e Marsh (1935), demonstraram que a relação Tensão-Velocidade de um músculo contraído isotonicamente era hiperbólica, ao contrário da relação Tensão-Velocidade linear encontrada em corpos visco-elásticos.

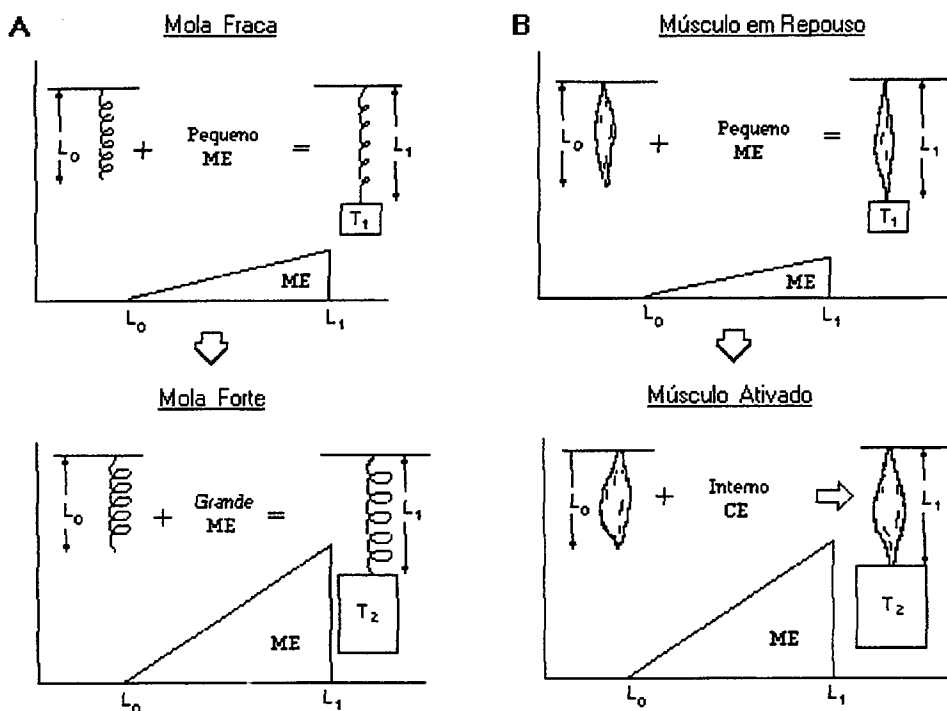


Figura 3.1: Diagrama esquemático da analogia de uma mola helicoidal e um músculo, quanto às energias armazenadas.

No entanto, entre os fisiologistas cardíacos o conceito de contração cardíaca, tal qual uma bolsa elástica que muda periodicamente sua propriedade de um estado de baixa elastância (fraca) para uma de alta elastância (rígida), persiste até hoje.

Na década de 60, Noordergraaf [35], [36], [42], [57] e seus colaboradores desenvolvem modelos aos quais é aplicado o estudo da transmissão de ondas de pressão e do débito sanguíneo na árvore arterial sistêmica humana. Nestes modelos foi utilizada a analogia entre as equações de propagação de uma corrente elétrica numa malha com as equações linearizadas de Navier-Stockes, para a propagação de um fluido num segmento elementar de uma artéria.

Jager [35], partiu da relação entre o gradiente de pressão e a vazão de um líquido Newtoniano em um segmento infinitesimal de um tubo uniforme, de paredes elásticas e finas numa seção circular reta, na qual caracterizou o segmento por impedâncias longitudinal e transversal, onde as propriedades fisiológicas e anatômicas locais determinavam os valores das impedâncias. Obteve um circuito elétrico equivalente, baseado na analogia Pressão-Tensão e Vazão-Corrente, constituído por componentes elétricos passivos.

Partindo do modelo de Noordergraaf e utilizando-se dos resultados de Jager, Westerhof (1965) [35], [57], introduziu uma malha de elementos elétricos passivos simétricos, no intuito de representar cada segmento elementar da rede vascular, minimizando os erros dos modelos anteriores. As não linearidades das paredes vasculares não foram representadas, e estas modificações são discutidas quanto a impedância de entrada e velocidade de propagação da onda de pressão na árvore arterial.

O modelo de Robinson (1965) [46], teve como principal objetivo o estudo do efeito da pressão venosa (“preload”) e da pressão arterial (“afterload”), na capacidade de ejeção do modelo ventricular para o qual são incorporadas as propriedades básicas do músculo cardíaco, as relações Tensão-Velocidade e Tensão-Comprimento.

O modelo de coração de Beneken (1965) [14], também priorizou o estudo dos mecanismos miocárdiais, mas de certo modo mais elaborado do que o modelo de Robinson. Beneken primeiramente determinou as mudanças cíclicas do músculo com relação a Tensão-Comprimento-Velocidade usando um fator de ativação variável no tempo $X(t)$, e então combinou esta relação com um modelo geométrico do ventrículo esquerdo e direito, para integra-lo às mudanças cíclicas da relação Pressão-Volume-Tempo ventricular.

Em 1968, Beneken e Rideout [15], desenvolveram um modelo do sistema cardiovascular com o qual estudaram não somente as inter-relações entre a pressão pulsátil, o fluxo e o volume, mas introduziram um segundo modelo escravo com baroreceptores e quimiorreceptores ligados a um sistema nervoso central, capaz de estudar o transporte e concentração de substâncias (CO_2 ou O_2) no sistema vascular, bem como a dinâmica de perturbações na circulação do sistema cardiovascular.

Rideout, (1972) [43], desenvolveu um modelo do sistema cardiovascular completo no qual considerou a inércia sangüínea no sistema vascular, representou as ramificações sistêmicas (torácica, abdominal e membros inferiores) e aproximou as curvas das elastâncias ventriculares (esquerda e direita), durante a sístole por uma meia senóide. As elastâncias auriculares foram consideradas constantes. Por tratar-se de um modelo para o uso didático, Rideout apresenta em seu estudo várias patologias, para as quais o modelo comportou-se bem.

Suga, na década de 70, desenvolveu uma série de estudos do sistema circulatório dos mamíferos [51] - [53], culminando na sua proposta de 1979 [54]. A qual parte do

diastólica final, e a de relaxação isovolumétrica, faz parte do “loop” Pressão-Volume, representa parte da energia potencial mecânica produzida durante a sístole, a qual é armazenada nas paredes do ventrículo no final da sístole. No estudo do ventrículo esquerdo de um cão, algo próximo de 70 % da área Pressão-Volume (PVA), foi realmente convertida em trabalho mecânico externo, quando a ejeção do volume ventricular ocorre a uma velocidade apropriada, em torno de 55 ml s^{-1} para um ventrículo esquerdo de 70 g, durante a relaxação. Quantidades menores de trabalho externo foram extraídos da mesma PVA, quando a velocidade de ejeção foi maior ou menor. Estes resultados indicam que a PVA é equivalente a uma forma de energia potencial, parte da qual é dissipada com a relaxação isovolumétrica, mas a maior parte é convertida em trabalho mecânico externo se a ejeção ventricular ocorrer contra um “afterload” apropriado.

Melo (1981) [38], apresenta um modelo do sistema cardiovascular para simulação em computadores digitais. O sistema apresenta os ventrículos direito e esquerdo, com as circulações pulmonar e sistêmica. A variação volumétrica do coração foi obtida com o uso de capacitâncias variáveis. Considerações à respeito da distribuição de volume ao longo do sistema, dos valores médios das pressões, e dos atrasos do pulso de onda no sistema vascular foram usadas para a estimação dos parâmetros do modelo desenvolvido. Os resultados obtidos da simulação foram comparados com os dados da literatura médica e de outros autores, os quais demonstraram ser satisfatórios para a análise da hemodinâmica do sistema cardiovascular.

3.3 Modelo Matemático

A construção de um modelo de um sistema biológico invariavelmente implica num grande número de simplificações. Estas simplificações devem ser tais que o modelo retenha as características básicas do sistema em estudo. Para se analisar o comportamento pulsátil do sangue nos vasos sangüíneos faz-se necessário desenvolver um sistema de equações que exprima o equilíbrio das forças e a conservação da massa em todos os pontos do fluido. Tais equações podem ser obtidas da equação da continuidade e das equações de Navier-Stokes, que expressam a conservação da massa e a incompressibilidade do sangue.

Existem vários estudos, Rideout & Dick (1967) [44], Beneken & Rideout (1968) [15], Lefèvre & Magnus (1979) [37], que trabalharam nas formas linearizadas das equações de Navier-Stokes, transformando-as em equações de diferenças finitas. Nesta seção será apresentado um resumo do estudo de Rideout & Dick (1967), os quais basearam-se no importante trabalho de Womersley (1957), que solucionou as equações de Navier-Stokes para o fluxo constante de um fluido num tubo elástico de seção circular. Esta solução em forma linearizada, convertendo-as à forma de diferenças com a variável independente na direção axial, possibilitou a determinação de equações matemáticas que relacionam pressão e fluxo sanguíneo em um segmento de tubo elástico.

3.3.1 Redução das Equações de Navier-Stokes à Forma de Diferenças no Espaço de Dimensões

As equações de Navier-Stokes, na forma de coordenadas cilíndricas, aplicadas a um fluido Newtoniano laminar, no caso de movimento tangencial nulo e desprezadas as forças externas sobre o fluido, podem ser escritas como segue:

$$\frac{\partial p}{\partial z} = -\rho \left(\frac{\partial \omega}{\partial t} + u \frac{\partial \omega}{\partial r} + \omega \frac{\partial \omega}{\partial z} \right) + \mu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial \omega}{\partial r} \right) + \frac{\partial^2 \omega}{\partial z^2} \right] \quad (3.1)$$

$$\frac{\partial p}{\partial r} = -\rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial r} + \omega \frac{\partial u}{\partial z} \right) + \mu \left[\frac{\partial}{\partial r} \left\{ \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} (ru) \right\} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right] \quad (3.2)$$

onde p é a pressão, z é a distância ao longo do eixo, ρ é a densidade do fluido, μ é o coeficiente de viscosidade, r é o raio e ω e u são as componentes longitudinal e radial da velocidade, respectivamente.

A outra equação necessária para expressar a conservação da massa e a incompreensibilidade do sangue, é a equação da continuidade, dada por:

$$\frac{\partial u}{\partial r} + \frac{u}{r} + \frac{\partial \omega}{\partial z} = 0 \quad (3.3)$$

Os termos não lineares contidos entre parênteses multiplicados por ρ , em (1) e (2), e os termos $\partial^2 \omega / \partial z^2$ e $\partial^2 u / \partial z^2$, são relativamente pequenos na maioria dos problemas de circulação, e portanto, podem ser desprezados.

Supondo que a pressão p é independente de r , a forma linearizada da equação 3.2 pode ser desprezada. Tal simplificação é razoável pois a velocidade radial u , é geralmente muito pequena.

A forma linearizada e simplificada da equação 3.1, se reduz a:

$$\frac{\partial p}{\partial z} = -\rho \frac{\partial \omega}{\partial t} + \mu \left[\frac{1}{r} \frac{\partial \omega}{\partial r} + \frac{\partial^2 \omega}{\partial r^2} \right] \quad (3.4)$$

A equação 3.4, pode ser convertida da forma diferencial para a forma de diferenças, no espaço dimensional axial e radial. Dividindo-se axialmente, um tubo cilíndrico em segmentos de comprimento Δz , e radialmente em N segmentos concêntricos, limitados por cilindros de raio r_n , conforme segue:

$$r_n = \frac{2n-1}{2N-1} R ; \quad n = 1, 2, \dots, N \quad (3.5)$$

espaçados por:

$$\Delta r = \frac{2R}{2N-1} \quad (3.6)$$

A figura 3.2, ilustra o procedimento, acima descrito, e também o perfil da velocidade longitudinal típico (uma parábola), para o fluido num tubo cilíndrico, com a aproximação discreta sugerida por Rideout.

As variáveis serão descritas com o índice m , para indicar que elas são consideradas no centro do m -ésimo segmento de comprimento Δz . A velocidade axial ω terá um segundo índice n , para indicar o segmento coaxial considerado. (A pressão terá apenas um índice por assumirmos não variar com r).

A equação 3.4, após algumas simplificações e substituições assume a forma de equação a diferenças abaixo:

$$\frac{\Delta p_m}{\Delta z} = -\rho \frac{d\omega_{m,n}}{dt} + \frac{(2N-1)^2 \mu}{2R^2} \left[-\omega_{m,n} + \frac{n}{2n-1} \omega_{m,n+1} + \frac{n-1}{2n-1} \omega_{m,n-1} \right] \quad (3.7)$$

Em geral, a variação do fluxo é mais importante do que a velocidade. Se a variação do fluxo longitudinal para um segmento coaxial como:

$$f_{m,n} = \omega_{m,n} A_{m,n} \quad (3.8)$$

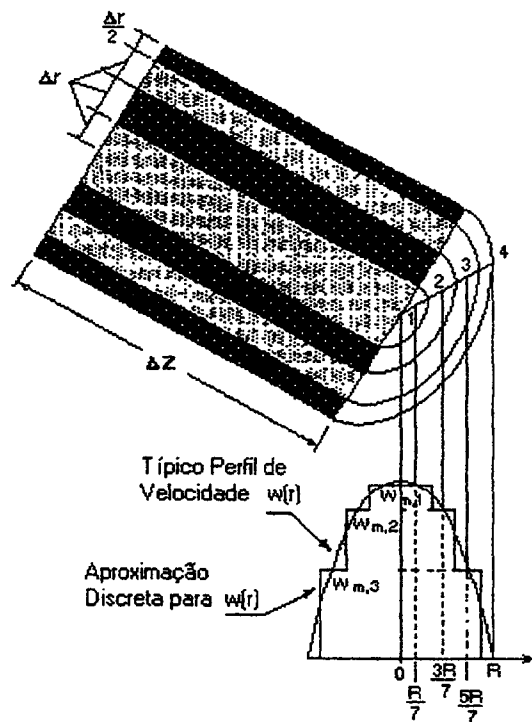


Figura 3.2: Diagrama da aproximação discreta do perfil do fluxo de um fluido em um tubo cilíndrico para $N=4$.

onde, $A_{m,n}$ representa a área da seção transversal do n -ésimo segmento coaxial da m -ésima seção longitudinal. Com a adição das equações 3.5 e 3.6, tem-se:

$$\omega_{m,n} = \frac{(2N-1)^2}{4\pi R^2 (2n-1)} f_{m,n} \quad (3.9)$$

Substituindo a equação 3.9 na equação 3.7, e usando $\Delta p_m = p_{ms} - p_{me}$, a diferença entre a pressão de saída e entrada para um Δz é:

$$\frac{p_{ms} - p_{me}}{\Delta z} = -\frac{(2N-1)^2 \rho}{4\pi R^2 (2n+1)} \frac{df_{m,n}}{dt} + \frac{\mu(2N-1)^4}{8\pi R^4 (2n-1)} \left[-f_{m,n} + \frac{n}{2n+1} f_{m,n+1} + \frac{n-1}{2n-3} f_{m,n-1} \right] \quad (3.10)$$

Aplicando a equação 3.10 no caso mais simples, no qual $N=2$, e adicionando-se $r_1 = R/3$ e $\Delta r = 2R/3$, tem-se:

$$p_{ms} - p_{me} = -\frac{9\rho\Delta z}{4\pi R^2} \frac{df_{m,e}}{dt} - \frac{81\mu\Delta z}{8\pi R^4} f_{m,e} \quad (3.11)$$

O coeficiente do último termo representa a resistência ao fluido no m-ésimo segmento Δz :

$$R_m = \frac{81\mu\Delta z}{8\pi R^4} \quad (3.12)$$

Note de que este valor de R_m é aproximadamente 25%, (81/64), maior do que o valor obtido pela *Lei de Poiseuille*, na seção 2.2.4.

O coeficiente do primeiro termo representa a indutância no m-ésimo segmento:

$$L_m = \frac{9\rho\Delta z}{4\pi R^2} \quad (3.13)$$

3.3.2 Equações de Diferenças para Fluxo Radial

A velocidade radial u_{mR} nas paredes do tubo pode ser obtida da equação 3.3 de continuidade com a equação 3.5:

$$P_m = \rho_0 h \frac{du_{mR}}{dt} + \beta u_{mR} + \frac{Eh}{R^2(1-\sigma^2)} \int_0^t u_{mR} dt \quad (3.14)$$

onde, ρ_0 é a densidade da parede,

β é o coeficiente de amortecimento da parede,

σ é o coeficiente de Poisson para a parede,

E é o módulo de Young para a parede.

Os dois primeiros termos da equação 3.14 podem ser desprezados, a partir da consideração de que a velocidade radial é muito pequena.

Se os fluxos na entrada e saída do m -ésimo segmento longitudinal, no n -ésimo segmento coaxial, forem designados respectivamente, por $f_{m,n,e}$ e $f_{m,n,s}$, a equação 3.14 para $N=2$ se reduz a:

$$P_m = \frac{Eh}{2\pi R^3(1-\sigma^2)\Delta z} \int_0^t (f_{m,1,e} - f_{m,1,s}) dt \quad (3.15)$$

Do coeficiente da equação 3.15, pode-se determinar a capacitância do fluido para a seção do tubo de comprimento Δz :

$$C_m = \frac{2\pi R^3(1-\sigma^2)\Delta z}{Eh} \quad (3.16)$$

3.3.3 Comentários quanto ao Modelo Matemático

As equações diferenciais e de diferença desenvolvidas anteriormente podem servir de base para a simulação em computador do sistema cardiovascular ou mesmo parte deste. Algumas características desta abordagem são:

1. Termos não lineares podem ser facilmente incluídos. Isto pode ser necessário quando algum termo não linear da equação 3.1 não puder ser omitido, ou por exemplo, a compliância for função da pressão.
2. O desenvolvimento destas equações assume que as paredes dos vasos sejam preferencialmente rígidas, desta forma a velocidade radial seria pequena. Embora o movimento radial seja expresso na forma de diferença, a variação dos limites das paredes resultantes de uma elevada compliância, podem acarretar uma considerável dificuldade analítica. O efeito da viscosidade nas paredes podem ser incluídos no modelo, pela evolução de β e conseqüente inclusão do segundo termo da equação 3.14.
3. Os efeitos das ramificações, reflexão e diminuição da espessura dos vasos são automaticamente incluídos na simulação, pelo uso direto das equações do modelo. Entretanto, podem haver problemas na interconecção geométrica dos módulos.
4. As equações desenvolvidas no modelo podem ser usadas diretamente na simulação da dinâmica do sistema cardiovascular, sem modificações adicionais, o que já ocorre com as equações de Womersley.
5. Um maior detalhamento das variáveis que representam o sistema, é possível pelo incremento do número de segmentos (ou decremento de Δz), e pelo incremento do número de divisões radiais, N .

3.4 Analogia entre os Domínios Hidrodinâmico e Elétrico

Através das equações abaixo :

Equação de diferença de pressão:

$$p_{ms} - p_{me} = -\frac{9\rho\Delta z}{4\pi R^2} \frac{df_{m,e}}{dt} - \frac{81\mu\Delta z}{8\pi R^4} f_{m,e} \quad (3.17)$$

Equação de diferença de tensão:

$$e_s - e_e = -L \frac{di_e}{dt} - R_s i_e \quad (3.18)$$

Equação da pressão pontual em um tubo elástico:

$$p_m = \frac{Eh}{2\pi R^3(1-\sigma^2)\Delta z} \int_0^t (f_{m,l,e} - f_{m,l,s}) dt \quad (3.19)$$

Equação da tensão num capacitor:

$$e = \frac{1}{C} \int_0^t (i_e - i_s) dt \quad (3.20)$$

é possível estabelecer uma analogia entre o domínio Hidrodinâmico (Hemodinâmico) e o domínio Elétrico, conforme a tabela 3.1:

Tabela 3.1: Analogia entre as grandezas dos domínios hidrodinâmico e elétrico.

DOMÍNIO	
HIDRODINÂMICO	ELÉTRICO
Pressão	Voltagem
Fluxo	Corrente
Tempo	Tempo
Volume	Carga
Resistência	Resistência
Inércia	Indutância
Distencibilidade	Capacitância

O apêndice A na tabela A.2, apresenta a analogia entre as grandezas potência e energia para um número maior de domínios.

Os circuitos elétricos equivalentes para o caso mais simples das equações de diferenças ($N=2$), correspondendo a uma seção de um tubo elástico é apresentado na figura 3.3.

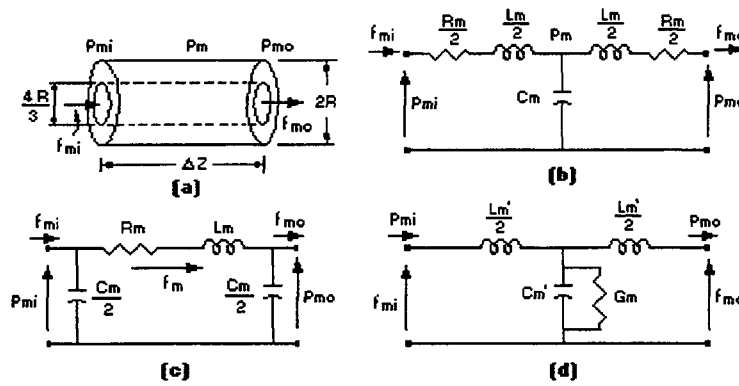


Figura 3.3: (a) Uma seção de tubo com suas bordas para uma aproximação de diferença simples ($N=2$); (b) Circuito em T equivalente a (a); (c) Circuito em π equivalente a (a); (d) forma equivalente dual.

Capítulo 4

Metodologia

*“Natureza infinita, como poderei agarrá-la?
Onde estão suas tetas, fonte de toda vida(...)
por quem meu coração vazio anseia.”*

Fausto de Goethe

4.1 Introdução

Os sistemas biológicos apresentam os mais diversos níveis de complexidade, e para que possam ser representados por modelos, necessitam de um grande número de simplificações. Estas simplificações devem ser tais, a seleccionar um modelo dentre uma série de modelos possíveis do sistema, que seja parcimônio [17]. No entanto, o modelo deve reter todas as características do sistema, necessárias para o perfeito desenvolvimento do estudo.

Dentre os possíveis modelos a serem desenvolvidos, optou-se por desenvolver um que apresentasse as seguintes propriedades:

1. incorporação dos conhecimentos da fisiopatologia do sistema;
2. ter parâmetros que possam ser identificados e/ou estimados com razoável precisão, capazes de gerar respostas relacionadas com o comportamento do sistema;
3. possibilidade de simular o modelo com o menor número possível de parâmetros identificáveis.

Neste capítulo serão descritos os módulos constituintes do modelo, o seu desenvolvimento a partir do modelo sem átrio ativo até o modelo final com átrio ativo, e em seguida serão demonstrados os cálculos dos seus parâmetros. A técnica de representação gráfica “Bond Graphs”, utilizada neste capítulo é apresentada e comentada no apêndice B.

4.2 Modelo Elétrico

Através da analogia entre os domínios Hidráulico e Elétrico, apresentada na seção 3.4, tem-se o modelo elétrico da Figura 4.1, de um tubo elástico.

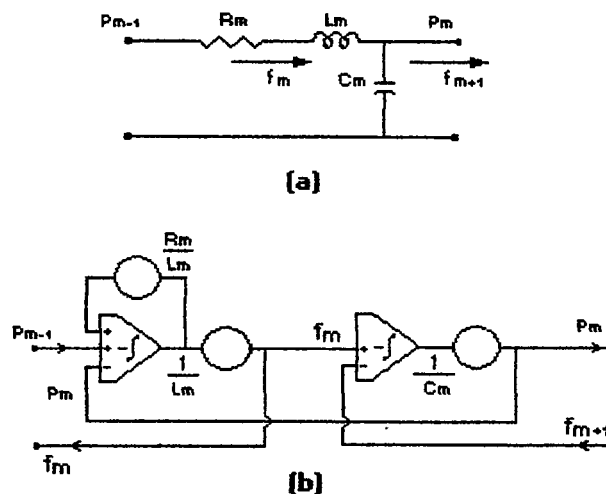


Figura 4.1: (a) Representação em circuito elétrico tipo L do modelo de um tubo elástico. (b) Representação em diagrama de blocos para um computador analógico do circuito (a).

Conforme exposto na introdução deste trabalho, seu estudo concentra-se nas relações de ganho do trabalho externo de ejeção ventricular esquerda com a introdução do átrio ativo no coração esquerdo durante o ciclo cardíaco. E com base nas abordagens citadas na introdução deste capítulo e nos conhecimentos apresentados nos capítulos anteriores, procurou-se desenvolver um modelo da ejeção ventricular esquerda humana, cuja simulação em computador digital representasse o seu comportamento fisiológico.

Em virtude destas considerações, descartou-se a utilização de um modelo “completo”, com os dois lados do coração, o direito e o esquerdo, interligados pelas circulações pulmonar e sistêmica, conforme os estudos [15], [43], [38].

Optou-se utilizar como modelo um análogo elétrico do coração esquerdo humano, em associação ao paradigma do “windkessel”, na representação da circulação sistêmica durante o ciclo cardíaco, [5].

Cabe salientar que nesta seção será apresentada uma visão geral do desenvolvimento do modelo, em seguida na seção 4.3, serão apresentados seus módulos de forma detalhada e sistematizada. Por enquanto, é suficiente saber que o “preload” representa o fluxo sanguíneo na entrada do coração, e o “afterload” representa a oposição oferecida pela circulação sistêmica à ejeção ventricular.

As Figura 4.2 e Figura 4.3, apresentam o modelo inicial no qual o coração esquerdo é representado apenas pelo ventrículo entre as válvulas mitral e aórtica. Este modelo é basicamente composto por três módulos: o “preload”, o coração e o “afterload”. As curvas obtidas das simulações deste modelo são mostradas e comentadas no capítulo 5.

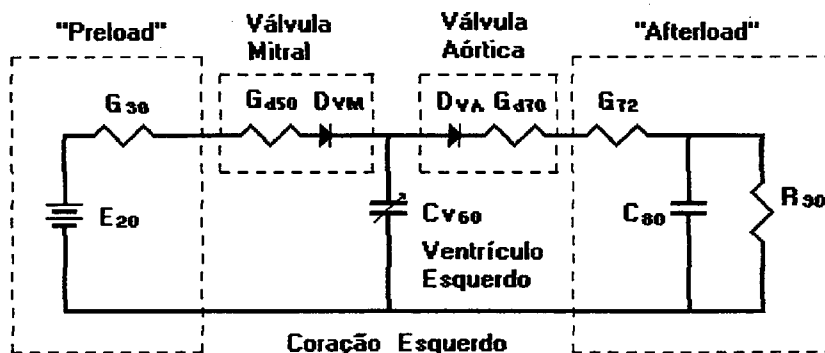


Figura 4.2: Representação em circuito elétrico do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, sem o átrio ativo.

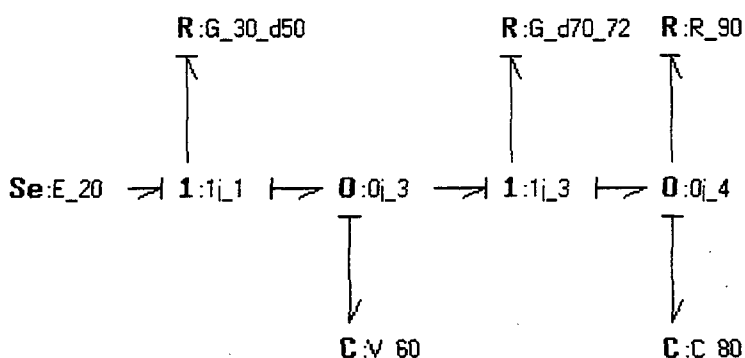


Figura 4.3: Representação em grafos de ligação do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, sem o átrio ativo.

As Figura 4.4 e Figura 4.5, mostram a representação do coração esquerdo com o átrio ativo associado ao ventrículo. Note que na entrada do átrio não há válvula que impeça o refluxo de sangue para o “preload”, quando da contração atrial. Pois anatomicamente não há uma válvula discreta na entrada do átrio esquerdo, apresentando pouca ou nenhuma resistência ao fluxo de entrada, mas por tratar-se de uma veia (na realidade são quatro as veias pulmonares), há internamente válvulas que oferecem uma elevada resistência ao refluxo.

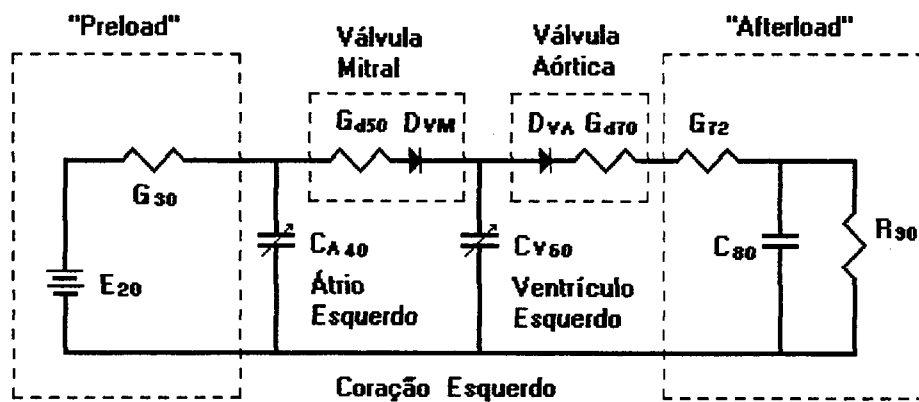


Figura 4.4: Representação em circuito elétrico do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, com o átrio ativo, mas sem o chaveador da resistência do “preload”.

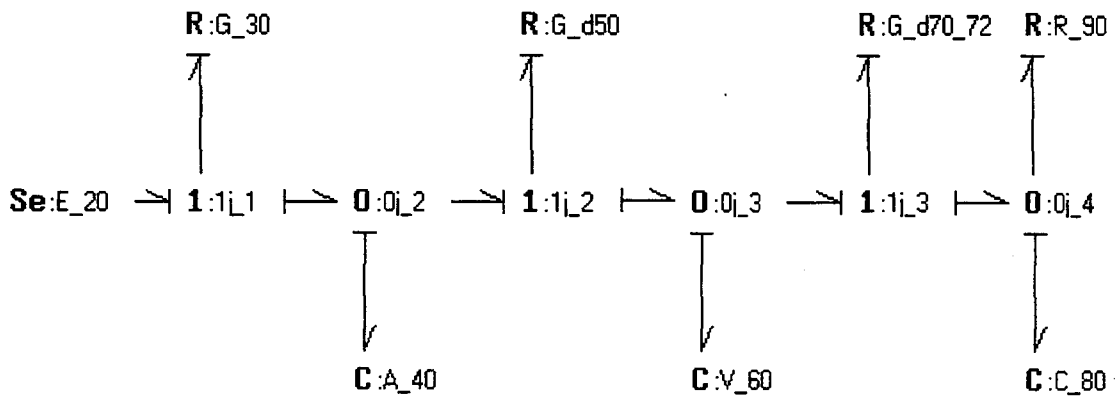


Figura 4.5: Representação em grafos de ligação do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, com o átrio ativo mas sem o chaveador da resistência do “preload”.

A não observação desta variação na resistência, provoca um grande refluxo de sangue. Para que o átrio esquerdo supra o ventrículo esquerdo com valores compatíveis ao

fluxo normal, algo próximo de 65 ml s^{-1} , faz-se necessário aumentar em demasia o seu volume, tornando o modelo incompatível com os valores fisiológicos.

No intuito de corrigir este refluxo desproporcionalmente grande, inseriu-se na entrada do átrio esquerdo um circuito chaveador entre dois valores distintos de condutância.

A condutância G_{30} representa a resistência ao fluxo de sangue na entrada do átrio esquerdo e a condutância G_{32} representa a resistência ao refluxo de sangue na entrada do átrio esquerdo. A relação entre as duas condutâncias é de aproximadamente 8 vezes, $G_{32} = 8 \times G_{30}$.

As Figura 4.6 e Figura 4.7, apresentam o modelo final da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel” com átrio ativo e o chaveador na entrada do mesmo.

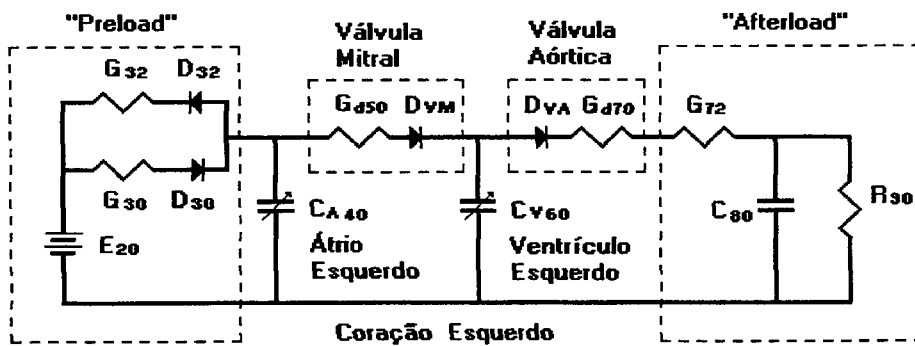


Figura 4.6: Representação em circuito elétrico do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, com o átrio ativo e o chaveador da resistência do “preload”.

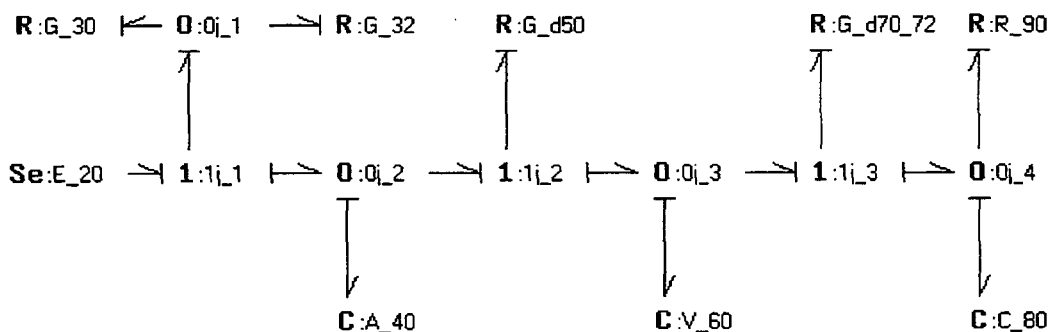


Figura 4.7: Representação em grafos de ligação do modelo da ejeção ventricular esquerda tipo “windkessel”, com o átrio ativo e o chaveador da resistência do “preload”.

4.3 Descrição dos Módulos

Nesta seção serão descritos os elementos constitutivos dos módulos básicos associados às suas respectivas variáveis de entrada e saída, pressão P_n e fluxo Q_n , sistematizados nas representações em bloco, circuito elétrico e grafos de ligação.

Na representação em blocos o “preload” e o “afterload” serão apresentados de forma única, sinalizando o tipo de variável de entrada e saída; já no coração cada elemento será representado por um bloco com suas respectivas variáveis de entrada e saída. Na representação em circuito elétrico as variáveis de pressão e fluxo foram indexadas de acordo com a representação no grafos de ligação, pois foi esta a forma de representação utilizada no desenvolvimento do modelo. O modelo final permanece composto de três módulos básicos, como o modelo inicial. No entanto, o “preload” sofreu modificações no sentido de adequar o modelo a introdução do átrio ativo no módulo do coração. O “afterload” permaneceu com a mesma estrutura inicial, conforme segue:

O “**preload**”, como mencionado anteriormente, representa o fluxo de sangue na entrada do coração. Sabe-se que o sangue normalmente flui de modo contínuo da circulação pulmonar para o coração esquerdo; sendo assim, é possível considerar a pressão média na entrada do coração, como uma fonte de tensão (pressão) em série com uma resistência, no caso uma condutância.

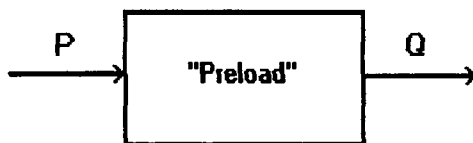


Figura 4.8: Representação em bloco do “preload” com sua variável de entrada, pressão e saída, fluxo.

Portanto o “preload”, comporta-se como um gerador de fluxo, onde tem-se uma pressão de entrada P_1 , que é transformada em fluxo Q_3 , pela relação de condutância G_{30} . Sendo que o fluxo sobre a condutância é determinado pela diferença das pressões em suas extremidades $P_2 = P_1 - P_3$.

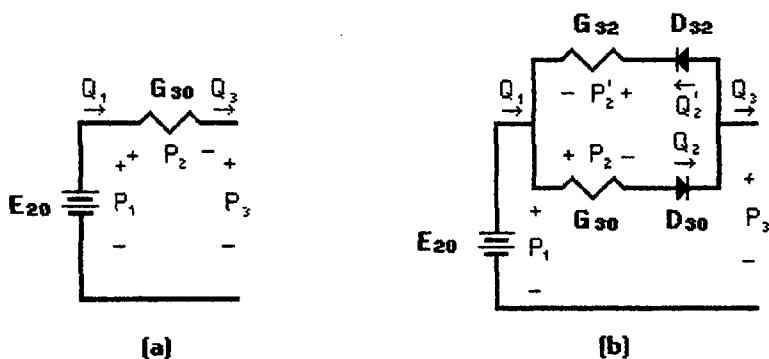


Figura 4.9: Representação em circuito elétrico do “preload”, (a) do modelo inicial, (b) do modelo final. Estão representadas as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas aos respectivos elementos.

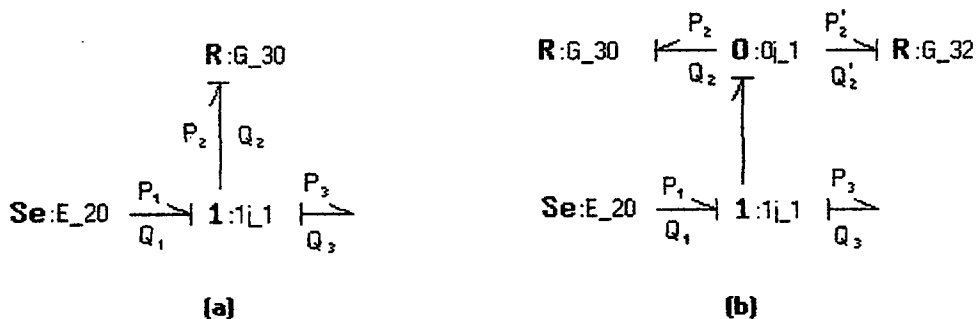


Figura 4.10: Representação em grafos de ligação do “preload”, (a) do modelo inicial, (b) do modelo final. Estão representadas as variáveis de pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos grafos de ligação dos respectivos elementos.

Considerando que as duas condutâncias em paralelo são chaveadas e conseqüentemente apenas uma estará ativa, tem-se uma junção série:

Para $P_1 > P_3$:

$$\begin{cases} Q_1 = Q_2 = Q_3 \\ -P_1 + P_2 + P_3 = 0 \end{cases} \quad \begin{cases} Q_2 = G_{30} P_2 \\ Q_3 = G_{30} (P_1 - P_3) \end{cases}$$

Para $P_1 < P_3$:

$$\begin{cases} Q_1 = Q_2' = Q_3 \\ -P_1 + P_2' + P_3 = 0 \end{cases} \quad \begin{cases} Q_2' = G_{32} P_2' \\ Q_3 = G_{32} (P_1 - P_3) \end{cases}$$

Logo :

$$\begin{aligned}
 Q_3 > 0 & \quad \text{se} \quad P_1 > P_3 \\
 Q_3 = 0 & \quad \text{se} \quad P_1 = P_3 \\
 Q_3 < 0 & \quad \text{se} \quad P_1 < P_3
 \end{aligned}$$

Apesar do modelo do “preload” ter em sua saída as duas condutâncias em paralelo, funcionalmente elas são chaveadas por diodos dispostos inversamente, conforme figura 4.9 e figura 4.10, fazendo com que o átrio enxergue apenas uma condutância de valor variável.

O átrio esquerdo, é representado por um capacitor variável, como segue:

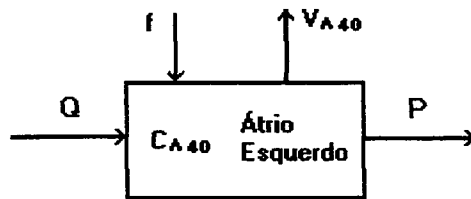


Figura 4.11: Representação em bloco do átrio esquerdo com suas variáveis de entrada, fluxo e saída, pressão, bem como o volume medido e a constante de frequência.

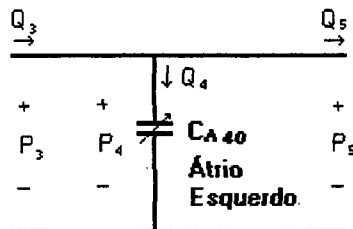


Figura 4.12: Representação em circuito elétrico do átrio esquerdo, com as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas ao capacitor variável.

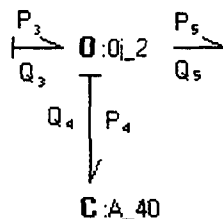


Figura 4.13: Representação em grafos de ligação do átrio esquerdo, com as variáveis de pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação de entrada, saída e do elemento capacitivo.

Por tratar-se de uma junção paralelo, tem-se:

$$\begin{cases} -Q_3 + Q_4 + Q_5 = 0 \\ P_3 = P_4 = P_5 \end{cases} \quad \begin{cases} Q_4 = Q_3 - Q_5 = Ca_{40} \frac{dP_4}{dt} \\ P_5 = \frac{1}{Ca_{40}} \int Q_4 dt + Q_4(0) \end{cases}$$

onde, $1/Ca_{40}$ representa a elastância do átrio esquerdo, a qual é aproximada por uma meia senóide positiva de frequência $f = 1,33 \text{ Hz}$, (figura 4.29), onde P_5 e Q_5 serão sempre positivos.

A **válvula mitral**, é representada por um diodo em série com uma condutância, como segue:



Figura 4.14: Representação em bloco da válvula mitral com as variáveis de entrada, pressão e de saída, fluxo.

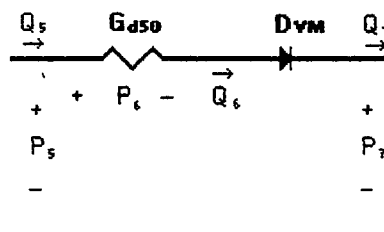


Figura 4.15: Representação em circuito elétrico da válvula mitral, com as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas à entrada, saída e à condutância; o diodo é considerado *ideal*.

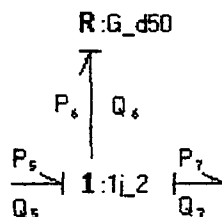


Figura 4.16: Representação em grafos de ligação da válvula mitral, com as variáveis pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação.

Por tratar-se de uma junção série, tem-se:

$$\begin{cases} Q_5 = Q_6 = Q_7 \\ -P_5 + P_6 + P_7 = 0 \end{cases} \quad \begin{cases} Q_6 = Gd_{50}P_6 \\ Q_6 = Gd_{50}(P_5 - P_7) \end{cases}$$

Logo:

$$\begin{array}{lll} Q_6 \geq 0 & \text{se} & P_5 \geq P_7 \\ Q_6 < 0 & \text{se} & P_5 < P_7 \end{array}$$

onde, $1/Gd_{50}$ representa a resistência da válvula mitral ao fluxo sanguíneo, o fluxo Q_6 será sempre maior ou igual a zero, pois o diodo abre caso o gradiente de pressão seja positivo no sentido do ventrículo para o átrio esquerdo, P_5 menor que P_7 .

O ventrículo esquerdo é representado da mesma forma que o átrio, por um capacitor variável. No entanto, com um valor de pico na ordem de 10 vezes maior e aproximadamente com o dobro do período sistólico para uma mesma frequência, sua representação segue:

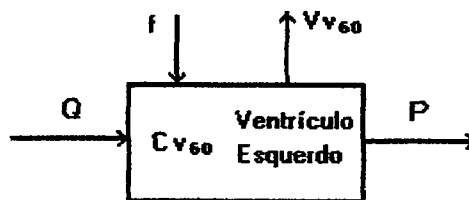


Figura 4.17: Representação em bloco do ventrículo esquerdo com suas variáveis de entrada, fluxo e saída, pressão, bem como o volume medido e a constante de frequência.

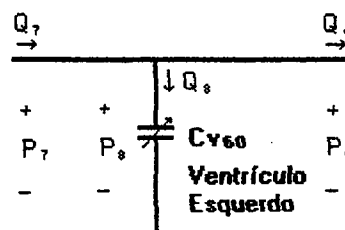


Figura 4.18: Representação em circuito elétrico do ventrículo esquerdo, com as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas à entrada, saída e ao capacitor variável.

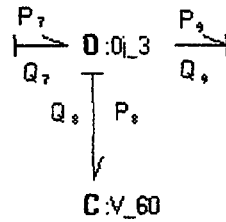


Figura 4.19: Representação em grafos de ligação do ventrículo esquerdo, com as variáveis de pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação de entrada, saída e do elemento capacitivo.

Por tratar-se de uma junção paralelo, tem-se:

$$\begin{cases} -Q_7 + Q_8 + Q_9 = 0 \\ P_7 = P_8 = P_9 \end{cases} \quad \begin{cases} Q_8 = Q_7 - Q_9 = C_{v_{60}} \frac{dP_8}{dt} \\ P_9 = \frac{1}{C_{v_{60}}} \int Q_8 dt + Q_8(0) \end{cases}$$

onde, $1/C_{v_{60}}$ representa a elastância do ventrículo esquerdo a qual é aproximada por uma meia senóide positiva de frequência $f = 1,33 \text{ Hz}$, (figura 4.30), P_9 e Q_9 serão sempre positivos.

A **válvula aórtica**, é representada por um diodo em série com uma condutância, como segue:

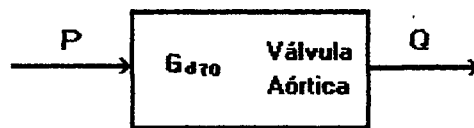


Figura 4.20: Representação em bloco da válvula aórtica com as variáveis de entrada, pressão e de saída, fluxo.

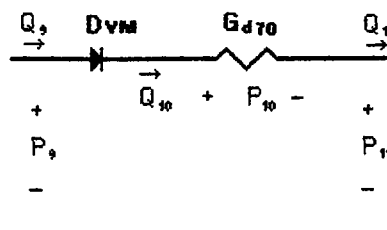


Figura 4.21: Representação em circuito elétrico da válvula aórtica, com as variáveis de pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas à entrada, saída e à condutância, o diodo é considerado *ideal*.

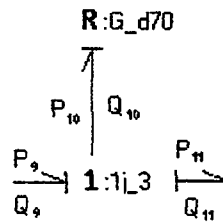


Figura 4.22: Representação em grafos de ligação da válvula aórtica, com as variáveis pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação.

Por tratar-se de uma junção série, tem-se:

$$\begin{cases} Q_9 = Q_{10} = Q_{11} \\ -P_9 + P_{10} + P_{11} = 0 \end{cases} \quad \begin{cases} Q_{10} = Gd_{70}P_{10} \\ Q_{10} = Gd_{70}(P_9 - P_{11}) \end{cases}$$

Logo:

$$\begin{aligned} Q_{10} \geq 0 & \quad \text{se} \quad P_9 \geq P_{11} \\ Q_{10} < 0 & \quad \text{se} \quad P_9 < P_{11} \end{aligned}$$

onde, $\gamma_{Gd_{70}}$ representa a resistência da válvula aórtica ao fluxo sanguíneo; o fluxo Q_{10} será sempre maior ou igual a zero, pois o diodo abre caso o gradiente de pressão seja positivo no sentido da aorta para o ventrículo esquerdo, (P_9 menor que P_{11}).

O “afterload”, representa a oposição oferecida pelo canal arterial à ejeção ventricular. O modelo utilizado é o “windkessel” modificado. No intuito de minimizar o modelo, bem como casar as grandezas de entrada e saída de cada módulo, a condutância em série na entrada do “afterload”, G_{72} , é agrupada com a condutância da válvula aórtica, G_{70} . Pois é necessário que a variável de entrada do capacitor seja fluxo, e de saída, pressão; desta forma evita-se o surgimento de equações implícitas na elaboração das equações de estado do modelo, (ver o apêndice B, Grafos de Ligação). Apesar do agrupamento das condutâncias para fins de equacionamento, a medida da pressão aórtica é feita em P_{11} , sem considerar o agrupamento. As figuras 4.23 e 4.24, devem elucidar o caso:



Figura 4.23: Representação em bloco do “afterload”, com as variáveis de entrada (fluxo) e saída (pressão).

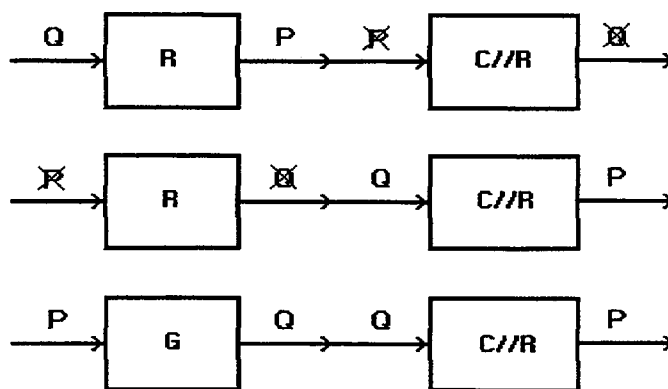


Figura 4.24: Representação em blocos do modelo de “windkessel” modificado. Na primeira seqüência, com uma resistência R , na entrada do “afterload” em série com o modelo de “windkessel” clássico, C em paralelo com R , tem-se na entrada do bloco R a variável fluxo Q , compatível com a variável de entrada do bloco “afterload”, mas na saída do bloco R tem-se a variável pressão P , que é incompatível com a variável de entrada Q do bloco C em paralelo com R . Na segunda seqüência, a incompatibilidade ocorre na entrada e na saída do bloco R . Na terceira seqüência, com uma condutância G , na entrada do “afterload” em série com C em paralelo com R , apesar de na saída do bloco G ter-se a variável fluxo Q , compatível com a variável de entrada Q do bloco C em paralelo com R , a variável de entrada do bloco G pressão P é incompatível com a variável de entrada do bloco “afterload”.

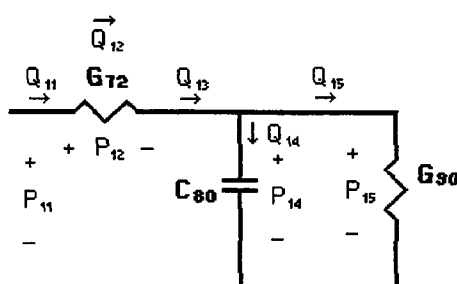


Figura 4.25: Representação em circuito elétrico do modelo do “afterload” tipo “windkessel” modificado, com as variáveis pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas aos respectivos elementos.

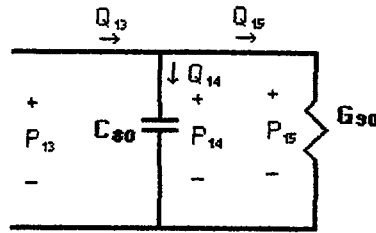


Figura 4.26: Representação em circuito elétrico do modelo “windkessel” clássico, com as variáveis pressão (tensão) e fluxo (corrente) associadas aos respectivos elementos.

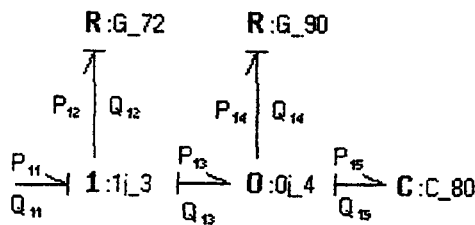


Figura 4.27: Representação em grafos de ligação do “afterload” tipo “windkessel” modificado, com as variáveis pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação.

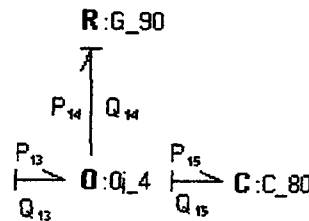


Figura 4.28: Representação em grafos de ligação do modelo “windkessel” clássico, com as variáveis pressão (esforço) e fluxo (fluxo) associadas aos respectivos grafos de ligação.

Considerando a representação clássica do “windkessel” tem-se uma ligação paralela, onde:

$$\begin{cases} -Q_{13} + Q_{14} + Q_{15} = 0 \\ P_{13} = P_{14} = P_{15} \end{cases} \quad \begin{cases} Q_{14} = Q_{13} - Q_{15} \\ Q_{14} = C_{80} \frac{dP_{14}}{dt} \end{cases}$$

$$\begin{cases} P_{13} = P_{14} = P_{15} \\ P_{14} = \frac{1}{C_{80}} \int Q_{14} dt + Q_{14}(0) \end{cases} \quad \begin{cases} Q_{15} = G_{90} P_{15} \\ Q_{14} = Q_{13} - G_{90} P_{14} \end{cases}$$

$$C_{80} \frac{dP_{14}}{dt} + G_{90} P_{14} = Q_{13}$$

$$C_{80} \frac{dP_{14}}{dt} = Q_{13} - G_{90} P_{14}$$

$$\frac{dP_{14}}{dt} = \frac{Q_{13}}{C_{80}} - \frac{G_{90} P_{14}}{C_{80}}$$

4.4 Identificação dos Parâmetros do Modelo

Da mesma forma que na seção 4.3, **Descrição dos Módulos**, a identificação dos parâmetros dos elementos será apresentada na seqüência: “**preload**”, **coração** e “**afterload**”. A identificação dos parâmetros dos módulos será única tanto para o modelo sem átrio como para o modelo com átrio ativo, tendo como modelo padrão: Homem, 40 anos, 75 kg, 1,85 m² de superfície corporal, sob as seguintes condições:

1. Frequência cardíaca por minuto: 80 bpm, (batimentos por minuto):

1.1. A frequência cardíaca, f , batimentos por segundo, será:

$$f = \frac{80}{60} = 1,33 \text{ Hz}$$

1.2. O período cardíaco, T , em segundos:

$$T = \frac{1}{f} = \frac{1}{1,33} = 0,75 \text{ s}$$

1.3. O período cardíaco, w , em radianos:

$$w = \frac{2\pi}{T} = \frac{2\pi}{0,75} = 8,37 \text{ rad}$$

2. Ciclo cardíaco composto de diástole e sístole é dividido conforme a tabela 4.1:

Tabela 4.1: Divisão do ciclo cardíaco

Ciclo	Percentual (%)	Período (segundos)	Período (radianos)
Diástole	60	0,45	5,02
Sístole	40	0,30	3,35
Cardíaco	100	0,75	8,37

3. O volume sangüíneo para um homem descrito anteriormente, varia de 5 a 5,5 litros, onde:

3.1 O volume ventricular irá variar conforme a tabela 4.2:

Tabela 4.2: Valores do volume ventricular.

	Volume (ml)	
Máximo	V_{max}	135
Mínimo	V_{min}	70
Ejetado	V_{eje}	65

3.2 O volume atrial terá seu valor máximo de 70 ml no final da sístole ventricular, quando a válvula mitral abre, permitindo o fluxo do sangue para o ventrículo, chamado de período de enchimento rápido dos ventrículos.

4. O fluxo sangüíneo será:

4.1 Fluxo sangüíneo médio, Q_0 , por minuto:

$$Q_0 = bpm \cdot V_{eje} = 80 \cdot 65 = 5.200 \text{ ml min}^{-1}$$

4.2 Fluxo sangüíneo médio, \bar{Q} , por segundo:

$$\bar{Q} = \frac{Q_0}{60} = 86,67 \text{ ml s}^{-1}$$

5. As pressões sanguíneas, utilizadas nos cálculos para a identificação dos parâmetros dos módulos, está apresentada na tabela 4.3, conforme segue:

Tabela 4.3: Pressão sanguínea do coração esquerdo:

Órgão	Período	Pressão (mmHg)		
		mínima	máxima	média
Átrio		3	12	8
Ventrículo	diástole	5	12	9
	sístole	90	140	130
Aorta	diástole	60	90	70
	sístole	90	140	125

4.4.1 “Preload”

O “preload” representa o fluxo sanguíneo na entrada do coração, sendo identificado no modelo por uma fonte de tensão em série com uma condutância, conforme a figura 4.9, tanto para o modelo sem o átrio, como para o modelo com o átrio ativo.

O valor da **fonte de tensão** (pressão), E_{20} , foi estimado em 8 mmHg , a partir do valor da pressão média do átrio, da tabela 4.3, Pressão Sanguínea, para ambos os modelos.

O valor da **resistência** do “preload” para o modelo sem átrio, deve ser maior que o da **resistência** para o modelo com átrio ativo, pois soma-se à resistência do “preload” a resistência do átrio e da válvula mitral. Apesar delas serem apresentadas na figura 4.2, separadas de forma discreta, a condutância de saída do “preload”, G_{30} , e a condutância da válvula mitral, $G_{d_{50}}$, foram somadas numa única condutância de saída do “preload”, G_{50} , para efeito de simplificação na simulação.

Em virtude do exposto acima, a variação de pressão na entrada do coração do modelo sem átrio deverá ser maior, em relação a variação de pressão do modelo com átrio ativo. Considerando-se uma variação em torno de 5 por cento na pressão, ($8 \cdot 0,95 = 7,6 \text{ mmHg}$), que aplicada à equação 2.13, resultará nas seguintes condutâncias:

1. Para a **condutância** G_{50} , do modelo sem átrio:

$$R_{50} = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{8 - 7,56}{86,67} = 5,076 \times 10^{-3} \text{ mmHg s ml}^{-1}$$

$$G_{50} = \frac{1}{R_{50}} = \frac{1}{5,076 \times 10^{-3}} = 196,98 \text{ ml mmHg}^{-1} \text{ s}^{-1}$$

2. Para a **condutância** G_{30} , do modelo com átrio ativo:

$$R_{30} = \frac{\Delta P}{\bar{Q}} = \frac{8 - 7,64}{86,67} = 4,154 \times 10^{-3} \text{ mmHg s ml}^{-1}$$

$$G_{30} = \frac{1}{R_{30}} = \frac{1}{4,154 \times 10^{-3}} = 240,73 \text{ ml mmHg}^{-1} \text{ s}^{-1}$$

3. A **condutância** G_{32} , do modelo com átrio ativo, foi estimada em oito vezes menor que G_{30} :

$$G_{32} = \frac{G_{30}}{8} = \frac{240,73}{8} = 30,09 \text{ ml mmHg}^{-1} \text{ s}^{-1}$$

4.4.2 Coração Esquerdo

O **coração esquerdo**, para o modelo sem átrio, é representado por três parâmetros básicos: a válvula mitral, o ventrículo esquerdo e a válvula aorta, (figura 4.2), sendo que a válvula mitral foi incorporada à condutância de saída do “preload”, dispensando seu cálculo. Já para o modelo com átrio ativo, o coração esquerdo, é representado por quatro parâmetros básicos: o átrio esquerdo, a válvula mitral, o ventrículo esquerdo e a válvula aorta, (figura 4.6).

1. O **átrio esquerdo**, identificado no modelo por um capacitor variável, (figura 4.12), representa a contração da musculatura atrial, sendo a elastância o inverso da capacitância, da equação 2.19, temos:

$$Eae_{min} = \frac{P_{ed}}{V_{ed}} = \frac{7,64}{70} = 0,109 \text{ mmHg ml}^{-1}$$

$$Eae_{max} = \frac{P_{es}}{V_{es}} = \frac{9}{50,5} = 0,178 \text{ mmHg ml}^{-1}$$

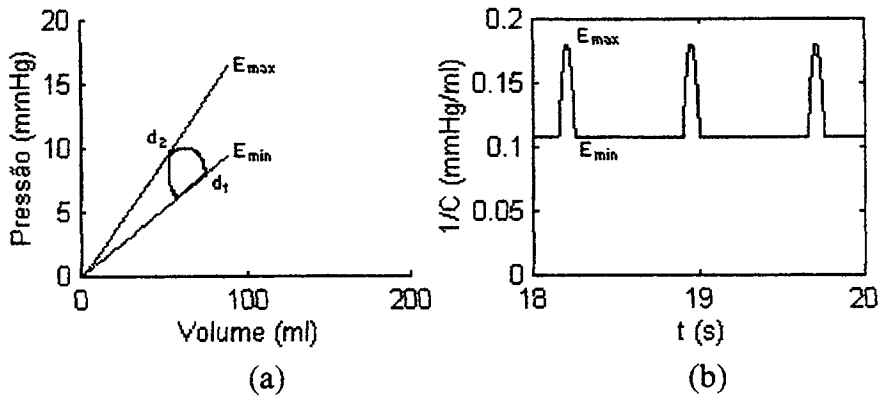


Figura 4.29: (a) Curva PVL do átrio esquerdo, com os pontos d_1 e d_2 , marcando o final da diástole e da sístole, respectivamente. A inclinação da linha que passa pelo ponto d_1 , determina o valor da elastância mínima, e a inclinação da linha que passa pelo ponto d_2 , determina o valor da elastância máxima. (b) Curva de variação de elastância atrial entre os valores mínimo e máximo, no tempo.

onde, P_{ed} e V_{ed} são a pressão e o volume no final da diástole, respectivamente. E P_{es} e V_{es} são, a pressão e o volume no final da sístole, respectivamente. A figura 4.29, mostra os pontos d_1 , fim da diástole e d_2 , fim da sístole. O valor da P_{ed} , foi utilizado no cálculo do “preload”, a da P_{es} , foi determinado a partir do valor da pressão média diastólica do ventrículo esquerdo, (tabela 4.3). O valor do V_{ed} é igual ao volume máximo do átrio e do V_{es} é determinado como, $V_{es} = V_{ed} - V_{ej} = 70 - 19,5 = 50,5 \text{ ml}$, sendo V_{ej} o volume ejetado do átrio esquerdo, aproximadamente igual a trinta por cento do volume ejetado pelo ventrículo esquerdo, $V_{ej} = V_{aje} \cdot 0,3 = 65 \cdot 0,3 = 19,5 \text{ ml}$.

2. A **válvula mitral**, identificada no modelo por uma condutância em série com um diodo *ideal*, (figura 4.15), onde a condutância representa a resistência ao fluxo de sangue entre o átrio e ventrículo. Quando a válvula está aberta esta resistência é mínima, provocando uma variação da ordem de três por cento entre a pressão atrial e ventricular, que aplicada à equação 2.13, resulta em:

$$Rd_{50} = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{9 - 8,73}{86,67} = 3,115 \times 10^{-3} \text{ mmHg s ml}^{-1}$$

$$Gd_{50} = \frac{1}{Rd_{50}} = \frac{1}{3,115 \times 10^{-3}} = 321,03 \text{ ml mmHg}^{-1} \text{ s}^{-1}$$

3. O **ventrículo esquerdo**, identificado no modelo por um capacitor variável, (figura 4.18), proporcional à contração do miocárdio, é representado pela elastância, sendo esta o inverso da capacitância, da equação 2.19, resulta em:

$$Eve_{\min} = \frac{P_{ed}}{V_{ed}} = \frac{9}{135} = 0,088 \text{ mmHg ml}^{-1}$$

$$Eve_{\max} = \frac{P_{es}}{V_{es}} = \frac{125}{70} = 1,78 \text{ mmHg ml}^{-1}$$

onde, P_{ed} e V_{ed} são, a pressão e o volume no final da diástole, respectivamente. E P_{es} e V_{es} são a pressão e o volume no final da sístole, respectivamente. A figura 4.30, mostra os pontos d_1 , fim da diástole e d_2 , fim da sístole. O valor da P_{ed} e da P_{es} , foi determinado a partir da tabela 4.3. O valor do V_{ed} , é igual ao volume máximo do ventrículo e do V_{es} é igual ao volume mínimo do ventrículo, a partir da tabela 4.2 .

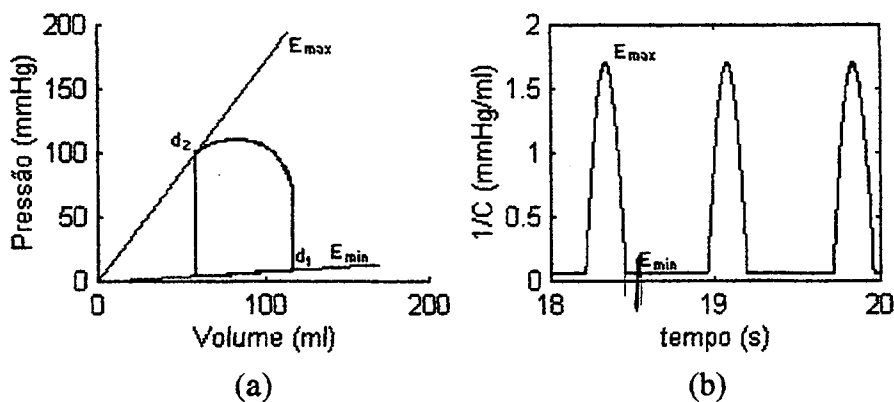


Figura 4.30: (a) Curva PVL do ventrículo esquerdo, com os pontos d_1 e d_2 , marcando o final da diástole e da sístole, respectivamente. A inclinação da linha que passa pelo ponto d_1 , determina o valor da elastância mínima, e a inclinação da linha que passa pelo ponto d_2 , determina o valor da elastância máxima. (b) Curva de variação de elastância ventricular entre os valores mínimo e máximo, no tempo.

4.4.3 “Afterload”

O “afterload”, identificado pelo modelo de “windkessel” modificado, tem seu comportamento descrito pela equação 2.20, transcrita a seguir:

$$P(t) = P_{max} e^{-\frac{t}{RC}}$$

1. Por experiência, sabe-se que são necessários três períodos diastólicos para que a pressão na aorta reduza de dois terços, logo:

$$P_{C_{80}} = \frac{P_{max}}{3} \cong \frac{P_{max}}{2,71} = \frac{P_{max}}{e}$$

$$\frac{P_{max}}{e} = P_{max} e^{-\frac{t}{RC}}$$

$$e^{-1} = e^{-\frac{t}{RC}}$$

$$1 = \frac{t}{R_{90} C_{80}}$$

$$C_{80} = \frac{t}{R_{90}}$$

4.9

2. O valor de t , é determinado pela fórmula:

$$t = 3 \cdot t_{dias} = 3 \cdot 0,45 = 1,35 \text{ s}$$

3. A **resistência** R_{90} , representa a resistência sistêmica, que juntamente com a resistência R_{70} , produto da soma das resistências Rd_{70} da válvula aorta e R_{72} da entrada do “afterload”, limitam o fluxo sanguíneo na saída do coração. São determinadas pela equação 4.10:

$$R_{70} + R_{90} = \frac{\bar{P}}{\bar{Q}}$$

4.10

A pressão média da aorta, \bar{P} , pode ser obtida da ponderação dos valores da tabela 4.3, pelo percentual de cada período.

$$\bar{P} = 125 \cdot 0,4 + 70 \cdot 0,6 = 92 \text{ mmHg}$$

A relação entre as resistências R_{90} e R_{70} é de aproximadamente vinte vezes, $R_{90} = 20R_{70}$. Aplicada à equação 4.10, temos:

$$R_{70} + R_{90} = \frac{92}{86,67}$$

$$\left(\frac{1}{20} + 1\right)R_{90} = \frac{92}{86,67}$$

$$R_{90} = 1,01 \text{ mmHg s ml}^{-1}$$

$$R_{70} = 0,0505 \text{ mmHg s ml}^{-1}$$

Por fim, aplicando estes valores à equação 4.9, temos:

$$C_{80} = \frac{1,35}{1,01} = 1,34 \text{ ml mmHg}^{-1}$$

Capítulo 5

Simulação

*“O coração é como um grão de trigo,
e nós somos a mó.
Como pode o moinho saber por que gira?”*

Rumi

5.1 Introdução

Os modelos do coração esquerdo, sem e com átrio ativo, foram simulados no software TUTSIM. As listagens dos modelos utilizando a técnica de grafos de ligação, “Bond Graphs”, presente no software, estão apresentadas no apêndice C.

Com os valores dos parâmetros obtidos, conforme demonstrado na seção 4.4, “Identificação dos Parâmetros dos Modelos”, executou-se as simulações com medida das seguintes variáveis:

- Fluxo sanguíneo na entrada do coração, no modelo sem átrio, coincide com o fluxo na entrada do ventrículo; no modelo, com átrio coincide com o fluxo na entrada do átrio; neste caso o fluxo ocorre nos dois sentidos, conforme o modelo final;
- Pressão no átrio esquerdo, modelo com átrio;
- Fluxo na entrada do ventrículo esquerdo, através da válvula mitral;
- Pressão no ventrículo esquerdo;
- Fluxo na saída do ventrículo, através da válvula aórtica;
- Pressão na artéria aorta.

As variações no volume do átrio e do ventrículo esquerdo, foram obtidas da diferença entre os fluxos de entrada e saída dos mesmos.

As planilhas com os valores das curvas obtidas no software TUTSIM foram transferidas para o software MATLAB, em virtude de seus recursos gráficos, bem como, a facilidade de se elaborar algoritmos para análise dos dados.

Este capítulo apresenta na seção 5.2, “Curvas Obtidas das Simulações”, a identificação das curvas obtidas nas simulações dos dois modelos, apresentados respectivamente na subseção 5.2.1, sem átrio ativo e subseção 5.2.2, com átrio ativo. Na subseção 5.2.3, são apresentadas curvas com diferentes defasamentos no mesmo gráfico, de modo a evidenciar o ganho de desempenho obtido a partir de $\phi = 0,7 \text{ rad}$.

5.2 Curvas Obtidas das Simulações

5.2.1 Modelo Sem Átrio Ativo

As curvas obtidas da simulação do modelo sem átrio, estão apresentadas da seguinte ordem:

- Curvas da pressão (*mmHg*) versus tempo (*s*), do ventrículo e da artéria aorta;
- Curvas do fluxo na entrada e saída do ventrículo (*ml s⁻¹*) versus tempo (*s*), seguidas das curvas de suas respectivas integrais, totalizando o volume sanguíneo através das válvulas mitral e aórtica;
- Curvas de pressão (*mmHg*) e volume (*ml*) versus tempo (*s*), do ventrículo;
- Curva de pressão (*mmHg*) versus volume (*ml*), do ventrículo, cuja área é associada à energia entregue a circulação sistêmica em cada ciclo cardíaco, conhecido por PVL, “Pressure-Volume Loop”;

A leitura dos dados foi obtida no período de 18 a 20 segundos, para obtenção das curvas em regime.

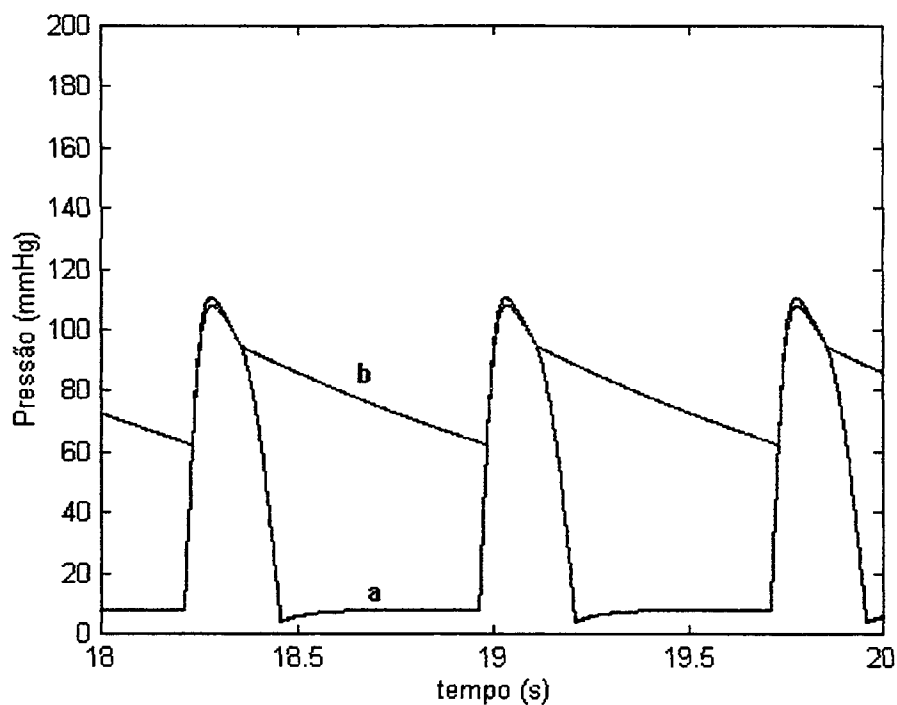


Figura 5.1: (a) Curva da pressão no ventrículo esquerdo; (b) Curva da pressão na saída da válvula aórtica.

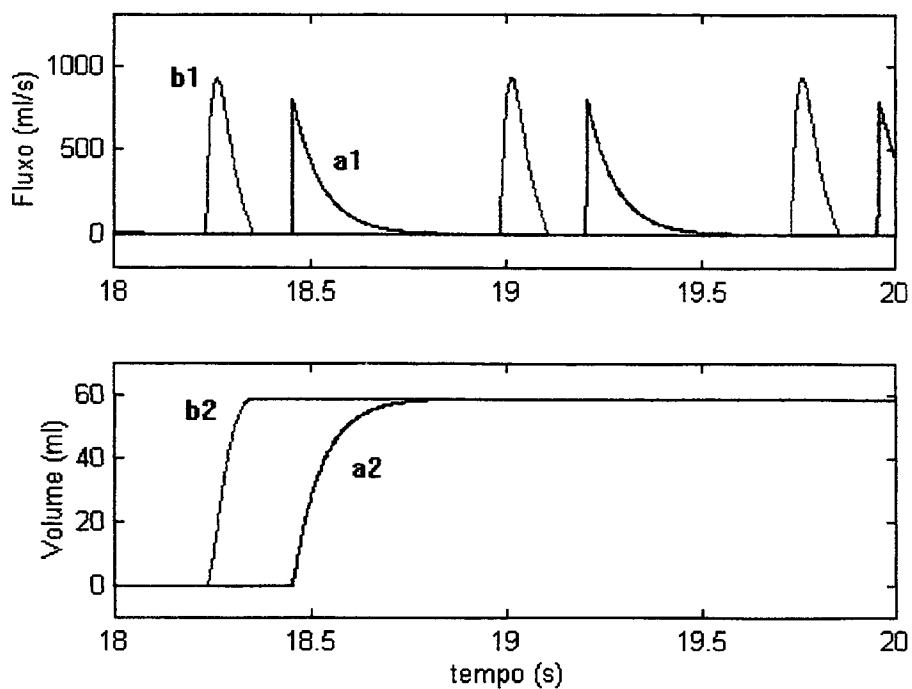


Figura 5.2: (a1) Curva do fluxo e (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo e (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica.

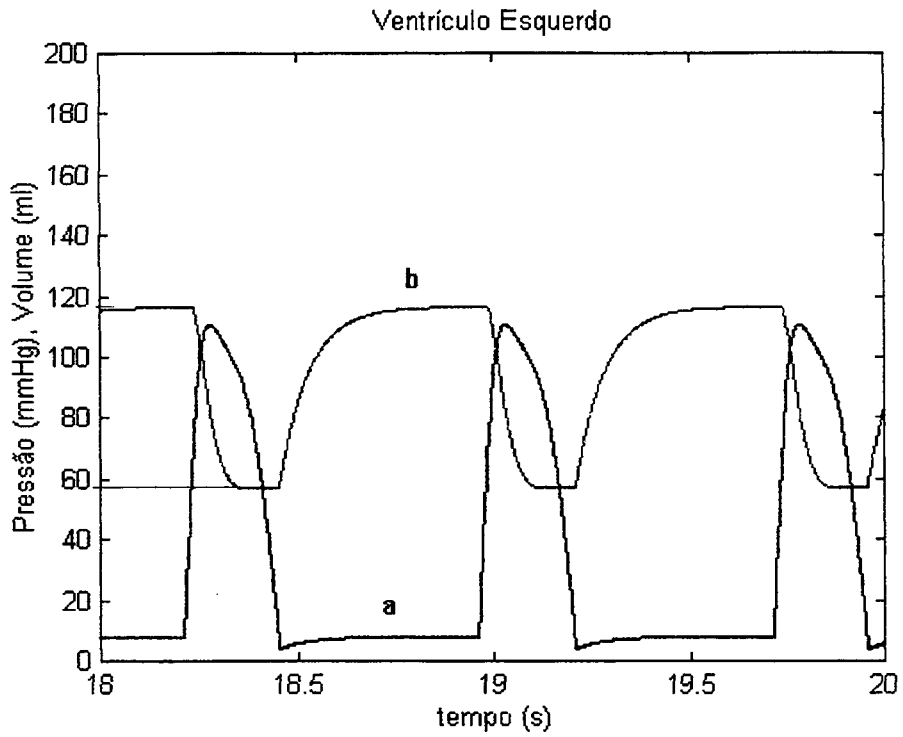


Figura 5.3: (a) Curva de variação da pressão e (b) do volume do ventrículo no tempo.

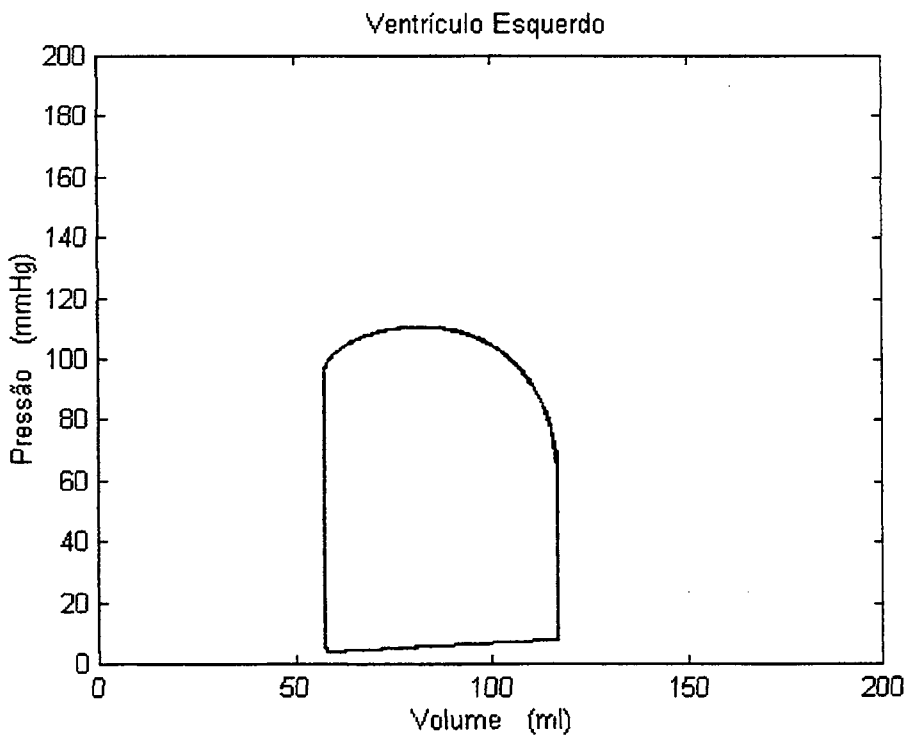


Figura 5.4: Curva de pressão versus volume, PVL, do ventrículo esquerdo.

5.2.2 Modelo Com Átrio Ativo

As curvas obtidas da simulação do modelo com átrio ativo, estão apresentadas na seguinte ordem:

- Curvas da pressão ($mmHg$) versus tempo (s) do ventrículo e da artéria aorta;
- Curvas do fluxo na entrada e saída do átrio ($ml s^{-1}$) versus tempo (s), seguidas das curvas de suas respectivas integrais, totalizando o volume sanguíneo na entrada do coração e através da válvula mitral;
- Curvas do fluxo na entrada e saída do ventrículo ($ml s^{-1}$) versus tempo (s), seguidas das curvas de suas respectivas integrais, totalizando o volume sanguíneo através das válvulas mitral e aórtica;
- Curvas de pressão ($mmHg$) e volume (ml) versus tempo (s), do ventrículo;
- Curva de pressão ($mmHg$) versus volume (ml) do ventrículo, cuja área é associada à energia entregue a circulação sistêmica em cada ciclo cardíaco, conhecida por PVL, “Pressure-Volume Loop”;

Conforme exposto na seção 4.3, Descrição dos Módulos, a curva de variação da elastância (capacitância) do átrio e do ventrículo foram aproximadas de uma meia senóide positiva. Os valores de variação do módulo e de frequência estão descritos na seção 4.4, Identificação dos Parâmetros do Modelo. No entanto, há um defasamento no tempo de contração do átrio em relação ao ventrículo, sendo este tempo de atraso (defasamento) fisiológico aproximadamente a fração de 0,16 s.

No intuito de verificar as relações de ganho de desempenho do coração como uma bomba de dois estágios, variou-se o defasamento entre as contrações do átrio e do ventrículo, a partir do valor 0 s, ($\phi = 0 rad.$), quando o átrio e o ventrículo contraem-se ao mesmo tempo até o valor 0,18 s, ($\phi = 2 rad.$), com um passo de 0,00895 s ($\Delta\phi = 0.1 rad.$). Para cada defasamento entre a contração do átrio e do ventrículo, repete-se o conjunto de curvas descrito acima, obtendo, desta forma, os valores de energias associadas a cada defasamento, totalizando vinte e um conjuntos de curvas.

A leitura dos dados foi obtida no período de 18 a 20 segundos, para obtenção das curvas em regime.

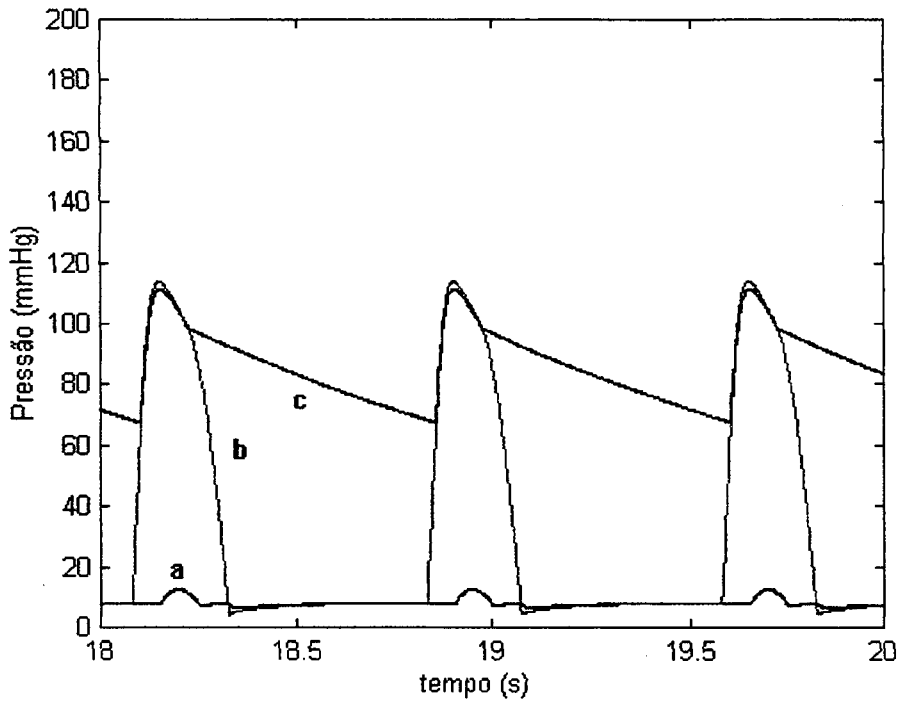


Figura 5.5: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$.

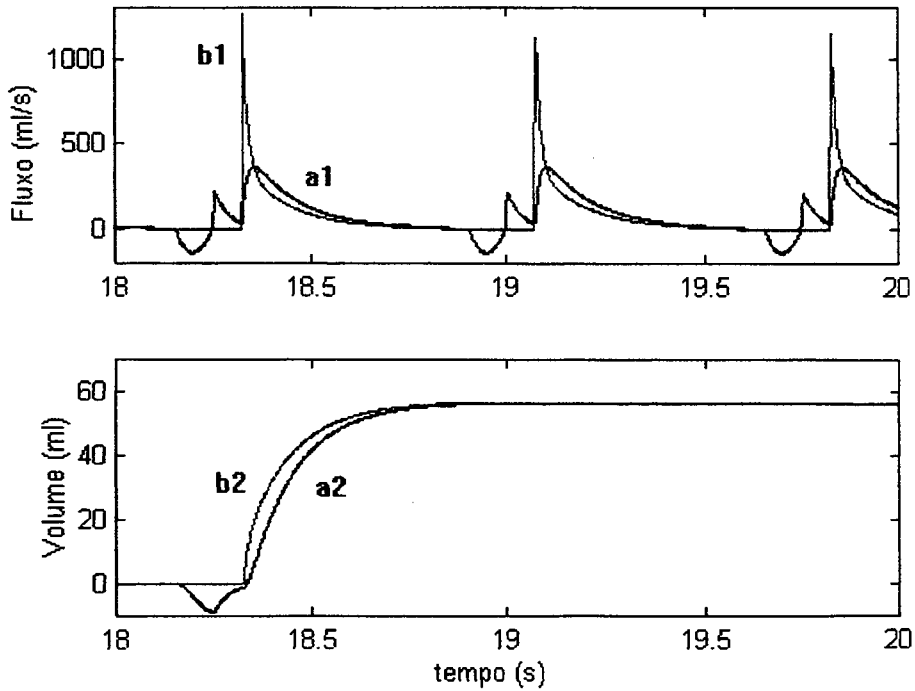


Figura 5.6: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$.

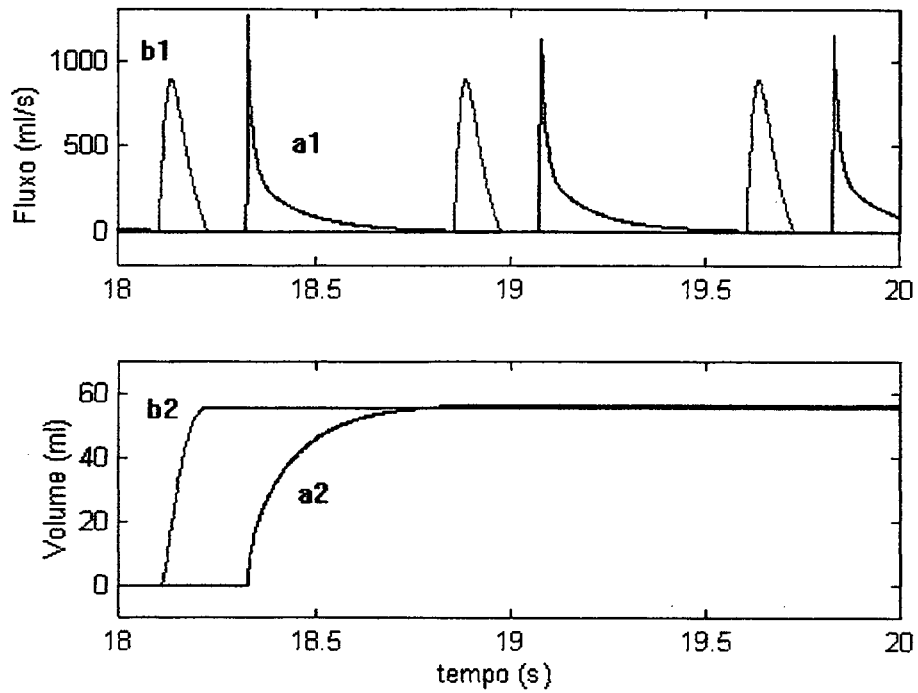


Figura 5.7: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$.

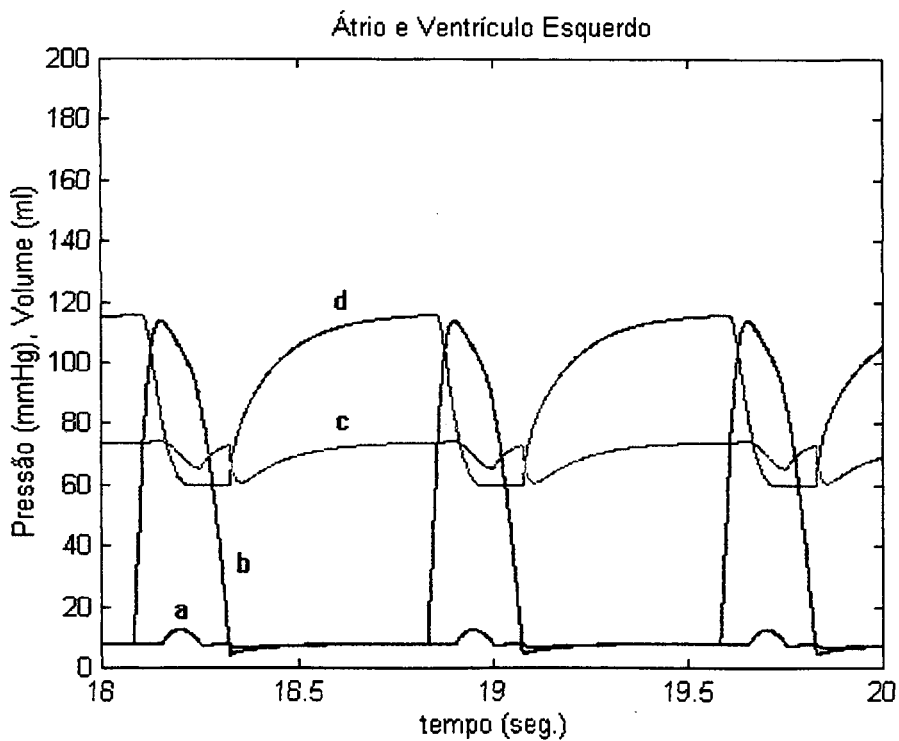


Figura 5.8: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$.

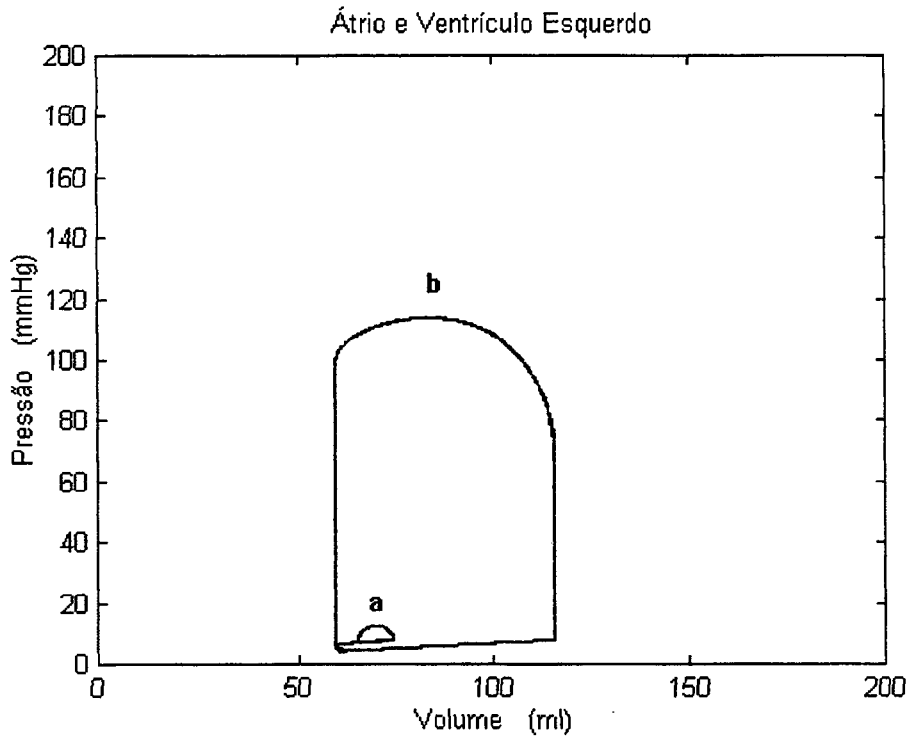


Figura 5.9: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo; para defasamento $\phi = 0 \text{ rad}$.

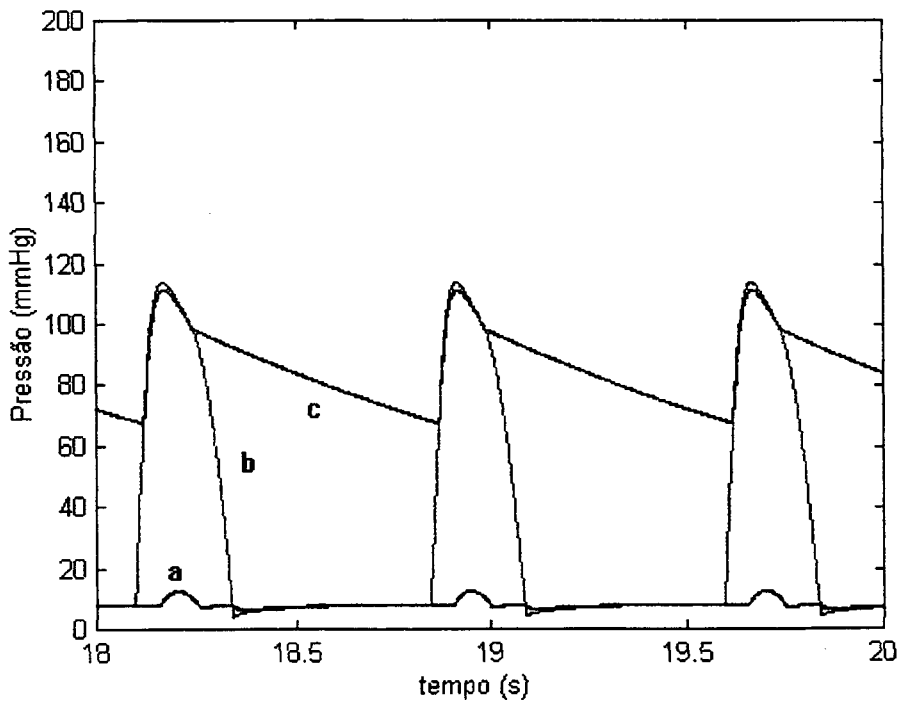


Figura 5.10: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$.

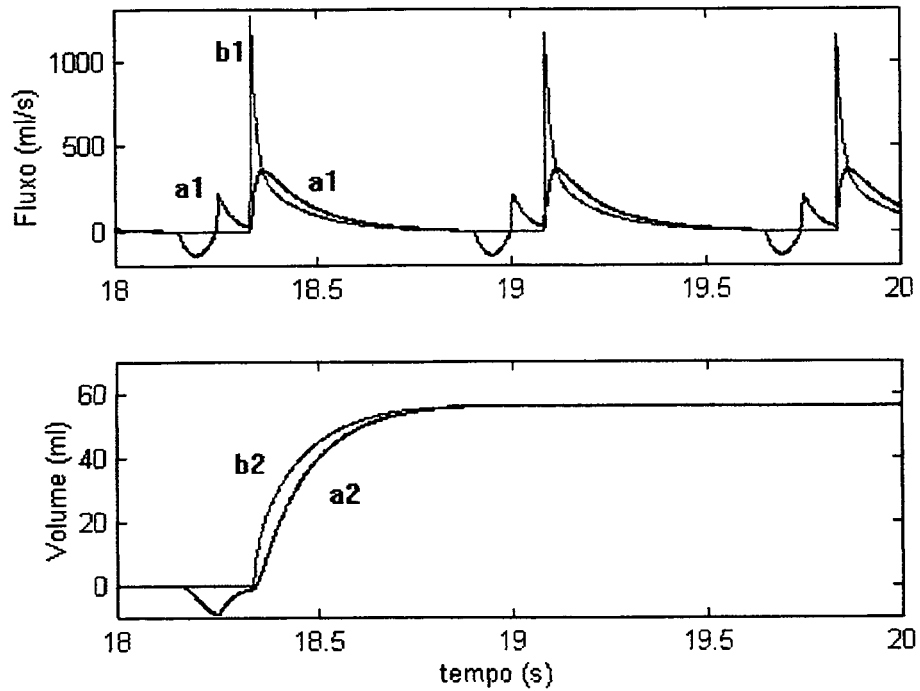


Figura 5.11: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$.

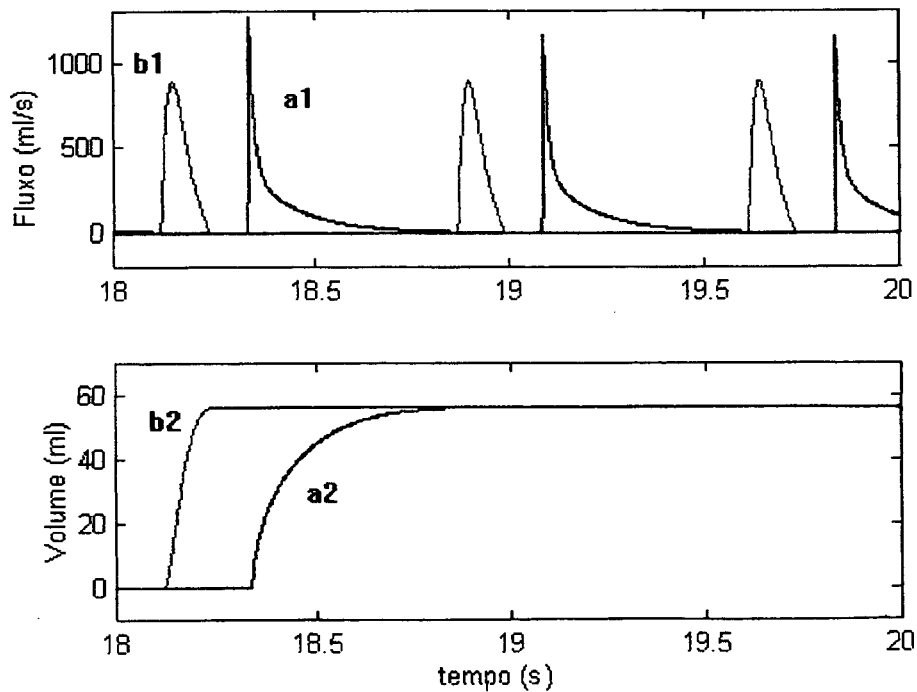


Figura 5.12: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$.

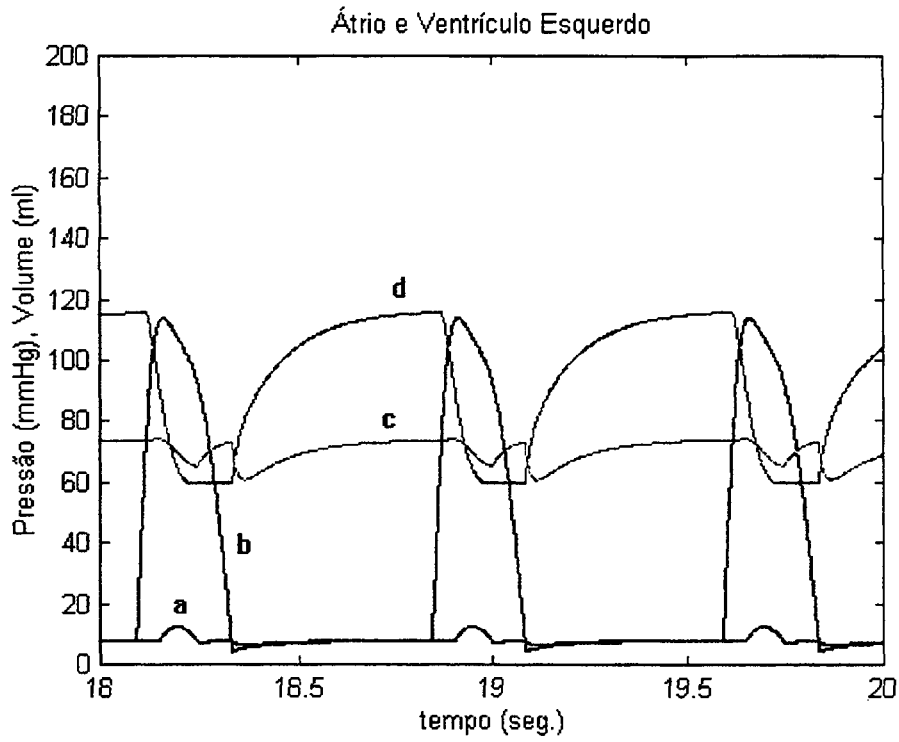


Figura 5.13: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo; para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$.

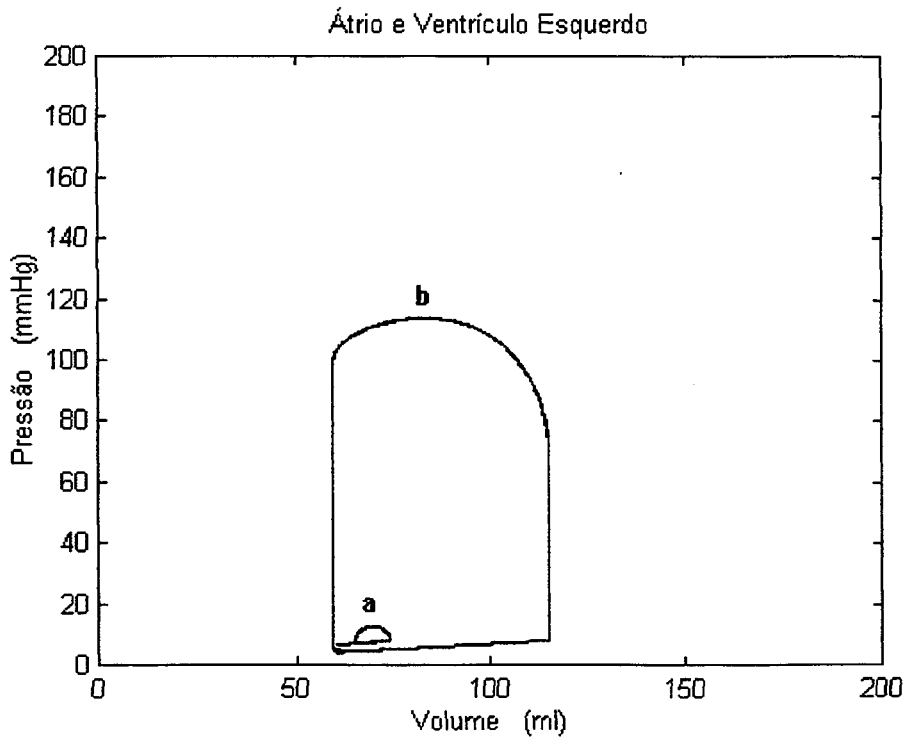


Figura 5.14: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio, (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,1 \text{ rad}$.

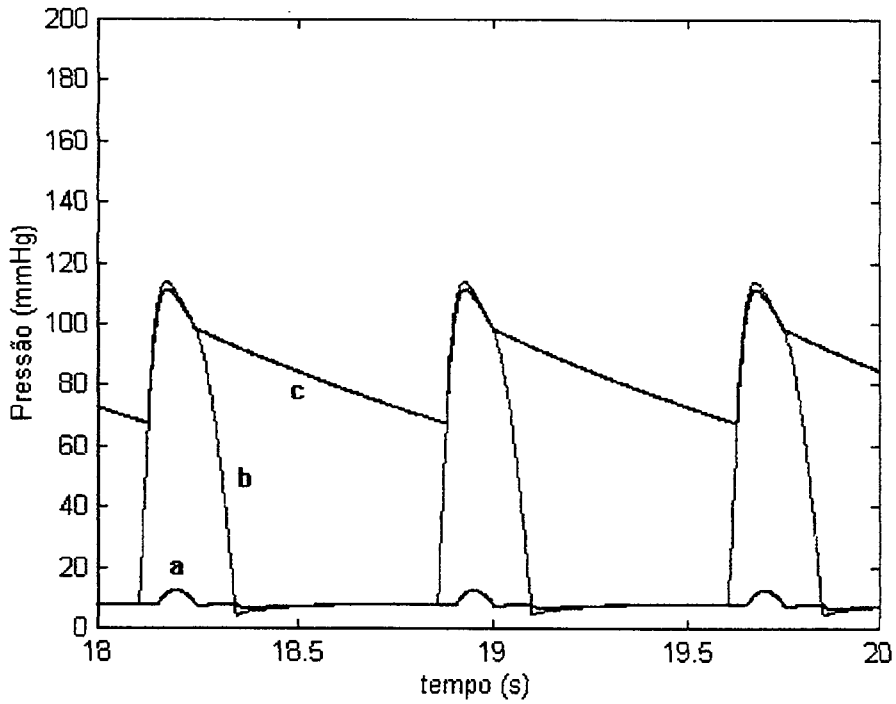


Figura 5.15: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$.

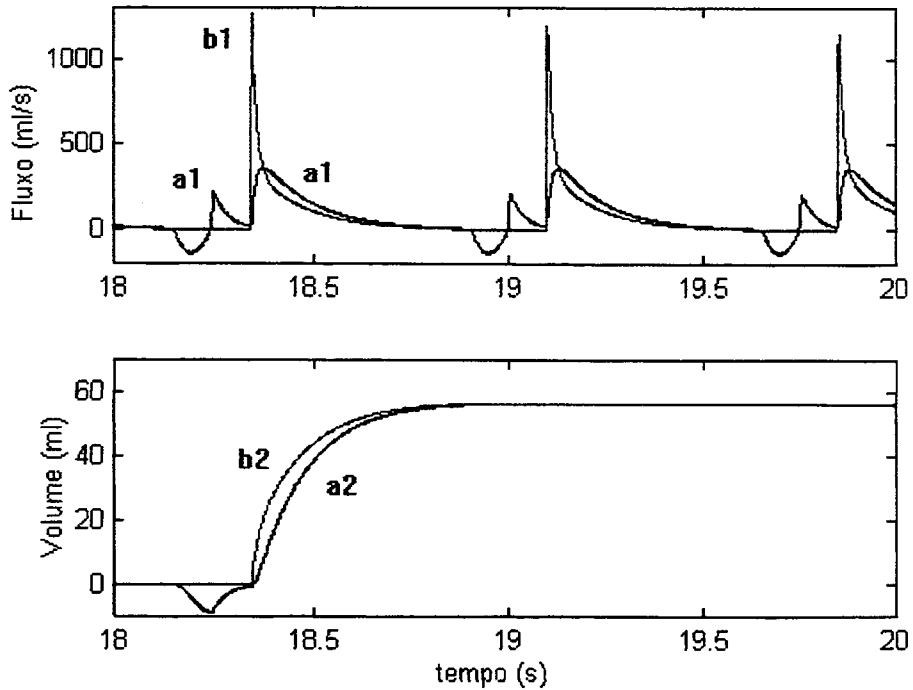


Figura 5.16: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$.

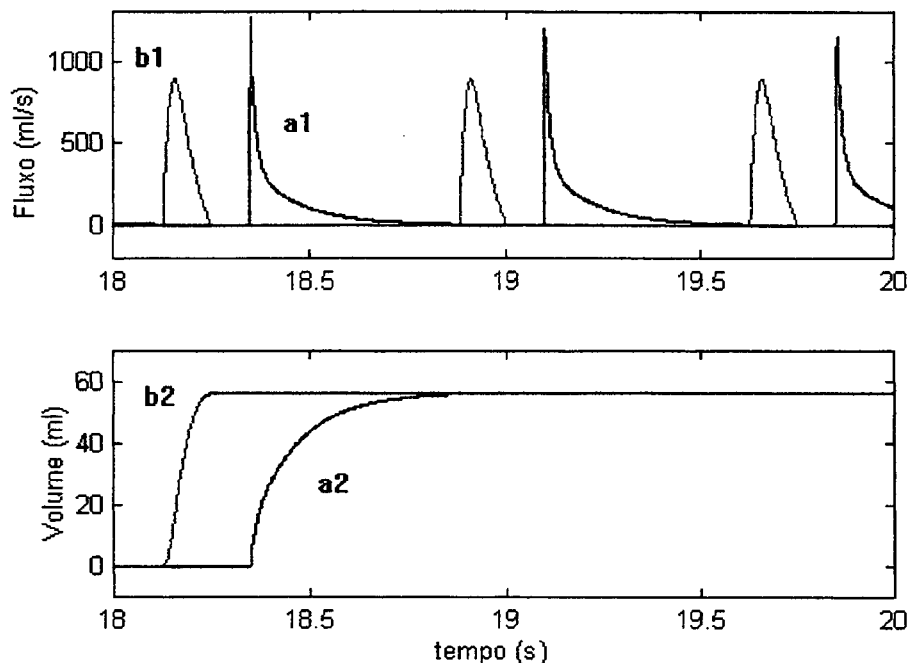


Figura 5.17: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$.

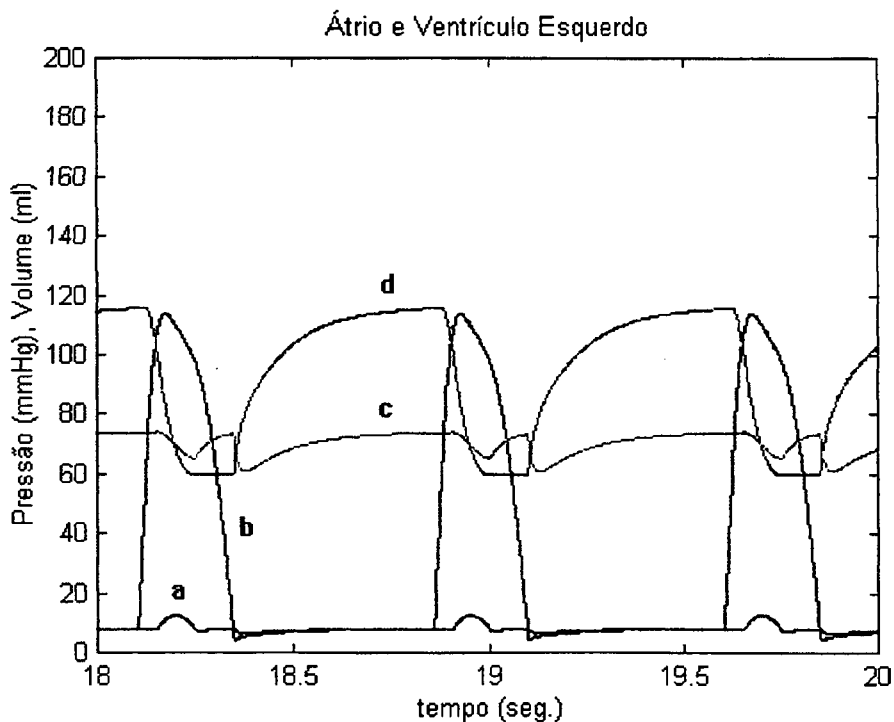


Figura 5.18: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$.

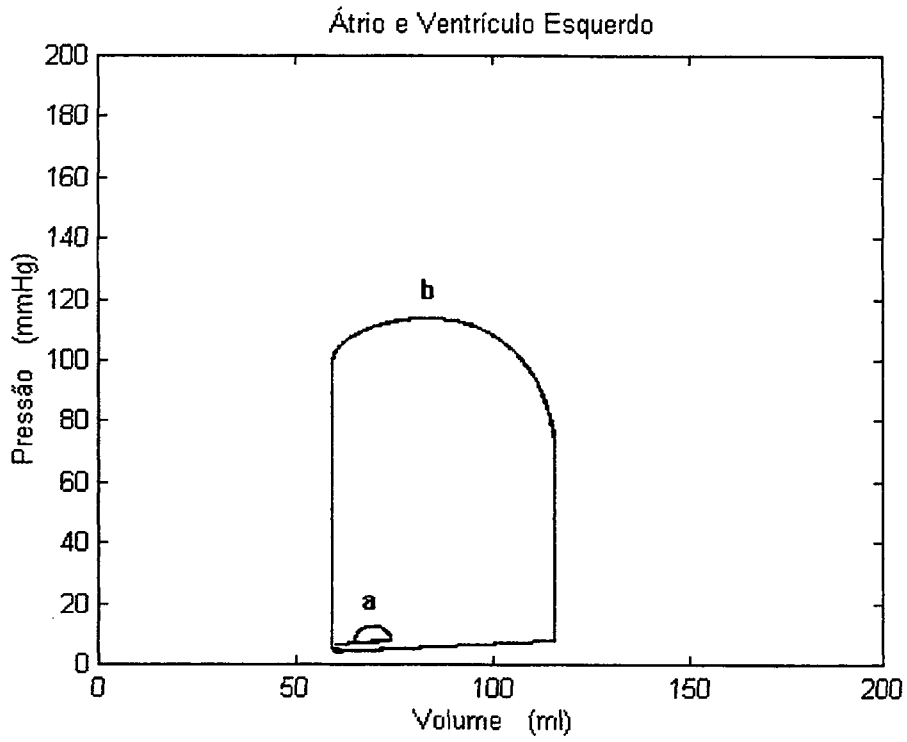


Figura 5.19: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,2 \text{ rad}$.

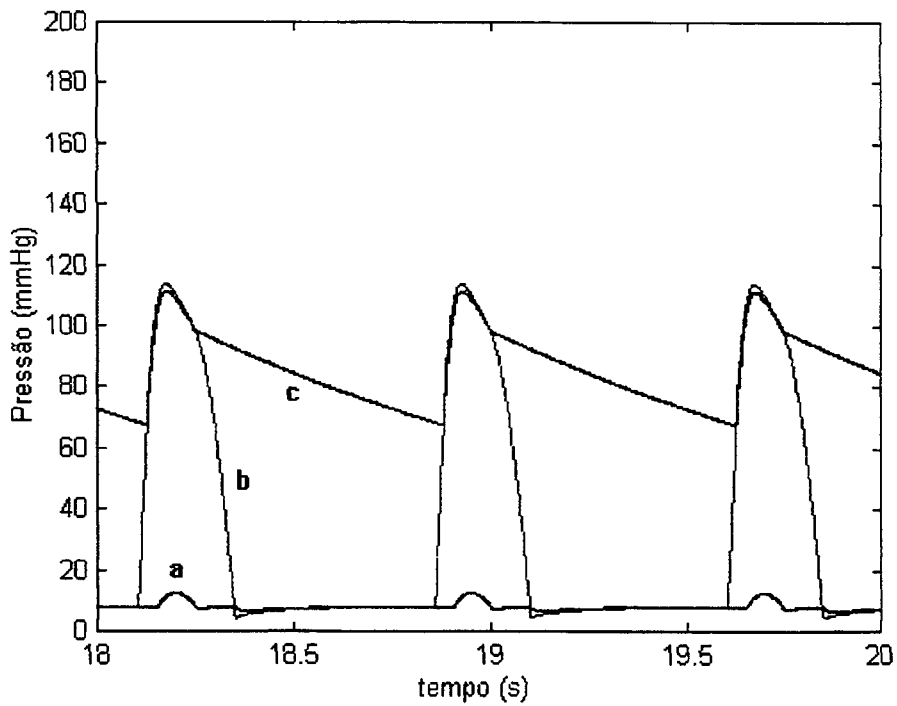


Figura 5.20: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad}$.

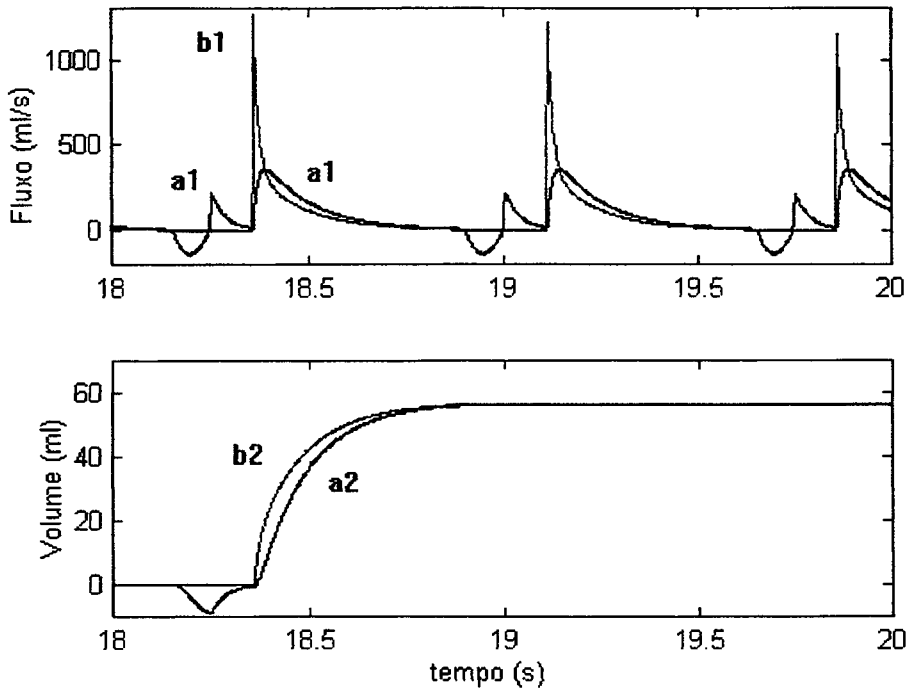


Figura 5.21: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad}$.

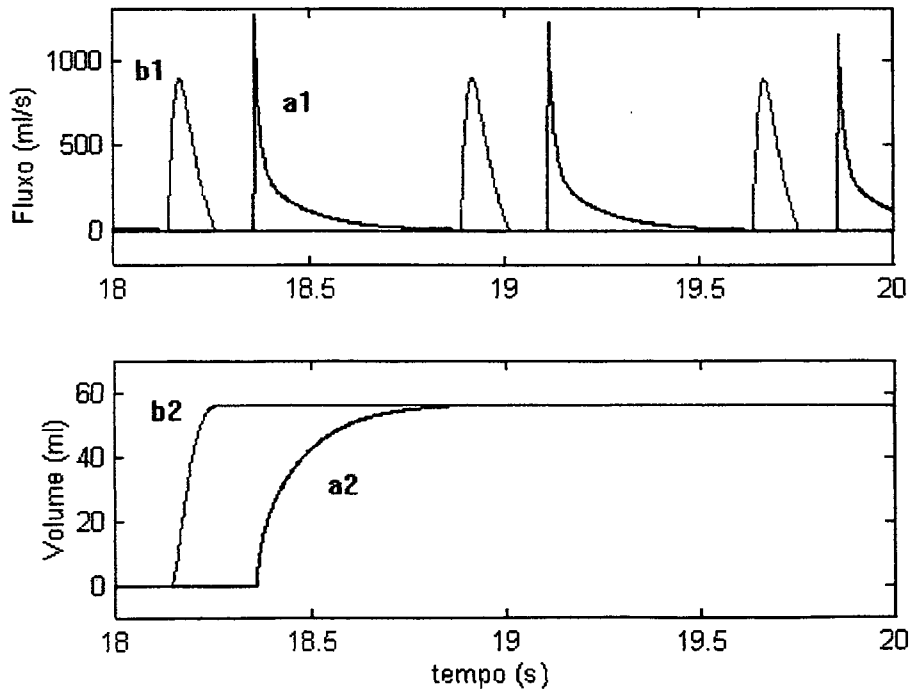


Figura 5.22: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad}$.

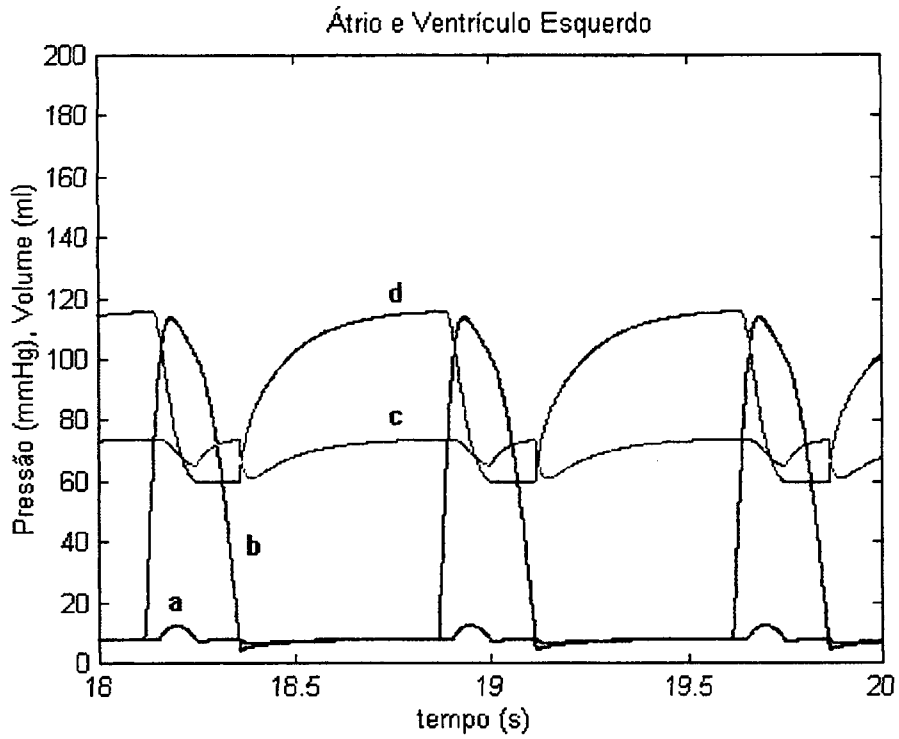


Figura 5.23: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad}$.

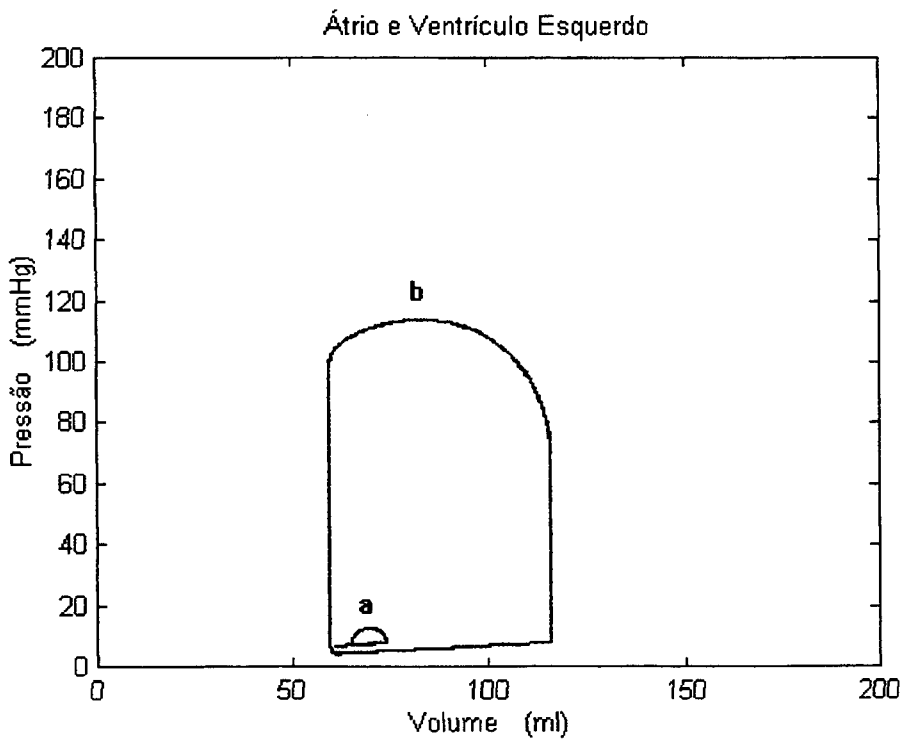


Figura 5.24: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,3 \text{ rad}$.

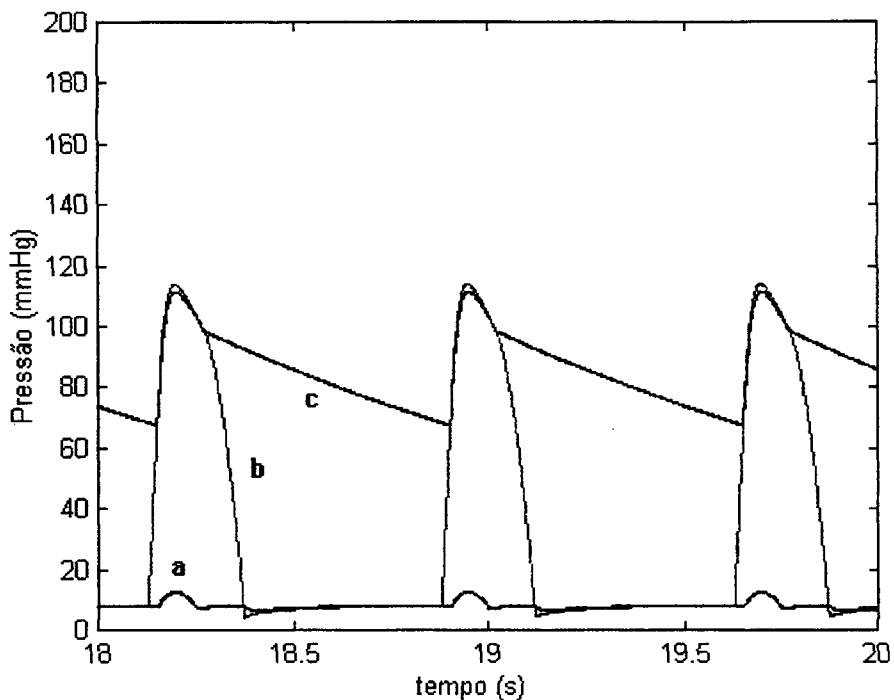


Figura 5.25: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad}$.

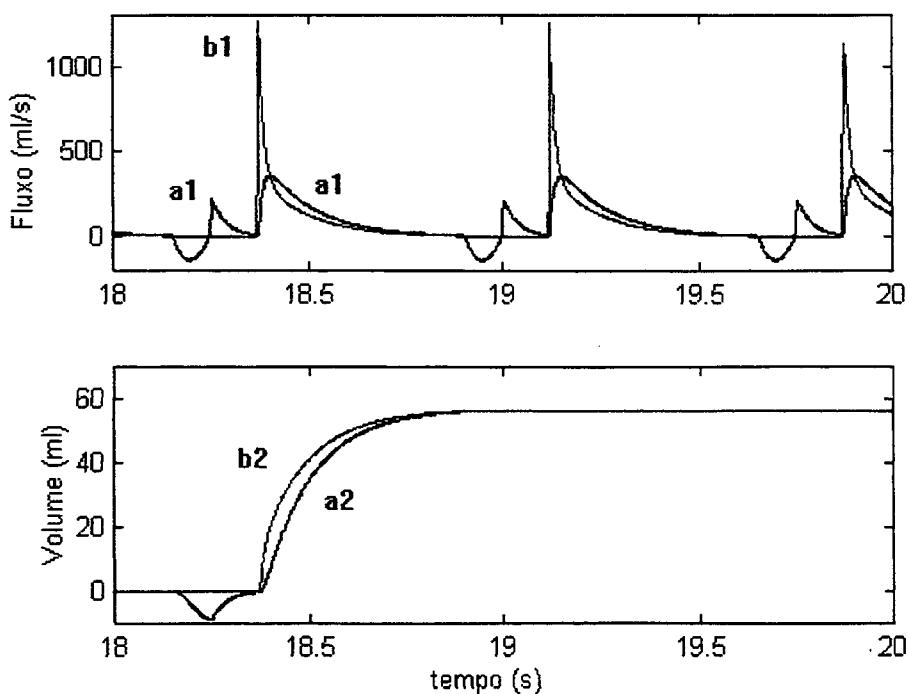


Figura 5.26: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad}$.

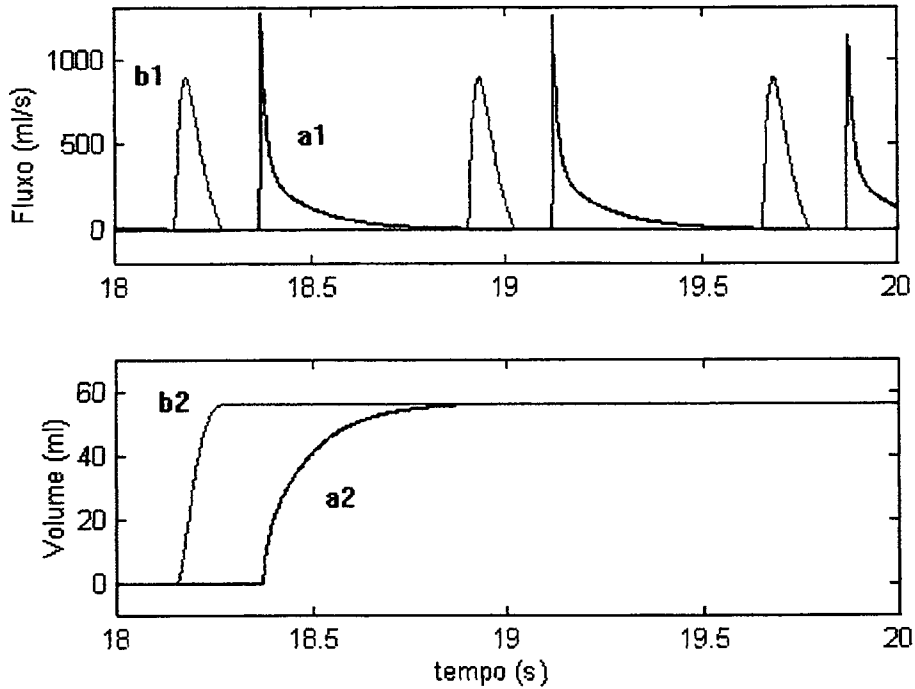


Figura 5.27: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad}$.

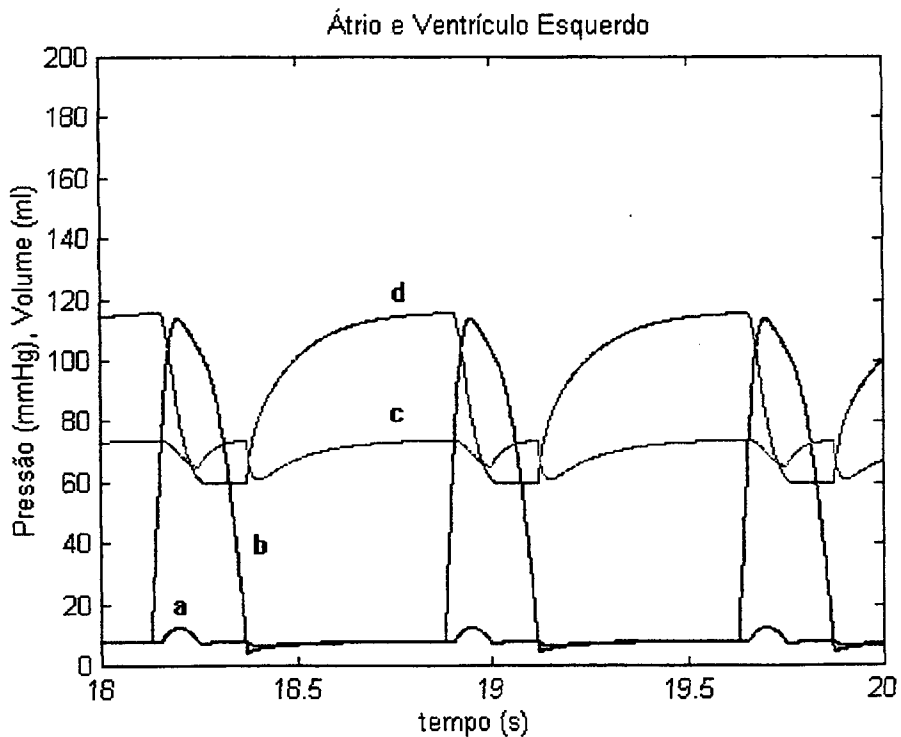


Figura 5.28: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad}$.

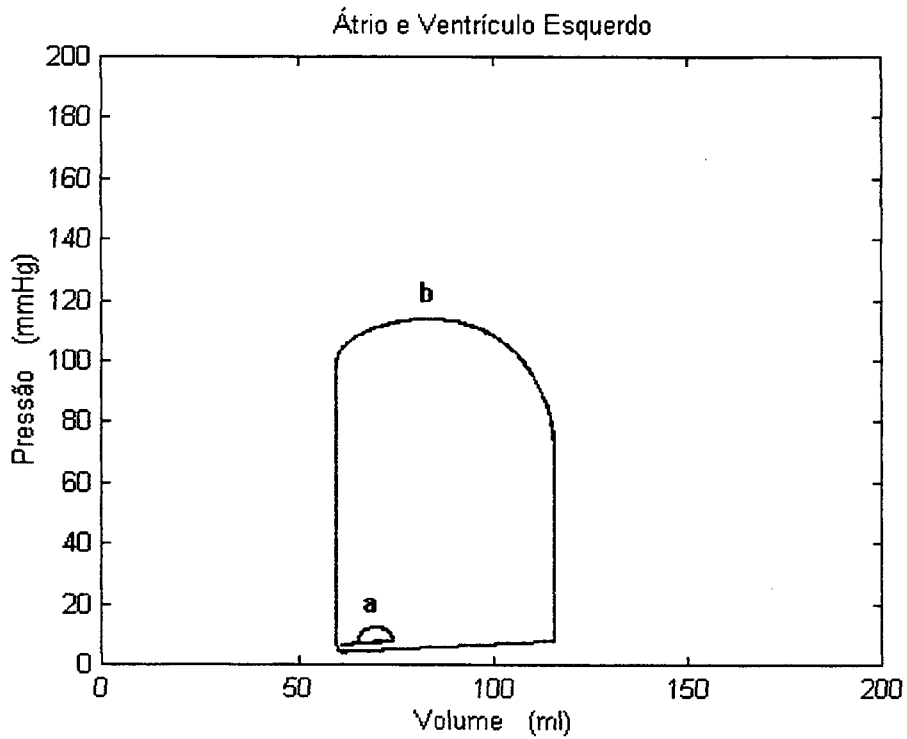


Figura 5.29: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,4 \text{ rad}$.

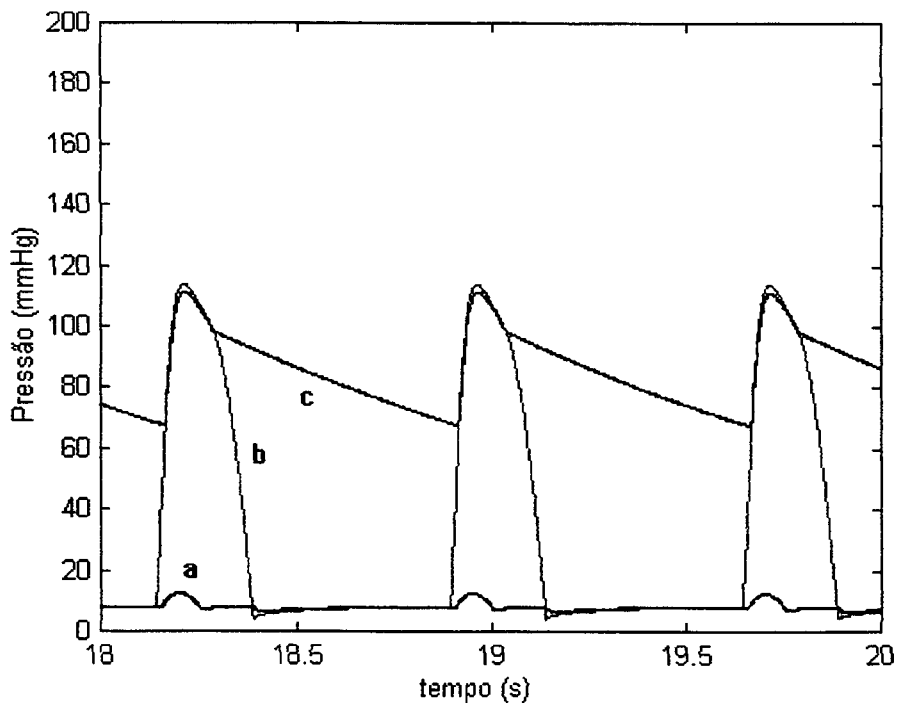


Figura 5.30: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad}$.

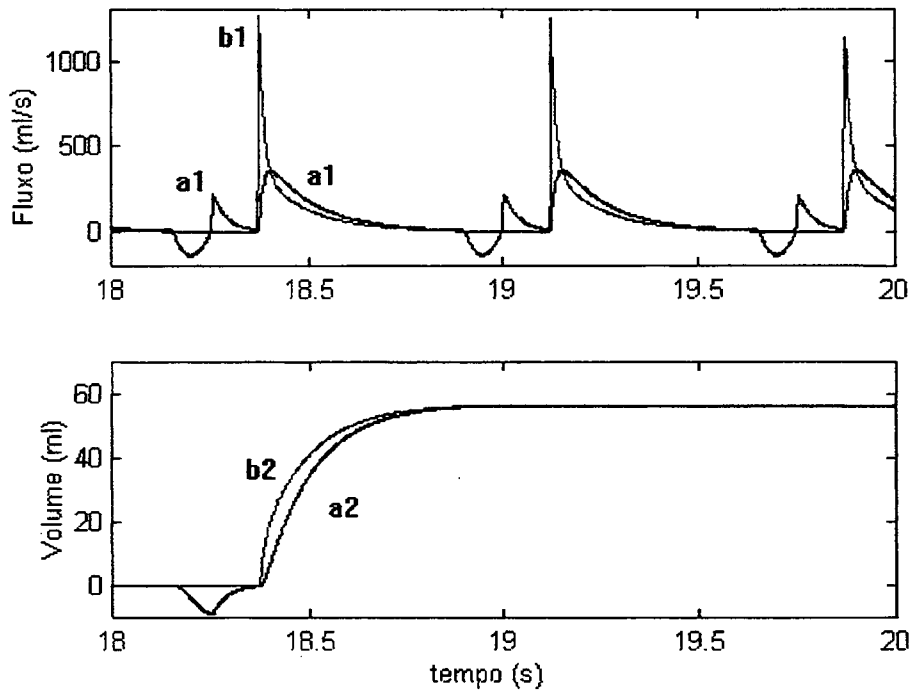


Figura 5.31: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad}$.

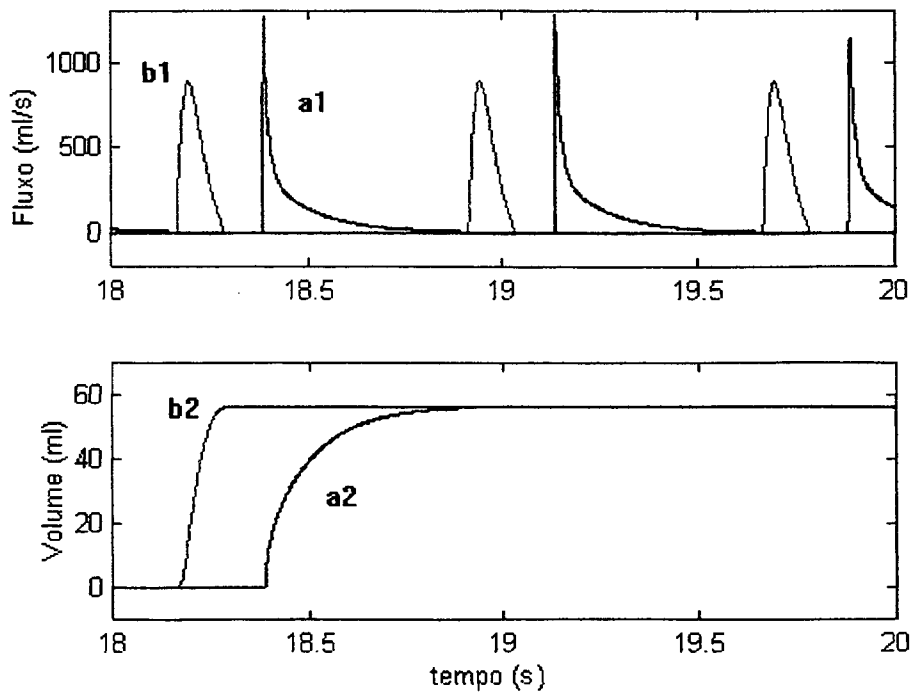


Figura 5.32: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad}$.

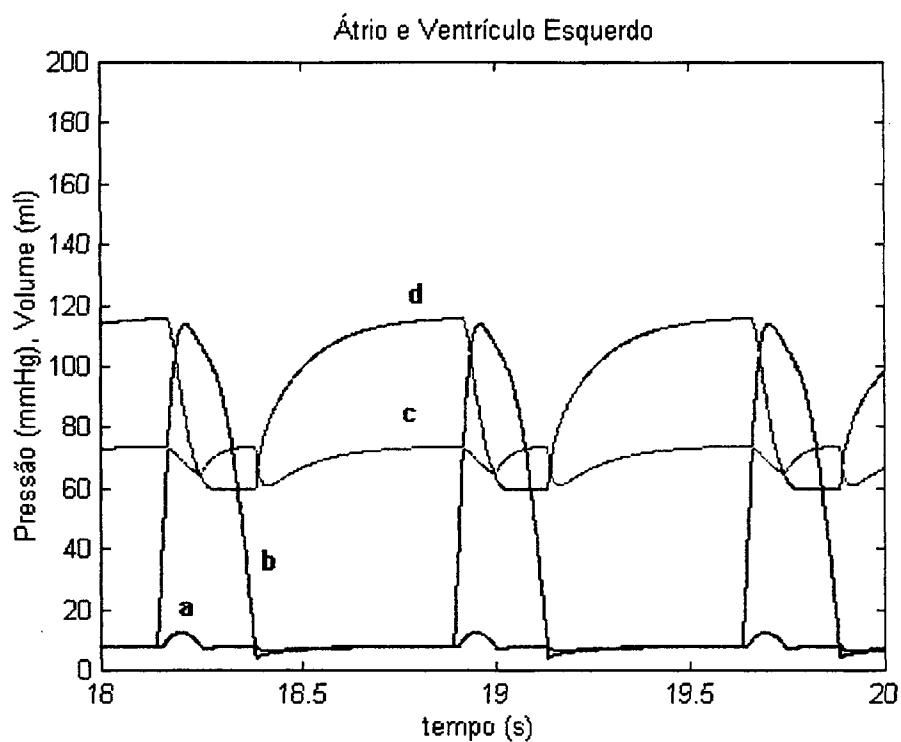


Figura 5.33: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad}$.

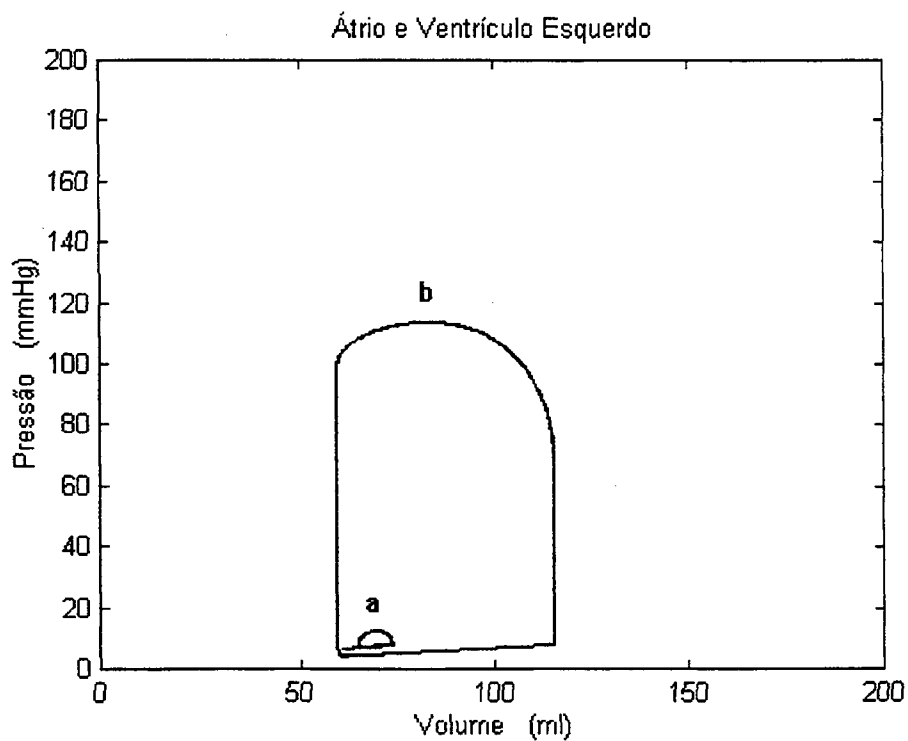


Figura 5.34: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,5 \text{ rad}$.

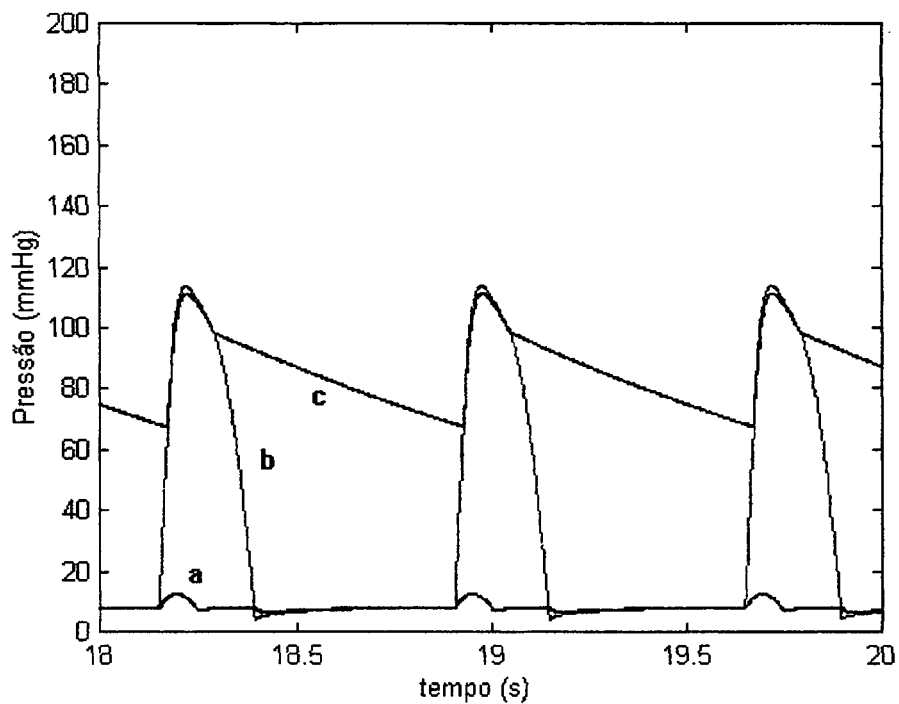


Figura 5.35: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad}$.

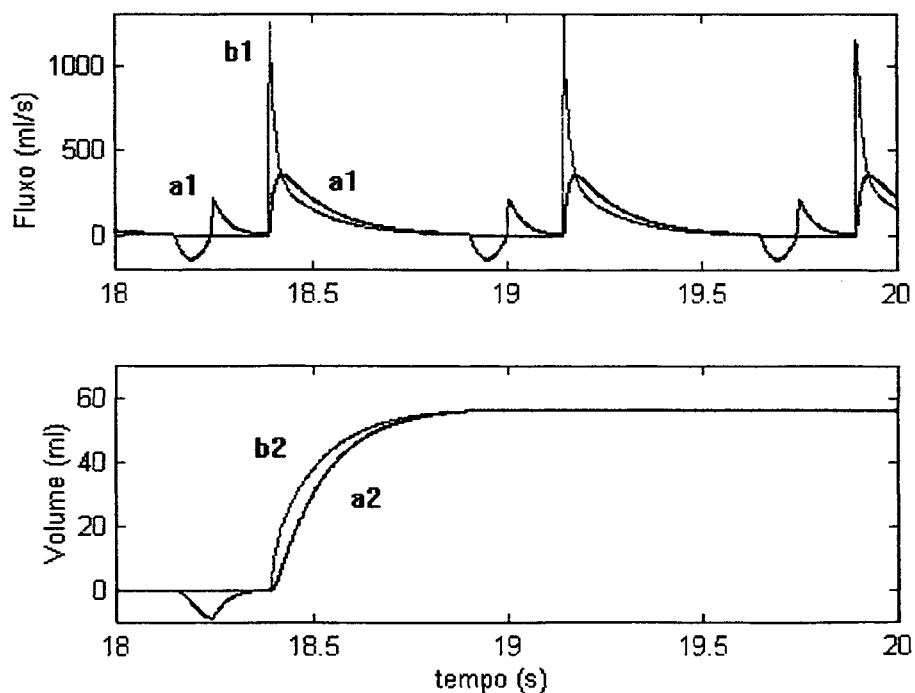


Figura 5.36: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad}$.

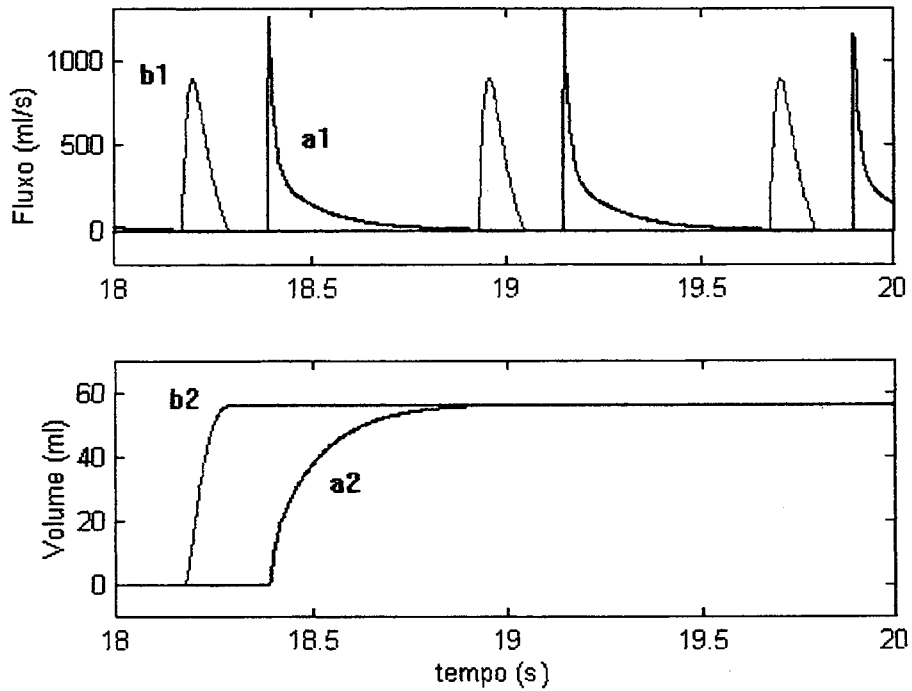


Figura 5.37: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad}$.

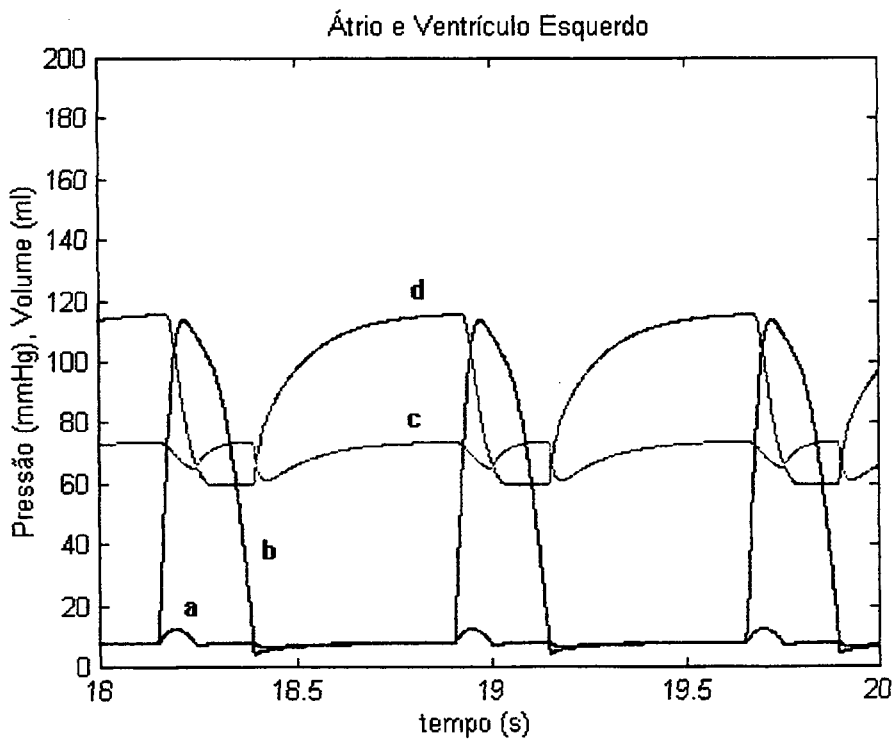


Figura 5.38: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad}$.

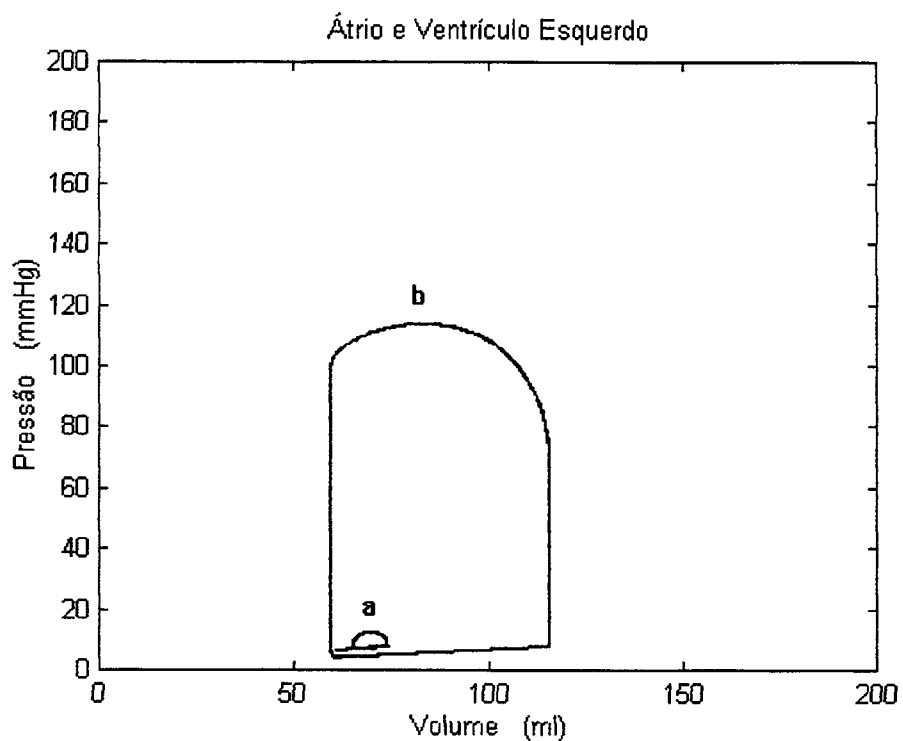


Figura 5.39: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,6 \text{ rad}$.

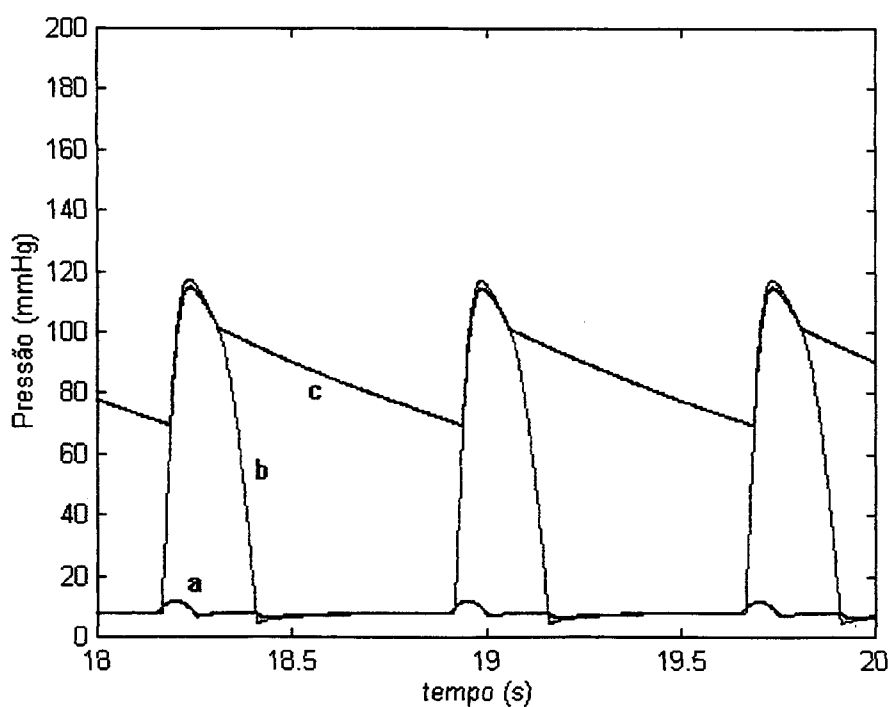


Figura 5.40: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$.

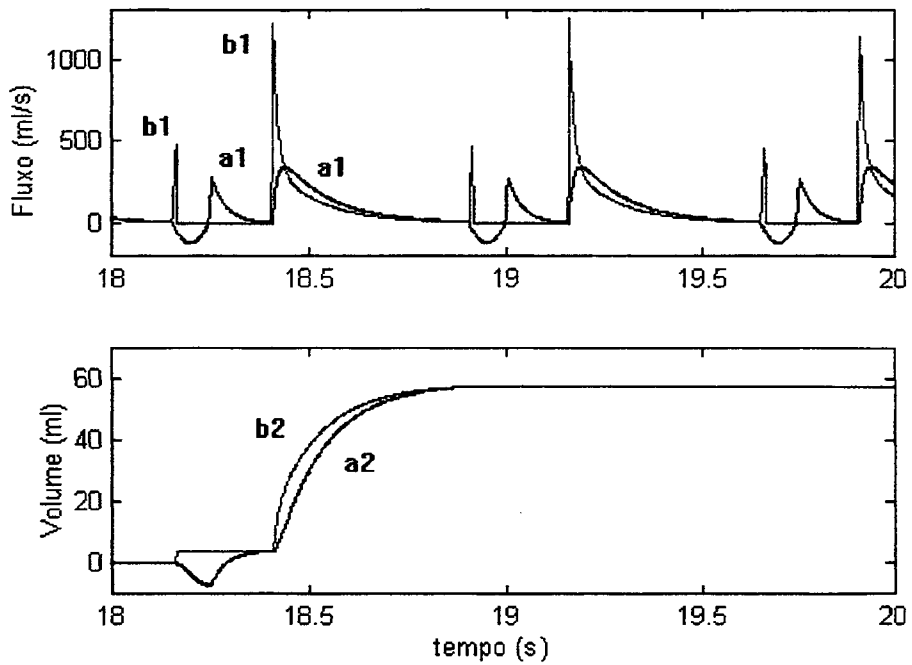


Figura 5.41: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$.

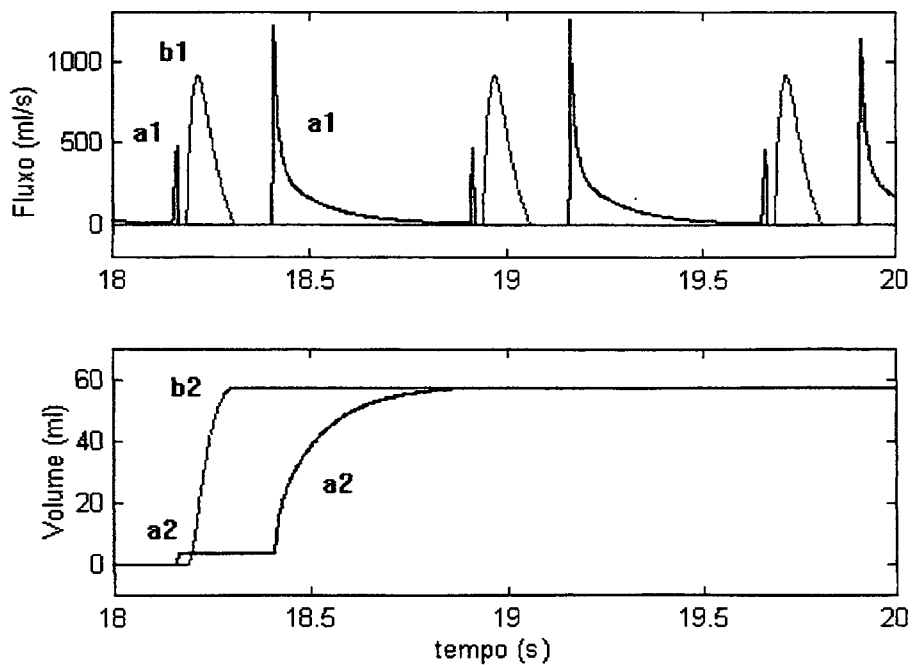


Figura 5.42: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$.

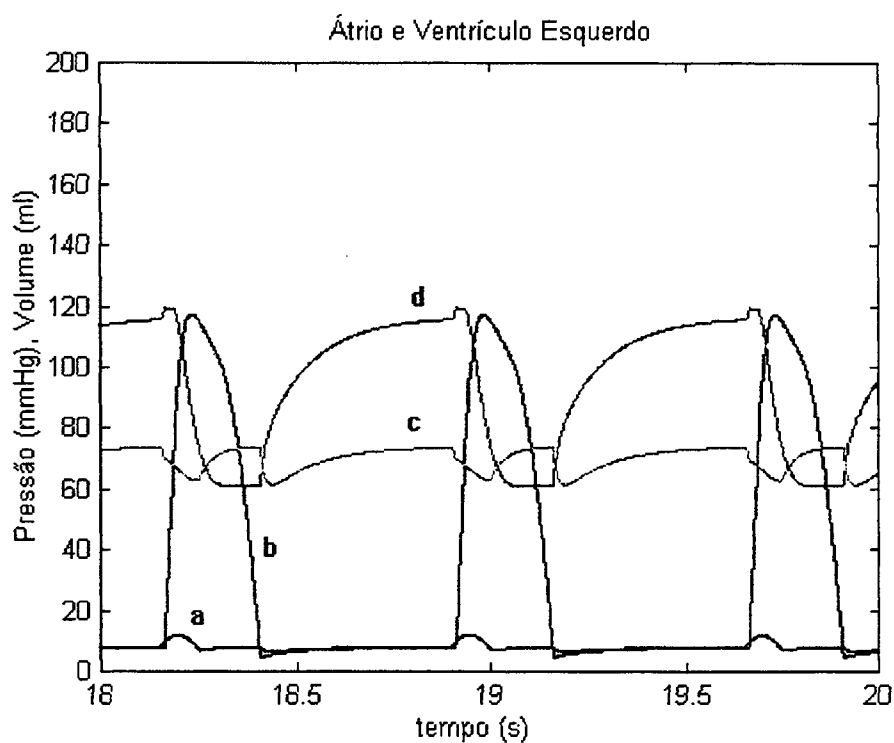


Figura 5.43: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$.

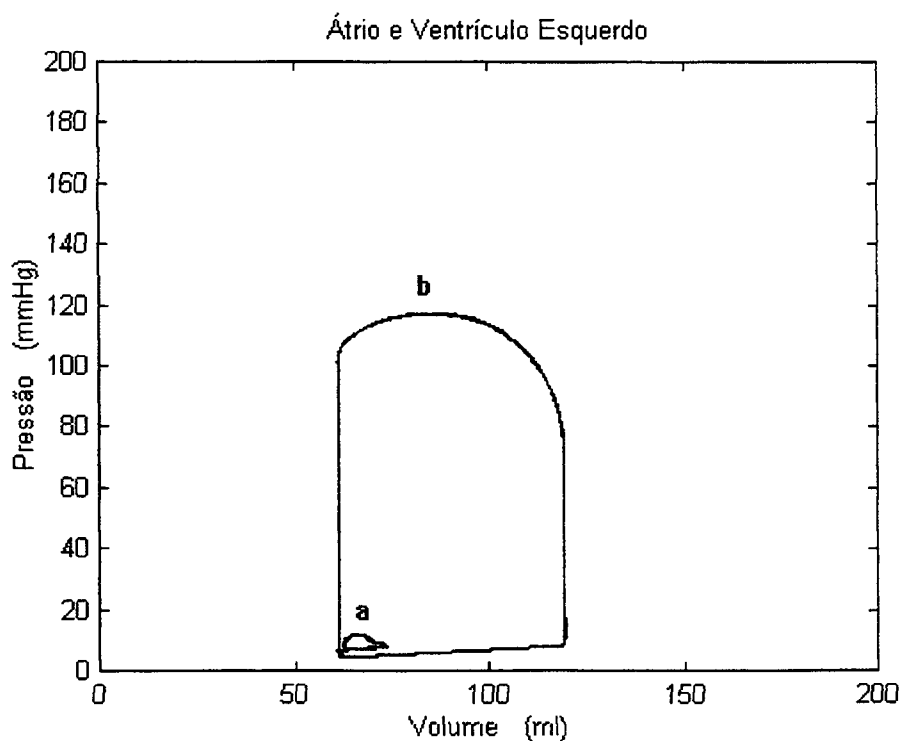


Figura 5.44: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$.

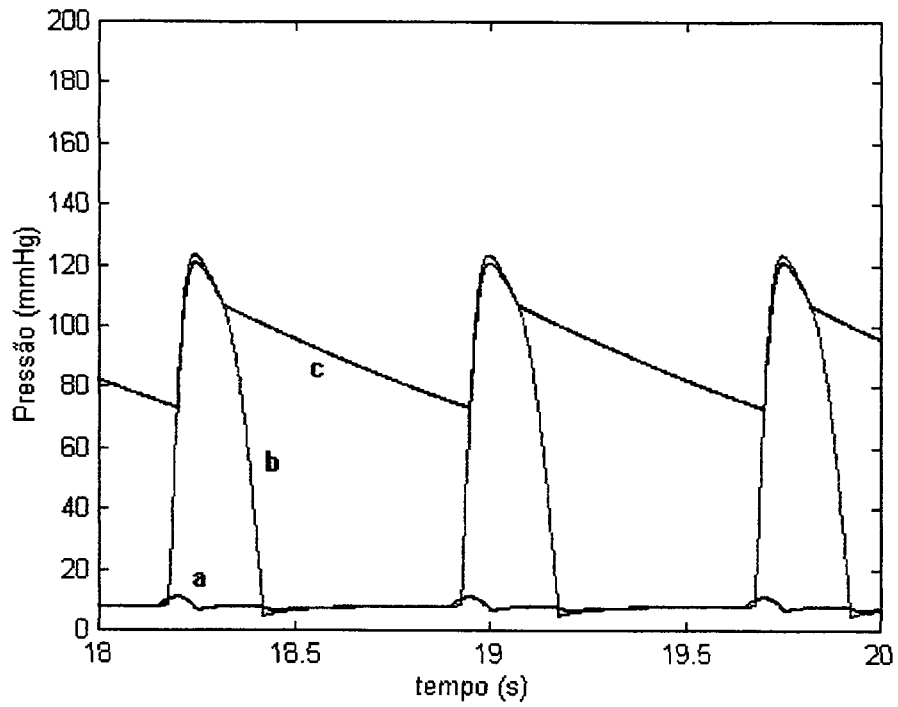


Figura 5.45: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad}$.

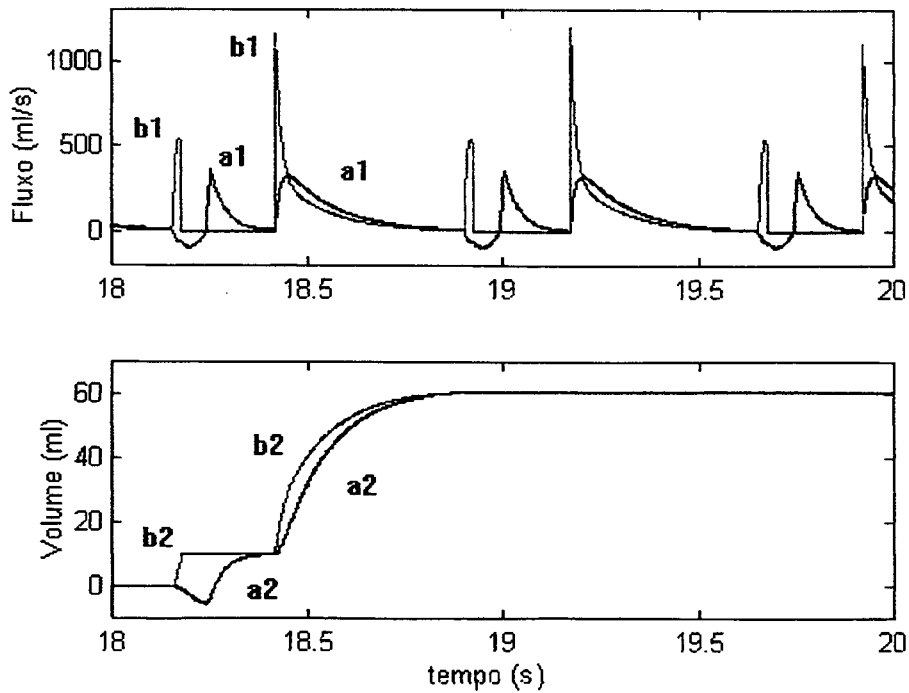


Figura 5.46: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad}$.

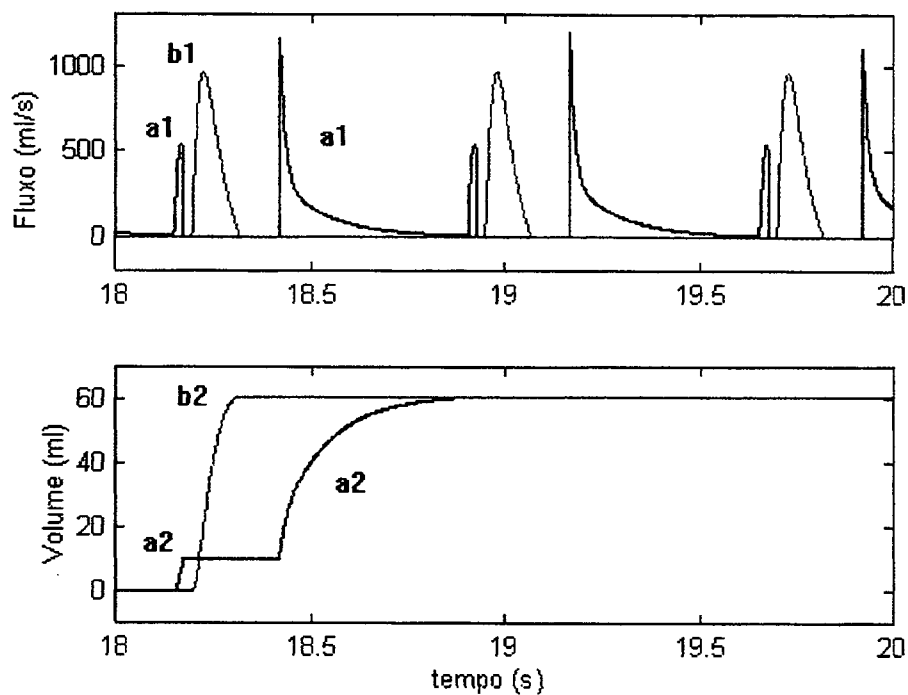


Figura 5.47: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad}$.

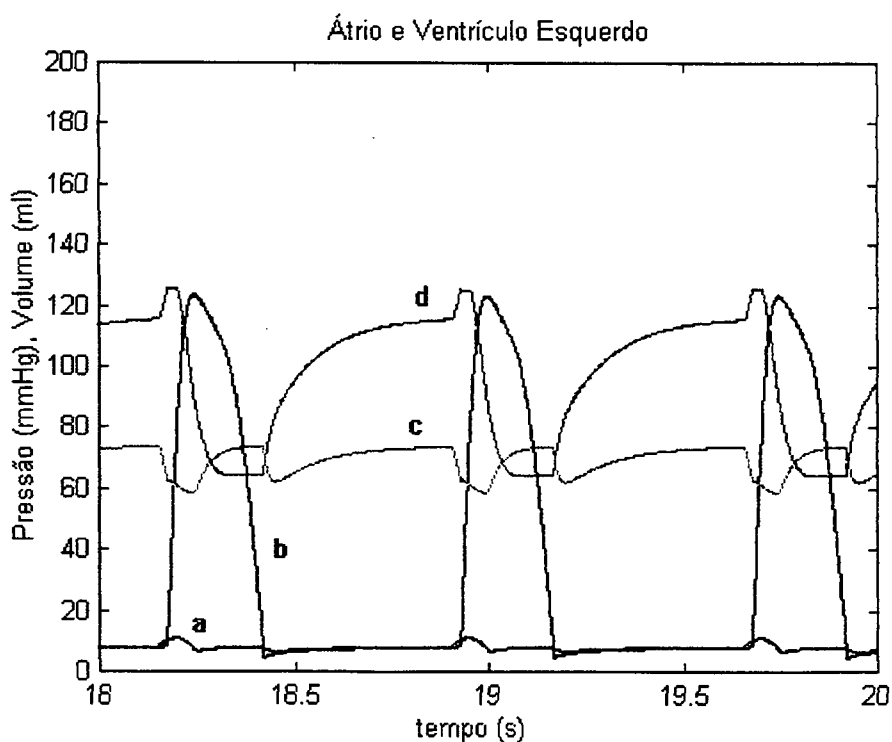


Figura 5.48: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad}$.

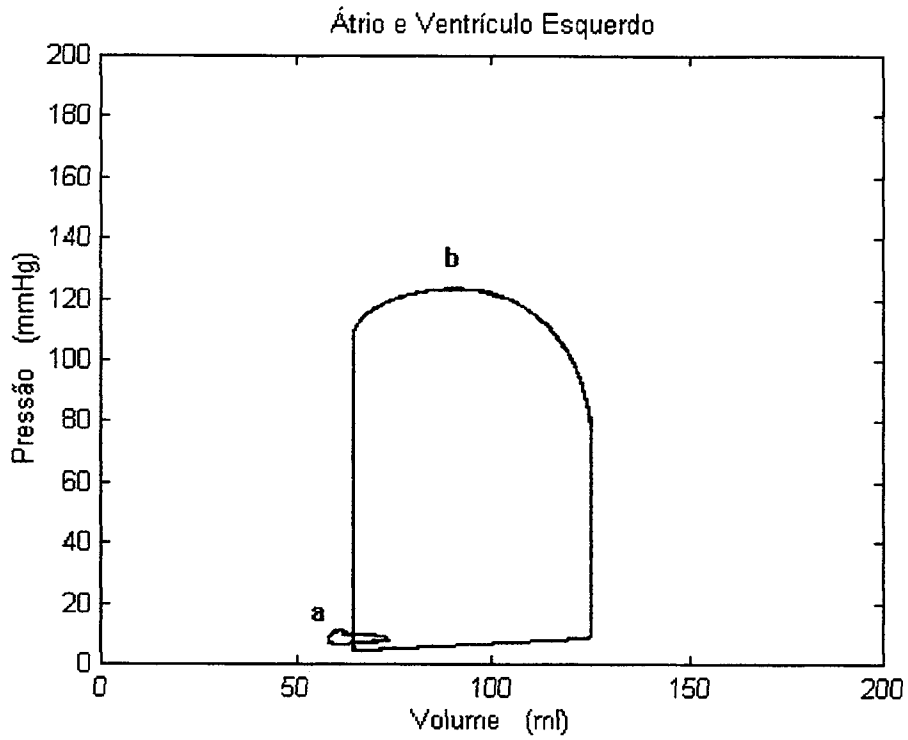


Figura 5.49: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,8 \text{ rad}$.

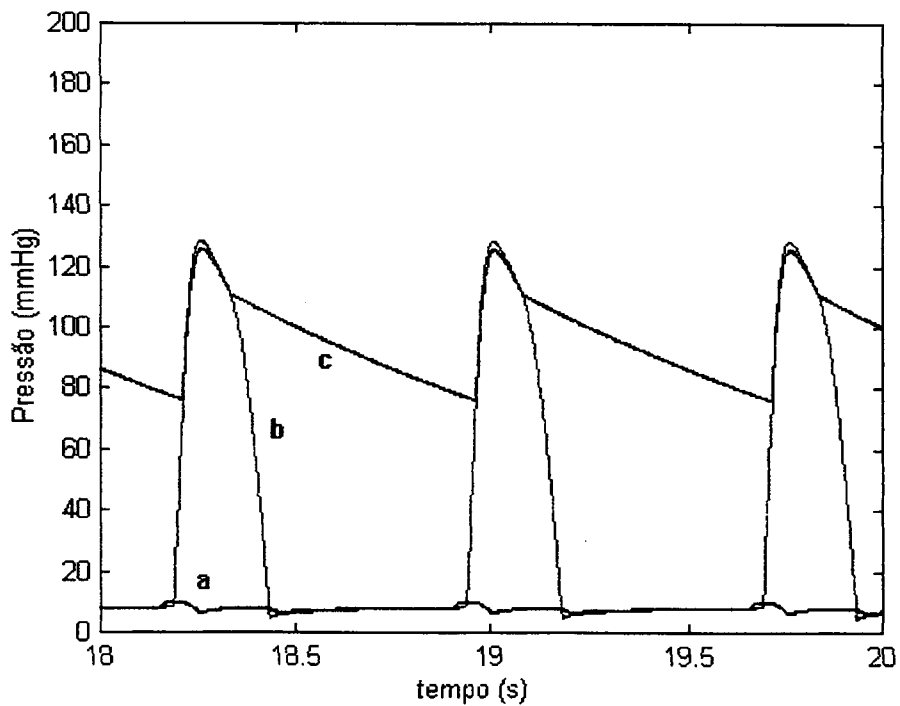


Figura 5.50: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.

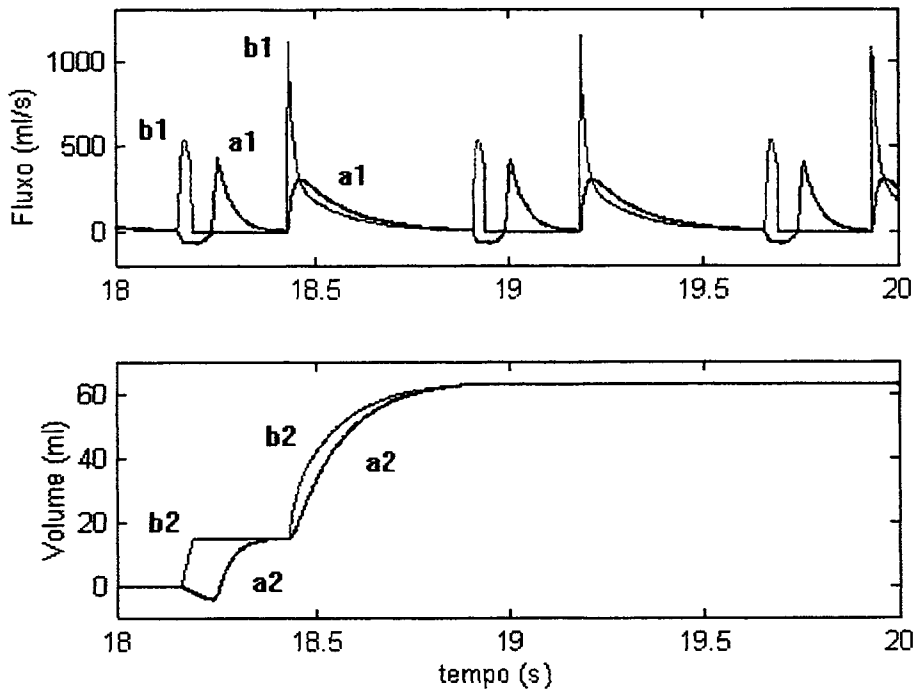


Figura 5.51: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.

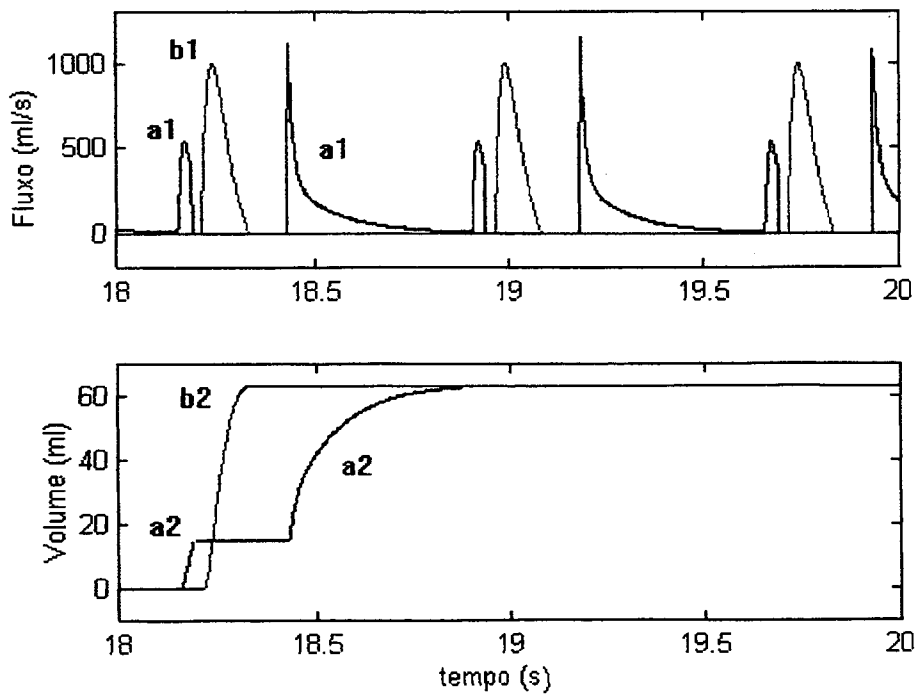


Figura 5.52: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.

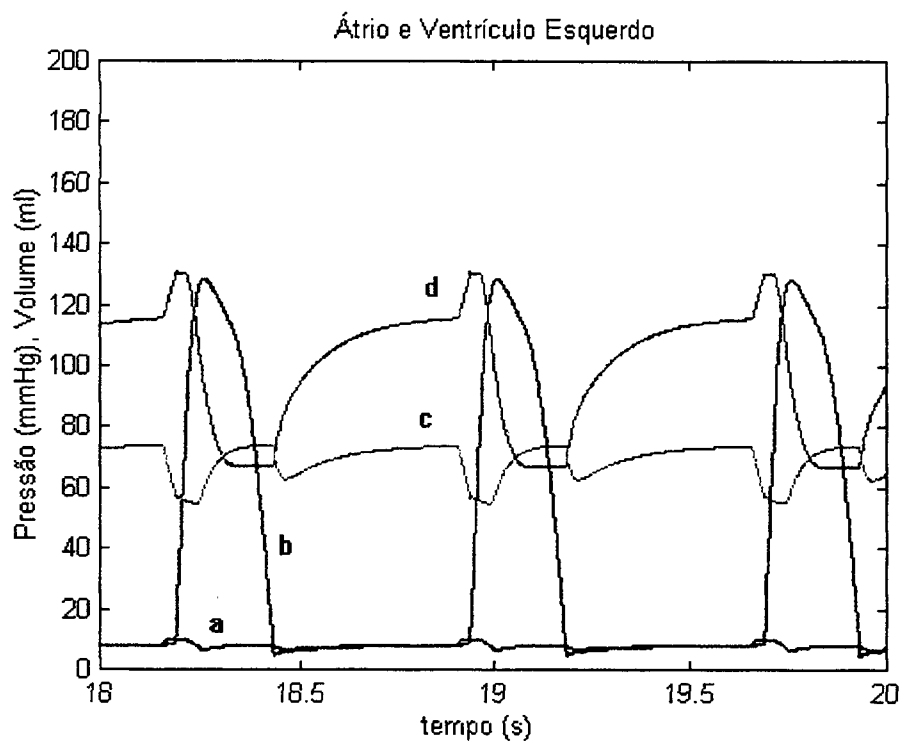


Figura 5.53: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.

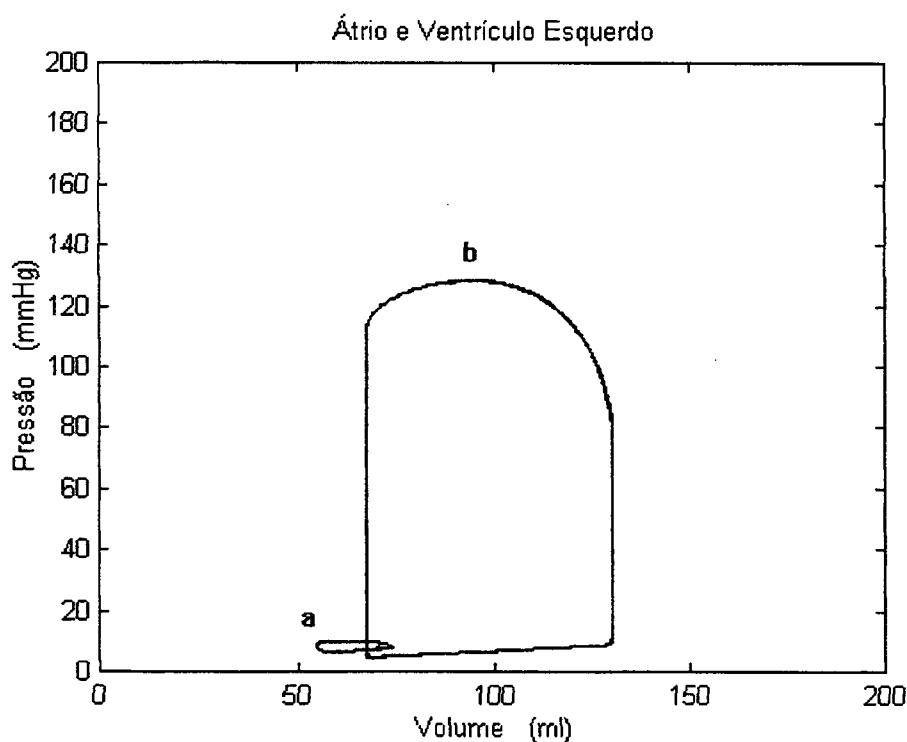


Figura 5.54: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$.

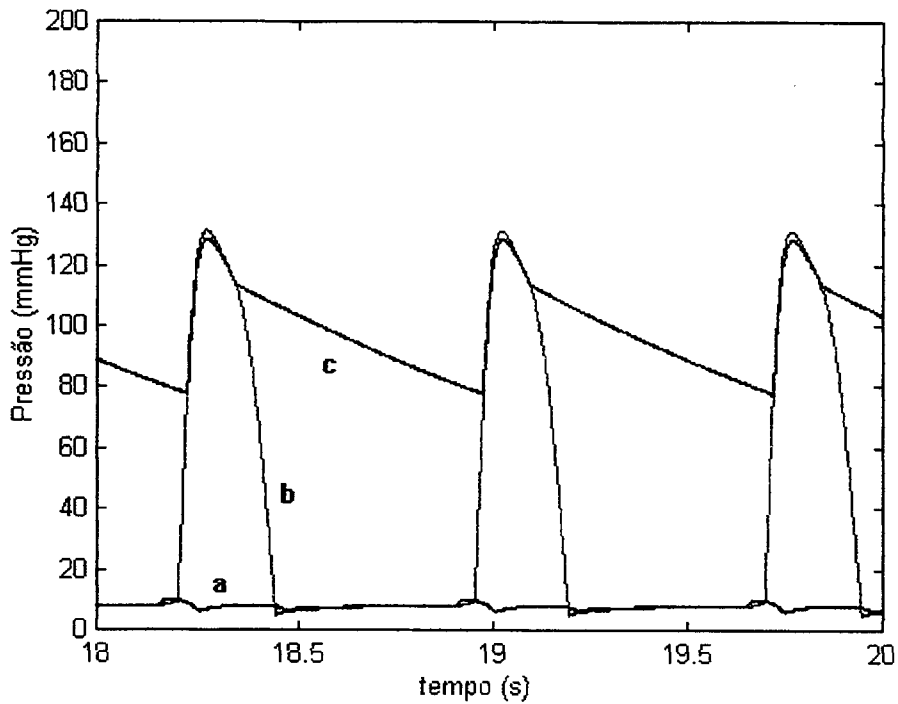


Figura 5.55: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.

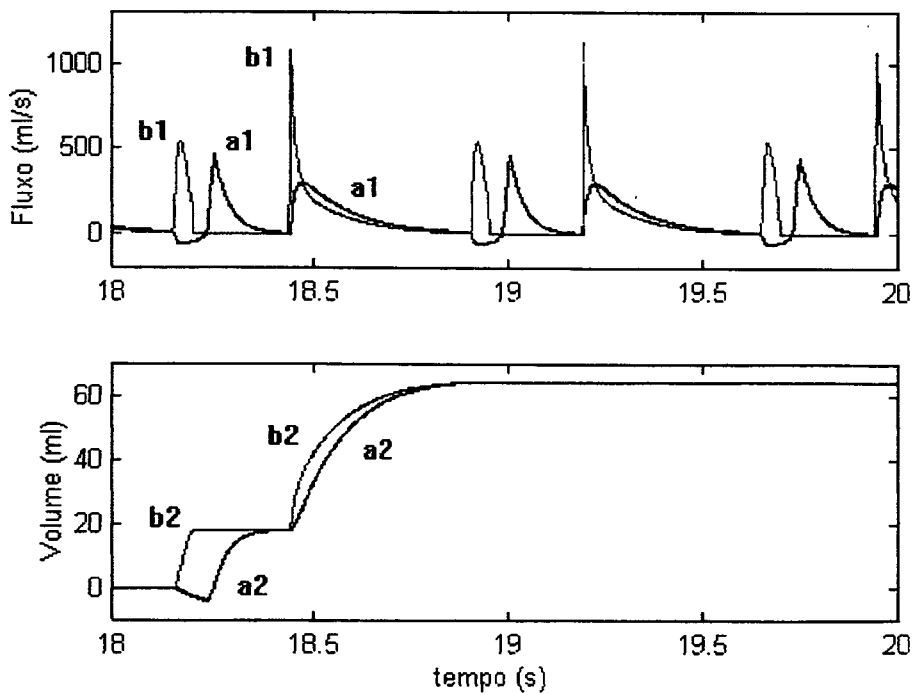


Figura 5.56: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.

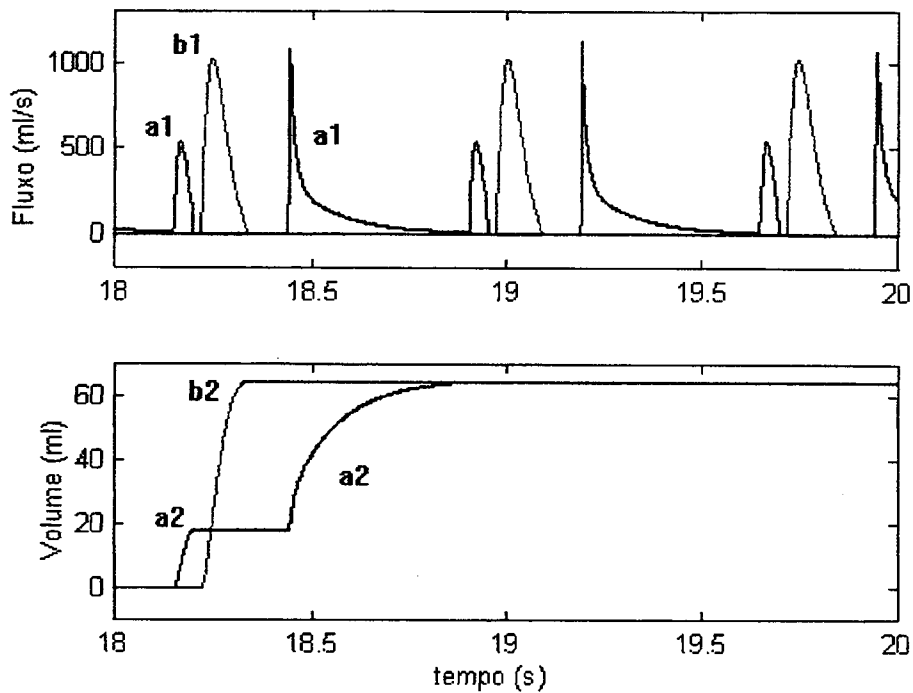


Figura 5.57: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.

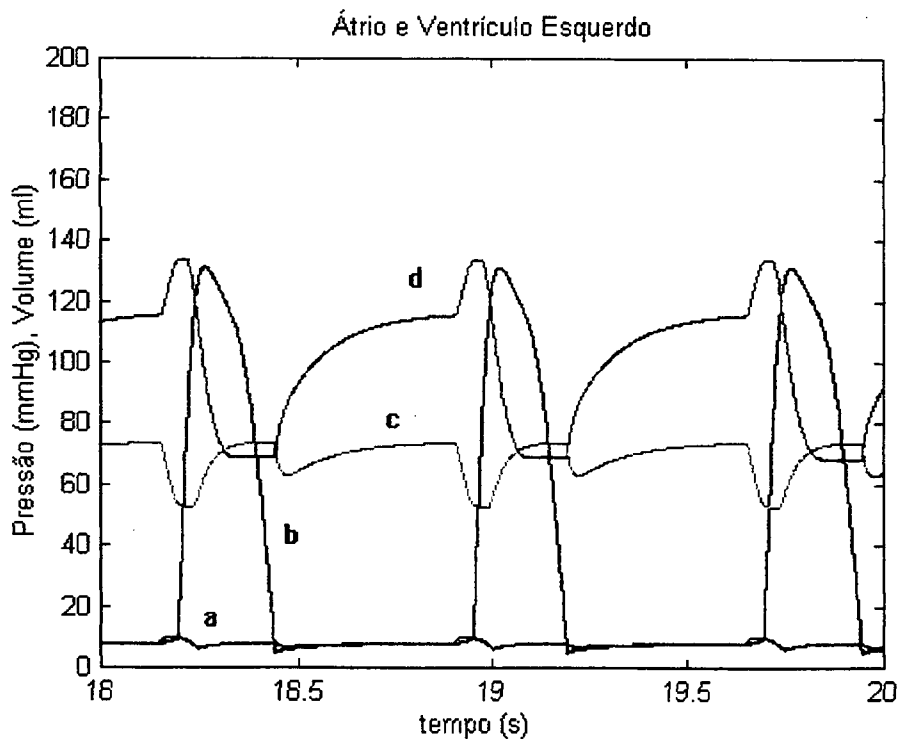


Figura 5.58: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.

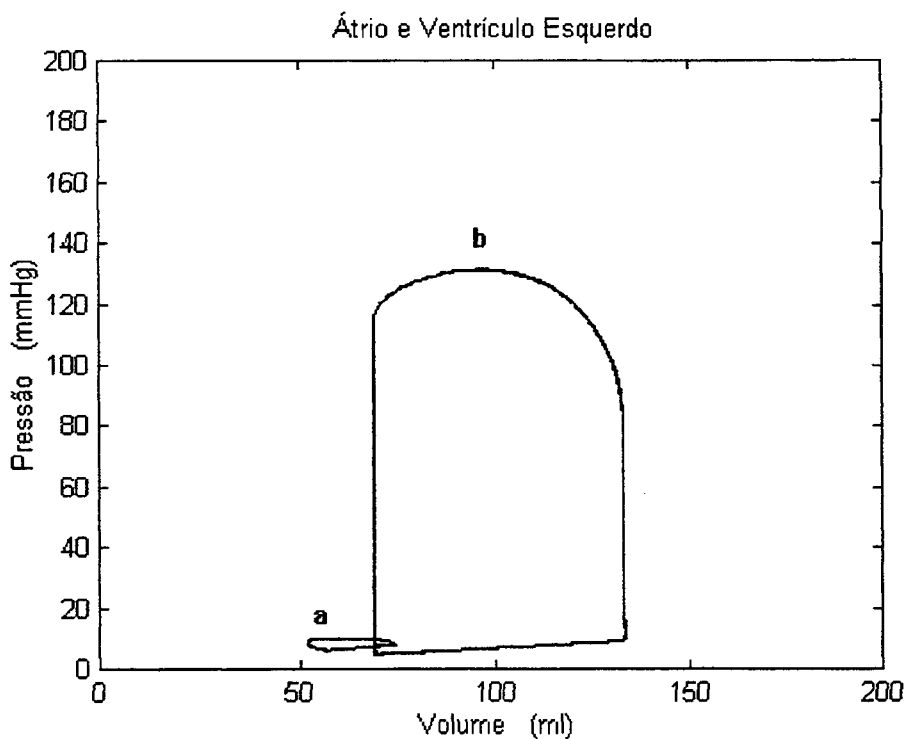


Figura 5.59: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$.

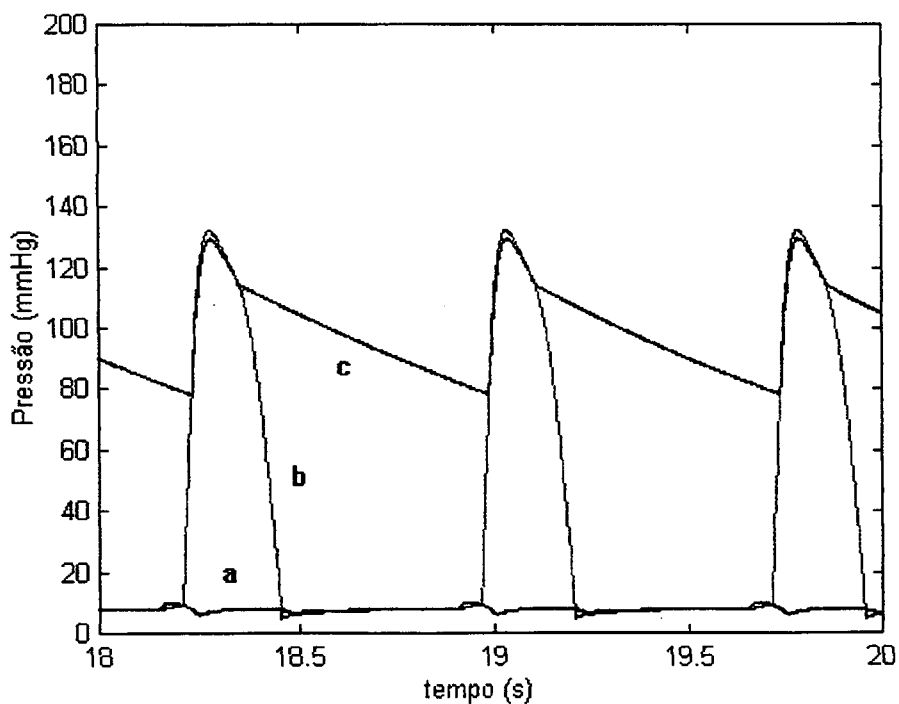


Figura 5.60: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$.

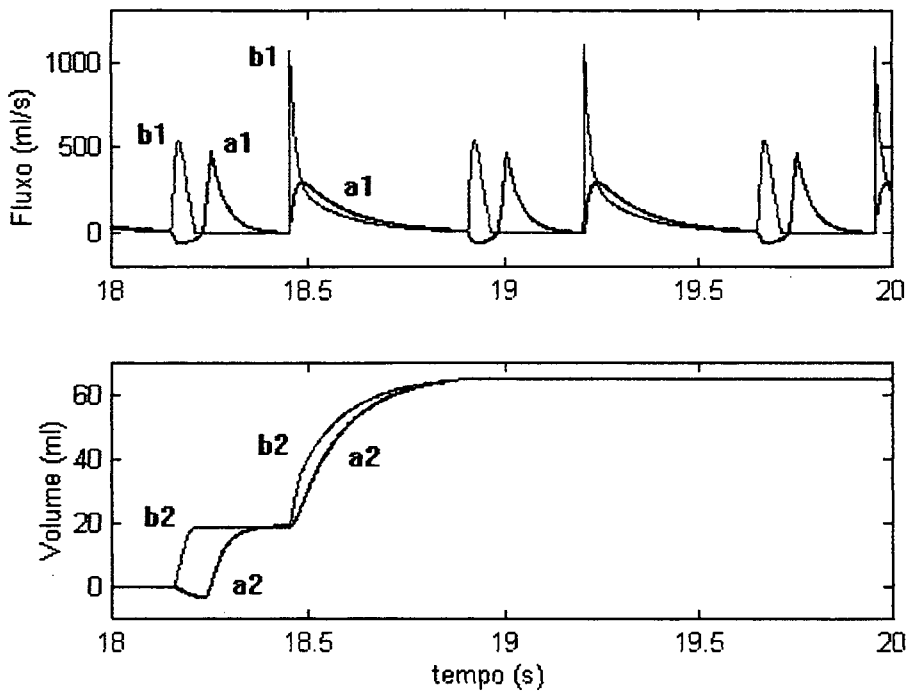


Figura 5.61: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$.

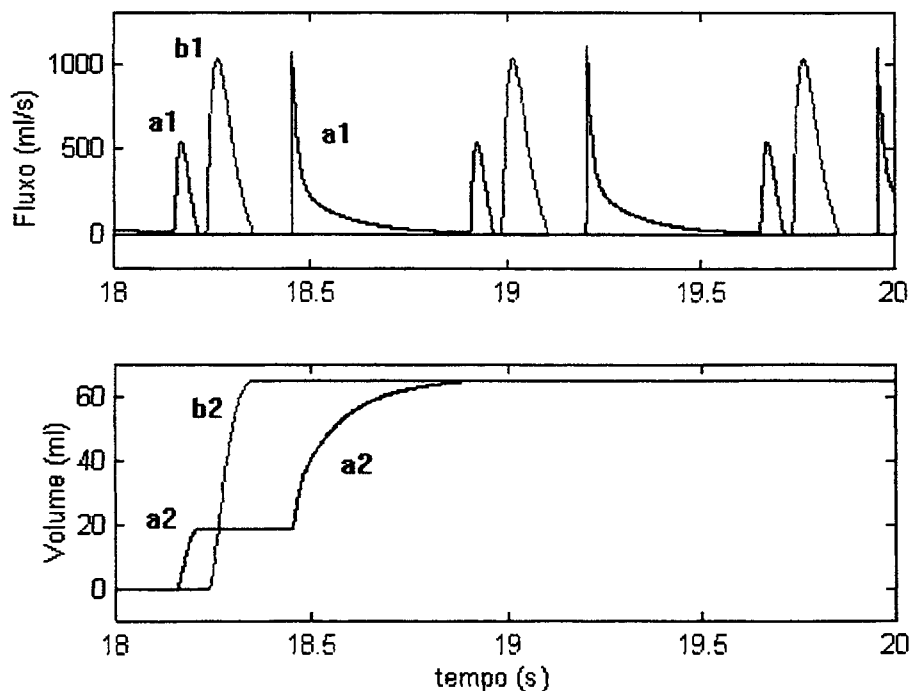


Figura 5.62: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$.

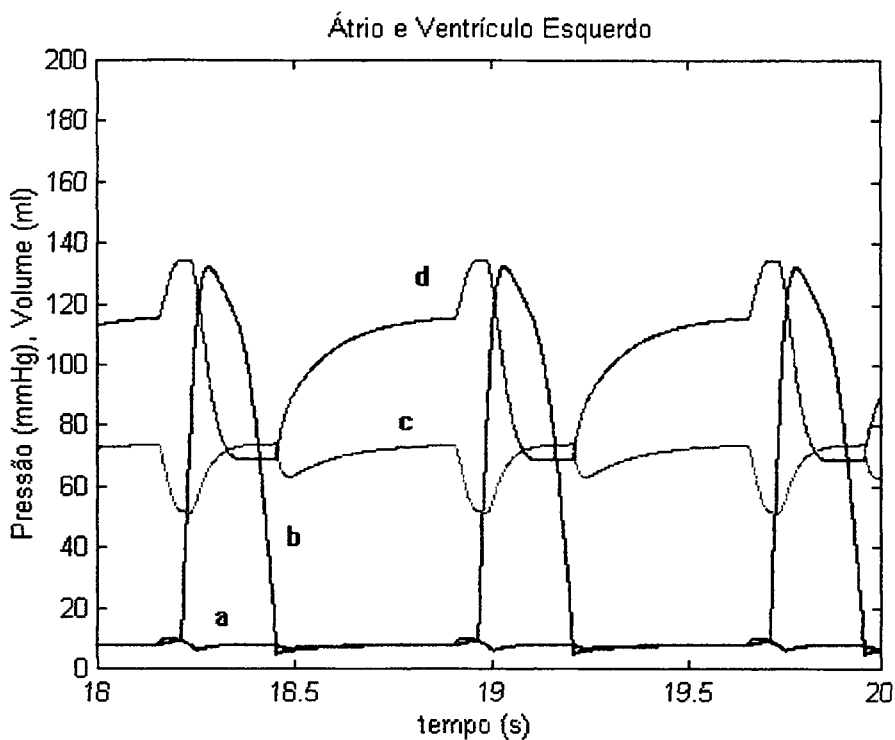


Figura 5.63: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$.

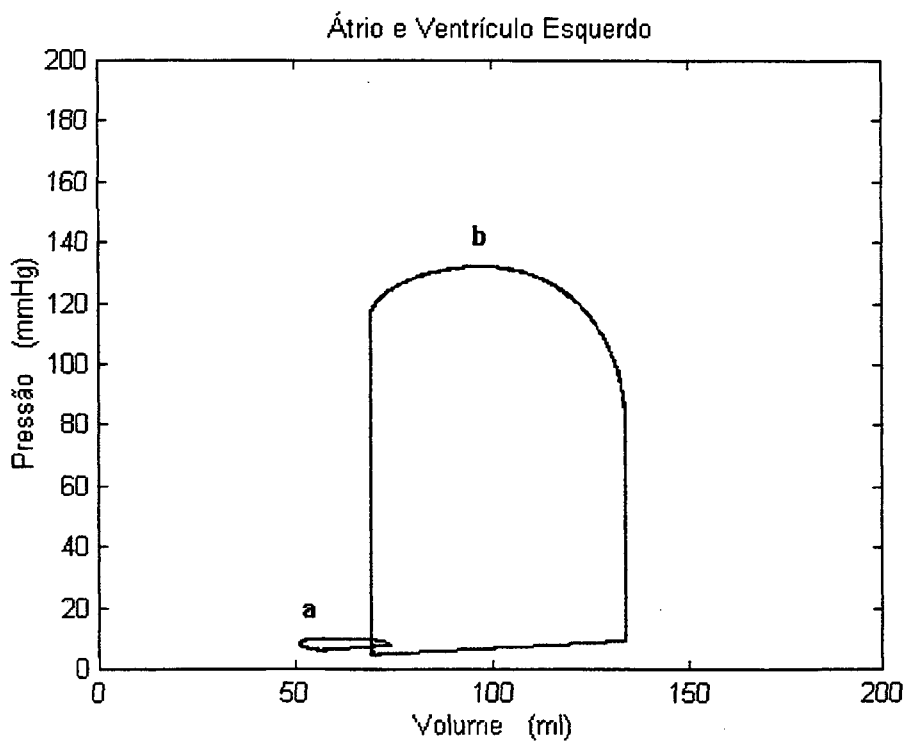


Figura 5.64: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,1 \text{ rad}$.

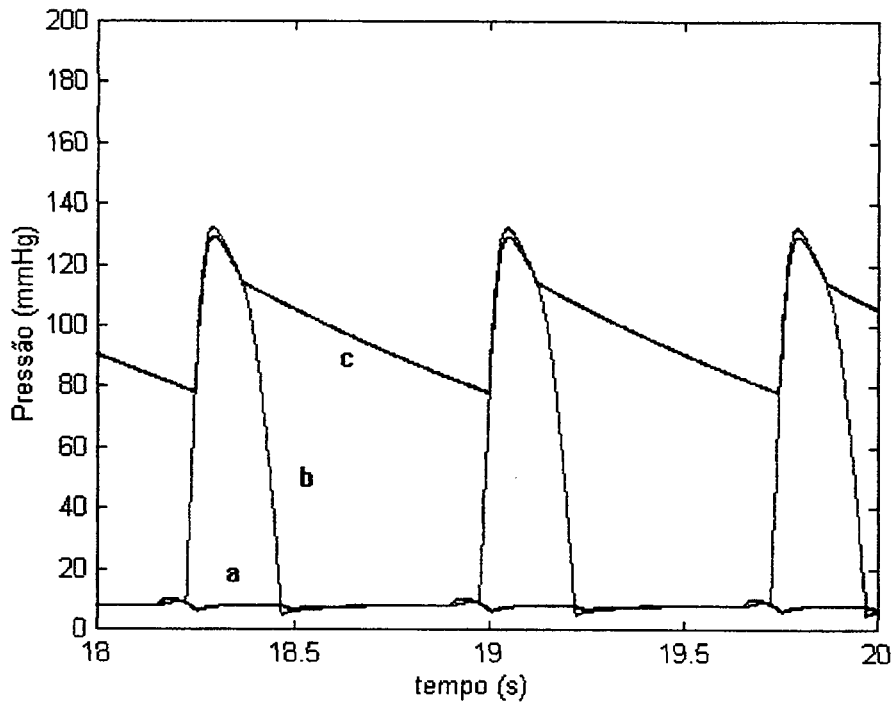


Figura 5.65: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

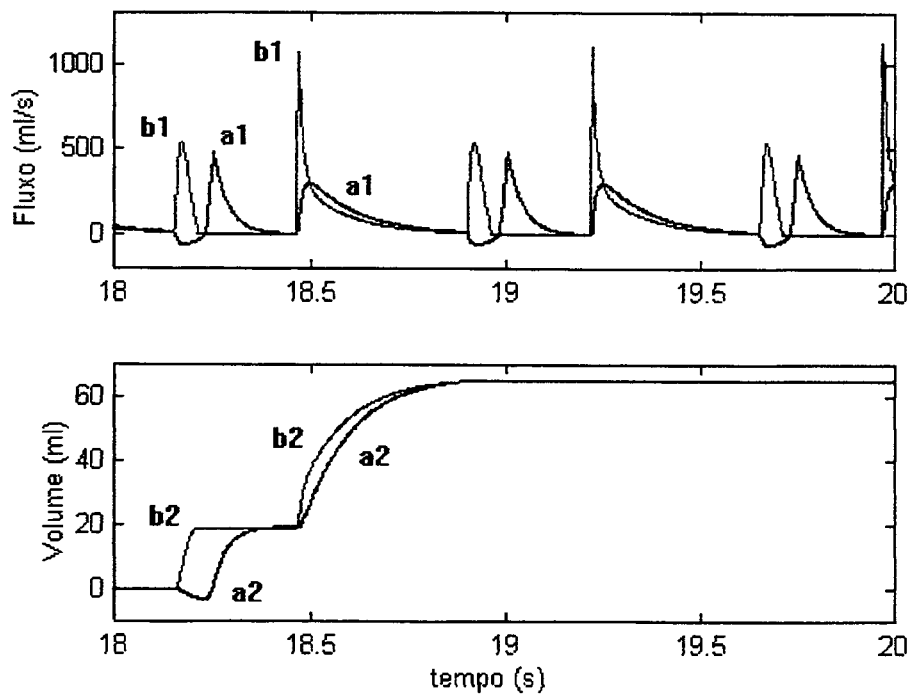


Figura 5.66: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

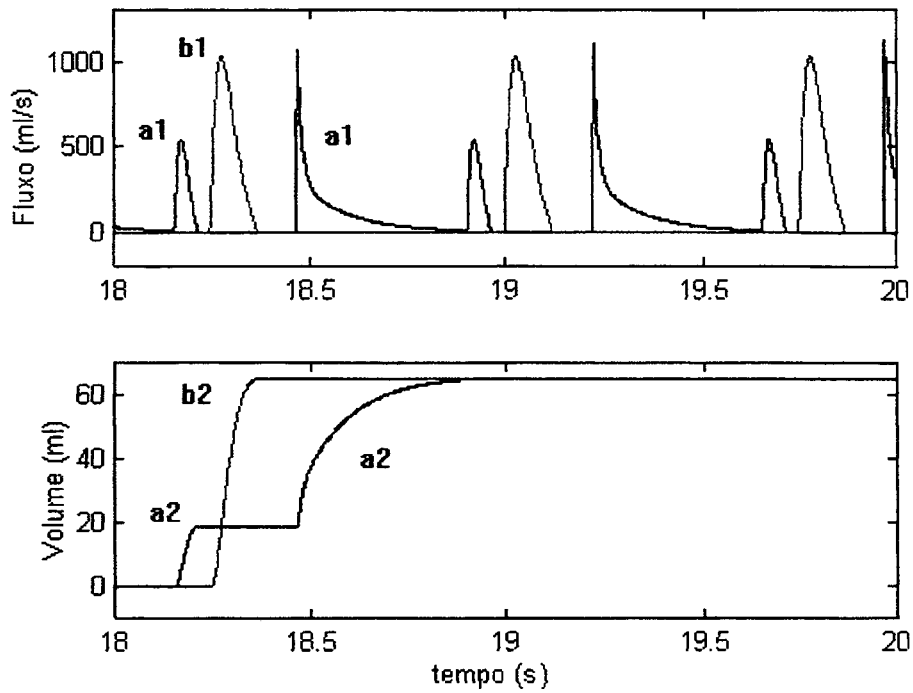


Figura 5.67: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

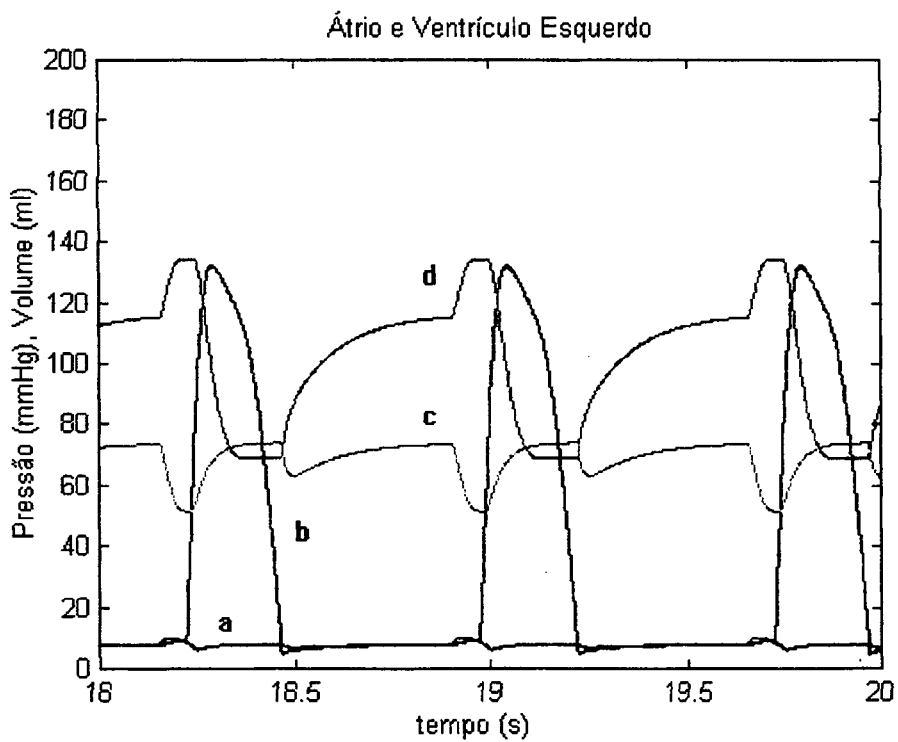


Figura 5.68: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

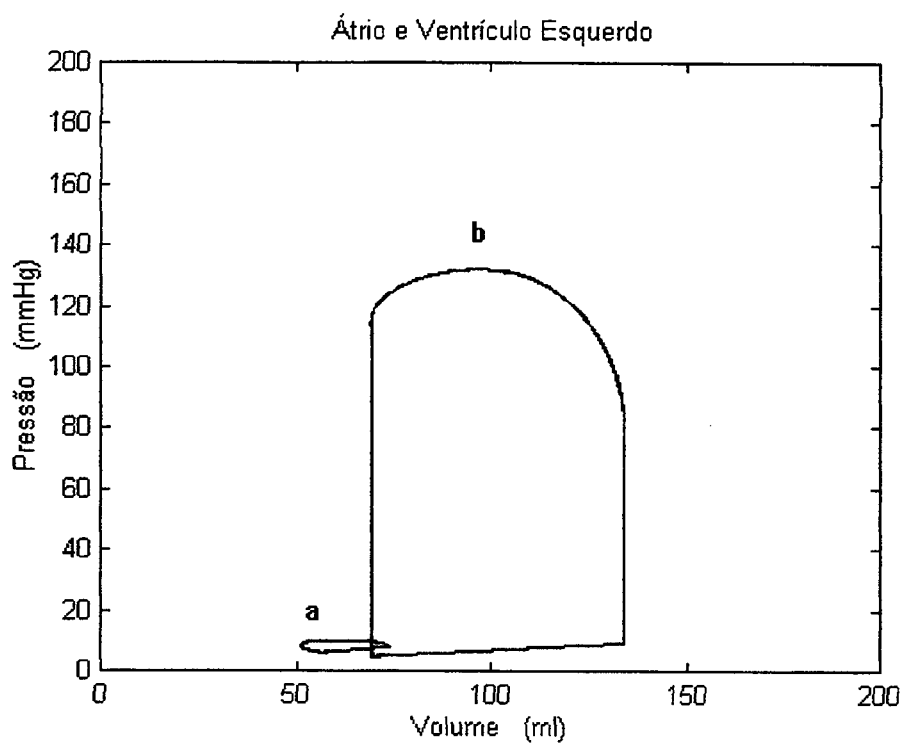


Figura 5.69: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

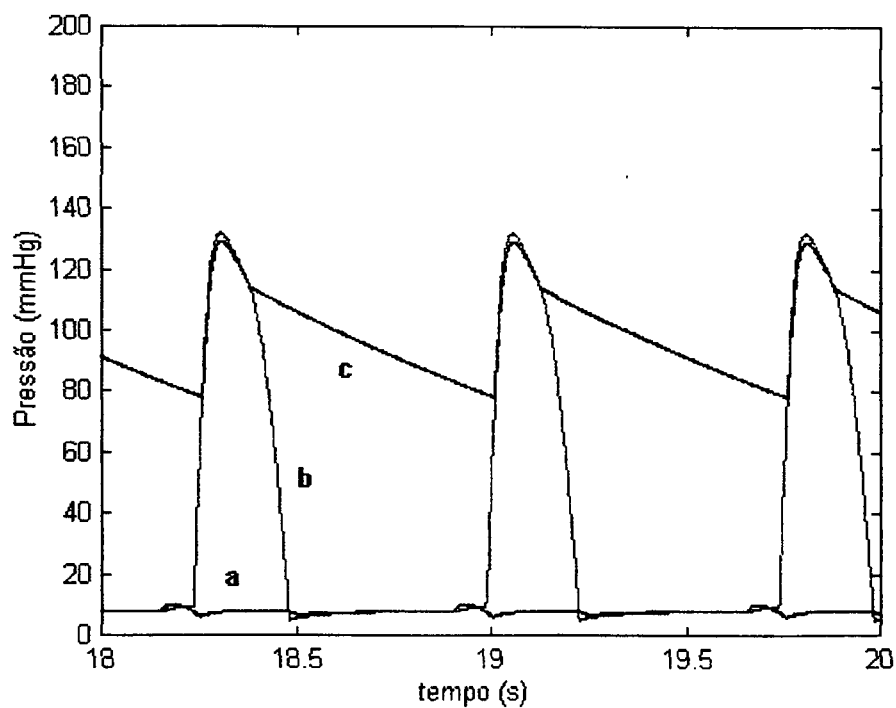


Figura 5.70: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,3 \text{ rad}$.

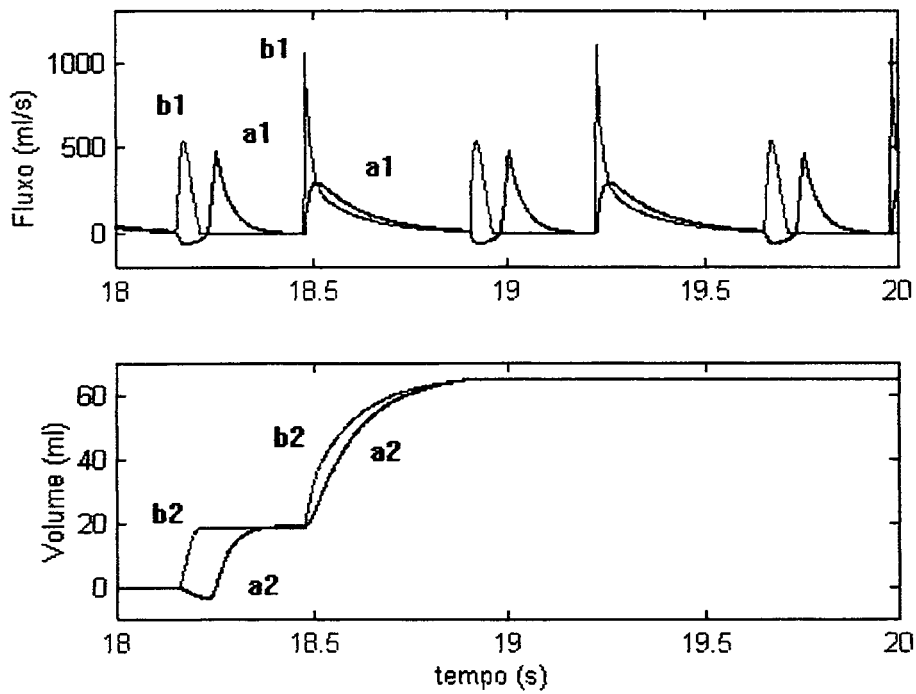


Figura 5.71: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,3 \text{ rad}$.

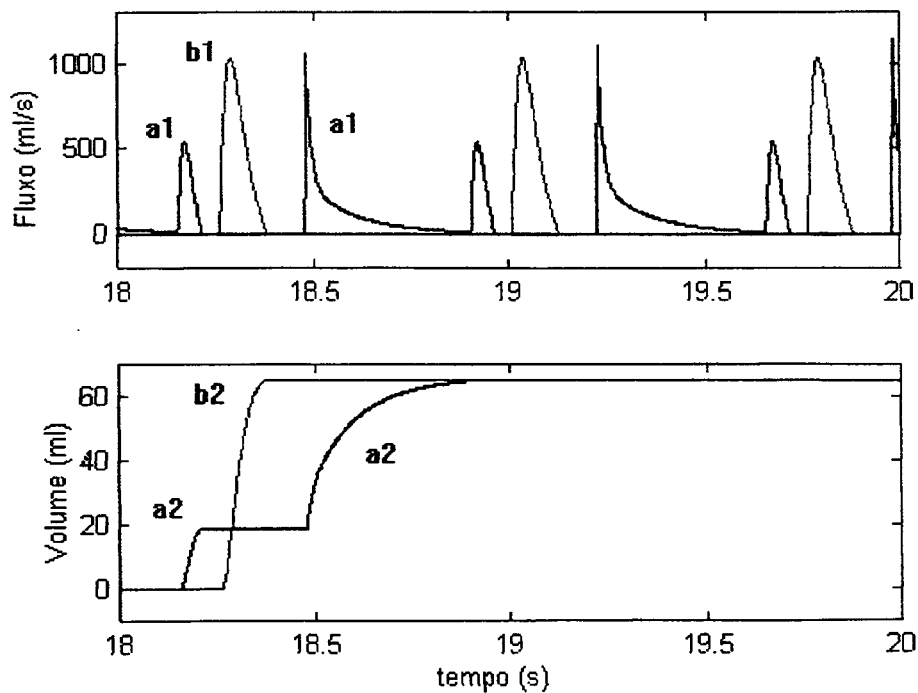


Figura 5.72: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,3 \text{ rad}$.

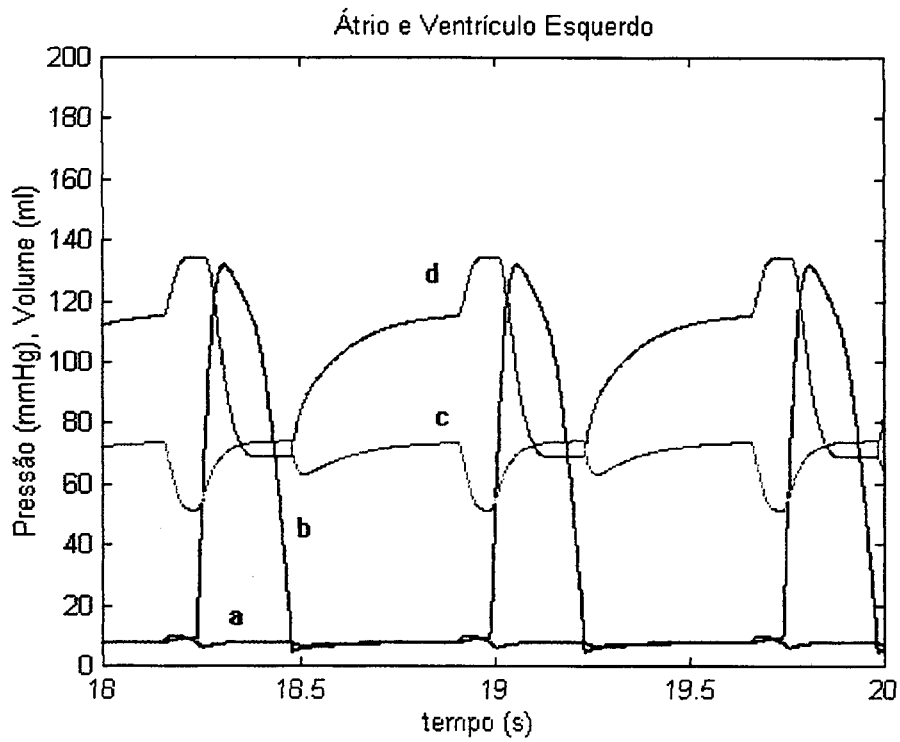


Figura 5.73: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

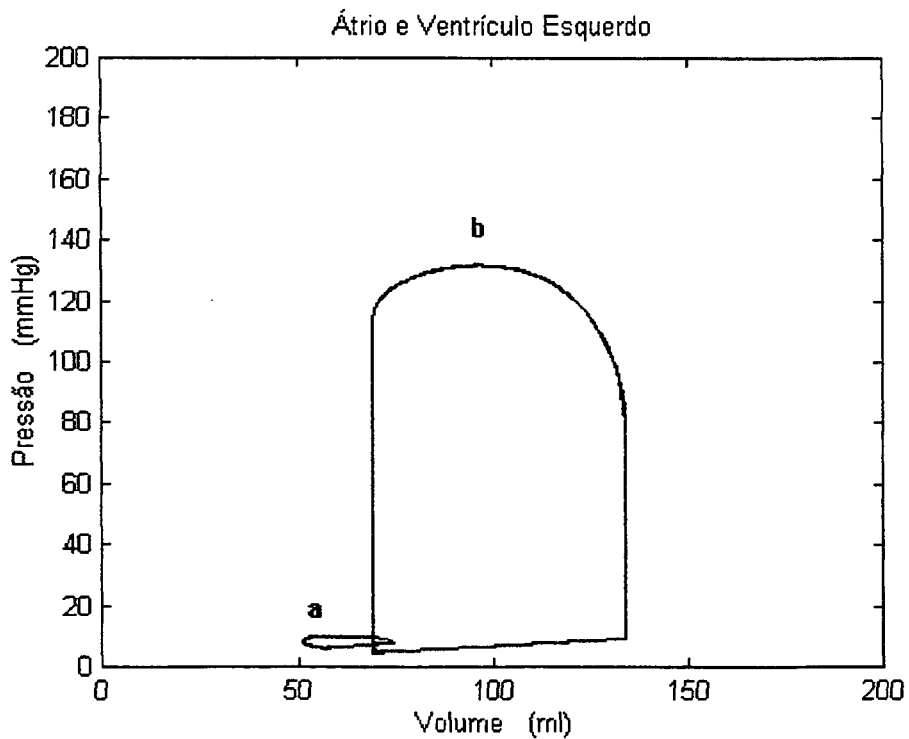


Figura 5.74: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,3 \text{ rad}$.

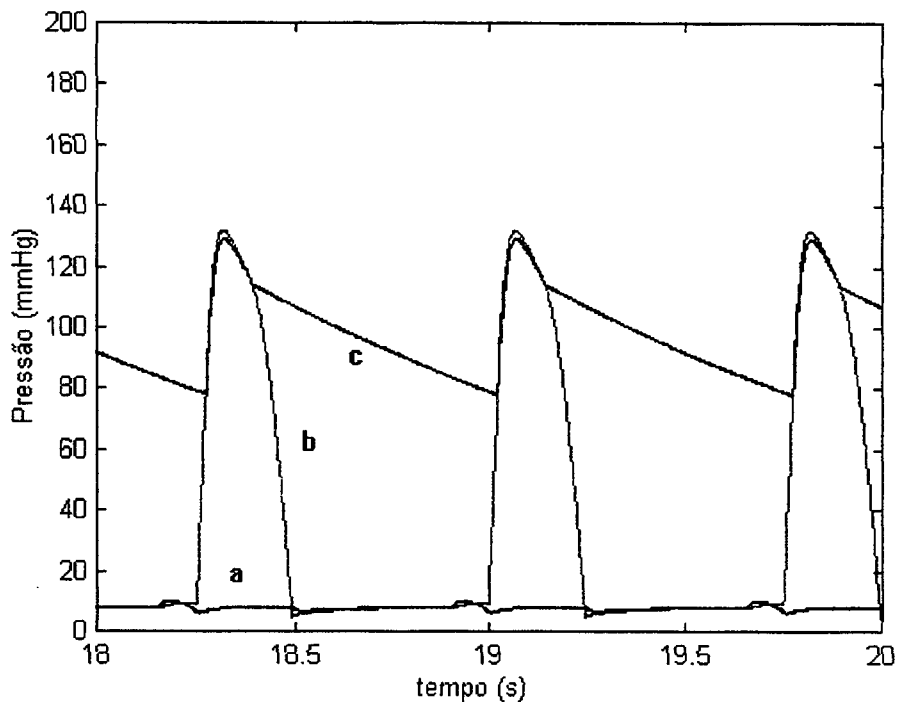


Figura 5.75: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.

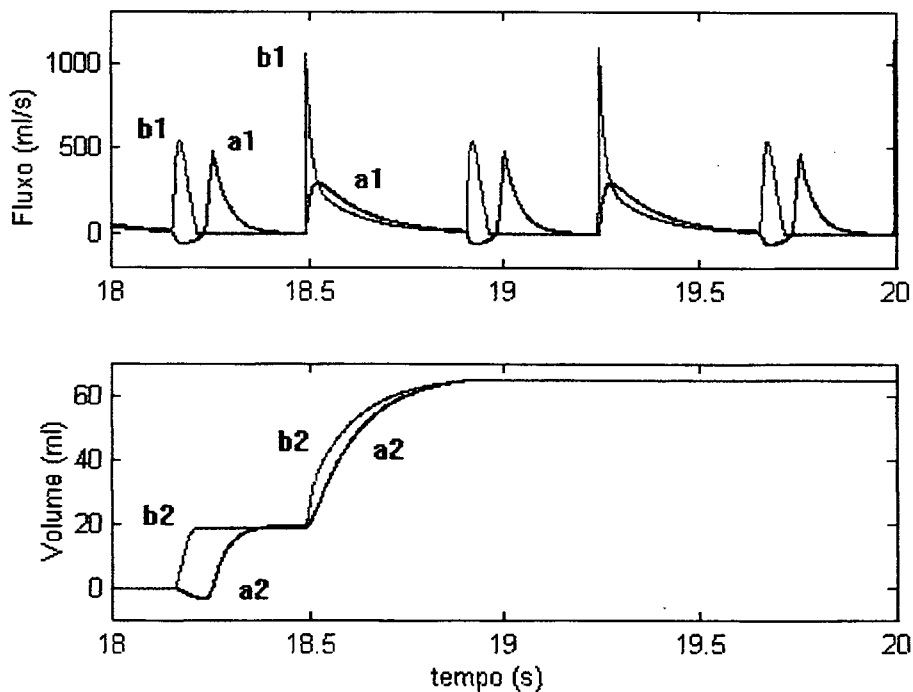


Figura 5.71: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.

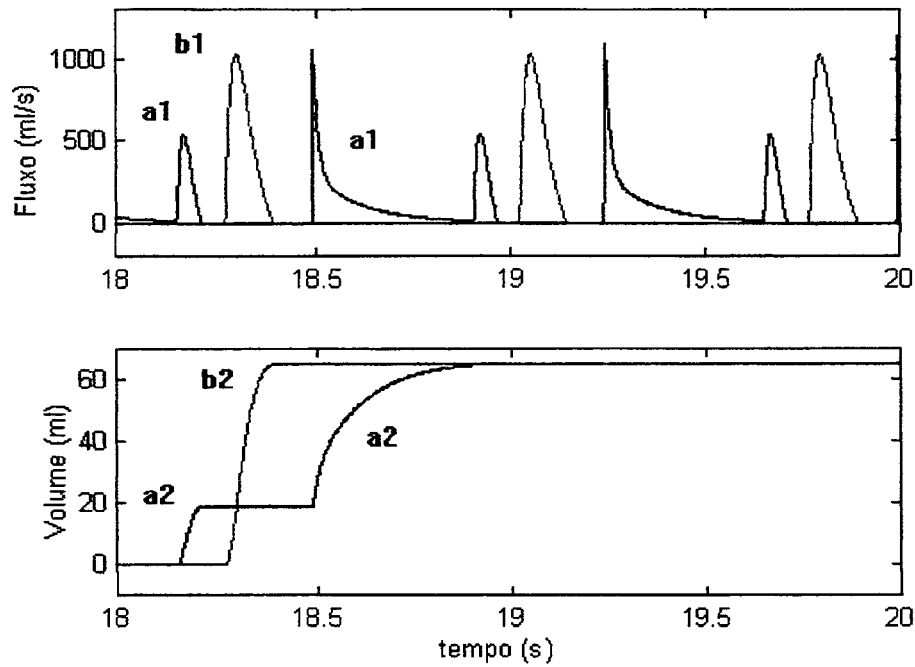


Figura 5.77: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.

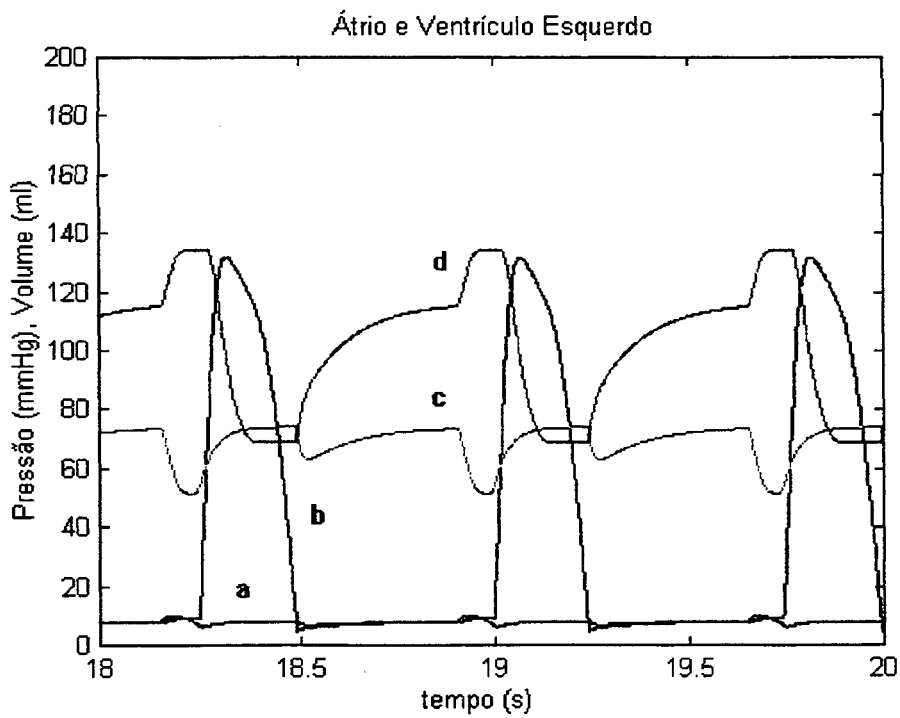


Figura 5.78: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.

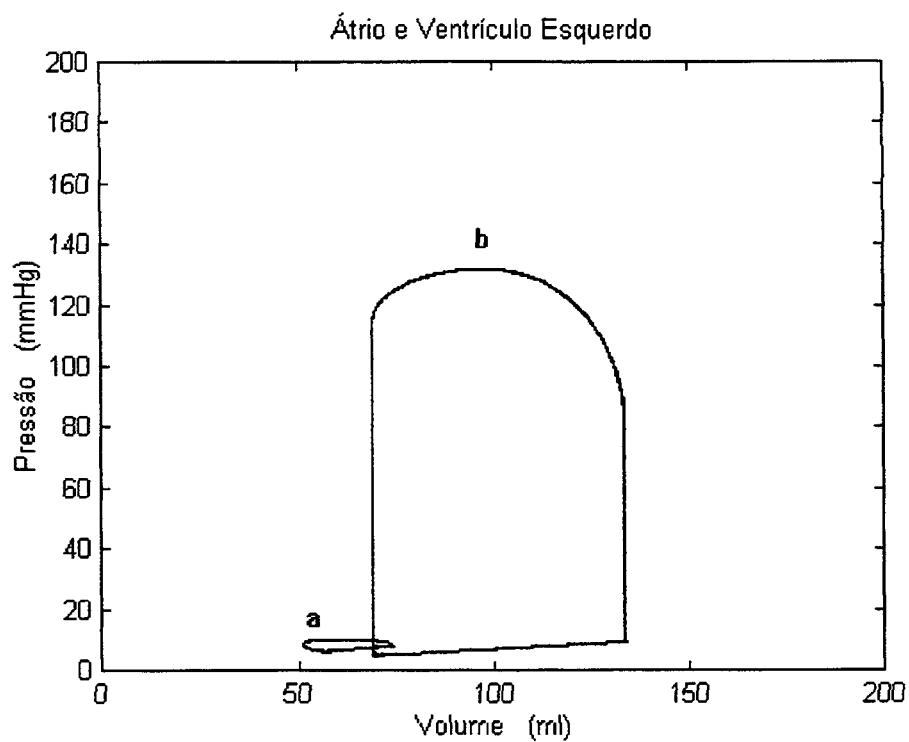


Figura 5.79: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,4 \text{ rad}$.

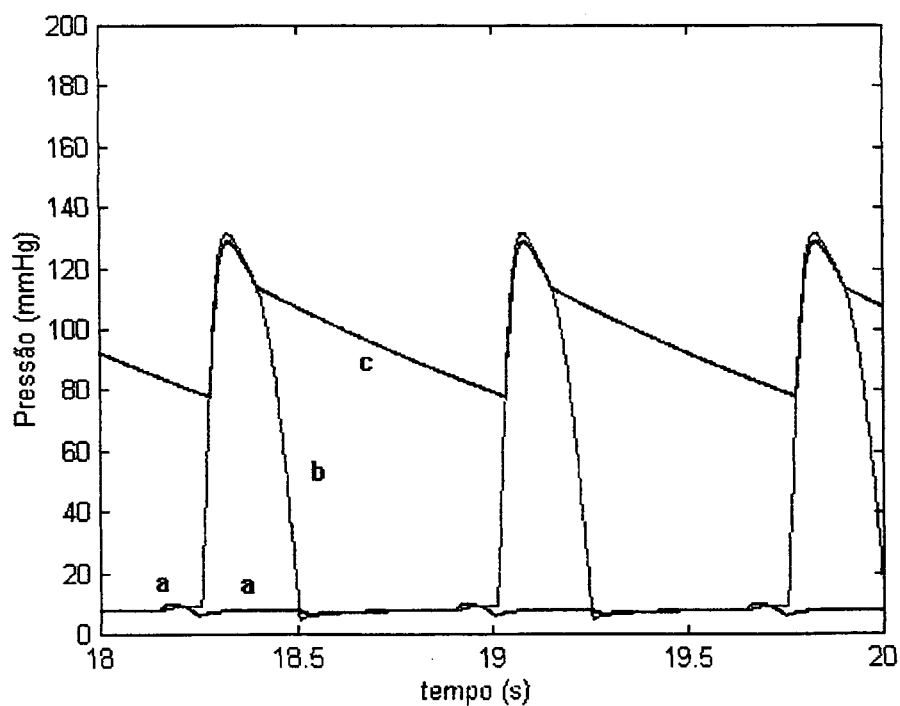


Figura 5.80: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.

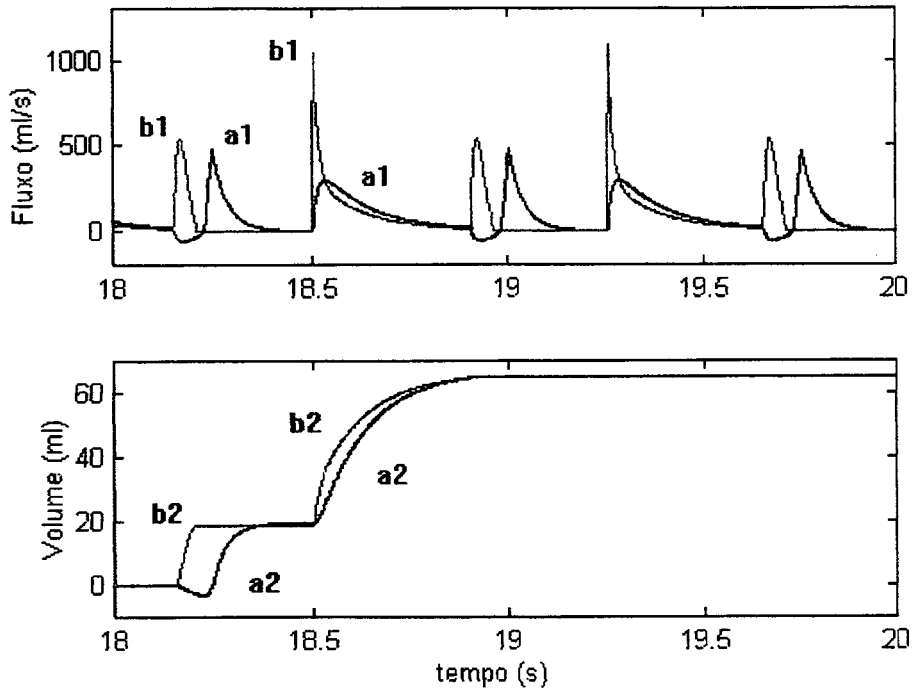


Figura 5.81: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.

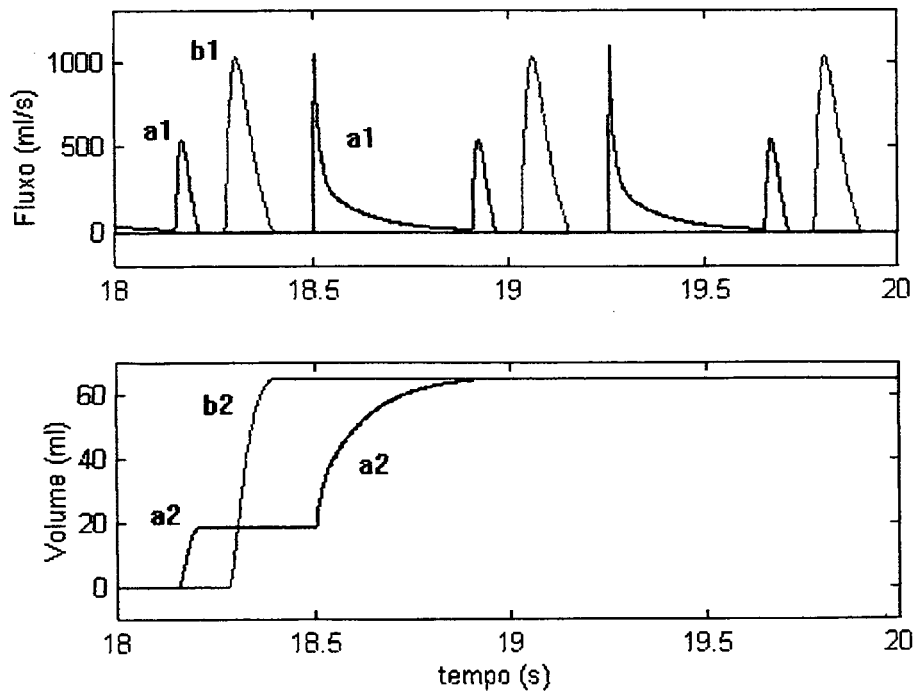


Figura 5.82: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.

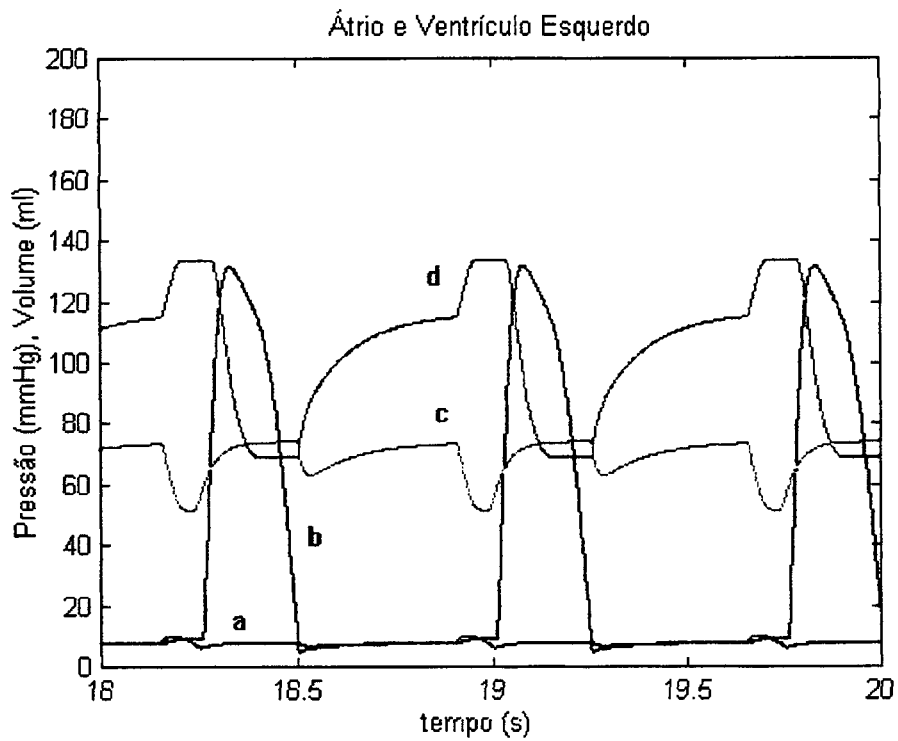


Figura 5.83: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.

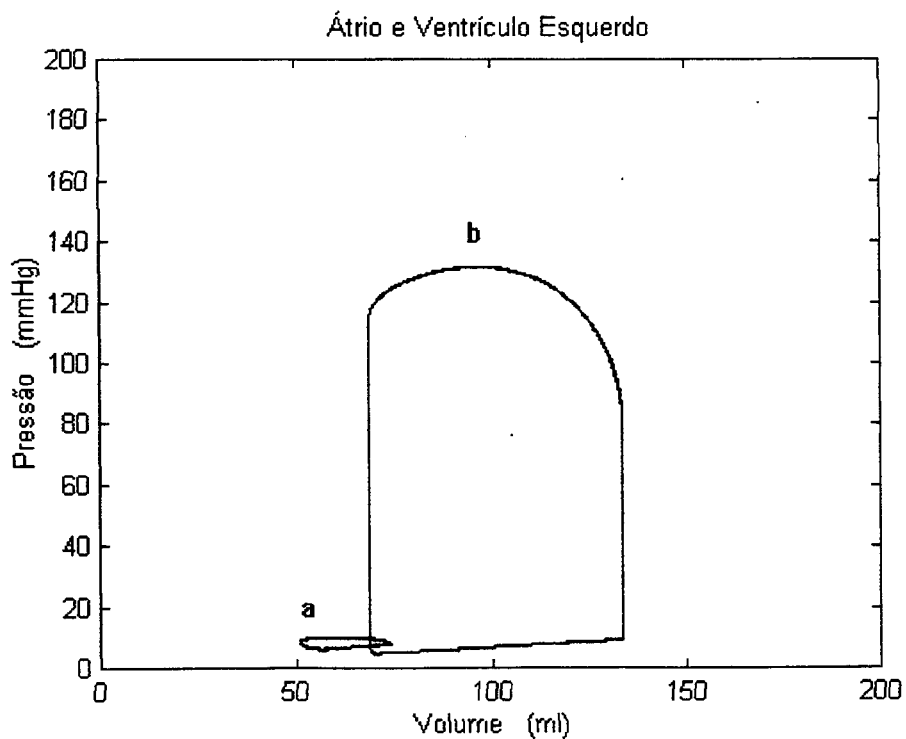


Figura 5.84: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,5 \text{ rad}$.

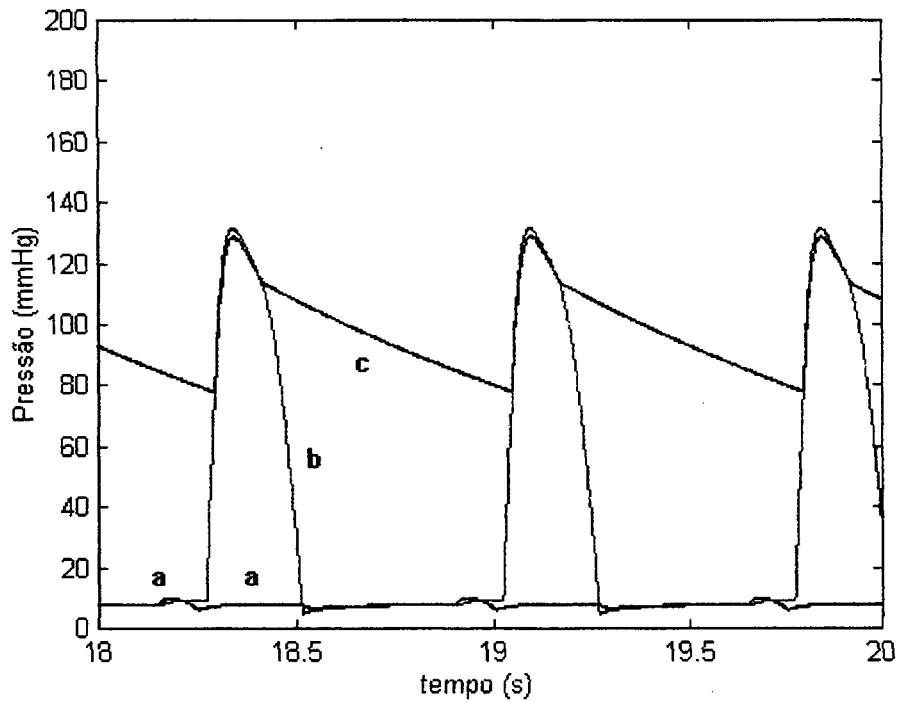


Figura 5.85: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.

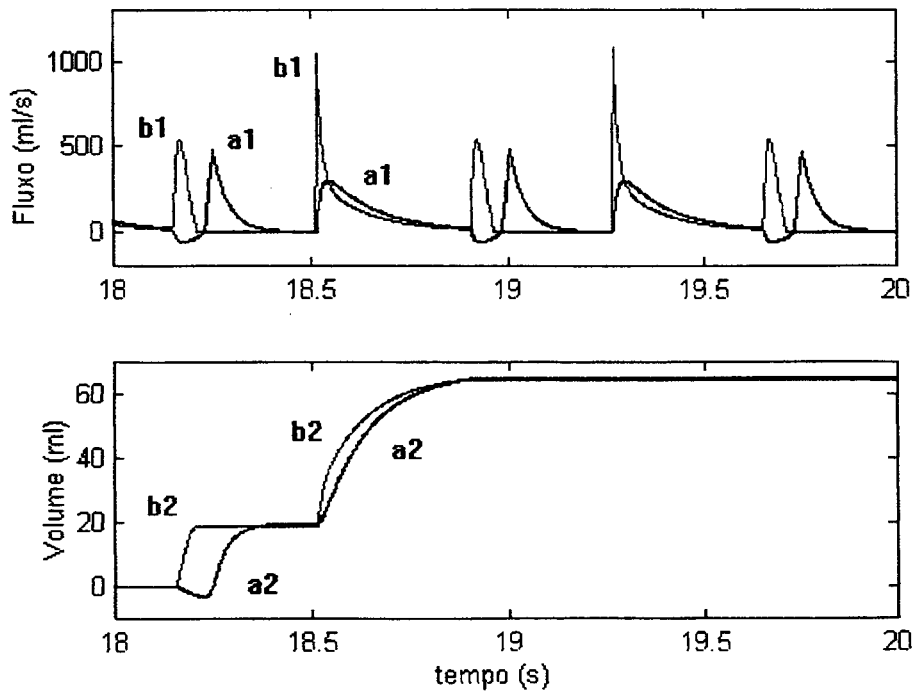


Figura 5.86: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.

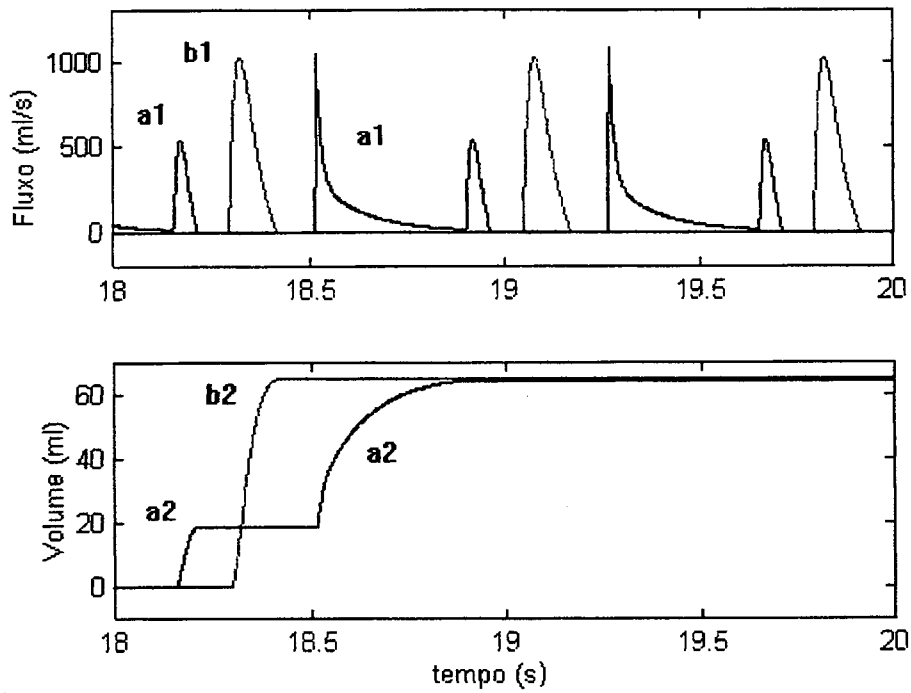


Figura 5.87: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.

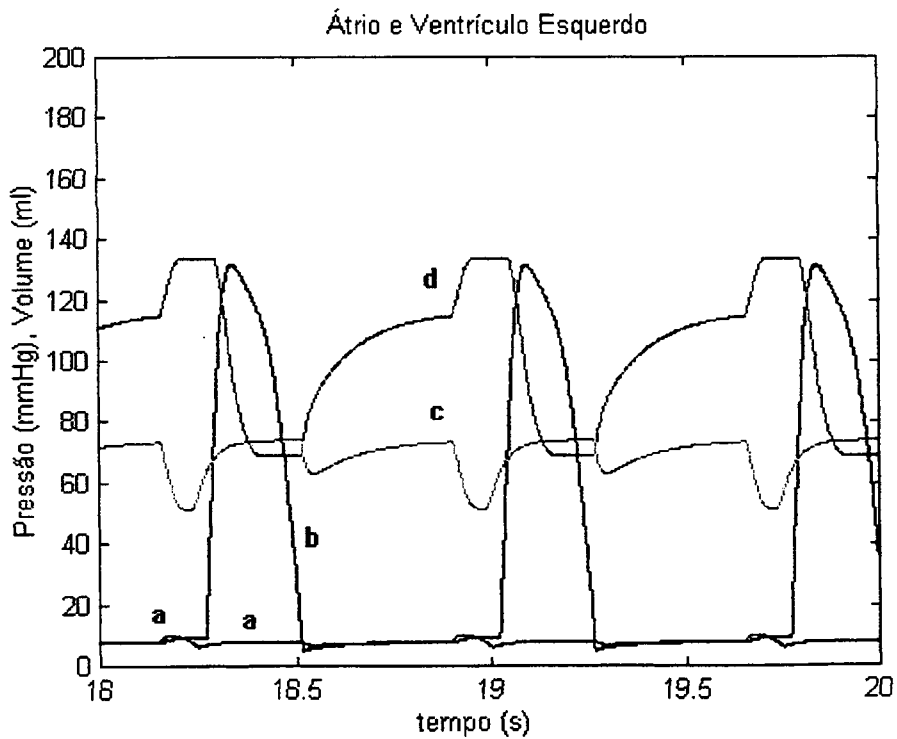


Figura 5.88: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.

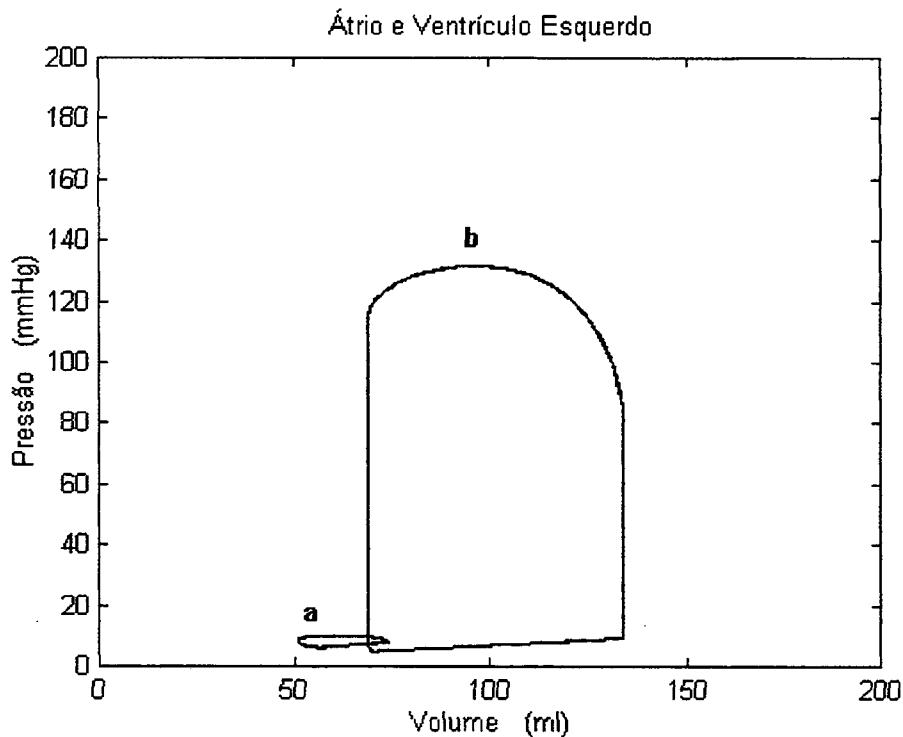


Figura 5.89: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.

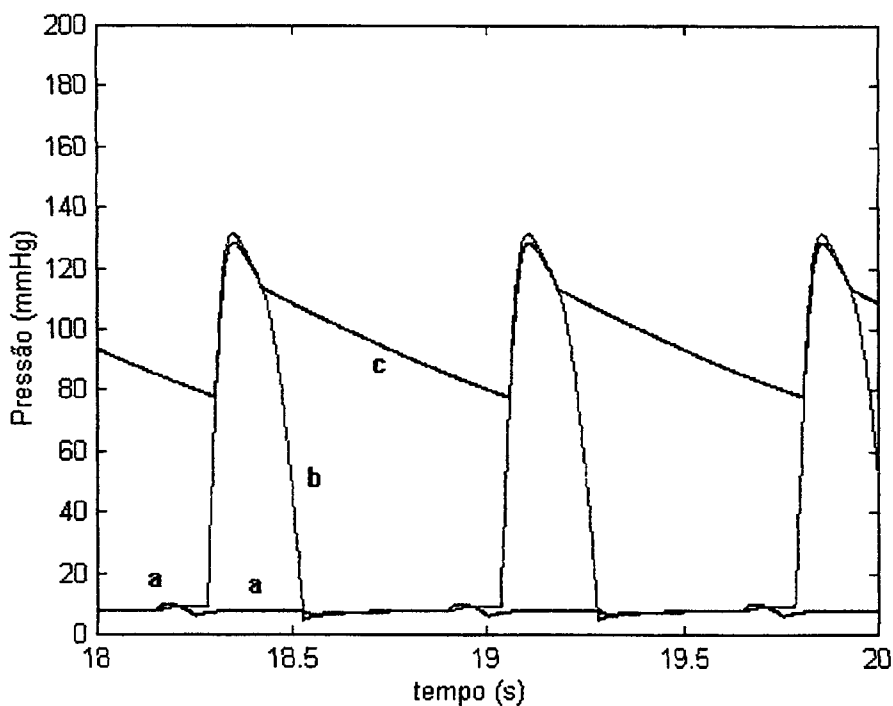


Figura 5.90: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.

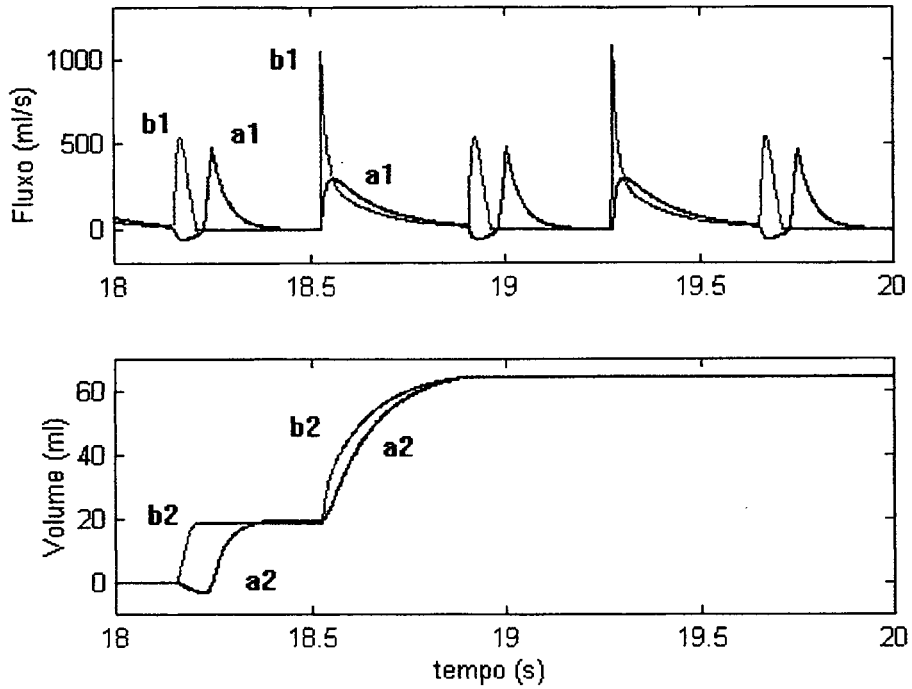


Figura 5.91: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.

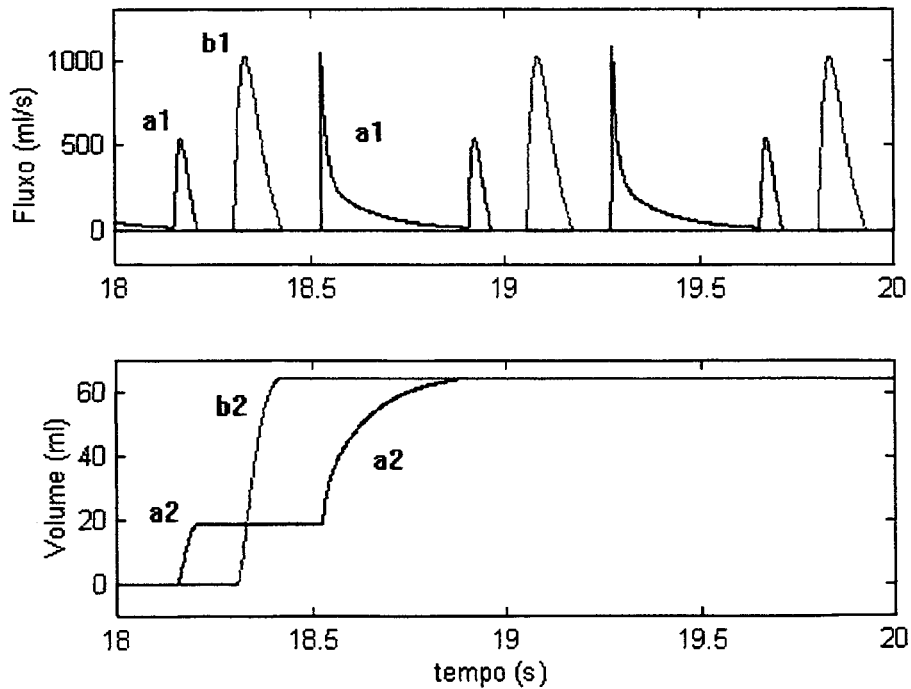


Figura 5.92: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.

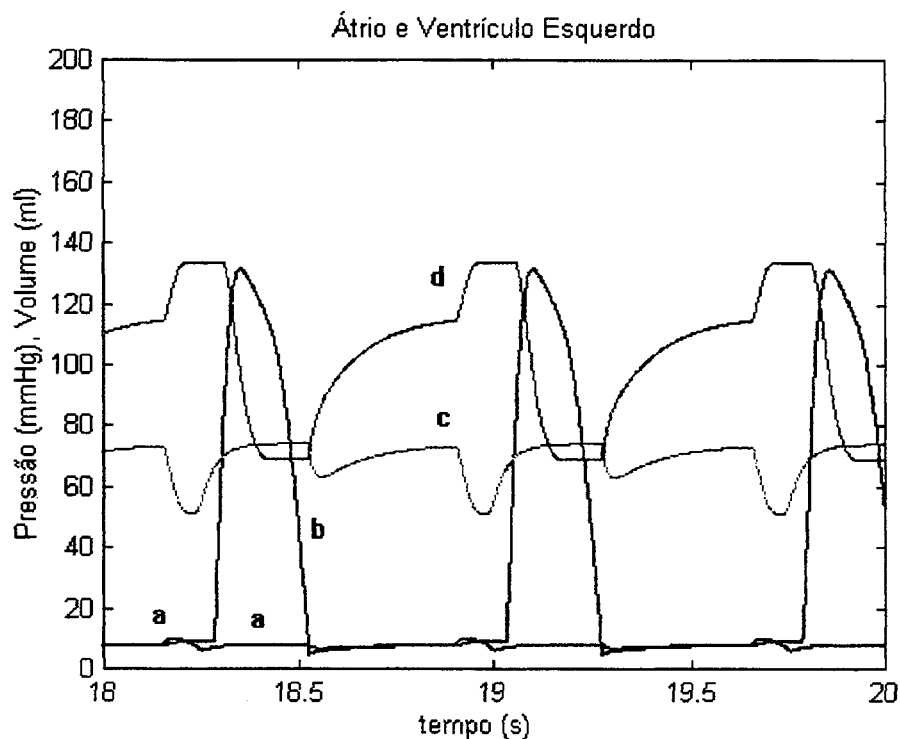


Figura 5.93: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.

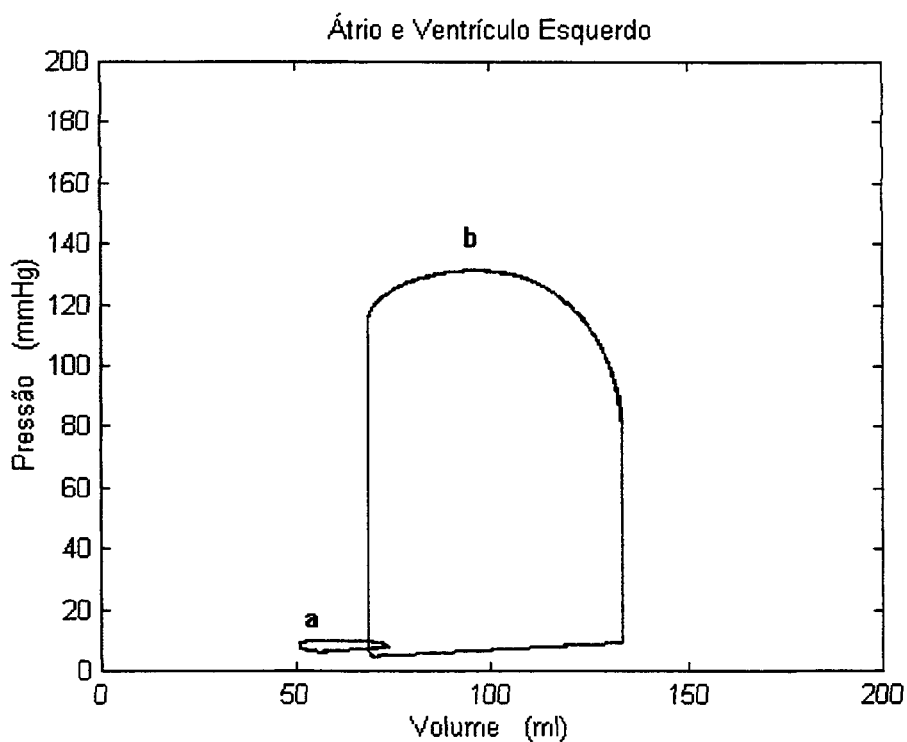


Figura 5.94: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,7 \text{ rad}$.

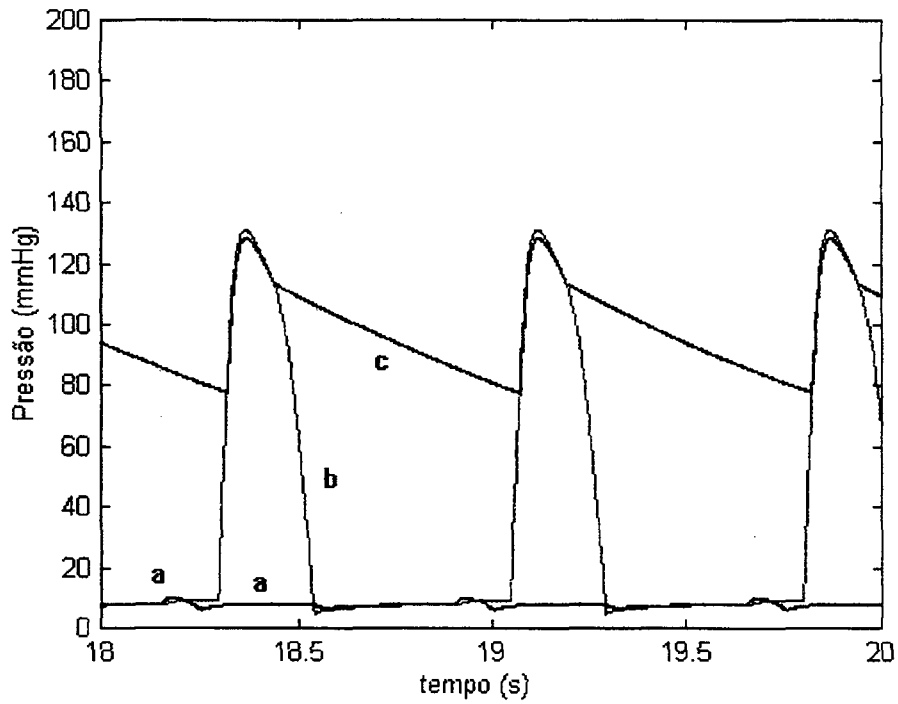


Figura 5.95: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.

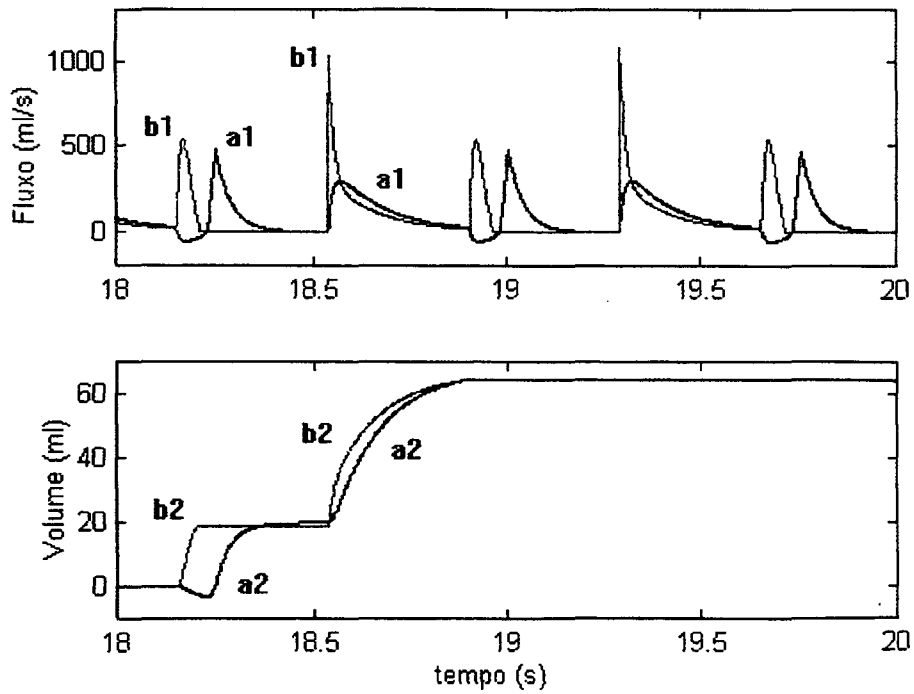


Figura 5.96: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.

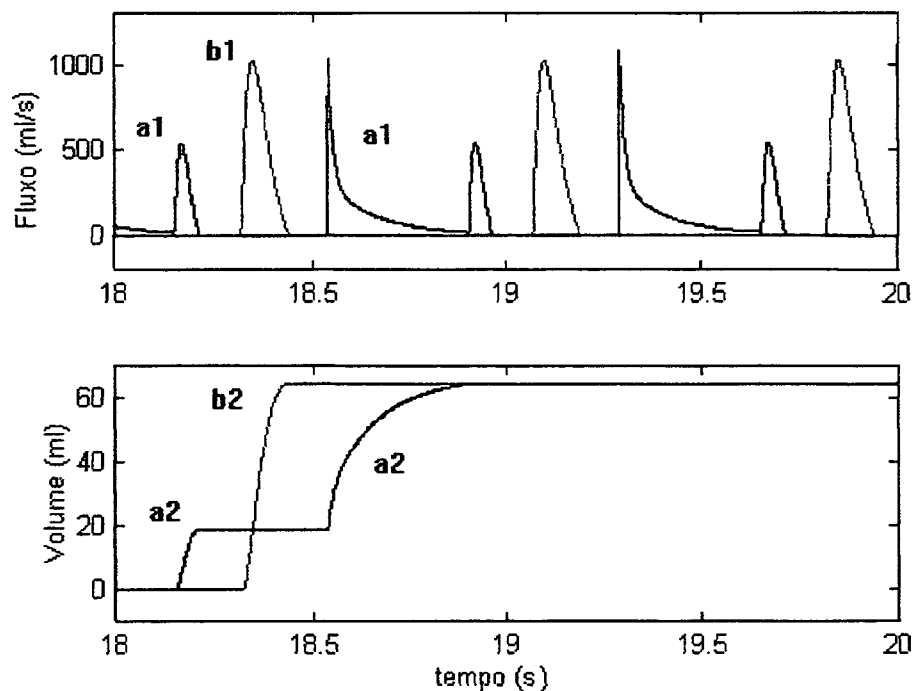


Figura 5.97: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.

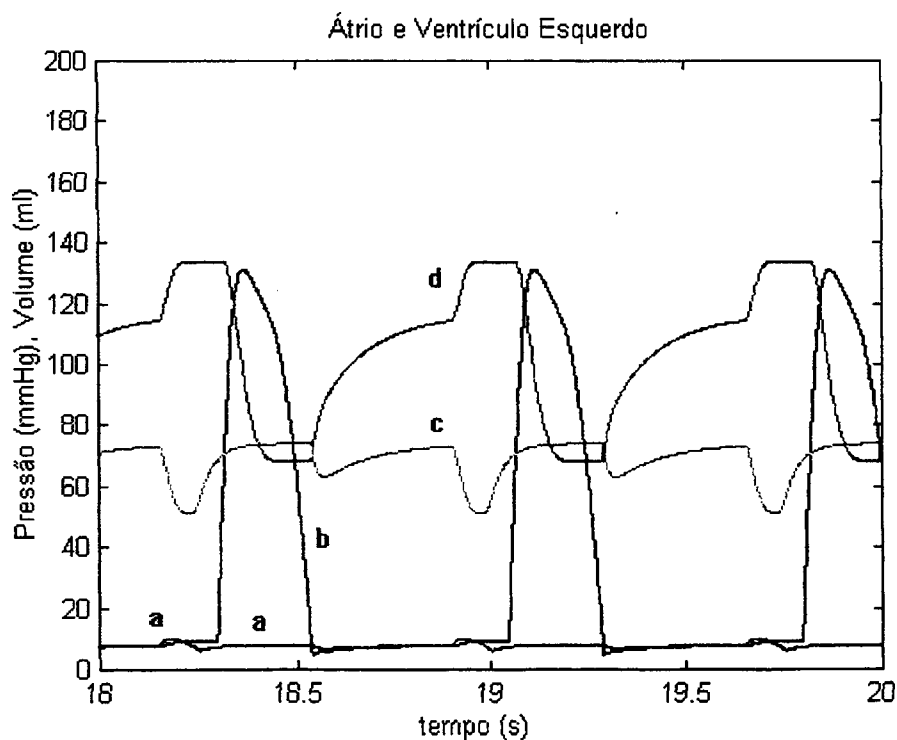


Figura 5.98: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.

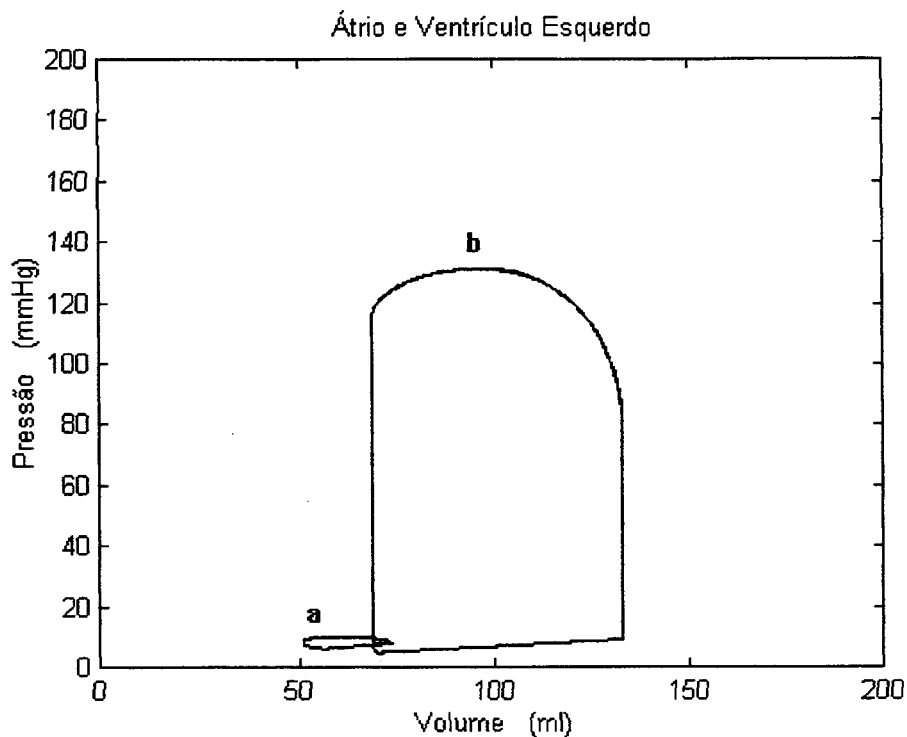


Figura 5.99: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,8 \text{ rad}$.

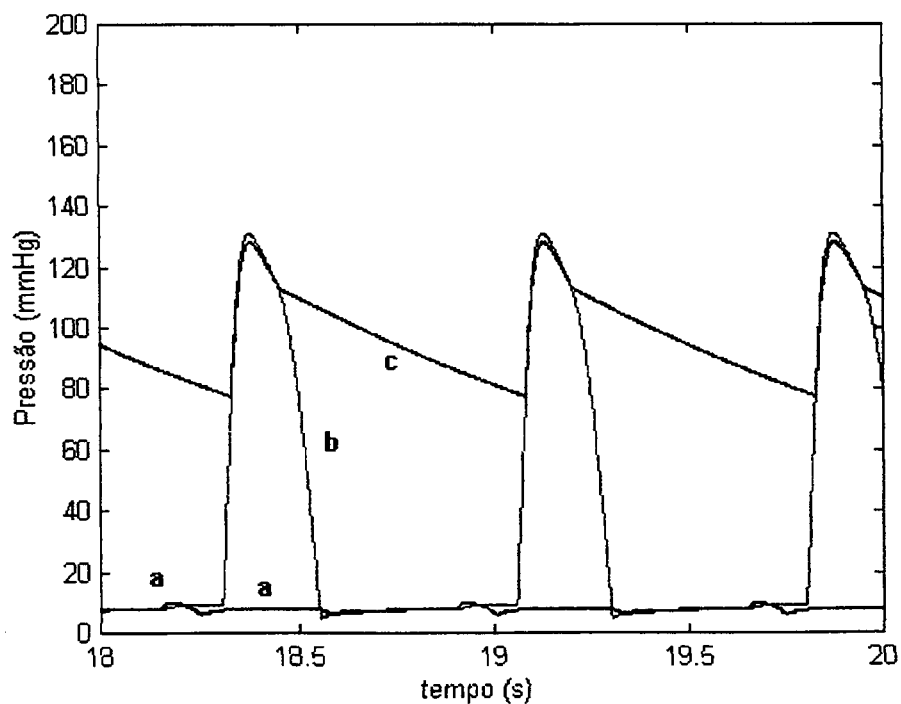


Figura 5.100: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.

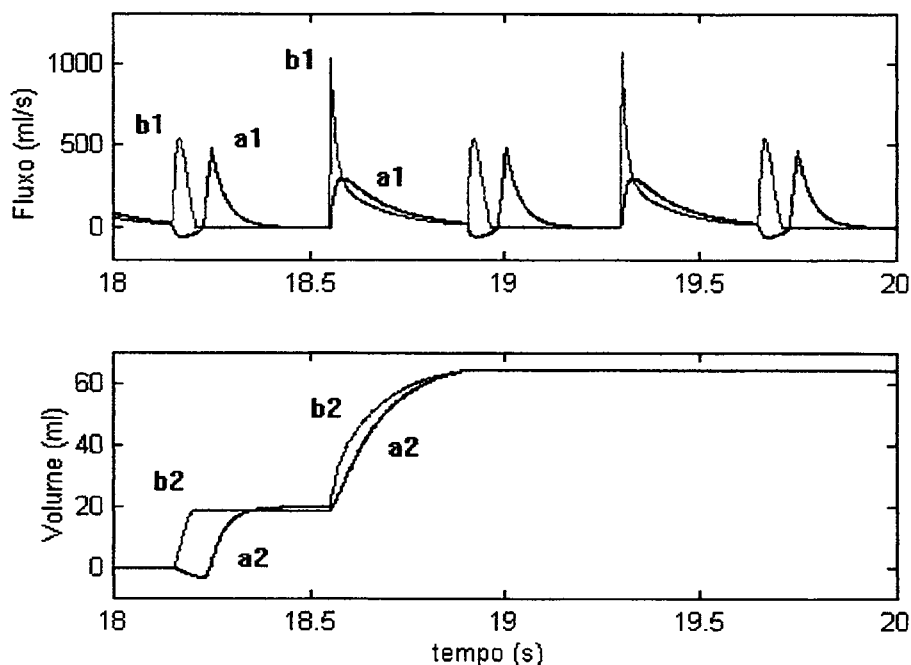


Figura 5.101: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.

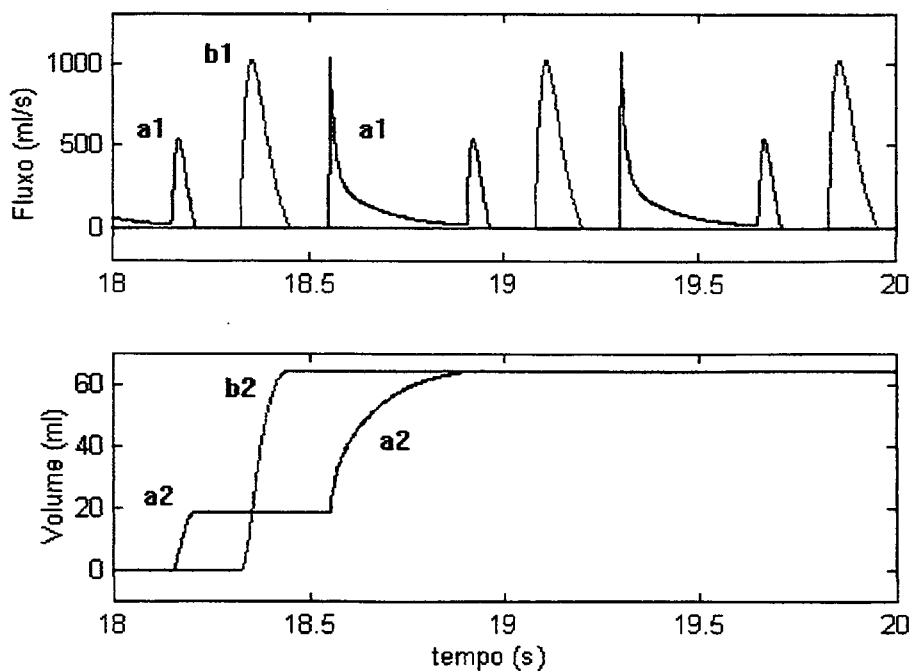


Figura 5.102: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.

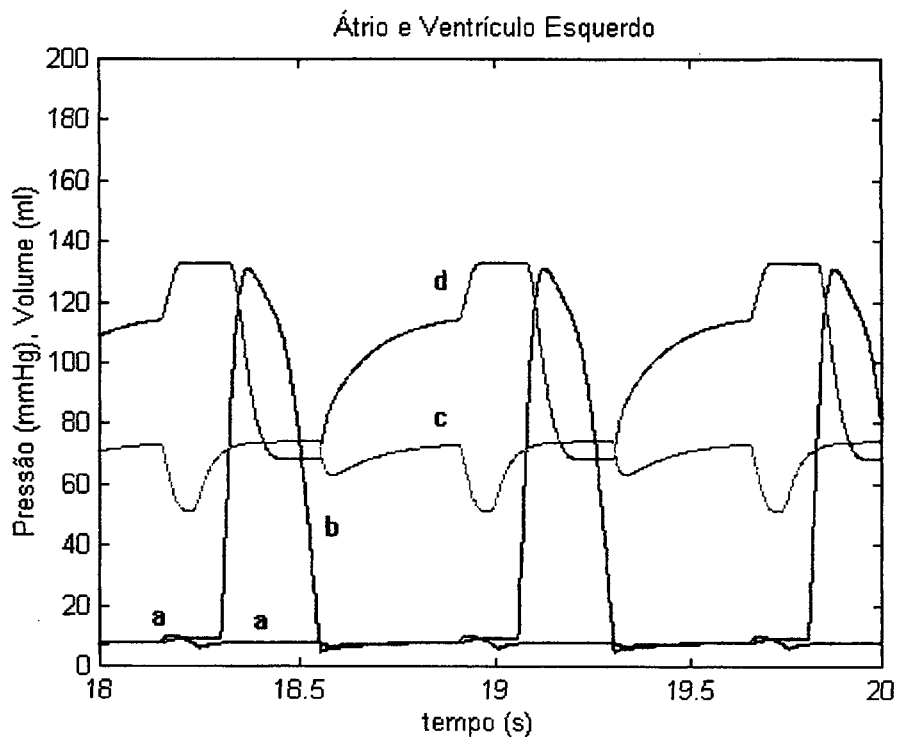


Figura 5.103: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.

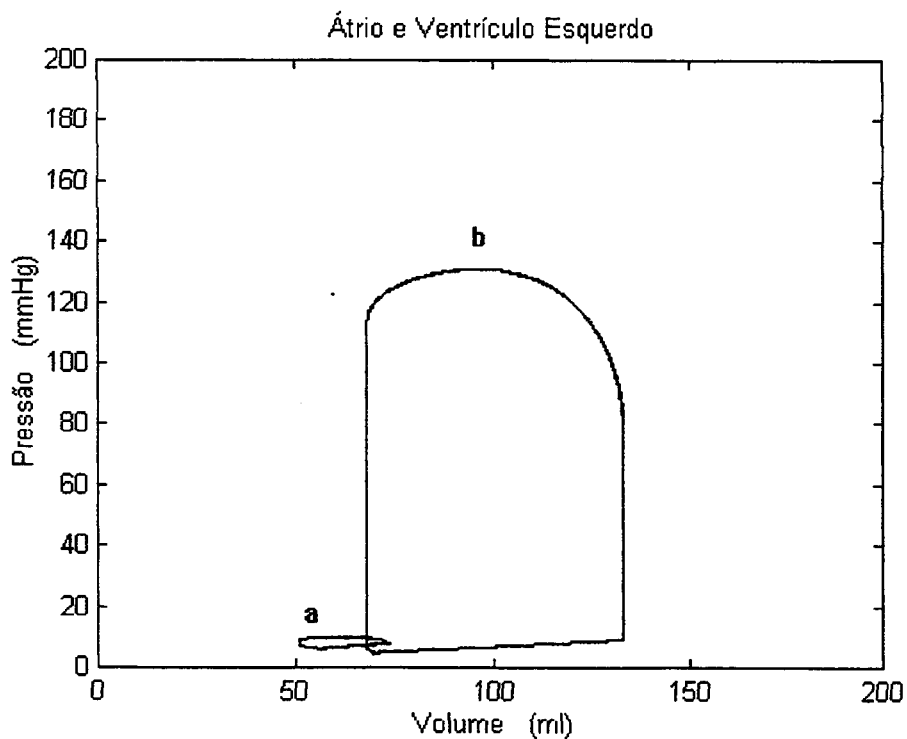


Figura 5.104: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 1,9 \text{ rad}$.

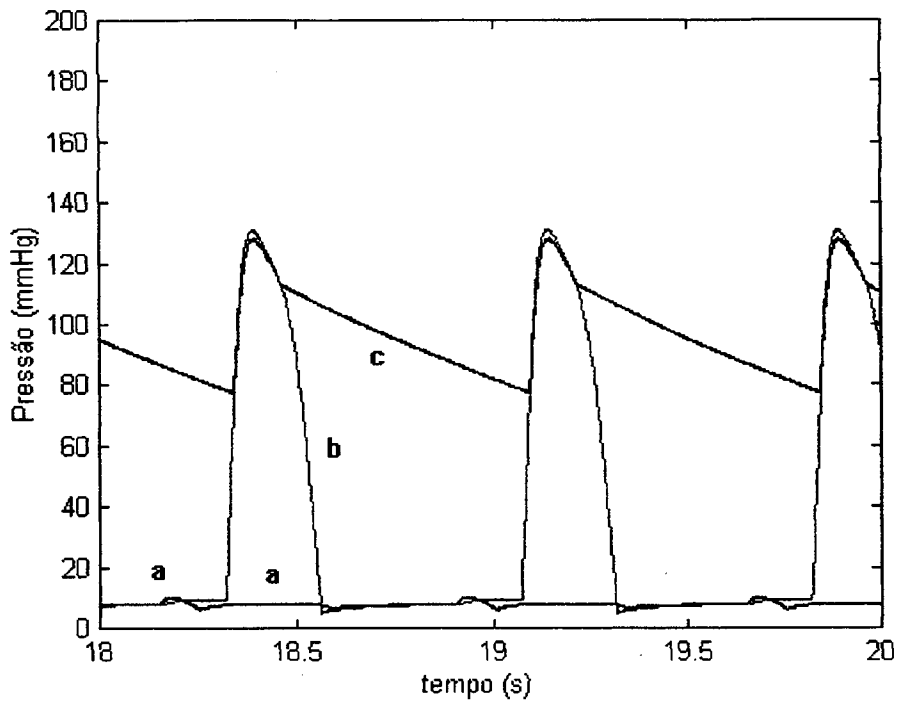


Figura 5.105: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$.

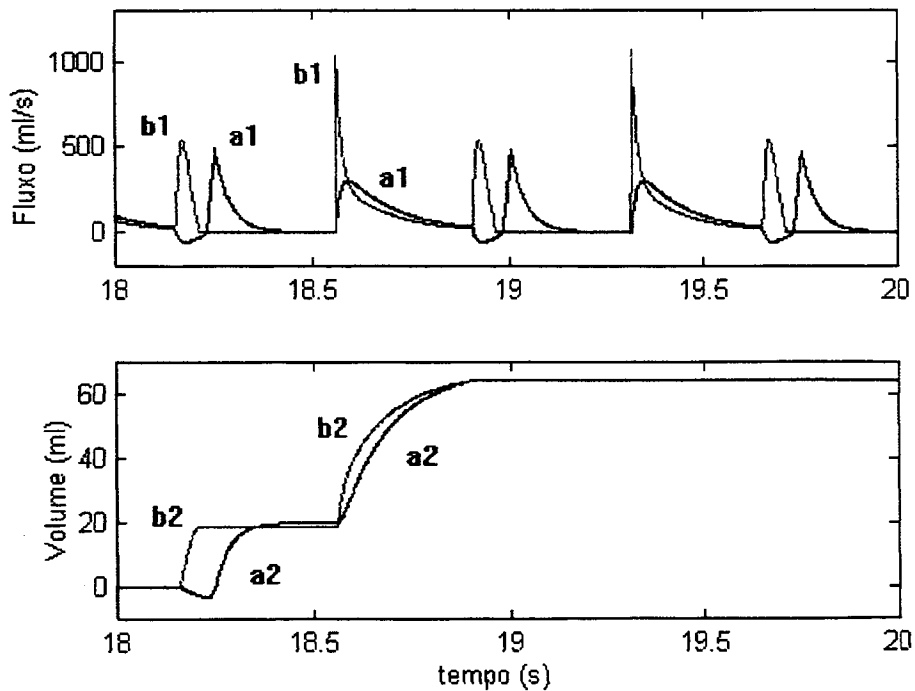


Figura 5.106: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue na entrada do átrio; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula mitral, para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$.

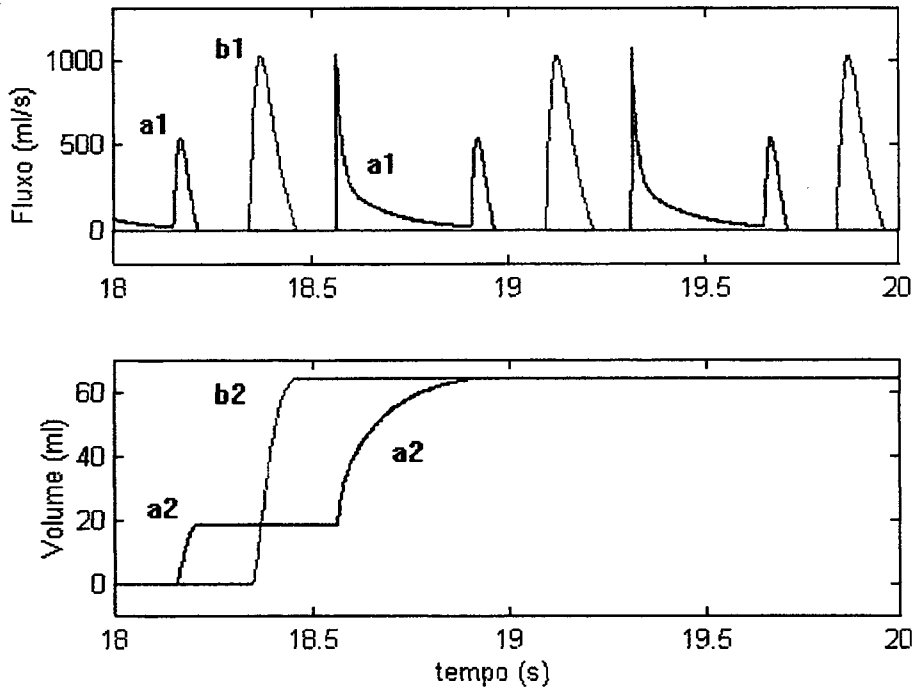


Figura 5.107: (a1) Curva do fluxo, (a2) curva do volume de sangue através da válvula mitral; (b1) Curva do fluxo, (b2) curva do volume de sangue através da válvula aórtica, para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$.

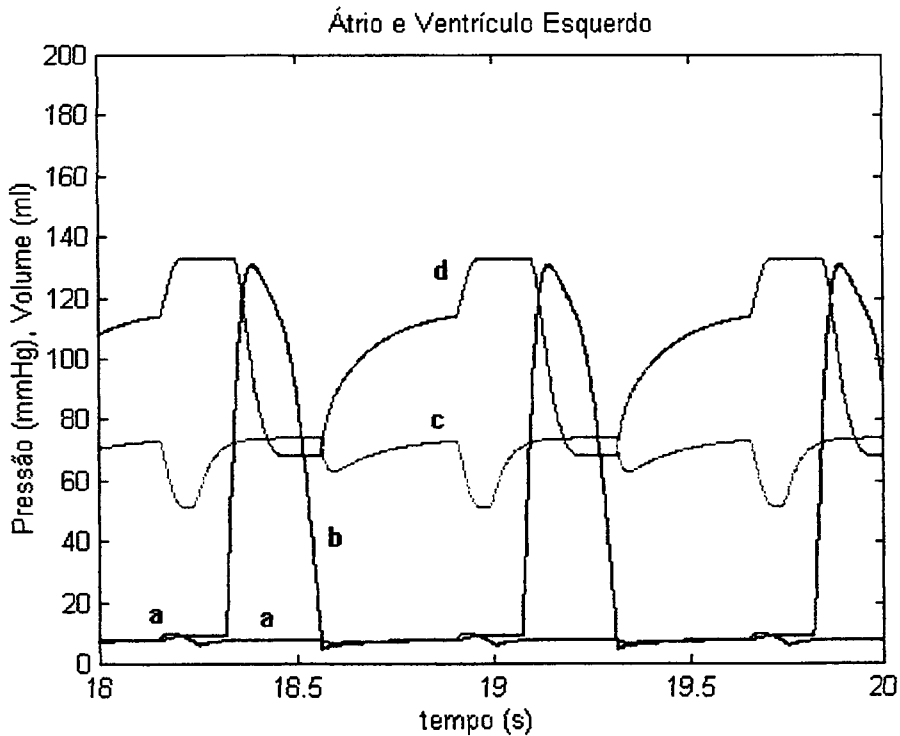


Figura 5.108: (a) Curva de variação da pressão, (c) do volume do átrio no tempo; (b) Curva de variação da pressão, (d) do volume do ventrículo no tempo, para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$.

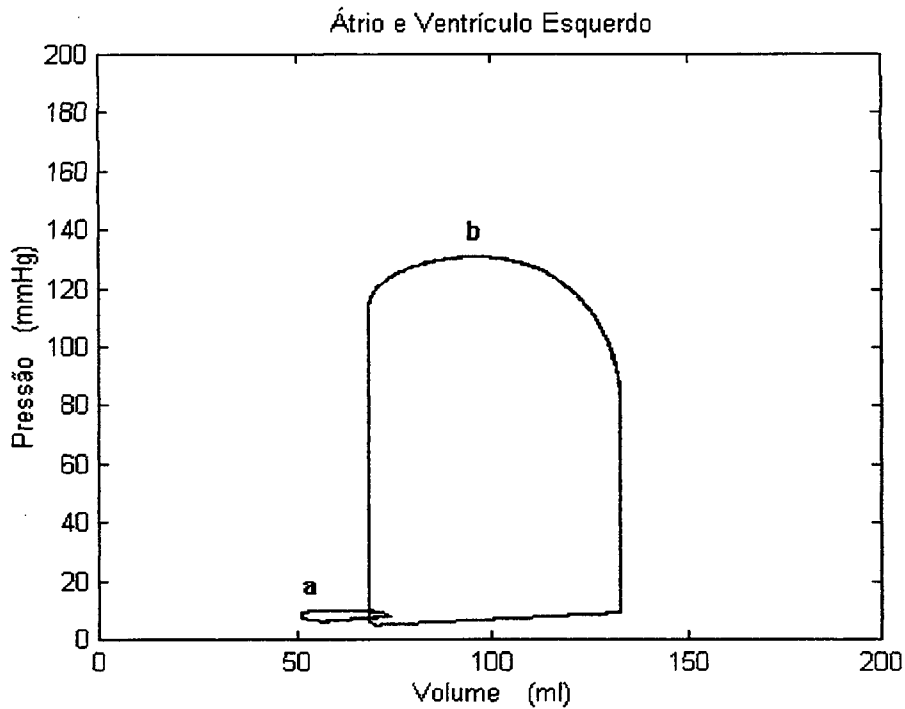


Figura 5.109: Curva de pressão versus volume, (a) do átrio e (b) do ventrículo esquerdo, para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$.

5.2.2.1 Curvas Complementares

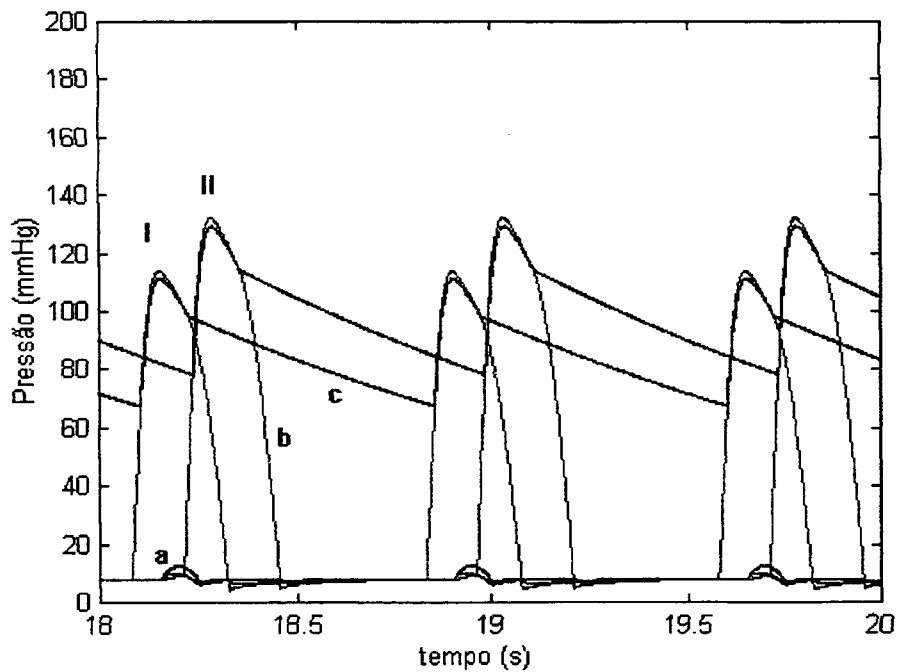


Figura 5.110: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

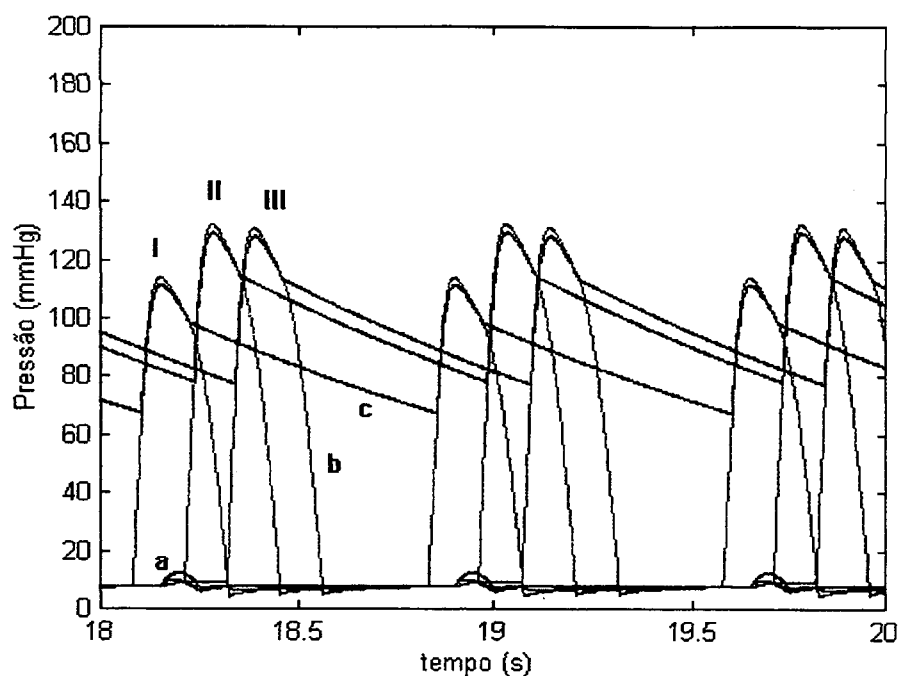


Figura 5.111: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$; (III) para defasamento $\phi = 2,0 \text{ rad}$.

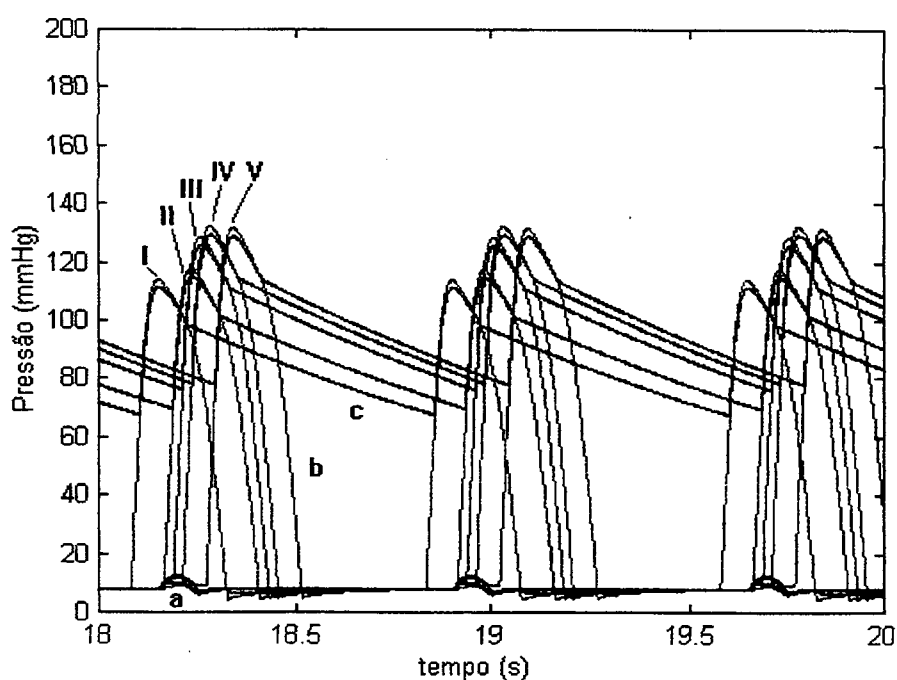


Figura 5.112: (a) Curva da pressão no átrio, (b) Curva da pressão no ventrículo esquerdo, (c) Curva da pressão na saída da válvula aórtica; (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$; (III) para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$; (IV) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$; (V) para defasamento $\phi = 1,6 \text{ rad}$.

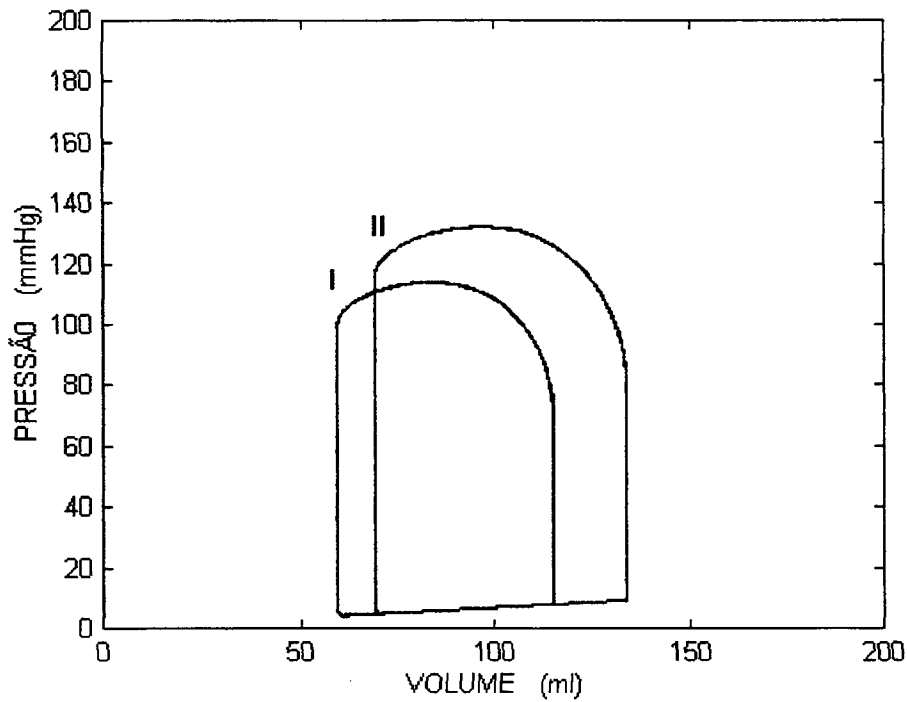


Figura 5.113: Curva de pressão versus volume do ventrículo esquerdo, (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

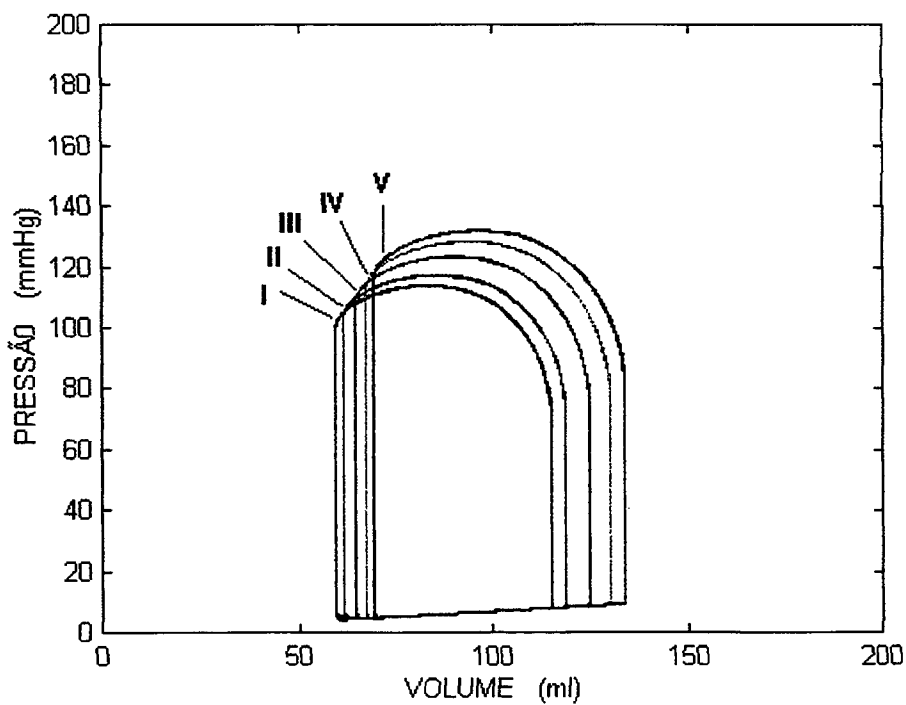


Figura 5.114: Curva de pressão versus volume do ventrículo esquerdo, (I) para defasamento $\phi = 0,0 \text{ rad}$; (II) para defasamento $\phi = 0,7 \text{ rad}$; (III) para defasamento $\phi = 0,9 \text{ rad}$; (IV) para defasamento $\phi = 1,0 \text{ rad}$; (V) para defasamento $\phi = 1,2 \text{ rad}$.

Capítulo 6

Discussão

*“Modelagem e simulação são artes
que usando coisas simples
se procura compreender coisas complexas.”*

Barreto

6.1 Introdução

Neste capítulo são apresentados e comentados os resultados da análise das curvas obtidas das simulações apresentadas no capítulo 5, Simulação. No apêndice C, seção C.3, é demonstrada a metodologia utilizada no cálculo das energias associadas à curva PVL, “Pressure Volume Loop”.

6.2 Resultados Obtidos das Curvas das Simulações

6.2.1 Modelo Sem Átrio Ativo

O modelo sem átrio ativo foi simulado com os valores de seus parâmetros semelhantes aos calculados para o modelo com o átrio ativo, com pequenos ajustes, conforme seção 4.4. Estes ajustes foram minimizados de modo que os resultados obtidos das simulações dos dois modelos pudessem ser comparados, numa análise de desempenho das energias associadas à curva PVL.

Os valores de pressão, fluxo e volume obtidos na simulação, apresentados na seção 5.2.1, são compatíveis com os seus respectivos valores fisiológicos [29], [45] e [59], bem como, de outros modelos [38], [43] e [50].

O desempenho do modelo sem átrio demonstrou-se similar ao desempenho do modelo com átrio ativo com defasamento $\phi = 0,00 \text{ rad}$, conforme apresentado na tabela 6.1. Os valores da tabela 6.1 foram obtidos da análise da curva PVL do ventrículo esquerdo apresentada na figura 5.4 e da figura 5.14.

Tabela 6.1: Tabela comparativa de desempenho dos modelos sem átrio ativo e com átrio ativo para $\phi = 0 \text{ rad}$.

Energia	Modelo		Diferença
	Sem Átrio	Com Átrio ($\phi = 0 \text{ rad}$)	(%)
Potencial Elástica			
(APVE) $\times 10^3 \text{ (mmHg ml)}$	2,7	2,8	3,7
Entregue "Stroke Work"			
(ASVE) $\times 10^3 \text{ (mmHg ml)}$	5,6	5,6	0
Dissipada			
(ADVE) $\times 10^3 \text{ (mmHg ml)}$	2,2	2,2	0
Potencial Total			
(APTVE) $\times 10^4 \text{ (mmHg ml)}$	1,0	1,0	0
Pressão			
Máxima (mmHg)	110,7	113,8	2,7
Mínima (mmHg)	4,0	4,1	2,4
Volume			
Máximo (ml)	116,3	115,6	-0,6
Mínimo (ml)	57,4	59,6	3,6

No intuito de facilitar a obtenção das curvas comparativas de desempenho passou-se a considerar o desempenho do modelo com átrio ativo, para defasamento $\phi = 0,00 \text{ rad}$, como sendo o desempenho do modelo sem átrio. Esta aproximação, em virtude das pequenas variações percentuais apresentadas na tabela 6.1, não afetarão qualitativamente a análise comparativa de desempenho dos modelos.

6.2.2 Modelo Com Átrio Ativo

Os valores de pressão, fluxo e volume obtidos da simulação do modelo com átrio ativo, apresentados na seção 5.2.2, são compatíveis com os respectivos valores fisiológicos [29], [45] e [59]. Como também pode ser verificado na seção 5.2.2, que a variação do início da contração do ventrículo em relação ao do átrio ativo, proporcionou um ganho de desempenho do modelo para os mesmos valores de elastância máxima e mínima do ventrículo esquerdo e dos parâmetros do “afterload”, do modelo sem átrio ativo.

A figura 6.1 apresenta a variação da pressão ventricular e do fluxo sanguíneo na saída do ventrículo em função do tempo de atraso (defasamento) no instante inicial da contração do ventrículo em relação ao átrio. Aproximadamente a partir do tempo de atraso igual a $0,0627\text{ s}$ ($\phi = 0,7\text{ rad}$), o átrio passa a contrair-se antes da faixa sistólica do ventrículo influenciando o desempenho do mesmo. O valor da pressão, para $0,0\text{ s}$ ($\phi = 0\text{ rad}$), é de $113,8\text{ mmHg}$, o valor máximo da pressão de $132,1\text{ mmHg}$, ocorre para o tempo de atraso igual a $0,1075\text{ s}$ ($\phi = 1,2\text{ rad}$), totalizando um ganho de 16% no valor da pressão do modelo sem átrio ativo para o de átrio ativo.

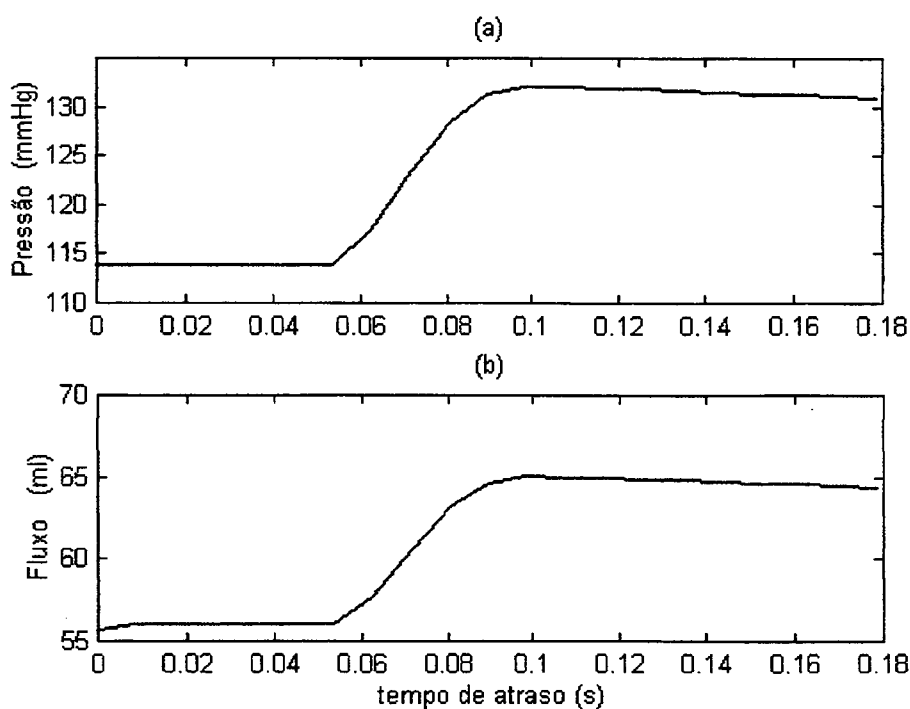


Figura 6.1: (a) Curva de variação da pressão ventricular, (b) Curva de variação do fluxo na saída do ventrículo, ambas em função do tempo de atraso (defasamento).

O valor do fluxo, para $0,0\text{ s}$ ($\phi = 0\text{ rad}$), é de $55,7\text{ ml}$, o valor máximo do fluxo é de $65,0\text{ ml}$, e ocorre para o tempo de atraso igual a $0,1075\text{ s}$ ($\phi = 1,2\text{ rad}$), totalizando um ganho de $16,7\%$ no valor do fluxo do modelo sem átrio ativo para o de átrio ativo.

O tempo fisiológico de atraso no início da contração do nódulo AV (átrioventricular) é em torno de $0,16\text{ s}$, esta diferença não interfere significativamente no desempenho do coração em virtude das curvas de pressão e fluxo decaírem lentamente na faixa de estudo após o ponto máximo, inclusive esta diferença proporciona maior robustez ao sistema cardiovascular, no caso de ocorrer alguma patologia.

A figura 6.2 apresenta no primeiro gráfico superior, Energia do Átrio (SAAE) a curva da soma da energia potencial elástica com a energia do trabalho externo, que representam a curva PVA, conforme demonstrado no apêndice C, seção C.3, associada ao átrio, em função do tempo de atraso. A curva SAAE associada ao átrio têm um comportamento contrário as demais curvas, em razão de que enquanto o átrio tem sua contração coincidindo com o período sistólico do ventrículo não há fluxo sanguíneo dele para o ventrículo, provocando uma considerável elevação de sua pressão numa espécie de contração isovolumétrica.

O segundo gráfico superior, Energia do Ventrículo (ASVE), apresenta a curva do trabalho externo entregue (“Stroke Work”) pelo ventrículo para a circulação sistêmica, em função do tempo de atraso, no qual pode-se observar o incremento de $35,7\%$ no trabalho externo do ventrículo para um tempo de atraso igual a $0,1075\text{ s}$ ($\phi = 1,2\text{ rad}$), passando de $5,6 \times 10^3\text{ mmHg ml}$ para $7,6 \times 10^3\text{ mmHg ml}$.

O primeiro gráfico inferior, Energia (ASVE) normalizada, apresenta a curva ASVE normalizada em relação ao valor para o tempo de atraso igual a zero segundos, denominada DASVE, mostrando de forma mais clara o incremento absoluto do trabalho externo, do modelo com átrio, a partir do tempo de atraso igual a $0,0627\text{ s}$ ($\phi = 0,7\text{ rad}$), alcançando seu valor máximo de $2 \times 10^3\text{ mmHg ml}$, em $0,1075\text{ s}$ ($\phi = 1,2\text{ rad}$).

O segundo gráfico inferior, Razão de Energia, mostra a relação percentual da curva DASVE do ventrículo com a curva SAAE do átrio, a qual demonstra que o átrio consome 8% (160 mmHg ml) do incremento do trabalho externo (“Stroke Work”) do ventrículo,

perfazendo um incremento líquido de 32,8% ($1,8 \times 10^3 \text{ mmHg ml}$), do trabalho externo do ventrículo do modelo com átrio ativo em relação ao modelo sem átrio ativo.

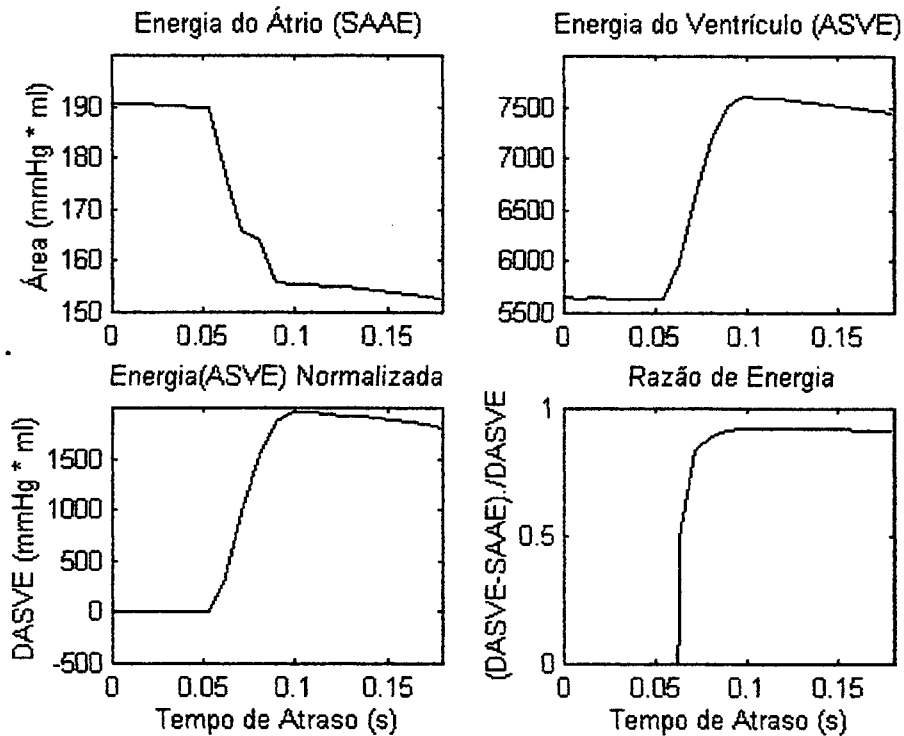


Figura 6.2: O gráfico Energia do Átrio (SAAE) apresenta a energia associada a curva PVA do átrio; os gráficos Energia do Ventrículo (ASVE) e Energia (ASVE) Normalizada apresentam as curvas do trabalho externo entregue pelo ventrículo e sua normalização em relação ao seu valor para o tempo de atraso igual a zero segundos; o gráfico Razão de Energia mostra a relação percentual de energia consumida pelo átrio do trabalho externo do ventrículo.

6.3 Conclusão

Após a análise dos resultados das simulações constata-se que a introdução de um átrio ativo no modelo do coração esquerdo, para um tempo de atraso (defasamento) apropriado, entre a sístole atrial e a sístole ventricular, o ventrículo passou a apresentar ganho no seu desempenho, em relação ao modelo sem átrio ativo.

Este resultado está de acordo com a progressiva evolução do coração, principal órgão do sistema cardiovascular, de um tubo contrátil, de baixo desempenho energético, para um órgão de quatro cavidades, de alto desempenho energético, separadas em dois

circuitos paralelos independentes direito e esquerdo, funcionando como uma bomba de dois estágios.

O modelo com átrio ativo mostrou-se adequado para o estudo do coração e de suas patologias em trabalhos futuros, bem como, pode servir de base para o desenvolvimento de um coração artificial, de dois estágios, possibilitando a otimização do consumo de energia, maximizando o seu desempenho.

Apêndice A

Unidades e Analogia de Domínios

A.1 Unidades

Tabela A.1: Relação de unidades médicas e sistema internacional SI e CGS.

	Unidades		
	Médicas	Sistema Internacional	CGS
Pressão	1 <i>mmHg</i>	133 <i>N m⁻²</i>	1.332 <i>dina cm⁻²</i>
Volume	1 <i>ml</i>	1×10 ⁻⁶ <i>m³</i>	1 <i>cm³</i>
Fluxo	1 <i>ml s⁻¹</i>	1×10 ⁻⁶ <i>m³ s⁻¹</i>	1 <i>cm³ s⁻¹</i>
Tempo	1 <i>s</i>	1 <i>s</i>	1 <i>s</i>
Resistência	1 <i>mmHg ml⁻¹ s</i>	133×10 ⁶ <i>N m⁻⁵ s</i>	1.332 <i>dina cm⁻⁵ s</i>
Capacitância	1 <i>mmHg⁻¹ ml</i>	7,6×10 ⁻⁹ <i>N¹ m⁵</i>	7,5×10 ⁻⁴ <i>dina⁻¹ cm⁵</i>
Indutância	1 <i>mmHg ml¹ s²</i>	133×10 ⁶ <i>N m⁻⁵ s²</i>	1.332 <i>dina cm⁻⁵ s²</i>
Freqüência	1 <i>Hz</i>	1 <i>s⁻¹</i>	1 <i>s⁻¹</i>

Tabela A.2: Analogia das grandezas Potência(e,f) e Energia(p,q), nos vários Domínios.[26]

	Esforço	Fluxo	Momento Genérico	Deslocamento Genérico
	e	f	p	q
TRANSLAÇÃO	força	velocidade	momento	deslocamento
	F N	v m s ⁻¹	p Ns	x m
ROTAÇÃO	torque	velocidade angular	momento angular	ângulo
	T Nm	Ω rad s ⁻¹	h Nm s	φ rad
ACÚSTICA	pressão total	volume de fluxo	momento	volume
	P Nm ⁻²	φ _v m ³ s ⁻¹	Γ Nm ⁻² s	V m ³
HIDRÁULICO	pressão total	volume de fluxo	momento de pressão	volume
	P Nm ⁻²	φ _v m ³ s ⁻¹	Γ Nm ⁻² s	V m ³
ELÉTRICO	voltagem	corrente	fluxo	carga
	u V	i A	Φ Vs	q C
QUÍMICO	potencial químico	fluxo molar		massa molar
	μ J mol ⁻¹	Ṅ mol s ⁻¹		N mol
TERMO-DINÂMICO	temperatura	fluxo de entropia		entropia
	T K	Ṡ WK ⁻¹		S JK ⁻¹

Apêndice B

“Bond Graphs” - Grafos de Ligação

B.1 Origem do Grafos de Ligação

O “Bond Graphs - (BG)” - Grafos de Ligação, surgiu devido a necessidade de uma linguagem comum para representar sistemas físicos que contenham elementos, ou subsistemas, de diferentes domínios energéticos, retendo suas propriedades estruturais.

A insatisfação com a representação do diagrama de blocos e os gráficos de fluxo que preservam a estrutura computacional de um sistema, bem como os diagramas de circuitos que refletem exclusivamente a estrutura topologia, levaram Henry M. Paynter, professor do MIT, no início da década de sessenta, a desenvolver uma nova técnica de representação gráfica de sistemas, a qual contivesse simultaneamente a estrutura topologia e computacional, mas que principalmente fosse genérica podendo ser aplicada em todos os sistemas físicos; por ele denominada “Bond Graphs”.

O “Bond Graphs” é uma poderosa ferramenta para o desenvolvimento de modelos de qualquer natureza e complexidade, [3], [6], [9] - [12], [25], [26]. A tabela B.1, apresenta uma breve comparação das abordagens através de um método convencional e do grafos de ligação.

Tabela B.1: Comparativa dos métodos Convencional com relação a abordagem com o Bond Graphs

Método	
Convencional	Bond Graphs
- análise do problema	- análise do problema
- identificar os componentes do sistema e sua dinâmica	- identificar os componentes do sistema e sua dinâmica
- escrever as equações	- montar o Bond Graphs, diretamente
- rescrever as equações identificando as variáveis dependentes e independentes	- fazer a análise de causalidade
- ordenar as equações	- simular
- eventualmente, montar o diagrama de blocos	
- entrar com o diagrama de blocos ou as equações	
- simular	

B.2 A Representação dos Grafos de Ligação

A base do desenvolvimento desta técnica, é a conservação de energia, com a representação de portas de energia, associadas a reticulação. Cada sistema é reticulado em partes elementares, colocadas como nós de um grafo, e suas interações representadas por ligações no grafo.

Uma ligação, (“bond”), é representada por uma seta do tipo arpão ou meia flecha, associado a um par de variáveis, respectivamente esforço (e) e fluxo (f). A variável esforço (e), tem seu valor medido num ponto em relação a outro ponto (referência), e a variável fluxo (f) é independente de referência (distribuída). A figura B.1, mostra uma seta com as duas variáveis.

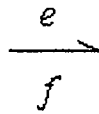


Figura B.1: Representação da seta arpão, com suas respectivas variáveis esforço (e) e fluxo (f).

A literatura não determina o sentido da seta, para a direita ou esquerda, bem como a indicação das variáveis. Neste trabalho convencionou-se que o sentido da seta coincide com o do fluxo principal de energia, e da junção para o elemento do sistema. No caso da indicação da variável esforço (e), ela deve estar do lado da meia flecha e a variável fluxo (f), do lado sem a meia flecha (limpo).

A escolha das variáveis esforço (e) e fluxo (f), não é tão livre quanto parece, pois a seta tipo arpão está representando o meio através do qual a *energia* flui de um elemento a outro. Sendo a energia a integral da *potência* no tempo, $E = \int P(t)dt$, tem-se que o produto das duas variáveis seja potência, $P(t) = e(t) \cdot f(t)$.

Se a energia é irrelevante e apenas a informação deve ser considerada, a ligação (bond) é denominada por ligação ativada, (activated bond) e é representada por uma flecha, indicando o sentido da informação, (figura B.2). No caso de V ser um parâmetro, temos:

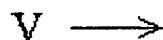


Figura B.2: Representação da seta de informação do tipo flecha.

As relações entre esforço, fluxo e suas integrais são representados por um diagrama, chamado de tetraedro de Paynter (Paynter's Tetrahedron), (figura B.3).

O momento genérico e o deslocamento genérico são relacionados respectivamente com o esforço e fluxo pela relação de uma integral. Em cada domínio energético é sua a escolha de um par de variáveis para esforço e fluxo, respeitando as relações de variáveis concentrada (referência) e distribuída, quanto a energia associada. A tabela B.2, apresenta as variáveis usualmente escolhidas nos diferentes domínios de energia.

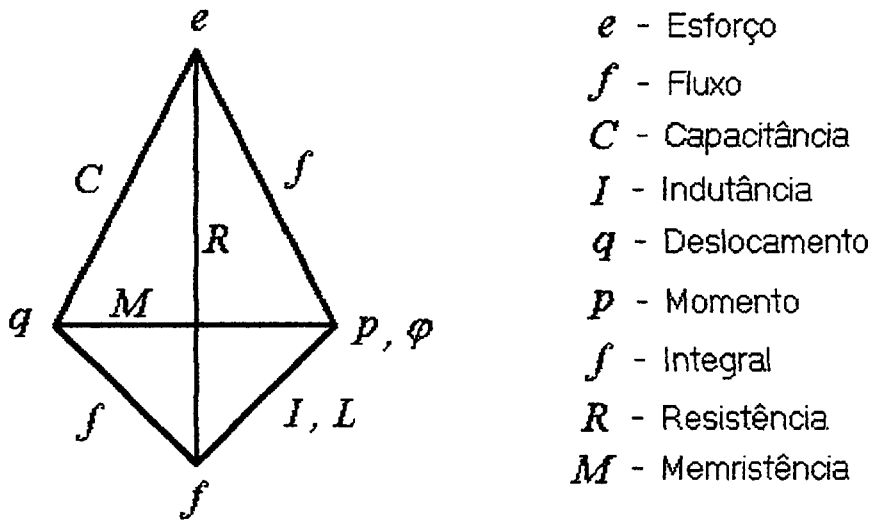


Figura B.3: Representação do Tetraedro de Paynter, com suas respectivas variáveis e constantes de relação.

Em função da topologia do grafo e da natureza dos elementos representados por cada vértice, o esforço ou o fluxo será a variável independente. No grafos de ligação a variável independente é representada por uma barra perpendicular à seta de ligação, posicionada no lado em que a variável esforço age. Esta barra perpendicular é denominado de marcador causal ("causal stroke"). Há casos em que a escolha é livre, dependendo do modelo ou da escolha de quem o fizer. Entretanto para alguns elementos a variável independente não é arbitrária, como fontes, armazenadores de energia e elementos não lineares, apresentando uma causalidade fixa.

A observação de que cada elemento é perfeitamente definido pela relação constitutiva, entre a variável independente e dependente em função de sua causalidade, representa uma informação muito importante na escolha de um modelo compatível.

A tabela B.2, apresenta alguns elementos básicos do grafos de ligação, para sistemas lineares, com a representação das formas de ligações e suas possíveis causalidades, onde temos três tipos de elementos quanto ao número de portas:

1. Os de uma porta, que são os elementos constitutivos mais usados como:

1.1. As fontes de esforço (SE) e de fluxo (SF), que são independentes em função do tempo e possuem causalidade fixa, conforme a tabela B.2.

Tabela B.2: Elementos Básicos do BG, com suas formas de Ligações e Causalidades

ELEMENTO	LIGAÇÕES	CAUSALIDADE
Fonte de Esforço	SE —	SE —
Fonte de Fluxo	SF —	SF —
Resistência	R —	R — R —
Capacitância	C —	C —
Indutância	I —	I —
Transformador	— TF —	— TF — — TF —
Motor / Gyrator	— GY —	— GY — — GY —
Junção - 0	— 0 —	— <u>0</u> —
Junção - 1	— 1 —	— <u>1</u> —

1.2. O dissipador, onde o resistor é definido pela relação $R(e, f) = 0$, num sistema linear o resistor aceita as duas possibilidades de causalidade, dependendo de qual variável esforço ou fluxo é independente, que determinará se ele se comportará como uma resistência ou como uma condutância. O memristor não está na tabela B.2, pois num sistema linear é equivalente ao resistor, ele é representado no Tetraedro de Amarras como sendo a relação entre o deslocamento e o momento.

1.3 Os armazenadores de energia o capacitor e o indutor, que possuem as propriedades de capacitância e indutância(inertância) respectivamente. A capacitância é definida por $C(e, q) = 0$ ou $C(e, \int f \cdot dt) = 0$ e a indutância por $I(f, p) = 0$ ou $I(f, \int e \cdot dt) = 0$.

2. Os de duas portas são o transformador e o motor (“gyrator”), que podem ser utilizados para acoplar dois diferentes domínios de energia, com ou sem

transferência de potência. Num sistema linear eles podem ser caracterizados pelas constantes reais m e g , relacionando esforço e fluxo como segue:

Transformador:

$$e_1 = m \cdot e_2$$

$$m \cdot f_1 = f_2$$

Girador:

$$e_1 = g \cdot f_2$$

$$e_2 = g \cdot f_1$$

3. Os elementos de junção¹ zero e um, que podem possuir quantas portas forem necessárias na representação do modelo, apresentam-se como um caso particular das leis de *Kirchhoff*. Os elementos de junção preservam a energia e se distinguem como segue:

- 3.1 Junção Zero - 0 : Possui apenas um marcador causal junto à junção, pois apenas uma variável esforço é independente e a somatória dos fluxos é zero, semelhante a uma ligação em paralelo:

$$e_1 = e_2 = \dots = e_n$$

$$\sum_{i=1}^n f_i = 0$$

- 3.2 Junção Um - 1 : Possui uma única ligação que tem o marcador causal em oposição à junção, pois um único fluxo é independente e a somatória dos esforços é zero, semelhante a uma ligação em série:

$$\sum_{i=1}^n e_i = 0$$

$$f_1 = f_2 = \dots = f_n$$

Estas considerações quanto ao posicionamento dos marcadores de causalidade podem ser sistematizados num algoritmo de modo a determinar suas posições num grafo de ligações, [6], [10], [11], [12].

¹ Os elementos de junção possuem os nomes de zero e um nas escolas americana e holandesa, já nas escolas suíça e canadense possuem os nomes de “p” e “s”, respectivamente.

Algoritmo de Orientação do Marcador Causal - (CASA).

```
BEGIN
  WHILE há alguma fonte sem marcador causal DO
    Begin
      escolha uma fonte sem o marcador causal;
      associe o correspondente marcador causal;
      estenda os marcadores pelas junções;
      IF é encontrada alguma incompatibilidade de causalidade
        THEN pare; (o modelo deve ser improvável)
    End;
  WHILE há algum elemento armazenador sem marcador causal DO
    Begin
      escolha um elemento armazenador sem marcador causal;
      associe o correspondente marcador causal;
      estenda os marcadores pelas junções;
      IF é encontrada alguma incompatibilidade de causalidade
        THEN pare; (o modelo é não mínimo e deve ser improvável)
    End;
  IF todas as ligações possuem um marcador causal associado
    THEN Begin
      conclusão: o modelo é máximo;
      todas as relações podem ser explícitas;
      pare;
    End;
  ELSE conclusão: há relações implícitas;
END.
```

Este Algoritmo determina se o modelo apresenta incompatibilidades, equações implícitas ou se o mesmo é não mínimo, conforme segue:

Incompatibilidade

No caso de haver alguma incompatibilidade na orientação dos marcadores de causalidade, na primeira fase, quando são consideradas apenas as fontes, significa de que a natureza (*esforço* ou *fluxo*) de alguma fonte foi selecionada de modo errado. Por exemplo, duas fontes de corrente em série, se o valor das fontes são iguais, uma das fontes é desnecessária para representar o circuito; se os valores são diferentes, o modelo não tem significado.

Não Minimalidade

A não minimalidade de um modelo pode ser demonstrada de uma maneira informal com o uso de um circuito como exemplo. Num circuito a dimensão do espaço de soluções é igual ao número de elementos armazenadores de energia independentes. Disto pode-se alegar de que a variável de energia do elemento armazenador que possui causalidade integral, serve como variável de estado, e de que um elemento armazenador com causalidade diferencial não contribui com as variáveis de estado.

Elementos dependentes não se fazem necessários no modelo de um sistema e se estes elementos armazenadores de energia forem utilizados, o modelo é não mínimo. Neste caso o sistema possui outro modelo com menor número de elementos armazenadores e conseqüentemente mínimo. É importante notar de que esta conclusão é válida para quaisquer valor de parâmetros, podendo ser linear ou não linear.

Esta não minimalidade pode ser chamada *de não minimalidade estrutural*, para distinguir-se da não minimalidade no caso da ausência de controlabilidade ou observabilidade dependendo de valores particulares dos parâmetros.

Equações Implícitas

No caso do Algoritmo de Orientação do Marcador Causal, não prover todas as ligações, no grafos de ligação, das fontes e elementos armazenadores com sua causalidade correta, tem-se nas equações de estado do sistema, equações implícitas.

Considerando o grafo de ligação decomposto em partes, a primeira com todas as ligações com marcadores de causalidade e a outra com as ligações sem os marcadores, as partes podem ser representadas pelas equações:

$$\dot{x} = f(x, y, t)$$

$$0 = g(x, y, t)$$

onde:

$$x \in \{T \rightarrow \mathfrak{R}^n\}$$

$$y \in \{T \rightarrow \mathfrak{R}^m\}$$

e (f, g) são funções contínuas, (n, m) inteiros. \mathfrak{R} é o conjunto *Real* com: $\frac{\partial f}{\partial x}$ é uma matriz com todas as entradas de funções contínuas.

Se a equação g admite uma única solução, para cada valor das funções temporais x, y , no intervalo de interesse, então o sistema admite uma única solução. Entretanto, se g não admite uma única solução o sistema não é mais Lipschitziano. No caso de supor-se de que o sistema corresponde a um modelo de um sistema físico, pode-se concluir de que o modelo é incompleto e que faz-se necessário um estudo mais profundo para obter-se um modelo matematicamente consistente.

Apêndice C

Algoritmos

C.1 Introdução

A escolha do software TUTSIM (versão 6.55), para a simulação dos modelos, deveu-se por ser o único software disponível que aceita a programação de blocos em “Bond Graphs”. A principal característica do TUTSIM é de ter sua forma de representação derivada da linguagem seqüencial, possuindo uma interface simples de linhas de comando. Estas linhas de comando estão associadas aos blocos de simulação, que são constituídos das seguintes classes de símbolos separados por coluna: 1^a) Valor do elemento representado pelo bloco e seus parâmetros iniciais; 2^a) o identificador, um número de até três dígitos, no qual tem-se o valor de saída do bloco; 3^a) o tipo de bloco, uma função, um elemento, uma constante, etc...; 4^a, 5^a e 6^a) as entradas, números de outros identificadores.

A utilização do software MATLAB, deveu-se por possuir uma linguagem de programação simples e estruturada, facilidade na manipulação de dados e bons recursos gráficos. Os dados obtidos na simulação dos modelos obtidos no TUTSIM, serviram de entrada para os algoritmos escritos em MATLAB, de cálculo das energias associadas ao ciclo cardíaco, apresentados da seção C.3.3. As listagens dos algoritmos estão identificadas pelos seus respectivos nomes, seguidos de uma breve descrição de sua função.

C.2.1 Modelo Sem Átrio Ativo

MODEL :			
	1	TIM	
8.3700	2	GAI	1
0.0000	10	PLS	
21.0000			
1.0000			
1.1000	11	CON	
	12	SUM	2 -11
	13	SIN	12
3.6000	14	GAI	13
1.8000	15	CON	
	16	SUM	14 -15
0.0800000	17	CON	
1.1000	18	GAI	16
	19	MAX	18 17
8.0000	20	SE	10
200.0000	50	G	20 -61
0.0000	55	LIM	50
1.000E+06			
1.1700	60	C	55 -75
0.0000			
	61	MUL	60 19
28.0000	70	G	61 -80
0.0020000	71	CON	
0.0324000	72	CON	
	73	MUL	72 75
	74	SUM	73 80
0.0000	75	LIM	70
1.000E+06			
1.5000	80	C	75 -90
0.0000			
1.0000	90	G	80

C.2.2 Modelo Com Átrio Ativo

MODEL:

8.3700	1 TIM			
	2 GAI	1		
	3 SIN	2		
0.3000000	4 GAI	3		
0.2350000	5 CON			
	6 SUM	4	-5	
0.0350000	7 CON			
0.9000000	8 GAI	6		
	9 MAX	7	8	
0.0000	10 PLS			
21.0000				
1.0000				
1.1000	11 CON			
	12 SUM	2	-11	
	13 SIN	12		
3.6000	14 GAI	13		
1.8000	15 CON			
	16 SUM	14	-15	
0.0800000	17 CON			
1.1000	18 GAI	16		
	19 MAX	18	17	
8.0000	20 SE	10		
250.0000	30 G	20	-41	
0.0330000	32 ATT	20	-41	
0.0000	35 REL	30	30	32
		32		
0.3250000	40 C	35	-55	
0.0000				
	41 MUL	40	9	
350.0000	50 G	41	-61	
0.0000	55 LIM	50		
1.000E+06				
1.1700	60 C	55	-75	
0.0000				
	61 MUL	60	19	
28.0000	70 G	61	-80	
0.0020000	71 CON			
0.0324000	72 CON			
	73 MUL	72	75	
	74 SUM	73	80	
0.0000	75 LIM	70		
1.000E+06				
1.5000	80 C	75	-90	
0.0000				
0.9000000	90 G	80		

C.3 Cálculo das Energias

C.3.1 Associadas à Ejeção Ventricular

A eficiência da ejeção ventricular, através do cálculo das energias associadas ao ciclo cardíaco, tem sido tema de vários artigos [16], [31], [54]. Há duas abordagens clássicas: primeira, a eficiência é definida como sendo a razão do trabalho externo pelo consumo de oxigênio dos músculos miocárdio, por batimento, [18], [32], [47]; segunda, a eficiência da ejeção ventricular é obtida pela maximização do trabalho externo pela otimização do acoplamento do ventrículo à carga arterial, [33],[48], [58]. Estes artigos não consideravam em seus modelos a existência de um átrio ativo influenciando o desempenho da ejeção ventricular.

O presente estudo parte do segundo caso, modelo sem átrio ativo, para a otimização do acoplamento do átrio ativo ao ventrículo, modelo com átrio ativo, com o intuito de maximizar a ejeção ventricular.

O cálculo das energias associadas ao ciclo cardíaco, parte da área compreendida entre a parte linear da curva PV diastólica (E_{min}) e a linha da elastância máxima (E_{max}) que tangência curva PV do final sístole, conforme Suga [54]. Esta área é constituída por três áreas distintas, (figura C.1): primeira, denominada energia potencial elástica, associada a energia armazenada na parede ventricular no final da sístole; segunda, denominada trabalho mecânico externo, “Stroke Work”, ou energia entregue; terceira, no artigo de Suga esta área não recebeu denominação alguma e sua energia não foi associada ao processo de ejeção ventricular.

Segundo Suga [54], a energia total mecânica necessária para a ejeção ventricular é a soma da energia potencial elástica e do trabalho mecânico externo, energia entregue, constituindo a PVA, “Pressure-Volume Area”.

As energias associadas à curva PVL, identificadas na figura C.1, receberam as seguintes denominações:

Ap : energia potencial elástica;

As : trabalho mecânico externo ou energia entregue;

Ad : energia dissipada;

Apt : energia potencial total

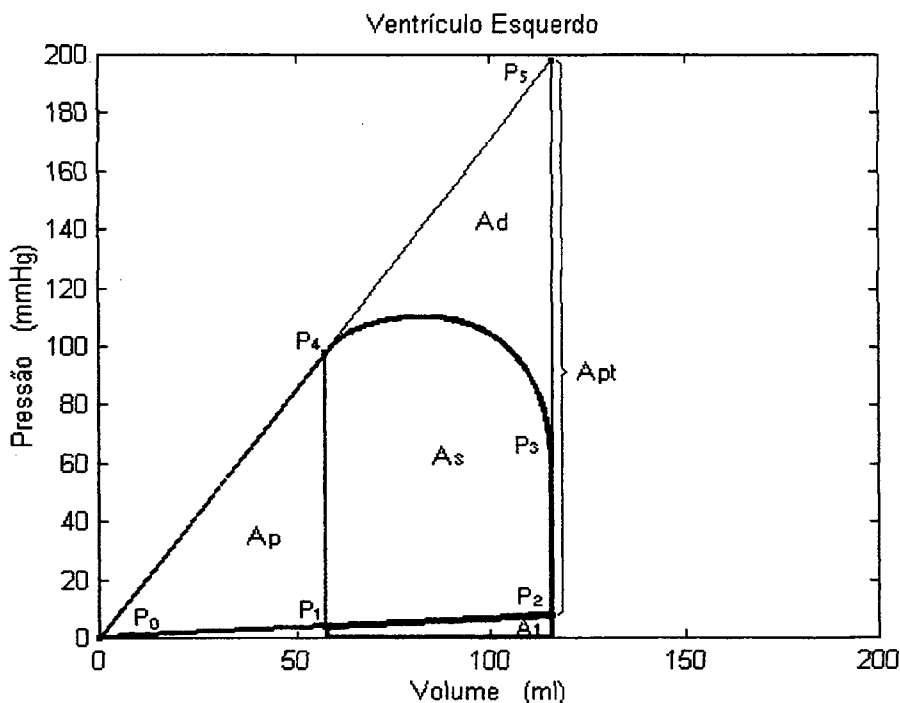


Figura C.1: Representação das áreas associadas ao ciclo cardíaco da curva PVL do ventrículo esquerdo.

A área identificada por A_1 , é subtraída da área obtida da integral da curva sistólica compreendida entre os pontos P_3 e P_4 , resultando na área A_s .

A área A_p , associada a energia potencial elástica, é obtida da fórmula:

$$A_p = \frac{1}{2} \begin{vmatrix} x_0 & y_0 & 1 \\ x_1 & y_1 & 1 \\ x_4 & y_4 & 1 \end{vmatrix}$$

onde x e y são os vértices dos pontos P_0, P_1 e P_4 ; para $x_0 = 0, y_0 = 0$ e $x_1 = x_4$, temos:

$$A_p = \frac{1}{2} x_1 (y_4 - y_1)$$

A área A_s , associada ao trabalho mecânico externo, é obtida da integral da equação da curva sistólica entre os pontos P_3 e P_4 . A equação da curva sistólica é obtida do método estatístico de análise por regressão quadrática, onde são determinados os coeficientes a, b e c da equação $y = ax^2 + bx + c$.

A área A_d , associada a energia dissipada, é obtida da subtração das áreas A_p e A_s da área A_{pt} , esta calculada de forma similar a área A_p , para os pontos P_0, P_2 e P_5 .

Os algoritmos EPVAVE.M e RQV.M, que executam estes cálculos estão listados no final da seção.

C.3.2 Associadas à Ejeção Atrial

O cálculo das energias associadas a ejeção atrial, segue a mesma metodologia utilizada para o ventrículo com pequenas adaptações. As figuras C.2 , C.3 e C4 apresentam a curva PVL do átrio ativo em três fases distintas: primeira, todo o período sistólico do átrio coincide com o período sistólico do ventrículo; segundo, o átrio começa a contrair-se antes do ventrículo e durante sua contração o ventrículo começa a contrair-se, provocando uma inflexão na curva sistólica do átrio; terceiro, a curva sistólica da átrio não apresenta a inflexão vista no segundo período.

O cálculo das áreas do segundo período de $\phi = 0,7 \text{ rad}$ até $\phi = 1,0 \text{ rad}$, foi feito a “mão”, o primeiro e terceiro períodos foram executados pelos algoritmos EPVAAE06.M e EPVAAE11.M

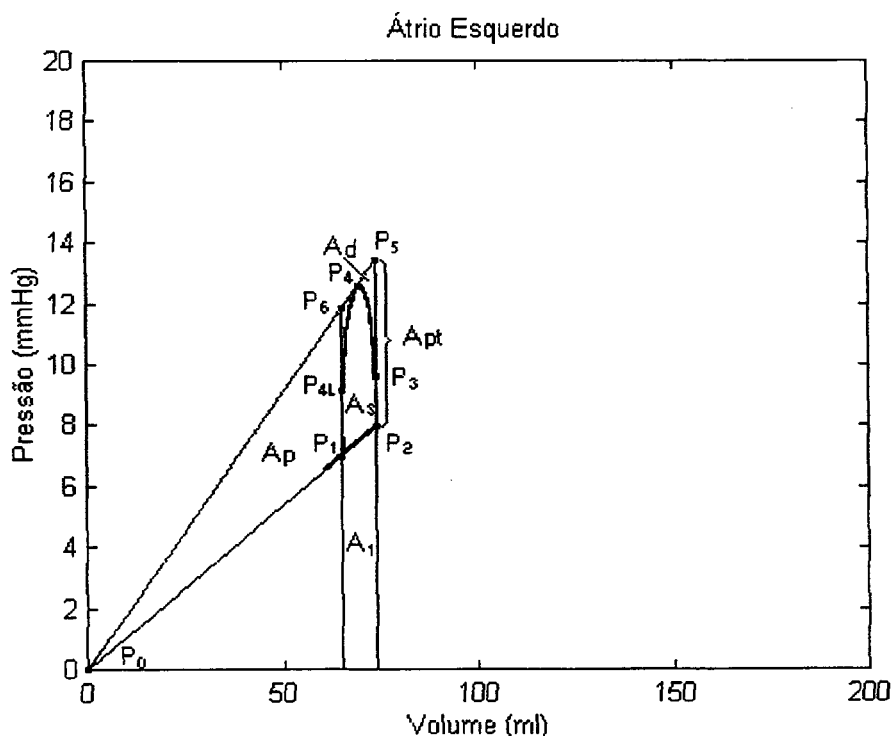


Figura C.2: Representação das áreas associadas ao ciclo cardíaco da curva PVL do átrio esquerdo, para $\phi = 0, 0 \text{ rad}$.

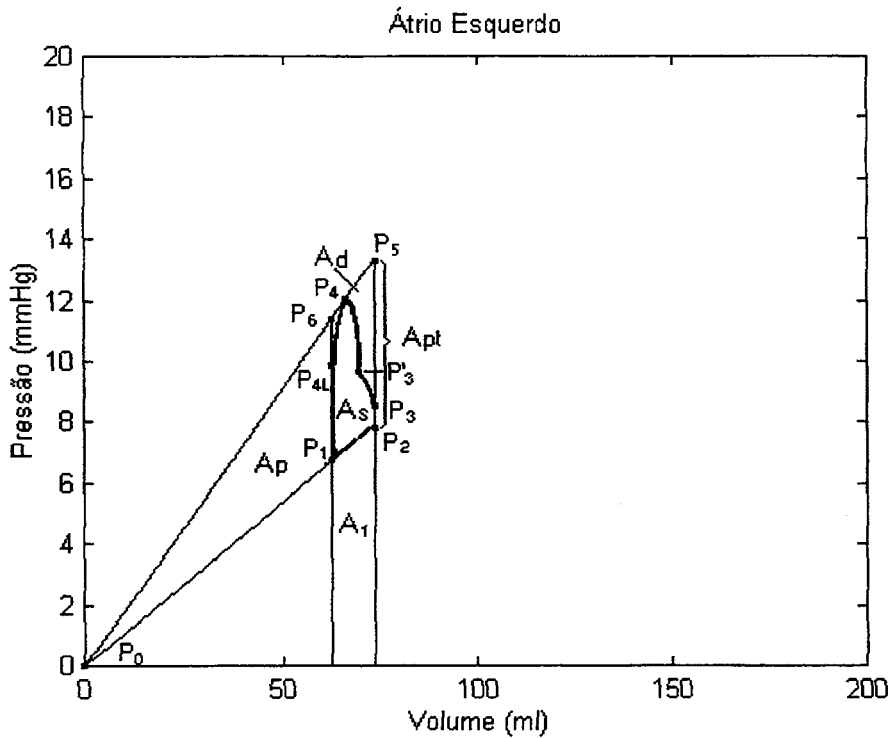


Figura C.3: Representação das áreas associadas ao ciclo cardíaco da curva PVL do átrio esquerdo, para $\phi = 0,7 \text{ rad}$.

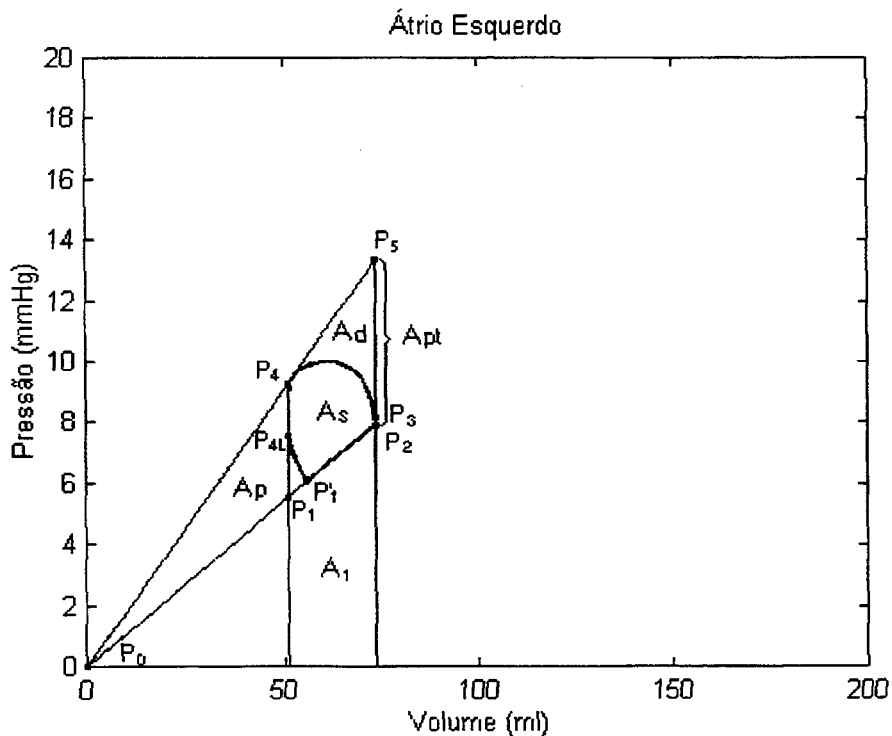


Figura C.4: Representação das áreas associadas ao ciclo cardíaco da curva PVL do átrio esquerdo, para $\phi = 1,7 \text{ rad}$.

C.3.3 Listas dos Algoritmos

Algoritmo: EPVAVESA.M

% Calcula as áreas da curva PV, do ventrículo.
% Modelo sem atrio.

```
[FILENAME,P] = uigetfile('??????.txt','Get File');
path(path,P);
MAII = fopen(FILENAME,'r');
[VMAII,CONT] = fscanf(MAII,'%f');
status = fclose(MAII);
```

```
mvve2;
P1 = input('Tempo do Ponto 1 da Curva do Ventrículo = ');
P2 = input('Tempo do Ponto 2 da Curva do Ventrículo = ');
P3 = input('Tempo do Ponto 3 da Curva do Ventrículo = ');
P4 = input('Tempo do Ponto 4 da Curva do Ventrículo = ');
I1 = find(V0==P1);
I2 = find(V0==P2);
I3 = find(V0==P3);
I4 = find(V0==P4);
```

```
rqv;
A1R = V1(I4,1)/V2(I4,1);
IA2 = I2 - 6;
A2R = V1(IA2,1)/V2(IA2,1);
PX2 = V2(I1,1);
PY2 = PX2 * A2R;
PY3 = PX2 * A1R;
AP = .5 * PX2 * (PY3 - PY2);
PTX2 = V2(I3,1);
PTY2 = PTX2 * A2R;
PTY3 = PTX2 * A1R;
APT = .5 * PTX2 * (PTY3 - PTY2);
PI = PX2;
PF = PTX2;
FI1 = (PI^2)/2;
FF1 = (PF^2)/2;
A1 = A2R * (FF1 - FI1);
FI2 = AV * (PI^3)/3 + BV * (PI^2)/2 + CV * PI;
FF2 = AV * (PF^3)/3 + BV * (PF^2)/2 + CV * PF;
A2 = FF2 - FI2;
AS = A2 - A1;
AD = APT - (AP + AS);
```

```
%
```

Algoritmo: MVVE2.M

```
% Monta os vetores, V0, V1, V2.
% Modelo sem atrio;
```

```
N1 = 2 + 1;
LIN = CONT/N1;
for j=1:LIN
    K1 = j*N1;
    K2 = K1-2;
    V5 = VMAII(K2:K1,1);
    VLN(j,:) = reshape(V5,1,N1);
end;
V0 = VLN(:,1);
[V0X,I0X] = max(V0);
[V0N,I0N] = min(V0);
T0X = V0(I0X);
T1N = V0(I0N);
[T0F,I0F] = max(V0);
V0F = V0(I0F);
V1 = VLN(:,2);
[V1X,I1X] = max(V1);
[V1N,I1N] = min(V1);
T1X = V0(I1X);
T1N = V0(I1N);
[T1F,I1F] = max(V0);
V1F = V1(I1F);
V2 = VLN(:,3);
[V2X,I2X] = max(V2);
[V2N,I2N] = min(V2);
T2X = V0(I2X);
T2N = V0(I2N);
[T2F,I2F] = max(V0);
V2F = V2(I2F);
%
```

Algoritmo: RQV.M

```
% Calcula a,b e c de  $y=ax^2+bx+c$ , do ventrículo.
%
```

```
V2S=[V2(I3:I4,1) V1(I3:I4,1)];
```

```
N2 = length(V2S);
XX = sum(V2S(:,1).^2)-(sum(V2S(:,1))^2/N2);
XY = sum(V2S(:,1).*V2S(:,2))-(sum(V2S(:,1))*sum(V2S(:,2))/N2);
XX2 = sum(V2S(:,1).^3)-(sum(V2S(:,1))*sum(V2S(:,1).^2)/N2);
X2Y = sum(V2S(:,1).^2.*V2S(:,2))-(sum(V2S(:,1).^2)*sum(V2S(:,2))/N2);
X2X2 = sum(V2S(:,1).^4)-(sum(V2S(:,1).^2)^2/N2);
AV = (X2Y*XX-XY*XX2)/(XX*X2X2-XX2^2);
BV = (XY*X2X2-X2Y*XX2)/(XX*X2X2-XX2^2);
CV = sum(V2S(:,2))/N2-BV*sum(V2S(:,1))/N2-AV*sum(V2S(:,1).^2)/N2;
%
```

Algoritmo: EPVAVE.M

% Calcula as áreas da curva PV, do ventrículo.
% Modelo com atrio.

```
[FILENAME,P] = uigetfile('??????.p4.txt','Get File');
path(path,P);
MAI1 = fopen(FILENAME,'r');
[VMAI1,CONT] = fscanf(MAI1,'%f');
status = fclose(MAI1);
```

```
mvve4;
P1 = input('Tempo do Ponto 1 da Curva do Ventrículo = ');
P2 = input('Tempo do Ponto 2 da Curva do Ventrículo = ');
P3 = input('Tempo do Ponto 3 da Curva do Ventrículo = ');
P4 = input('Tempo do Ponto 4 da Curva do Ventrículo = ');
I1 = find(V0==P1);
I2 = find(V0==P2);
I3 = find(V0==P3);
I4 = find(V0==P4);
```

```
rqv;
A1R = V1(I4,1)/V2(I4,1);
IA2 = I2 - 6;
A2R = V1(IA2,1)/V2(IA2,1);
PX2 = V2(I1,1);
PY2 = PX2 * A2R;
PY3 = PX2 * A1R;
AP = .5 * PX2 * (PY3 - PY2);
PTX2 = V2(I3,1);
PTY2 = PTX2 * A2R;
PTY3 = PTX2 * A1R;
APT = .5 * PTX2 * (PTY3 - PTY2);
PI = PX2;
PF = PTX2;
F11 = (PI^2)/2;
FF1 = (PF^2)/2;
A1 = A2R * (FF1 - F11);
F12 = AV * (PI^3)/3 + BV * (PI^2)/2 + CV * PI;
FF2 = AV * (PF^3)/3 + BV * (PF^2)/2 + CV * PF;
A2 = FF2 - F12;
AS = A2 - A1;
AD = APT - (AP + AS);
```

```
%
```

Algoritmo: MVVE4.M

```
% Monta os vetores, V0, V1, V2;
```

```
% Modelo com atrio;
```

```
N1 = 4 + 1;
```

```
LIN = CONT/N1;
```

```
for j=1:LIN
```

```
    K1 = j*N1;
```

```
    K2 = K1-4;
```

```
    V5 = VMAII(K2:K1, 1);
```

```
    VLN(j,:) = reshape(V5,1,N1);
```

```
end;
```

```
V0 = VLN(:,1);
```

```
[V0X,I0X] = max(V0);
```

```
[V0N,I0N] = min(V0);
```

```
TOX = V0(I0X);
```

```
T1N = V0(I0N);
```

```
[T0F,I0F] = max(V0);
```

```
V0F = V0(I0F);
```

```
V1 = VLN(:,2);
```

```
[V1X,I1X] = max(V1);
```

```
[V1N,I1N] = min(V1);
```

```
T1X = V0(I1X);
```

```
T1N = V0(I1N);
```

```
[T1F,I1F] = max(V0);
```

```
V1F = V1(I1F);
```

```
V2 = VLN(:,3);
```

```
[V2X,I2X] = max(V2);
```

```
[V2N,I2N] = min(V2);
```

```
T2X = V0(I2X);
```

```
T2N = V0(I2N);
```

```
[T2F,I2F] = max(V0);
```

```
V2F = V2(I2F);
```

```
%
```

Algoritmo: EPVAAE06.M

% Calcula as áreas da curva PV, do átrio para PHI < 0,7.

% Modelo com atrio;

```
[FILENAME,P] = uigetfile('??????.p4.txt','Get File');
```

```
path(path,P);
```

```
MAll = fopen(FILENAME,'r');
```

```
[VMAII,CONT] = fscanf(MAll,'%f');
```

```
status = fclose(MAll);
```

```
mvae4;
```

```
P1 = input('Tempo do Ponto 1 da Curva do átrio = ');
```

```
P2 = input('Tempo do Ponto 2 da Curva do átrio = ');
```

```
P3 = input('Tempo do Ponto 3 da Curva do átrio = ');
```

```
P4 = input('Tempo do Ponto 4 da Curva do átrio = ');
```

```
P4L = input('Tempo do Ponto 4L da Curva do átrio = ');
```

```
I1 = find(V0==P1);
```

```
I2 = find(V0==P2);
```

```
I3 = find(V0==P3);
```

```
I4 = find(V0==P4);
```

```
I4L = find(V0==P4L);
```

```
rqa;
```

```
A1R = V3(I4,1)/V4(I4,1);
```

```
IA2 = I3N + 6;
```

```
A2R = V3(IA2,1)/V4(IA2,1);
```

```
PX2 = V4(I4L,1);
```

```
PY2 = PX2 * A2R;
```

```
PY3 = PX2 * A1R;
```

```
AP = .5 * PX2 * (PY3 - PY2);
```

```
PTX2 = V4(I3,1);
```

```
PTY2 = PTX2 * A2R;
```

```
PTY3 = PTX2 * A1R;
```

```
APT = .5 * PTX2 * (PTY3 - PTY2);
```

```
PI = PX2;
```

```
PF = PTX2;
```

```
F11 = (PI^2)/2;
```

```
FF1 = (PF^2)/2;
```

```
A1 = A2R * (FF1 - F11);
```

```
FI2 = AV * (PI^3)/3 + BV * (PI^2)/2 + CV * PI;
```

```
FF2 = AV * (PF^3)/3 + BV * (PF^2)/2 + CV * PF;
```

```
A2 = FF2 - FI2;
```

```
P11 = V4(I1,1);
```

```
P12 = V3(I1,1);
```

```
P21 = P11;
```

```
P22 = P11 * A2R;
```

```
P13 = V4(I3N,1);
```

```
P23 = V3N;
```

```
MAL2 = [P11 P12 1;P21 P22 1;P13 P23 1];
```

```
AL2 = .5 * det(MAL2);
```

```
AS = A2 - (A1 + AL2);
```

```
AD = APT - (AP + AS);
```

```
%
```

Algoritmo: MVAE4.M

```
% Monta os vetores V0, V3 e V4;
```

```
% Modelo com atrio;
```

```
N1 = 4 + 1;
```

```
LIN = CONT/N1;
```

```
for j=1:LIN
```

```
    K1 = j*N1;
```

```
    K2 = K1-4;
```

```
    V5 = VMAII(K2:K1,1);
```

```
    VLN(j,:) = reshape(V5,1,N1);
```

```
end;
```

```
V0 = VLN(:,1);
```

```
[V0X,I0X] = max(V0);
```

```
[V0N,I0N] = min(V0);
```

```
T0X = V0(I0X);
```

```
T1N = V0(I0N);
```

```
[T0F,I0F] = max(V0);
```

```
V0F = V0(I0F);
```

```
V3 = VLN(:,4);
```

```
[V3X,I3X] = max(V3);
```

```
[V3N,I3N] = min(V3);
```

```
T3X = V0(I3X);
```

```
T3N = V0(I3N);
```

```
[T3F,I3F] = max(V0);
```

```
V3F = V3(I3F);
```

```
V4 = VLN(:,5);
```

```
[V4X,I4X] = max(V4);
```

```
[V4N,I4N] = min(V4);
```

```
T4X = V0(I4X);
```

```
T4N = V0(I4N);
```

```
[T4F,I4F] = max(V0);
```

```
V4F = V4(I4F);
```

```
%
```

Algoritmo: RQA.M

```
% Calcula a,b e c de  $y=ax^2+bx+c$ , do átrio para  $PHI \geq 0.7$ .
```

```
% Modelo com atrio;
```

```
V2S=[V4(I3:I4,1) V3(I3:I4,1)];
```

```
N2 = length(V2S);
```

```
XX = sum(V2S(:,1).^2)-(sum(V2S(:,1))^2/N2);
```

```
XY = sum(V2S(:,1).*V2S(:,2))-(sum(V2S(:,1))*sum(V2S(:,2))/N2);
```

```
XX2 = sum(V2S(:,1).^3)-(sum(V2S(:,1))*sum(V2S(:,1).^2)/N2);
```

```
X2Y = sum(V2S(:,1).^2.*V2S(:,2))-(sum(V2S(:,1).^2)*sum(V2S(:,2))/N2);
```

```
X2X2 = sum(V2S(:,1).^4)-(sum(V2S(:,1).^2)^2/N2);
```

```
AV = (X2Y*XX-XY*XX2)/(XX*X2X2-XX2^2);
```

```
BV = (XY*X2X2-X2Y*XX2)/(XX*X2X2-XX2^2);
```

```
CV = sum(V2S(:,2))/N2-BV*sum(V2S(:,1))/N2-AV*sum(V2S(:,1).^2)/N2;
```

```
%
```

Algoritmo: EPVAAE11.M

% Calcula as áreas da curva PV, do átrio para PHI >= 1,1.

% Modelo com atrio;

```
[FILENAME,P] = uigetfile('??????.p4.txt','Get File');
path(path,P);
MAIL = fopen(FILENAME,'r');
[VMAIL,CONT] = fscanf(MAIL,'%f');
status = fclose(MAIL);
```

mvae4;

```
P1 = input('Tempo do Ponto 1 da Curva do átrio = ');
P2 = input('Tempo do Ponto 2 da Curva do átrio = ');
P3 = input('Tempo do Ponto 3 da Curva do átrio = ');
P4 = input('Tempo do Ponto 4 da Curva do átrio = ');
I1 = find(V0==P1);
I2 = find(V0==P2);
I3 = find(V0==P3);
I4 = find(V0==P4);
```

rqa;

```
A1R = V3(I4,1)/V4(I4,1);
IA2 = I3N + 6;
A2R = V3(IA2,1)/V4(IA2,1);
PX2 = V4(I1,1);
PY2 = PX2 * A2R;
PY3 = PX2 * A1R;
AP = .5 * PX2 * (PY3 - PY2);
PTX2 = V4(I3,1);
PTY2 = PTX2 * A2R;
PTY3 = PTX2 * A1R;
APT = .5 * PTX2 * (PTY3 - PTY2);
PI = PX2;
PF = PTX2;
FI1 = (PI^2)/2;
FF1 = (PF^2)/2;
A1 = A2R * (FF1 - FI1);
FI2 = AV * (PI^3)/3 + BV * (PI^2)/2 + CV * PI;
FF2 = AV * (PF^3)/3 + BV * (PF^2)/2 + CV * PF;
A2 = FF2 - FI2;
P11 = V4(I1,1);
P12 = V3(I1,1);
P21 = P11;
P22 = P11 * A2R;
P13 = V4(I3N,1);
P23 = V3N;
MAL2 = [P11 P12 1;P21 P22 1;P13 P23 1];
AL2 = .5 * det(MAL2);
AS = A2 - (A1 + AL2);
AD = APT - (AP + AS);
```

%

Referências Bibliográficas

- [1] Abutaleb, Ahmed S., Melbin, Julius & Noordergraaf, Abraham. Identification of Time-Varying Ventricular Parameters During the Ejection Phase. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, March 1986, Vol. BME-33(03), pp. 370-378.
- [2] Algarve, A., Barreto, J. M. & De Lima, W. C.. A importância da representação da bomba muscular na simulação do controle da pressão arterial. In 1º Congresso Latino Americano de Engenharia Biomédica, MAZATLAN-98, IEEE ed., ISBN 968.5063.03.6, México, novembro 1998, pp.123-126.
- [3] Barreto, J. M., Lefèvre, J. & De Lima, W. C.. Physiological Systems Modelling with Bond Graphs. In *VIII International Conference on Systems Science*, Wrocaw, Poland, 13-16 Sept. 1983.
- [4] Barreto, J. M., Lefèvre, J.. Reduced and Teleonomical Models in Cardiovascular Physiology, In *Modelling and Data Analysis in Biothechnology and Medical Engineering*, G. Vansteenkiste e P. Young(editores), North- Holland, Amsterdam, 1983, pp. 27-38.
- [5] Barreto, J. M., Pouleur, H., Lefèvre, J. & Charlier, A.. Atrial contribution to ventricular filling: a model study. In *Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie*, 1982, Vol 90(5), pp. P68-P70.

- [6] Barreto, J. M., Lefèvre, J.. Bond Graphs and Implicit Equations. In *Proc. 1st. IASTED Symp. Appl. Informatics*, Lille, França, 15-17/3/1983, pp.133-136.
- [7] Barreto, J. M., Lefèvre, J., Sonck, A.. Teaching of Cardiac Dynamics by Microcomputer Simulation. In *35^a Reunião Anual da SBPC e IV Encontro Nacional de Automática*, Belém, Pará, Brasil, 6-13/7/1983, pp.161-169.
- [8] Barreto, J. M., Lefèvre, J. The Physiology of a Simulation Program. In *35^a Reunião Anual da SBPC e IV Enc. Nac. de Automática*, Belém, Pará, Brasil, 6-13/7/1983, pp.19-28.
- [9] Barreto, J. M., Lefèvre, J.. Software for Block-Bond-Graph Simulation in Physiology. In *IEEE Trans Biomedical Engineering*, August 1983, Vol. BME-30, pp. 542-543.
- [10] Barreto, J. M., Lefèvre, J.. R-Fields in the Solution of Implicit Equations, In *Journal of the Franklin Institute*, 1985, Vol.319, 1/2, pp. 227-236.
- [11] Barreto, J. M., Noirhomme, M. & De Lima, W. C.. Minimal and Compatible Models through Bond Graphs. In *2^o Congresso Latinoamericano de Controle Automático*, Buenos Aires, Argentina, 13-17/10/1986.
- [12] Barreto, J. M., De Lima, W. C. & Zanchin, C. I.. Causality determination in Qualitative Modeling through Bond Graphs, *44^a Reunião Anual da SBPC*, Vitória, Brasil, 7/1992.
- [13] Barreto, J. M.. Modeling and Simulation in Biomedicine. In Universidade Católica de Louvain, Faculdade de Medicina, Programa de Informática Médica, Bruxelas, 1993.
- [14] Beneken, Jan E. W.. A mathematical approach to cardiovascular function, the uncontrolled human system. In *Relatório técnico Rept. 2.4.5/6, Inst. of Medical Physics TNO*, Utrecht-The Netherlands, 1965.
- [15] Beneken, Jan E. W. & Rideout, Vincent C.. The Use of Multiple Models in Cardiovascular System Studies: Transport and Perturbation Methods. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, October 1968, Vol. BME-15(04), pp. 281-289.

- [16] Berger, David S. & Li, John K.-J.. Temporal Relationship Between Left Ventricular and Arterial System Elastances. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, April 1992, Vol. 39(04), pp. 404-410.
- [17] Bergman, R.N. & Cobelli, C.. Minimal modeling, partition analysis and the estimation of insulin sensitivity. In *Fed. Proc.*, January 1980, Vol. 39(01), pp. 110-117.
- [18] Beringer, Jacqueline Y. & Kerkhof, Peter L. M.. A Unifying Representation of Ventricular Volumetric Indexes. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, March 1998, Vol. 45(03), pp. 365-371.
- [19] Chang P. P., Matson, G. L., Kendrick, J. E. & Rideout, V. C.. Parameter Estimation in the Canine Cardiovascular System. In *IEEE Trans. Automatic Control*, 1974, Vol. AC-19(06), pp. 927-931.
- [20] Coleman, Thomas G.. Mathematical Analysis of Cardiovascular Function. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, April 1985, Vol. BME-32(04), pp. 289-294.
- [21] De Lima, W. C., Melo, M. O., Barreto, J. M. & Lefèvre, J.. Modelagem e Simulação da Insuficiência da Válvula Aórtica. In *IV Congresso Brasileiro de Automática*, Campinas, 14-17 setembro 1982, pp. 688-693.
- [22] De Lima, W. C. & Lorenzini, F.. Modelo de la Concentración Alveolar Anestésica con Alteraciones en el Flujo Sanguíneo Pulmonar. In *V Congreso Chileno de Ingeniería Eléctrica*, Valparaíso, Chile, 1-6 agosto 1983.
- [23] De Lima, W. C., Barreto, J. M., Melo, M. O., & Lefèvre, J.. Modelaje Y Simulación de la Insuficiencia de la Válvula Tricúspide. In *V Congreso de la Asociación Chilena de Control Automático*, Valparaíso, Chile, 22-27 noviembre 1982, Vol. 01, pp. 41-54.

- [24] De Lima, W. C., Barreto, J. M., Melo, M. O., & Lefèvre, J. Modelaje Y Simulación de la Insuficiencia de la Válvula Mitral. In *VIII Simposio Nacional de Control Automático*, Buenos Aires, 27 setiembre - 1 octubre 1982, pg. 14.
- [25] Dixhoorn, J. J. van. Simulation of Bond Graphs on Minicomputers. In *Trans. ASME - J. Dyn. Syst., Meas., and Control.*, March 1977, Vol. 99, pp. 9-14,
- [26] Dixhoorn, J. J. van. Bond Graps and the Challenge of a Unified Modeling Theory of Physical Systems. In *Relatório interno do Dep. of Electrical Engineering-Control and Automation Group*, 13 pg., 1980.
- [27] Dutra, M. dos S., De Lima, W. C. & Barreto, J. M.. Simulação de Ejeção Ventricular Tipo “Windkessel” com Átrio Ativo, *III FÓRUM NACIONAL DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA EM SAÚDE* - outubro de 1996, Vol. 02, pp. 621-622.
- [28] Dutra, M. dos S., De Lima, W. C. & Barreto, J. M. Ventricular ejection simulation with active atrium using Windkessel model. In *Third IFAC Symposium - MODELLING AND CONTROL IN BIOMEDICAL SYSTEMS*. University of Warwick, UK, december 1997, pp. 25-28. (ISBN: 0 08 042601-8)
- [29] Guyton, Arthur C.. *Tratado de Fisiologia Médica*. Editora Interamericana, Rio de Janeiro - RJ, 1977.
- [30] Guyton, Arthur C.. Determination of cardiac output by equation venous return curves with cardiac response curves. In *Physiological Rev.*, 1955, Vol, 35, pp. 123-129.
- [31] Hämäläinen, Jari J.. Optimal Stroke Volume in Left-Ventricular Ejection. In *IEEE Trans. Biomed Eng.*, February 1989, Vol. 36(02), pp. 172-182.
- [32] Hämäläinen, Jari J. & Hämäläinen, Raimo P.. Energy cost minimization in left ventricular ejection: an optimal control model. In *J. Appl. Physiol.*, November 1986, Vol. 61(05), pp. 1972-1979.

- [33] Hämäläinen, Raimo P. & Hämäläinen, Jari J.. On the Minimum Work Criterion in Optimal Control Models of Left-Ventricular Ejection. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, November 1985, Vol. BME-32(11), pp. 951-956.
- [34] Hoit, B. D., Shav, Y., Gabel, M. & Walsh, R. A.. In vivo assessment of left atrial contractile performance in normal and pathological conditions using a time-varying elastance model. In *Circulation*, 1994, Vol. 89, pp. 1829-1838.
- [35] Jager, G. N., Westerhof, N. & Noordergraaf, A. Oscillatory flow impedance in electrical analog of arterial system: Representation of sleeve effect and non-newtonian properties of blood. In *Circulation Research*, February 1965, Vol. XVI(02), pp. 121-133.
- [36] Krech, E. & Noordergraaf, A.. A mathematical model for the pressure-flow relationship in a segment of vein. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, October 1969, Vol. BME-14(04), pp. 296-306.
- [37] Lefèvre, J. & Magnus, A.. Accuracy of simple difference-differential equations for blood flow in arteries. In *Math. and Comput. in Simulation*, 1979, N°(21), pp.340-351.
- [38] Melo, Mairton de O.. Modelagem & Simulação do Sistema Cardiovascular. *Dissertação de mestrado - DEE - UFSC*, Florianópolis - Brasil, 1981.
- [39] Milnor, William R.. *Hemodynamics*. Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 1982.
- [40] Nitta, S., Yoshizawa, M., Yambe, T., Tanaka, M. & Takeda, H.. A less invasive Emax estimation method for weaning from cardiac assistance. In *IEEE Trans. on Biomed. Eng.*, 1993, Vol. 40, pp. 266-275.
- [41] Pagano, R. L., Barreto, M. J. & Lebacqz, J.. Microcomputer Simulation of Biological Systems as an Educational Tool in Medicine. In *Proc. ISMM'91 - International Conference on Mini & microcomputers in Medicine & Health Care*, D. L. Hudson, editor, Long Beach, California, USA, 16-18/12/1991, pp.9-12.

- [42] Pollack, G.H., Reddy, R. V. & Noordergraaf A.. Input impedance, wave travel, and reflection in human pulmonary arterial tree: Studies using an electrical analog. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, July 1968, Vol. BME-15(03), pp. 151-164.
- [43] Rideout, Vincent C.. Cardiovascular System Simulation in Biomedical Engineering Education. In *IEEE Trans. Bimed. Eng.*, March 1972, Vol. BME-19(02), pp. 101-107.
- [44] Rideout, Vincent C. & Dick, D. E.. Difference-Differential Equations for fluid flow in Distensible Tubes. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, July 1967, Vol. BME-14(03), pp. 171-177.
- [45] Ruch, Theodore C. & Patton, Harry D.. *Physiology and Biophysics - Circulation, Respiration and Fluid Balance*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1974.
- [46] Robinson, David A.. Quantitative analysis of the control of cardiac output in the isolated left ventricle. In *Circulation Research*, September 1965, Vol. XVII(03), pp. 207-221.
- [47] Shoucri, Rachad M.. Studying the Mechanics of Left Ventricular Contraction. In *IEEE Eng. in Med. Biol. Mag*, May/June 1998, Vol. 17(03), pp. 95-101.
- [48] Shoucri, Rachad M.. Ventriculo-arterial coupling and the areas under the end-systolic pressure-volume relation. In *Japanese Heart J.*, 1997, Vol. 38, pp. 253-262.
- [49] Shroff, Sanjeev G., Janicki, Joseph S. & Weber, Karl T.. Evidence and quantitation of left ventricular systolic resistance. In *Am. J. Physiol.*, August 1985, Vol. 249(02-2/2), pp. H358-H370.
- [50] Snyder, M. F., Rideout, V. C. & Hillestad, R. J.. Computer modeling of the human systemic arterial tree. In *J. Biomechanics*, December 1968, Vol. 1(4), pp. 341-353.
- [51] Suga, Hiroyuki. Time course of left ventricular pressure-volume relationship under various enddiastolic volume. In *Japanese Heart J.*, November 1969, Vol. 10(06), pp. 509-515.

- [52] Suga, Hiroyuki. Time course of left ventricular pressure-volume relationship under various extents of aortic occlusion. In *Japanese Heart J.*, July 1970, Vol. 11(04), pp. 373-378.
- [53] Suga, Hiroyuki. Theoretical analysis of a left-ventricular pumping model based on the time-varying pressure/volume ratio. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, January 1971, Vol. BME-18(01), pp. 47-55.
- [54] Suga, Hiroyuki. External mechanical work from relaxing ventricle. In *Am. J. Physiol.*, March 1979, Vol. 236(03), pp. H494-H497.
- [55] Yoshizawa, Makoto; Abe, Ken-ichi; Takeda, Hiroshi; Yambe, Tomoyuki & Nitta, Shin-ichi. Classical but Effective Techniques for Estimating Cardiovascular Dynamics. In *IEEE Eng. in Med. Biol. Mag.*, September/October 1997, Vol. 16(05), pp. 106-112.
- [56] Welkowitz, Walter. Indices of Cardiac Status. In *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, August 1981, Vol. BME-28(08), pp. 553-567.
- [57] Westerhof, N., Bosman, F., Vries, C. J., Noordergraaf, A.. Analog studies of human systemic arterial tree. In *J. Biomechanics*, 1969, N°(02), pp. 121-143.
- [58] Wilcken, David E. L., Charlier, André A., Hoffman, Julien I. E. & Guz, Abraham. Effects of Alterations in Aortic Impedance on the Performance of the Ventricles. In *Circulation Research.*, April 1964, Vol. XIV(04), pp. 283-293.
- [59] Wither, Philip C.. *Comparative Animal Physiology*. Saunders College Publishing, USA, 1992.