

**Leis de Escala Alométricas para as Taxas
Metabólicas Interespecíficas e para Cadeias
Alimentares**

LAURO ANTONIO BARBOSA

Março de 2007

**Leis de Escala Alométricas para as Taxas
Metabólicas Interespecíficas e para Cadeias Alimentares**

LAURO ANTONIO BARBOSA

Orientador: Prof. Dr. Jafferson K. L. da Silva

Tese apresentada à
UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS,
como requisito parcial para a obtenção do grau de
DOUTOR EM CIÊNCIAS.

Março de 2007

Aos meus pais,
Jeovah Solon Barbosa
Maria José S. Souza

Agradecimentos

- Ao Jafferson por sua dedicação e honestidade e por ser um excelente orientador.
- A Juliana e sua família.
- Aos meus pais, irmãos e sobrinhos.
- Aos amigos do curso de Física.
- Ao pessoal do grupo de Física Estatística.
- Aos professores e funcionários do departamento de Física.
- A CAPES.

Sumário

Lista de Figuras	vi
Lista de Tabelas	viii
Resumo	ix
Abstract	xi
1 Introdução	1
2 Alometria	4
2.1 Introdução	4
2.2 Níveis de alometria na biologia	8
2.3 Discussão sobre os tratamentos dos dados experimentais da literatura	10
3 Taxa Metabólica interespecífica	13
3.1 Introdução	13
3.2 Revisão dos dados experimentais da literatura	19
3.2.1 Taxa metabólica basal	19
3.2.2 Taxa metabólica máxima	23
3.3 Principais Modelos Teóricos	25
3.3.1 Principais modelos que surgiram entre 1932 e 1997	25
3.3.2 O modelo de West, Brown e Enquist	27
3.3.3 O modelo de Banavar Maritan e Rinaldo	33
4 A generalização das idéias de West, Brown e Enquist	37
4.1 Introdução ao problema	37
4.2 Hipóteses básicas	37
4.3 Descrição do modelo	39
4.4 Minimização da impedância hidrodinâmica total da rede	41
4.4.1 Expoente da taxa metabólica máxima	41
4.4.2 Expoente da taxa metabólica basal	49

4.4.3	Discussão dos resultados	51
5	Teoria unificada para a alometria do metabolismo	54
5.1	Introdução ao problema	54
5.2	Hipóteses básicas	54
5.3	O modelo	55
5.3.1	Proposta para explicar a taxa metabólica dos organismos pe- quenos	58
5.3.2	Cenários para a taxa metabólica basal	59
5.3.3	Cenários para a taxa metabólica máxima	63
5.3.4	Obtendo outros expoentes	64
5.3.5	Comparação dos resultados do modelo com os dados experimentais	65
6	Leis de escala em cadeias alimentares	67
6.1	Noções básicas de cadeias alimentares	67
6.1.1	Distribuição de conectividades	69
6.1.2	Distância média	70
6.1.3	Conectância	71
6.1.4	Coefficiente de agregação	71
6.2	A proposta de Garlaschelli, Caldarelli e Pietronero	73
6.3	Redes hierárquicas	74
6.4	Redes aleatórias	77
6.5	Limites superior e inferior para o expoente η	81
7	Conclusões	82
A	Movimento de um líquido viscoso em um tubo elástico de paredes finas	85
A.1	Introdução	85
A.2	A equação de Navier-Stokes	86
A.3	Equações de movimento do líquido	88
A.4	Equações de movimento para o tubo elástico	88
A.5	Aproximação linear de ondas longas	90
A.6	Raios pequenos: efeito forte da viscosidade	93
A.7	Raios grandes: efeito fraco da viscosidade	94
A.8	Analisando o sistema cardiovascular	94
A.9	Potência dissipada e conexões de impedâncias em série e em paralelo .	95
A.10	Discussão sobre casamento de impedâncias	96

B As quantidades A_i e C_i relacionadas ao fluxo de energia e materiais nas cadeias alimentares

98

Lista de Figuras

2.1	Dois cubos similares.	6
2.2	Ilustração da ramificação da rede arterial.	8
3.1	A famosa curva <i>do rato ao elefante</i> . A taxa metabólica está em W e a massa em kg . A figura foi obtida do livro de Schmidt-Nielsen [12].	17
3.2	Gráfico na escala logarítmica da taxa metabólica basal versus a massa para os dados de Savage et al. [37]. (a) Quando todos os pontos são considerados na análise o expoente é $b = 0,737 \pm 0,013$ com coeficiente de correlação $r = 0,993$; (b) Se apenas os pontos com $M < 3 kg$ forem considerados, encontramos $b = 0,671 \pm 0,017$ com correlação $r = 0,991$	22
3.3	(a) A rede de distribuição de nutrientes nos mamíferos, (b) nas plantas, (c) no modelo de WBE. No item (d) estão mostrados os parâmetros do modelo. Esta figura foi obtida de West et al. [6]	29
4.1	Pressão no sistema cardiovascular. Note que a pressão arterial média também está mostrada na figura. Esta figura foi obtida de Berne e Levy [81]	46
6.1	Exemplo de uma cadeia alimentar. Esta figura foi retirada da internet.	68
6.2	Uma cadeia alimentar está representada na parte (a); na parte (b) vemos a rede sem ciclos obtida desta cadeia alimentar. Os valores de A_i estão dentro dos círculos e os valores de C_i estão fora dos círculos. Essa figura foi extraída de Garlaschelli et al. [4].	74

6.3	Resultados obtidos por Garlaschelli et al. [4]. Nas figuras de (a) até a (g) estão mostrados os gráficos de C_i versus A_i para as sete maiores cadeias alimentares catalogadas e o expoente η para cada uma delas. (a) St Martin Island; (b) St Marks Seagrass; (c) Grassland ; (d) Silwood Park; (e) Ythan Estuary sem parasitas; (f) Little Rock Lake; (g) Ythan Estuary com parasitas. Na figura (h) está mostrado o gráfico de C_0 versus A_0 para um conjunto e cadeias alimentares, que inclui as sete anteriores. Essa figura foi extraída de Garlaschelli et al. [4].	75
6.4	Gráfico de C_i versus A_i , na escala logarítmica, para duas redes com $n = 2$ e $n = 3$. Note que o expoente decresce quando n cresce.	77
6.5	Gráfico de C_i versus A_i , na escala logarítmica, para duas redes aleatórias com $k = 123$	78
6.6	Gráficos de $\overline{C}_\alpha \times \overline{A}_\alpha$, na escala logarítmica, para duas redes aleatórias com (a) $K = 123$ e $H = 4$, (b) $K = 10000$ e $H = 4$	79
6.7	Gráficos de $C_0 \times A_0$, na escala logarítmica, para (a) $H = 4$ e K variando de 50 até 1000, e (b) $H = 10$ e K variando de 200 até 5000.	80
B.1	Figura ilustrando a rede onde vamos calcular as grandezas A_i e C_i	98
B.2	Figura mostrando os valores das quantidades A_i e C_i . O valor de A_i está no interior do sítio e o valor de C_i está fora do sítio.	101

Lista de Tabelas

3.1	Expoente alométrico da taxa metabólica basal, ($B \sim M^b$).	23
3.2	Expoente alométrico da taxa metabólica máxima, ($B \sim M^b$).	24
4.1	A relação de escala entre o volume de sangue V_b e a massa M ($V_b = V_0 M^a$). O erro do expoente é dado entre parênteses.	39
4.2	Expoente alométrico descrevendo a dependência da variável Y com a massa, ($Y \sim M^b$). Comparação das previsões do modelo de BGS com os dados experimentais. O erro da quantidade medida está entre parênteses.	53
5.1	Expoente alométrico descrevendo a dependência da variável Y com a massa, ($Y \sim M^b$). Comparação das previsões do modelo SBS com os dados experimentais. O erro da quantidade observada está entre parênteses.	66
6.1	Algumas propriedades de nove cadeias alimentares empíricas. Elas estão listadas em ordem crescente de tamanho.	72

Resumo

O tamanho, geralmente caracterizado pela massa corporal, afeta a maioria dos parâmetros biológicos e seu efeito é estudado por um ramo da biologia chamado de alometria. Nessa tese estudamos, dos pontos de vista da física e da biologia, dois tópicos: (i) alometria das taxas metabólicas e (ii) relações de escala nas cadeias alimentares.

(i) A relação de escala $B = aM^b$, conecta a taxa metabólica B à massa corporal M . Aqui a é uma constante e b é o expoente alométrico. Por muitos anos foi aceito que a taxa metabólica basal de todos os organismos é descrita pela lei de Kleiber ($b = 3/4$). Na tentativa de encontrar uma explicação fundamental para a lei de Kleiber, West, Brown e Enquist propuseram um modelo baseado na rede de distribuição de nutrientes comum para todos os organismos. Contudo, alguns erros matemáticos foram encontrados nesse modelo mostrando que o expoente $3/4$ não pode ser derivado corretamente. Recentemente, a universalidade da lei de Kleiber tem sido contestada através de dados experimentais. Além disso, sabe-se que o expoente alométrico da taxa metabólica máxima é maior do que o da taxa metabólica basal. Isso sugere que elas são governadas por mecanismos diferentes.

Nós reformulamos as idéias de West, Brown e Enquist e mostramos que este modelo fornece o expoente da taxa metabólica máxima e que o expoente do basal pode ser obtido através de uma aproximação. A diferença entre estes expoentes é devido a adaptações dinâmicas na rede de distribuição de nutrientes. Além disso, nós propomos um novo modelo onde os estados metabólicos dos organismos são descritos em um espaço de quatro dimensões (três comprimentos biológico e um tempo fisiológico). Nós consideramos que as densidades de massa e energia nesse espaço são invariantes por escala (não dependem da massa corporal). Os estados metabólicos diferentes (basal e máximo) são descritos assumindo que os comprimentos biológicos e o tempo são conectados pelos processos de transporte de massa e energia dominantes. Os resultados para a taxa metabólica máxima estão em ótimo acordo com os dados experimentais. Para a taxa metabólica basal nós concluímos que o expoente está no intervalo $[2/3, 3/4]$ e que provavelmente é $b = 0,714$.

(ii) As cadeias alimentares são diagramas que mostram a relação de predação entre as espécies de uma comunidade. Nas últimas três décadas os pesquisadores vêm tentando identificar padrões universais na estrutura das cadeias alimentares. Recentemente, Garlaschelli, Caldarelli e Pietronero estudaram as cadeias alimentares como redes de transportes estendendo para elas o conceito de alometria, isto é, como uma propriedade do sistema muda com o seu tamanho. Eles propuseram que o expoente η que caracteriza a eficiência do transporte de energia e materiais nas cadeias alimentares grandes e pequenas tem um valor universal ($\eta = 1,13$). Nós estabelecemos um limite inferior e um limite superior para este expoente numa rede geral com números de níveis H e espécies tróficas K fixos. Quando o número de espécies é grande os dois limites são iguais a 1, implicando que o resultado $\eta = 1,13$ é devido a efeitos de tamanho finito e que o valor desse expoente depende do tamanho da cadeia alimentar.

Abstract

Body size, which is characterized by body mass, affects most biological parameters and its effects are studied by a branch of biology called allometry. In this thesis we have studied, from the view points of physics and biology, two topics: (i) allometry of metabolic rates and (ii) scaling relations in food webs.

(i) The allometric scaling relation $B = aM^b$ connects the metabolic rate B with the body mass M . Here a is a constant and b is the so-called allometric exponent. For many years it was a universal believe that the basal metabolic rate of all organisms is described by Kleiber's law ($b=3/4$). In attempting to derive a fundamental explanation for Kleiber law, West, Brown and Enquist proposed an elegant model based on resource distribution networks common to all organisms. However, some mathematical mistakes have been found in this model, showing that the $3/4$ -law cannot be correctly derived. Recently, the $3/4$ - law is cast in doubt even by experimental data. Moreover, it is known that maximum metabolic rate scales with an exponent larger than $3/4$. This result raises the question whether the scaling of maximal metabolic rate is governed by mechanisms different from those determining basal metabolism.

We reformulate the ideas of West, Brown and Enquist and show that this model furnishes the exponent of the maximum metabolic rate and that the exponent of the basal one can be obtained through an approximation. The difference between these exponents is due to dynamic adaptations in the resource supply network. Moreover, we present a new model where the metabolic states of organisms are described in a four-dimensional space (three biological lengths and a physiological time). We considered that in this space the mass and energy densities are size-invariant quantities (independent of body mass). The different metabolic states (basal and maximum) are described by assuming that the biological lengths and the characteristic time are connected by different dominant transport processes of energy and mass. The results for the maximum metabolism of animals agree with the empirical data. For the basal metabolism we find that the exponent is in the interval $[2/3, 3/4]$ and probably has the value $b = 0,714$.

(ii) Food webs are diagrams showing the predation relationships among species in a community. In the last three decades, researchers have tried to identify universal patterns in the structure of food webs. Recently, Garlaschelli, Caldarelli and Pietronero have studied food web as transportation networks by extending to them the concept of allometric scaling, how branching properties change with network size. They have proposed that the exponent η characterizing the efficiency of the transport of material and energy in large and small food webs might have a universal value ($\eta = 1, 13$). We establish a lower and upper bounds for this exponent in a general spanning tree with fixed number of trophic species and levels. When the number of species is large, the lower and upper bounds are equal to 1, implying that the result $\eta = 1, 13$ is due to finite size effects and that the value of this exponent depends on the size of the web.

Capítulo 1

Introdução

A vida é o fenômeno mais complexo que conhecemos no universo, manifestando uma grande variedade de formas e funções numa variação enorme da escala de tamanho [1, 2]. Estudar a diversidade dos organismos é uma tarefa muito difícil porque cada grupo tem determinadas particularidades estruturais, ou seja uma concepção exclusiva. Existem aproximadamente 30 concepções (filos) ou projetos fundamentais diferentes de animais multicelulares. Um modo de tratar essa diversidade consiste em compreender os princípios e padrões (i) comuns a todos os grupos e (ii) os particulares a cada um deles. Princípios e padrões universais aparecem porque a vida usa basicamente a mesma constituição química e as mesmas reações químicas. Além disso, todos os organismos devem resolver os mesmos problemas da existência: procura de alimento e de oxigênio (organismos aeróbicos), manutenção do equilíbrio hídrico e salino, remoção de detritos metabólicos e perpetuação da espécie. O projeto fundamental dos organismos para enfrentar esses problemas está correlacionado com (1) o ambiente (marinho, água doce e terrestre), (2) o modo de vida do animal, (3) as limitações impostas pelo projeto ancestral controlado pela composição genética e (4) o tamanho do animal. É claro que o ambiente marinho é em geral o mais estável devido as ondas, marés e correntes oceânicas que asseguram, através de uma mistura contínua, um meio homogêneo com sal e gases dissolvidos. Como a água marinha é mais ou menos isosmótica com os fluidos corporais, a manutenção dos equilíbrios hídrico e salino é simples. Já o ambiente terrestre é o mais severo. A perda de água por evaporação e a sustentação do animal se tornam, por exemplo, problemas críticos. Em relação ao modo de vida, podemos citar que animais que se movem livremente em geral são bilateralmente simétricos com o sistema nervoso e órgãos sensoriais na extremidade anterior do corpo, já que esta é a parte que entra primeiro em contato com o ambiente. Por outro lado, a simetria radial é uma vantagem para o organismo sésil porque permite que o organismo responda ao ambiente em todas as direções. Nós estamos

particularmente interessados em descrever os efeitos do tamanho do organismo, caracterizado pela massa corporal, a partir de princípios físicos, químicos e biológicos. Na terra vivem organismos unicelulares, animais pequenos e gigantes, plantas minúsculas e árvores imensas [1, 2]. À medida que o corpo aumenta, a razão entre superfície e o volume diminui. Nos animais pequenos, a área da superfície é suficientemente grande se comparada ao volume, de tal forma que a troca de gases, alimentos e detritos pode ser realizada somente por processos de difusão. Para animais grandes as distâncias se tornam grandes e a difusão se torna ineficiente. Transporte por convecção se torna indispensável. Isso levou ao desenvolvimento de sistemas circulatórios celômicos e vasculares sanguíneos.

Em contraste com toda essa diversidade e complexidade dos seres vivos está a simplicidade do comportamento de escala da maioria das variáveis e de muitos processos biológicos fundamentais [3]. O comportamento dessas grandezas é descrito por leis de potência. O ramo da biologia que estuda o comportamento de escala das variáveis e processos biológicos é conhecido como alometria. Nessa tese nós vamos (i) estudar a origem de leis de potência na alometria entre espécies das taxas metabólicas e (ii) estudar uma relação de escala nas cadeias alimentares.

As relações de escala tem sido um tema persistente na biologia há muito tempo [3]. Muitos fenômenos biológicos são descritos por leis de potência $Y \sim M^b$, onde M é a massa e b é o expoente. Até mesmo o metabolismo, que é um dos processos mais fundamentais da vida, segue a simplicidade do comportamento de escala quando visto em função da massa corporal.

Esta tese está organizada da seguinte forma. No capítulo 2 vamos definir os conceitos envolvidos na alometria e ver como diversas grandezas biológicas podem ser descritas por simples leis de potência.

O capítulo 3 será dedicado a taxa metabólica interespecífica. Após uma breve introdução vamos fazer uma revisão dos dados experimentais da literatura e ver que análises diferentes do mesmo conjunto de dados experimentais podem levar a resultados diferentes. Essas investigações mostram que o expoente da taxa metabólica basal deve estar entre $2/3$ e $3/4$ e que o expoente alométrico da taxa metabólica máxima é maior do que o expoente alométrico da taxa metabólica basal. Em seguida, analisaremos os principais modelos propostos para explicar a origem da lei de Kleiber [30]. Em particular vamos apresentar em detalhes o modelo de West, Brown e Enquist [6]. Este modelo é o grande responsável pela retomada intensiva das pesquisas na área de alometria, e foi nossa motivação inicial para ingressarmos na área. Contudo, foi mostrado por diversos autores que este modelo contém erros e que o expoente não

pode ser obtido a partir das hipóteses do modelo.

No capítulo 4 nós vamos reformular o modelo de West et al. [6] e mostrar que este modelo fornece o expoente da taxa metabólica máxima e que o expoente do regime basal pode ser obtido através de uma aproximação e que a diferença entre estes expoentes é devido a adaptações dinâmicas na rede de distribuição de nutrientes.

Nossos estudos sobre o metabolismo terminam no capítulo 5. Neste capítulo vamos apresentar um novo modelo onde os estados metabólicos dos organismos são descritos num espaço de $d + 1$ dimensões, d comprimentos e 1 tempo biológico. Esse modelo explica diversos aspectos da alometria das taxas metabólicas, inclusive a variedade de expoentes encontrados para as taxas metabólicas máxima e basal.

O segundo problema estudado nessa tese será apresentado no capítulo 6. Garlaschelli, Cardarelli e Pietronero [4] estudaram as cadeias alimentares usando as ferramentas desenvolvidas para o estudo de redes de transporte. Estendendo o conceito de alometria para as cadeias alimentares eles estudaram a eficiência de transporte de energia e nutrientes em função do tamanho da cadeia alimentar. Segundo estes autores, o expoente que caracteriza a eficiência de transporte da cadeia alimentar tem um valor comum, igual para todas as cadeias alimentares catalogadas, a saber, $\eta = 1.13$. Contudo, nós vamos mostrar que o expoente é diferente para as cadeias alimentares grandes e pequenas e que os autores não levaram em conta os efeitos de tamanho finito.

Vamos apresentar as nossas conclusões desses estudos no capítulo 7. Além disso, foram incluído dois apêndices. No apêndice A nós resolvemos a equação de Navier-Stokes na aproximação de ondas longas em dois casos distintos, relacionados ao movimento do sangue na parte inicial e na parte final da árvore arterial. Calculamos a impedância nesses dois limites. Estas impedâncias são usadas no capítulo 4. Neste apêndice são discutidos alguns aspectos do sistema cardiovascular. Além disso, também é discutido brevemente o casamento de impedâncias na rede arterial. No apêndice B nós apresentaremos a motivação física que levaram Garlaschelli et al. [4] a definirem as grandezas necessárias para descrever o equivalente do transporte de energia numa cadeia alimentar.

Capítulo 2

Alometria

2.1 Introdução

Os animais são diferentes. Se compararmos um peixe, um pássaro e uma cobra, concluiremos que os corpos dos animais podem ter formas geométricas muito distintas. Mas, os animais não são diferentes apenas na sua forma corporal, eles são diferentes em tamanho também. Um elefante é muitas vezes maior do que um rato. Na verdade, desde os menores microorganismos, cuja massa é da ordem de $10^{-13}g$, até a baleia azul, com massa da ordem de 10^8g , a vida compreende mais de 21 ordens de grandeza [1]. Esta é uma das características mais impressionantes da vida na terra. Provavelmente, o tamanho é a característica de maior importância de um organismo, e basicamente determina seu estilo de vida [7]. Essa variedade de formas e tamanhos tem um papel fundamental na habilidade dos organismos conseguirem fazer seus habitat em locais extremamente diferentes, de modo que eles podem explorar e viver nos lugares mais inóspitos. Literalmente, a vida cobriu o planeta terra.

Mas, quando o tamanho de um sistema físico muda, a relação entre seus componentes precisa se ajustar para que ele continue a funcionar. Para alcançar tal diversidade os organismos tiveram que ajustar sua estrutura e função para compensar as mudanças físicas, geométricas e biológicas. O ramo da biologia que se preocupa com essas mudanças de escala é a alometria.

Muitas características estruturais, anatômicas e fisiológicas dos organismos mudam com o tamanho de tal forma que eles permanecem similares. Essa similaridade pode ser descrita por uma dimensão fractal ou uma lei de potência. O uso de leis de potência na biologia é muito bem estabelecido de forma que elas são, habitualmente, chamadas de equações alométricas. Uma lei de potência tem a seguinte forma

$$Y(X) = aX^b \quad . \quad (2.1)$$

Onde Y é a variável dependente, a é o intercepto, X a variável independente e b é o expoente de escala. Para descrevermos como uma variável biológica varia com o tamanho dos organismos, é necessário definirmos uma variável independente comum a todos. Porém, devido à grande diversidade de formas dos organismos, é difícil caracterizá-los por um comprimento característico linear. Assim, na alometria é comum usar a massa como a variável independente pelas seguintes razões:

- 1 Ela é uma grandeza que pode ser facilmente medida na maioria dos organismos.
- 2 Sua medida é feita com bastante precisão.
- 3 Seu intervalo de variação é muito grande, compreende mais de 21 ordens de grandeza.

Listamos abaixo alguns exemplos da variável Y .

- 1 a taxa metabólica basal;
- 2 a frequência cardíaca do organismo em repouso;
- 3 o tempo de vida de um organismo;
- 4 o raio da aorta e do tronco das árvores;
- 5 duração do ciclo de respiração nas aves e nos mamíferos;
- 6 tempo para alcançar a puberdade nas aves e nos mamíferos.

Quando o expoente é $b = 1$ na equação (2.1), dizemos que a relação é isométrica e quando $b \neq 1$ temos uma relação alométrica. De fato, o termo alometria significa *medida diferente*.

O caso mais simples de alometria é a *similaridade geométrica*. Considere dois cubos de dimensões lineares (L_1, L_2, L_3) e (L'_1, L'_2, L'_3) , respectivamente, como na figura (2.1). Eles são *geometricamente similares* se os lados correspondentes estão em igual proporção,

$$\frac{L'_1}{L_1} = \frac{L'_2}{L_2} = \frac{L'_3}{L_3} = k \quad ,$$

e se os ângulos correspondentes são iguais. Note que esta definição pode ser generalizada para objetos de formas mais complexas. Os lados correspondentes dos dois cubos são relacionados por k ($L'_i = kL_i$, $i = 1, 2$ ou 3), as áreas estão relacionadas por k^2 ($S' \sim L'_i L'_j \sim k^2 L_i L_j \sim k^2 S$) e o volume por k^3 ($V' \sim L'_1 L'_2 L'_3 \sim k^3 L_1 L_2 L_3 \sim k^3 V$). Em outras palavras, se L é um comprimento característico, então podemos escrever

$S \sim L^2$ e $V \sim L^3$. Se a densidade do objeto ρ for constante, temos $M \sim \rho V \sim L^3$, implicando que

$$L = a_L M^{1/3} \quad \text{e} \quad S = a_S M^{2/3} \quad . \quad (2.2)$$

Note que as constantes a_L e a_S dependem das unidades usadas.

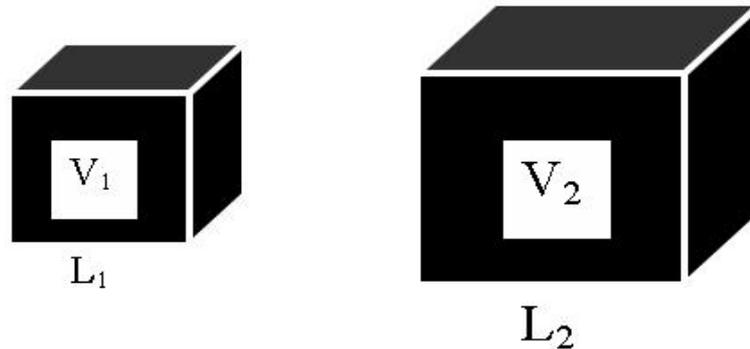


Figura 2.1: Dois cubos similares.

Se os organismos biológicos fossem geometricamente similares, esperaríamos que os expoentes alométricos fossem múltiplos de $1/3$. Contudo, nem sempre essa expectativa é observada, porque estão presentes outras restrições além das geométricas.

As leis de potência aparecem em muitos fenômenos da natureza. Elas aparecem em fenômenos tão distintos como na distribuição de magnitude de terremotos, na geometria fractal da ramificação das árvores e do sistema cardiovascular e respiratório, nos estados críticos da termodinâmica, na auto-similaridade das séries temporais de processos biológicos e não biológicos, etc. [8, 9, 10]. Na física contemporânea os conceitos de auto-similaridade, fractais e leis de potência são comuns.

Em seu livro, Mandelbrot [8] discute como medir formas muito irregulares, tais como o litoral da Grã-Bretanha, utilizando dimensões fracionárias. Ele descobriu que o grau de irregularidade da costa britânica permanecia constante, qualquer que fosse a escala utilizada. Isto significa que, seja de perto ou de longe, os padrões das formas são os mesmos, ou seja, a costa da Grã-Bretanha é auto-similar. Um objeto é auto-similar se ele é constituído por partes que são semelhantes ao todo. Quem nunca percebeu que um pedaço de uma couve-flor é semelhante à verdura inteira. Em geral os objetos fractais são auto-similares. Vamos discutir como as leis de potência têm um papel fundamental no estudo de fractais. Considere a transformação de escala isotrópica

$$X \rightarrow X^* = \lambda X \quad . \quad (2.3)$$

Vamos inserir essa transformação na equação (2.1)

$$Y(X^*) = a(X^*)^b = a(\lambda X)^b = \lambda^b a X^b = \lambda^b Y(X) \quad .$$

Note que obtivemos a mesma função $Y(X)$ multiplicada pela constante λ^b . Isso descreve a invariância de escala de $Y(X)$, isto é, ela tem a mesma forma em todas as escalas. Então, a auto-similaridade dos objetos fractais pode ser descrita por uma lei de potência. Uma consequência da invariância de escala das leis de potência é que o expoente b não depende das unidades usadas para medir Y ou X . As funções que satisfazem a relação $F(\lambda x) = \lambda^b F(x)$ são homogêneas.

Sabe-se que as leis de potência são usadas na biologia desde a época de Galileu, porém somente há poucas décadas é que houve um avanço crescente e sistemático neste campo [3, 11, 12]. Tomando o logaritmo de ambos os lados da equação (2.1) vamos ter uma equação de reta na escala logarítmica

$$\log Y = \log a + b \log X \quad ,$$

onde o expoente de escala é a inclinação da reta. Como a equação acima é equivalente a equação (2.1), então expoente b e o intercepto a são facilmente obtidos a partir dos dados experimentais, via um método de regressão linear.

As equações alométricas, além de serem predominantes na biologia, têm diversas aplicações. Por exemplo, foi aceito por muitos anos que a taxa metabólica basal dos organismos era dada por $B \sim M^{3/4}$. Então se a taxa metabólica de uma dada espécie desviar deste padrão de comportamento é possível que tenha havido uma especialização daquela espécie [11, 12], como no caso da baleia azul que tem uma taxa metabólica elevada porque vive nas profundezas oceânicas onde é bastante frio. Assim, ela se especializou naquele ambiente, onde é necessário gastar muita energia para se manter aquecida. As equações alométricas também são usadas na paleontologia. A partir de um osso de um dinossauro pode-se prever a sua massa, tempo de vida, quantidade de alimento ingerida diariamente, densidade populacional [11, 12], etc. Na medicina, as drogas podem ser testadas em ratos e via equações alométricas estimar a dosagem para os homens [12]. As equações alométricas também são úteis para prever certos padrões encontrados na natureza. Por exemplo, se a frequência cardíaca em repouso for dada por $f_c \sim M^{-1/4}$ (batidas por segundo) e o tempo de vida de um organismo for dado por $t_v \sim M^{1/4}$ (segundos), então o número de batidas do coração

durante a vida não depende da massa. Assim, um camundongo vive menos que um animal maior porque seu coração bate mais rápido.

2.2 Níveis de alometria na biologia

Existem três níveis de alometria na biologia. No primeiro nível observam-se as relações de escala dentro de um indivíduo. Normalmente, os organismos são construídos de unidades estruturais e funcionais que não variam significativamente com o tamanho do indivíduo. Neste nível, vamos encontrar basicamente relações de escala entre esses componentes. Por exemplo, o sistema circulatório dos mamíferos é constituído de uma rede de vasos que ramificam regularmente, começando por um vaso, a aorta, e terminando nos milhares de capilares. Existe uma relação de escala que diz como o raio r e o comprimento l dos vasos mudam a cada geração,

$$\frac{l_0}{l_1} = \frac{l_1}{l_2} = \frac{l_k}{l_{k+1}} = \text{constante} \quad ,$$

e

$$\frac{r_0}{r_1} = \frac{r_1}{r_2} = \frac{r_k}{r_{k+1}} = \text{constante} \quad .$$

Onde l_k e r_k são o raio e o comprimento de um vaso arterial do nível de ramificação k . Esse padrão de ramificação está mostrado na figura (2.2).

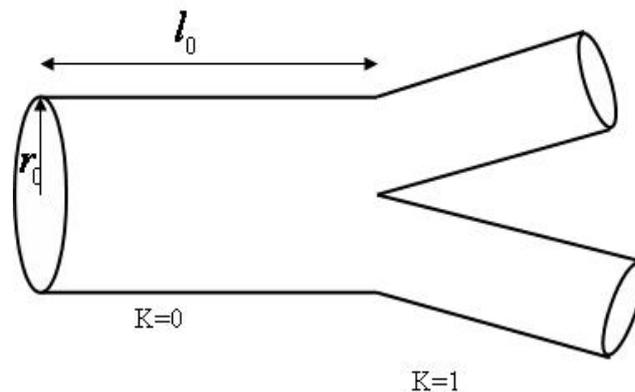


Figura 2.2: Ilustração da ramificação da rede arterial.

O interessante é que essas relações não dependem da massa, ou seja, são as mesmas para ratos, cachorros, elefantes, etc. Podemos também relacionar a quantidade

de vasos no nível k e no nível $k + 1$ da rede. Observações empíricas nos mamíferos e nas aves mostram que a razão do número de vasos em dois níveis consecutivos é constante

$$\frac{N_1}{N_0} = \frac{N_2}{N_1} = \frac{N_{k+1}}{N_k} = n \quad .$$

Na equação acima n é uma constante, a razão de ramificação, N_k é o número de vasos num dado nível k . Na rede considerada, a aorta esta no primeiro nível de ramificação, assim $N_0 = 1$. No último nível de ramificação estão os capilares, cuja quantidade é dada por $N_c = n^N$, onde N é o número de gerações da rede. Desta simples análise notamos que o número de gerações de ramificação em um elefante não pode ser muito maior do que num rato [3], já que o número de capilares cresce exponencialmente com o número de gerações N .

No segundo nível encontramos às relações de escala entre indivíduos. Este nível é conhecido como a alometria tradicional. A comparação entre indivíduos pode ser feita de duas maneiras. Nas relações intraespecíficas uma variável biológica é medida em indivíduos da mesma espécie em diferentes fases de crescimento. Esses indivíduos diferem em tamanho porque estão em diferentes estágios de crescimento. Basicamente, observamos como a estrutura e as funções destes indivíduos variam durante as fases de suas vidas. Por exemplo, a taxa metabólica B e a massa M dos seres humanos podem ser medidas em indivíduos de idades diferentes, desde um recém nascido até um adulto, para obtermos a relação de escala entre essas grandezas, $B \sim M^{b_1}$. Note que na análise intraespecífica o intervalo de variação da massa é, em geral, pequeno.

Por outro lado, nas relações interespecíficas estudamos como uma variável biológica varia com a massa em organismos adultos de diferentes espécies. Usualmente essas análises são restritas a grupos de espécies, como os mamíferos ou as aves, para garantir que os organismos sejam suficientemente similares e tenham estruturas e funções parecidas. Por exemplo, a taxa metabólica e a massa pode ser medida em diferentes espécies de mamíferos adultos para encontrar a relação de escala entre essas variáveis, $B \sim M^{b_2}$. Note que neste caso podemos conseguir várias ordens de grandeza no intervalo de variação da massa. Na literatura existem diversos debates a respeito do valor dos expoentes b_1 e b_2 . Para Glazier [16] os expoentes são diferentes, contradizendo as conclusões de Brown et al. [17] que afirmam que ambos expoentes são iguais a $3/4$.

Vimos que na alometria tradicional as análises focam no indivíduo e a variável independente nas equações alométricas é a massa. Isso contrasta com as relações dentro dos organismos, onde as variáveis de interesse refletem relações entre componentes estruturais e funcionais. Mas, existem também as relações de escala que expressam

níveis de organização biológica muito maior do que um simples organismo, o nível das populações e dos conjuntos de múltiplas espécies. Comparado com a alometria tradicional, poucas relações de escala tem sido relatadas na literatura, porém elas sugerem características potencialmente importantes da ecologia e da evolução. Vamos considerar alguns exemplos. O primeiro refere-se à relação de escala entre o tamanho da população e a variância no tamanho da população no espaço ou no tempo. Taylor [18, 19] mostrou que a variância na densidade da população S como função da densidade média da população N é dada por $S = S_0 N^a$, onde S_0 é a constante de normalização. Normalmente o expoente a está entre 1 e 2. Quando $a = 1$ a população se dispersa aleatoriamente, e pode ser descrita pela distribuição de Poisson. Quando $a > 1$ a população tende a se agregar no espaço e no tempo [19, 20].

Uma questão relacionada é a frequência da distribuição de abundância de uma espécie no espaço ou no tempo, ou a frequência da distribuição de abundância entre diferentes espécies que coexistem para formar uma comunidade ecológica [21]. Existe uma relação inversa entre o número de indivíduos e a frequência que esse número é observado. A causa ecológica dessa distribuição tem sido bastante discutida. A distribuição espacial e temporal de abundâncias dentro de uma espécie e entre espécies pode ser um caso especial de uma grande classe de relações com expoentes negativos entre a magnitude dos eventos G e sua frequência f , observada em diversos fenômenos naturais. Um dos exemplos mais conhecidos é a lei de Gutenberg-Richter, que relaciona a frequência de terremotos como a magnitude do terremoto. Recentemente foi mostrado que populações de mariposas exibem oscilações estocásticas caracterizadas por ruídos $1/f$ [22].

Podemos citar também o uso de equações alométricas para caracterizar o efeito do tamanho na abundância de indivíduos e na diversidade de espécies numa comunidade ecológica [21, 23, 24]. Em particular, o uso de equações alométricas relacionando o fluxo de energia e materiais através de um ecossistema com o tamanho do ecossistema tem sido bastante discutido na literatura [4, 5].

2.3 Discussão sobre os tratamentos dos dados experimentais da literatura

Vamos discutir como é feita a análise dos dados experimentais na literatura. Em geral, quando se mede uma variável biológica devemos considerar o erro inerente à medida e também um desvio do valor esperado devido a fatores biológicos, tais como adaptação de uma espécie a um ambiente, entre outros. O método dos mínimos quadrados (MMQ) é a melhor opção para ajuste dos dados experimentais quando

está claro qual é a variável independente e sabe-se que seu erro é muito menor do que o da variável dependente. Quando não está claro qual é a variável independente, e/ou ambas as variáveis tem erros consideráveis é necessário escolher um método diferente. Neste caso, o RMA (Reduced Major Axis) é o mais usado [13, 14]. O MMQ é o mais utilizado em alometria porque, em geral, a massa é a variável independente e o erro na sua medida é pequeno. A relação entre os expoentes obtidos pelos dois métodos é

$$b_{RMA} = \frac{b_{MMQ}}{r} .$$

Aqui r é o coeficiente de correlação. Se o coeficiente de correlação for alto, os expoentes obtidos pelos dois métodos terão valores muito próximos.

Considere um conjunto de dados experimentais (x_i, y_i) com $i = 1, 2, \dots, n$. Considere também que estes dados podem ser descritos por uma equação de reta $\hat{y}_i = a + bx_i$. O objetivo da regressão é encontrar os parâmetros a e b da reta que se ajusta melhor aos dados experimentais. No método dos mínimos quadrados essa reta passa pelo valor médio das variáveis x_i e y_i , dados por

$$\bar{x} = (1/n) \sum_{i=1}^n x_i \quad \text{e} \quad \bar{y} = (1/n) \sum_{i=1}^n y_i .$$

O resíduo é a diferença entre o valor observado na variável dependente e o valor ajustado pelo modelo \hat{y}_i , a saber,

$$\alpha_i = y_i - \hat{y}_i = y_i - (a + bx_i) .$$

Os parâmetros b e a são encontrados minimizando-se a soma do quadrado dos resíduos, dada por

$$\Delta(a, b) = \sum_{i=1}^n \alpha_i^2 = \sum_{i=1}^n (y_i - a - bx_i)^2 .$$

A minimização é feita impondo-se que

$$\frac{\partial \Delta(a, b)}{\partial b} = 0 \quad \text{e} \quad \frac{\partial \Delta(a, b)}{\partial a} = 0 .$$

Assim, obtemos que

$$b = \frac{\sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})(x_i - \bar{x})}{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2} ,$$

$$a = \bar{y} - b\bar{x} \text{ .}$$

Note que este método assume que a variável x_i foi medida sem erro. Além disso, neste método os pontos mais afastados do ponto médio (\bar{x}, \bar{y}) tem efeitos desproporcionais no cálculo do expoente b (veja a equação para b).

Existem algumas questões estatísticas e biológicas que devem ser consideradas quando vamos fazer o tratamento dos dados experimentais. Ajustar uma equação alométrica para os dados experimentais não pode ser feito apenas jogando-se os dados no computador e calculando a equação de regressão. Para se fazer uma análise precisa dos dados experimentais é necessário que antes se faça uma *filtragem* neles. Se os dados possuem alguns pontos distantes do ponto médio e o restante dos pontos distribuídos ao redor deste ponto, o MMQ vai tratar os pontos restantes como se fosse apenas um ponto. Então, se os pontos extremos não forem medidos com boa precisão a regressão não vai fornecer um valor preciso dos parâmetros da reta. O ideal é que os pontos estejam distribuídos igualmente ao longo da variável independente.

Para calcular o expoente b na análise interespecífica (entre espécies), nós precisamos decidir quais espécies (ou grupo de espécies) vão entrar na análise. As espécies têm que ser escolhidas de forma a representar o cenário biológico e elas têm que ser estatisticamente independente uma das outras. Muitas vezes os dados experimentais não estão distribuídos ao longo da variável independente por causa do problema filogenético: durante a evolução uma espécie pode se dividir em duas novas espécies. Portanto, essas duas novas espécies não são estatisticamente independentes e, na maioria dos casos, tem aproximadamente a mesma massa. Um exemplo de filogenia é a divisão das aves em pássaros e em passarinhos. Outro problema que dificulta obter pontos igualmente espaçados, é que a maioria dos animais encontrados na natureza são pequenos. Além disso, como $y_i = \ln(B_i)$ e $x_i = \ln(M_i)$, o logaritmo tende a aglomerar os dados, dando um peso desproporcional aos animais pequenos.

Capítulo 3

Taxa Metabólica interespecífica

3.1 Introdução

O metabolismo é uma medida global da atividade vital em um organismo. Para sobreviver, ou seja, manter as necessidades básicas da vida um organismo necessita de energia e nutrientes. O conjunto dos processos de transformação e de uso de energia e nutrientes é chamado de metabolismo. A taxa na qual energia e nutrientes são consumidos pelo organismo é chamado de taxa metabólica. O termo metabolismo significa literalmente “troca” [25] e é usado para indicar todas as transformações químicas e energéticas que ocorrem no organismo de um indivíduo, e sua taxa é normalmente expressa em termos de velocidade de liberação de calor durante as reações químicas [26].

A taxa metabólica pode, em princípio, ser medida de três modos. No primeiro método calcula-se a diferença entre o valor energético de todo o alimento ingerido, e o valor energético de todos os excrementos (principalmente fezes e urina). Esse método supõe que não há alteração no organismo. Portanto, ele não pode ser usado para os organismos em crescimento, ou em organismos que têm um aumento ou diminuição nas reservas de gordura ou de outro material. O método é tecnicamente problemático, ele tem bons resultados apenas se realizado durante um período suficientemente longo de observação para garantir que não tenha havido alterações significativas de tamanho e composição [25]. O segundo método, a calorimetria direta, consiste em medir a produção total de calor do organismo. A medida é feita com o organismo dentro de um calorímetro. Este método fornece informações sobre todo o combustível utilizado e, em princípio é o método mais preciso [25], porém, é bastante difícil de ser implementado. Finalmente, o terceiro método é a medida do consumo de oxigênio. É possível medir a taxa metabólica indiretamente via o consumo de oxigênio porque mais de 95% da energia consumida no organismo provêm de reações do oxigênio com

os alimentos [26]. A quantidade de oxigênio utilizada nos processos de oxidação pode ser usada para a determinação da taxa metabólica, desde que haja informações sobre quais substâncias foram oxidadas e não haja metabolismo anaeróbico [25]. A determinação do consumo de oxigênio é tecnicamente mais fácil e é comumente usada para a estimativa das taxas metabólicas, tanto que os dois termos são usados de modo intercambiável. Obviamente, isso não é correto, e é necessário bastante cuidado. Por exemplo, um organismo anaeróbico tem consumo de oxigênio zero, mas certamente não tem taxa metabólica zero [25]. Estimar a taxa metabólica é importante porque ela está relacionada a muitos processos biológicos em diversos níveis hierárquicos de organização (células, órgãos, etc.). Portanto, a taxa metabólica, limitante de quase todos os processos biológicos, não pode variar livremente. Ela deve exibir padrões regulares com outras propriedades do organismo, em particular a massa corporal.

Alguns fatores intrínsecos e extrínsecos podem influenciar na taxa metabólica, tais como o nível de atividade e a temperatura ambiente, respectivamente. Em 2001 Gilooly et al. [28] propuseram que a dependência da taxa metabólica com a temperatura é governada pelo fator de Boltzmann. Além disso, eles argumentaram que o metabolismo pode ser escrito como o produto de dois termos $B \sim B_M(M)B_T(T)$, onde $B_M(M)$ contém toda a dependência do metabolismo com a massa e $B_T(T)$ contém toda a dependência do metabolismo com a temperatura. Como vimos anteriormente, a dependência do metabolismo com a massa é descrita por uma lei de potência $B_M(M) \sim M^b$ onde o valor do expoente b tem sido o alvo de grandes debates na literatura [15, 16]. Para a dependência com a temperatura esses autores sugeriram $B_T(T) \sim \exp(-E_a/K_bT)$, onde E_a é a energia de ativação das reações metabólicas, K_b é a constante de Boltzmann e T é a temperatura corporal. Usando $b = 3/4$ Gilooly et al. [28] mostraram que as previsões do modelo concordam, de forma bem aproximada, com os resultados experimentais. Porém, se usarmos um valor para b igual $2/3$ ou algum outro valor próximo, os resultados continuam em acordo com os resultados experimentais. Contudo, a função exponencial parece descrever bem a dependência da taxa metabólica com a temperatura corporal.

Pode-se medir a taxa metabólica de um organismo em diferentes situações: (i) Quando um animal está em torpor ou hibernação a sua temperatura corporal fica bastante reduzida, o animal mergulha num estado de sonolência e inatividade em que as funções vitais são reduzidas ao necessário à sobrevivência. A respiração quase cessa, o número de batimentos cardíacos diminui e todos os conjuntos de processos bioquímicos que ocorrem no organismo restringem-se ao mínimo. O metabolismo apenas vai suprir a demanda energética tecidual. Neste caso, mede-se a taxa metabólica tecidual (TMT) que é a menor taxa metabólica que sustenta a vida; (ii) Na segunda

situação queremos medir a quantidade mínima de energia necessária para manter os tecidos e as funções essenciais da vida de um organismo sem perda de massa corporal, a saber, a taxa metabólica basal (TMB). Em animais endotérmicos, que utilizam o seu metabolismo como fonte primordial de calor, a taxa metabólica basal é medida em indivíduos adultos em repouso, saudáveis, fora de períodos de reprodução, em um ambiente que não exija demanda energética para regulação da temperatura corporal e que não estejam fazendo digestão. Contudo, em alguns grupos de animais é difícil alcançar essas condições, assim, mede-se a taxa metabólica padrão (TMP). Neste caso, obtêm-se os menores valores possíveis para a taxa metabólica do animal numa condição padrão no laboratório. Por exemplo, podemos fixar a temperatura do ambiente onde as medidas são feitas. Porém, os valores para taxa metabólica medidos nestas condições podem não ser os valores mais baixos da taxa metabólica do animal. Nos animais ectotérmicos, onde a principal fonte de calor não é oriunda do metabolismo interno, e sim, do ambiente, a medida da TMB é feita nas condições anteriores; (iii) Quando o animal está consumindo energia na taxa máxima que seu organismo pode lhe fornecer, mede-se a taxa metabólica máxima (TMM). Um exemplo de tal situação é quando o animal está correndo na sua velocidade extrema. Aqui TMM se refere à taxa metabólica máxima que pode ser sustentada aerobicamente numa atividade de longa duração. De fato, se a atividade for de curta duração, ela pode estar relacionada ao metabolismo anaeróbico, que é caracterizado pela ausência de oxigênio. A taxa metabólica máxima também pode ser induzida pela exposição a baixas temperaturas. Neste caso, o metabolismo do animal aumenta para tentar manter a temperatura corporal elevada. A TMB e a TMM são, respectivamente, os limites inferiores e superiores no consumo de energia de um organismo em condições normais. É claro que um animal na natureza usa energia a alguma taxa que varia continuamente entre esses dois limites. Assim, define-se uma taxa metabólica média diária, chamada de taxa metabólica de campo (TMC).

Desde o século *XVII* sabe-se que a taxa metabólica segue uma relação alométrica ao invés de uma relação isométrica com a massa corporal, a saber, $b \neq 1$. Além disso, muitos observadores daquela época reconheciam que a atividade metabólica deveria ser limitada pela área da superfície corporal ao invés do volume corporal [29]. Em 1883 O fisiologista alemão Max Rubner [27] mediu a taxa metabólica basal de cães de vários tamanhos. Ele notou que a taxa metabólica específica, definida como a taxa metabólica por unidade de massa corporal, era maior em cães menores que nos cães maiores, e supôs que isso poderia ser atribuído ao fato de um animal menor ter uma superfície corporal maior, em relação à massa, quando comparado a um animal maior. Como os cães têm temperatura corporal constante eles devem, no mínimo,

produzir calor metabólico na mesma proporção que perdem pela superfície. Rubner mediu a produção de calor por metro quadrado de superfície corporal, e descobriu que era cerca de $1000 \text{ kcal}/\text{m}^2$ por dia em ambos, cães grandes e pequenos. Este resultado confirmava a sua teoria de que a taxa metabólica basal deveria ser governada pela razão superfície/volume, $S/V \sim M^{2/3}$, necessária para manter o animal aquecido. A conclusão que $b = 2/3$ ficou conhecida como a lei da superfície de Rubner [27]. Até 1932 acreditava-se que o expoente alométrico relacionando a taxa metabólica basal e massa era $b = 2/3$.

Em 1932, meio século depois do estudo feito por Max Rubner, Max Kleiber [30] mediu a taxa metabólica basal em um grupo de mamíferos com massa entre $(0, 15 \text{ kg})$ até (679 kg) . Quando Kleiber traçou o gráfico da taxa metabólica (kcal/dia) em função da massa (kg) ele notou que os pontos se ajustaram muito bem a uma reta com inclinação 0,74. A regressão linear forneceu a seguinte equação alométrica

$$B = 73,3M^{0,74} \quad . \quad (3.1)$$

Este resultado estava em contradição com a lei da superfície de Rubner [27]. Dois anos depois, Brody e colaboradores [31] incluíram novas espécies na análise de Kleiber e construíram a famosa curva *do rato ao elefante*, mostrada na figura (3.1). Eles obtiveram basicamente o mesmo expoente ($b = 0,734$), confirmando a análise de Kleiber. Então, Kleiber sugeriu que seria mais fácil usar uma equação alométrica com o valor do expoente arredondado para $b = 0,75$ porque a diferença para 0,734 era pequena e os cálculos eram facilitados.

A partir de 1932 muitos artigos científicos foram publicado na área de alometria caracterizados por expoentes que são múltiplos de $1/4$. Listamos abaixo alguns exemplos de variáveis que foram medidas e seus expoentes empíricos de acordo com os livros de Peters [11], Calder [32] e Schmidt-Nielsen [12],

- 1 a frequência cardíaca e respiratória dos mamíferos - $b = -1/4$;
- 2 o raio da aorta - $b = 3/8$;
- 3 tempo de circulação do sangue no sistema cardiovascular dos mamíferos - $b = 1/4$;
- 4 tempo metabólico ou tempo fisiológico - $b = 1/4$;
- 5 taxa metabólica basal - $b = 3/4$.

Começou uma intensa busca para entender os mecanismos fundamentais que dão origem a esses expoentes. Do lado experimental, foram feitas novas medidas da taxa metabólica basal e também foram desenvolvidas novas técnicas de medidas para

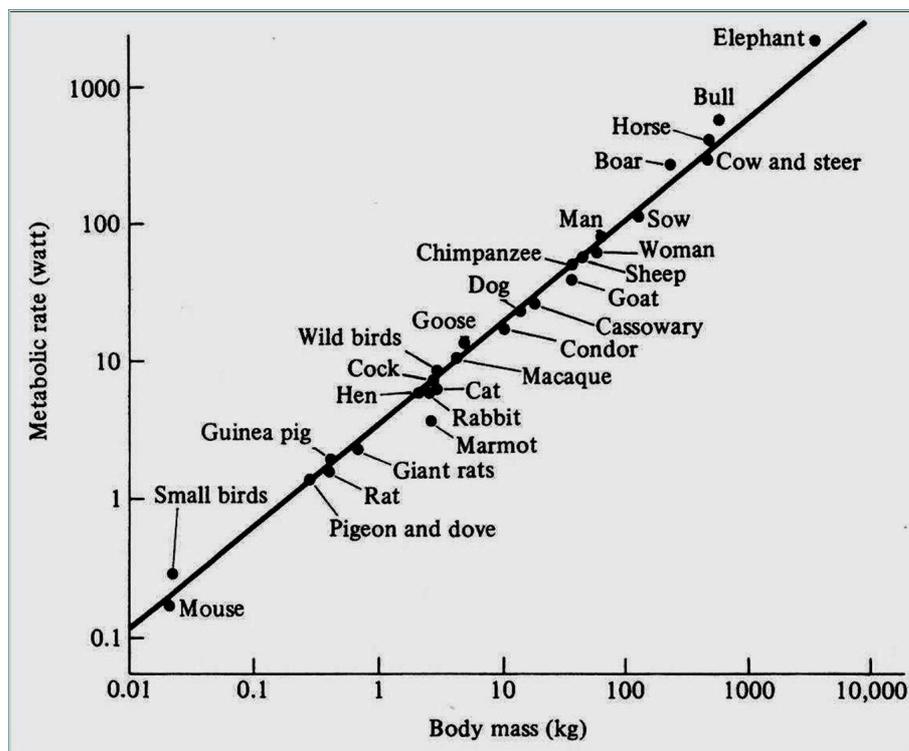


Figura 3.1: A famosa curva *do rato ao elefante*. A taxa metabólica está em W e a massa em kg . A figura foi obtida do livro de Schmidt-Nielsen [12].

aumentar o intervalo de variação da massa e a confiabilidade dos dados. Do lado teórico, surgiram alguns modelos tentando explicar a origem da lei de Kleiber [30] baseados em física, geometria, processos de otimização e outros.

Em 1973, McMahon [29] apresentou o modelo da *similaridade elástica*. Este modelo foi bastante discutido e gerou grandes debates na área da alometria. Pouco depois, na década de 80 foram publicados excelentes livros na área por Peters [11], McMahon e Boner [33], Schmidt-Nielsen [12], e Calder [32].

Até 1981 acreditava-se que o expoente alométrico da taxa metabólica máxima era igual ao da taxa metabólica basal e que apenas o intercepto a era maior. Em seu artigo de revisão de 1960, Hemmingsen [34] sugeriu que a taxa metabólica máxima é cerca de dez vezes maior do que a taxa metabólica basal e que esse resultado não dependia da massa. Ele chegou nessa conclusão medindo a razão entre consumo máximo de oxigênio durante o exercício $\dot{V}_{O_{2max}}$ e o consumo de oxigênio no repouso $\dot{V}_{O_{2rest}}$. Somente em 1981 que Taylor, Weibel e colaboradores [35] obtiveram os primeiros indícios que a taxa metabólica máxima escala com um expoente alométrico maior do que o da taxa metabólica basal. Neste mesmo ano, Taylor e Weibel [36] desenvolveram o

princípio de simorfose, uma idéia bastante importante para o estudo do consumo de oxigênio durante a performance máxima. Este princípio afirma que as estruturas e as funções dos organismos foram projetadas para suprir a demanda máxima, mas não excedê-la, e podem se ajustar de acordo com as necessidades do organismo. O princípio de simorfose pode ser usado em todos os níveis de organização biológica porque não é favorável para um organismo manter uma estrutura ou uma função trabalhando na sua capacidade máxima desnecessariamente.

No final da década de 90, mais precisamente em 1997, um físico e dois biólogos propuseram um modelo baseado na minimização de energia e na geometria fractal da rede de distribuição de nutrientes. Eles derivaram de forma elegante a lei dos 3/4 e isto empolgou a comunidade científica. O modelo de West, Brown e Enquist (WBE) [6] trouxe de volta uma grande atividade na área da alometria, como pode ser notado pela quantidade de artigos científicos [15, 16] publicados de lá para cá. Além disso, o modelo de WBE retomou o debate em relação ao valor correto do expoente da taxa metabólica basal. Segundo West et al. [6] e muitos outros [37] a lei de Kleiber ($b = 3/4$) caracteriza a taxa metabólica basal de quase todos os organismos. Contudo, existem muitos pesquisadores que acreditam que a taxa metabólica basal é governada pela lei da superfície de Rubner ($b = 2/3$) [38, 39, 40] e alguns que acreditam que não existe um único valor para b [16, 15]

Algumas evidências aparecem para suportar a universalidade da lei dos 3/4. A maioria dos expoentes empíricos relatados nos livros de Peters [11], McMahon e Boner [33], Schmidt-Nielsen [12], e Calder [32] se aproximam mais dos 3/4 do que de qualquer outro valor. O expoente alométrico médio obtido de 146 relações para taxa metabólica em vários grupos de animais e unicelulares compilado por Peters [11] foi $b = 0,738 \pm 0,018$. Este expoente não é significativamente diferente de 0,75. Segundo, diversas variáveis e processos biológicos mostrados nestes livros tem expoentes alométricos que são múltiplos de 1/4.

Contudo, existem alguns problemas com estas evidências. Primeiro, apesar do valor médio obtido por Peters [11] ter sido muito perto de 0,75, a distribuição dos valores é bastante larga e inclui valores que são significativamente diferente de 0,75 [16], indicando que não deve existir um único valor para b . Segundo, muitas variáveis e processos biológicos, nas aves e nos mamíferos, parecem ter expoentes aproximadamente perto de 1/3, tais como duração do ciclo de respiração, tempo para puberdade, etc. Além disso, investigações empíricas recentes têm confirmado que o expoente alométrico da taxa metabólica máxima é maior do que o da basal [37, 41, 42], um resultado que não foi previsto por nenhum modelo teórico. E finalmente, alguns erros matemáticos e conceituais foram encontrados nos principais modelos

propostos para explicar a origem do expoente $3/4$ da taxa metabólica basal [38, 43], enfraquecendo o suporte teórico da lei de Kleiber [30].

Depois de toda esta discussão os leitores devem estar se perguntando qual é a importância do valor correto do expoente b da taxa metabólica basal. Bem, os valores dos expoentes das taxas metabólicas podem dar informação sobre os processos que governam a demanda energética dos seres vivos. Além disso, se o interesse do indivíduo for utilizar a equação alométrica como uma ferramenta para prever o valor da taxa metabólica em uma dada situação, o valor correto do expoente é criticamente importante. Por exemplo, usando dois valores levemente diferentes $b = 0,75$ e $b = 0,73$ temos uma diferença de 15% se usarmos uma massa de 1 *kg* e uma diferença de 26% se usarmos uma massa de 100 *kg* [44] nos valores da taxa metabólica. Finalmente, o valor empírico correto do expoente b serve para distinguir uma teoria correta de uma incorreta.

3.2 Revisão dos dados experimentais da literatura

O modelo de West, Brown e Enquist [6] reacendeu o interesse teórico e experimental na alometria da taxa metabólica interespecífica. Uma parte dos dados experimentais existentes foram reanalisados. Algumas reanálises suportam a lei de Kleiber [30] e outras a lei de Rubner [27].

Foi discutido na seção sobre análise dos dados experimentais do capítulo 2 que o ajuste de uma equação alométrica para um conjunto de dados experimentais não pode ser feito apenas jogando-se os dados no computador. Vários fatores biológicos e estatísticos devem ser levados em conta para se fazer uma pré-análise dos dados experimentais. Esta pré-análise é essencial para obtermos equações alométricas que descrevem corretamente o problema. Algumas reanálises que vamos apresentar nas duas seções seguintes foram feitas com o mesmo conjunto de dados experimentais, com inserção e/ou retirada de certos dados, porém elas fornecem resultados totalmente diferentes. Aqui vamos apresentar os dados seguindo a ordem cronológica.

3.2.1 Taxa metabólica basal

Em 1938 Benedict [45] mostrou que a taxa metabólica basal das aves e dos mamíferos é bem ajustada por uma reta num gráfico logarítmico.

Em um artigo de revisão de 1960 Hemmingsen [34] obteve o mesmo expoente $b = 0,751$ e valores diferentes do intercepto para as aves, mamíferos, vertebrados, invertebrados e para os organismos unicelulares procariotes e eucariotes.

Em 1967 Lasiewski e Dawson [46] fizeram uma revisão sobre a taxa metabólica das aves. Eles dividiram as aves em pássaros e passarinhos e encontraram os respectivos expoentes, 0,723 e 0,724.

Em 1981 Phillipson [47] estudou um grupo de 21 espécies de unicelulares e encontrou que $b = 0,66 \pm 0,092$.

Em 1982 Bartels [48] notou que os mamíferos pequenos tem taxa metabólica basal mais alta do que o esperado. Separando estes animais em intervalos pequenos de massa ele encontrou os seguintes expoentes ($[2,4 g, 100 g]$, $b = 0,23$; $[2,4 g, 260 g]$, $b = 0,42$; $[260 g, 3800 kg]$, $b = 0,76$).

Em 1986 Prothero [49] observou que Hemmingsen [34] tinha juntado dois grupos que são metabolicamente diferentes (os unicelulares procariotes e os eucariotes) em sua análise. Então, Prothero excluiu os procariotes da análise e obteve para os eucariotes $b = 0,608 \pm 0,05$, com coeficiente de correlação $r = 0,97$.

Em 2001 Dodds, Rothman e Weitz (DRW) [38] reanalisaram um conjunto de dados com 391 espécies de mamíferos coletados por Heusner [50] e observaram que existe uma descontinuidade na escala ao redor de $M = 10 kg$. Para $M \leq 10$ eles encontraram $b \approx 2/3$. Como a maior parte dos dados eram para os mamíferos pequenos, eles decidiram avaliar diversos valores para b , aumentando gradativamente o limite superior da massa. Com isto, eles notaram que o expoente b cresce com M . DRW [38] também reanalisaram os dados de Bennet e Harvey [51], Bartels [48], Hemmingsen [34], Brody [79], Kleiber [30], e concluíram que $b \approx 2/3$. A reanálise feita por Dodds et al. [38] recebeu algumas críticas porque eles ignoraram o problema filogenético, colocando espécies que não são estatisticamente independentes e que tem aproximadamente a mesma massa.

Em 2003 White e Seymour [39] controlaram o estado digestivo, a temperatura corporal e a filogenia em suas medidas e mostraram que o expoente da taxa metabólica basal é $b \approx 2/3$.

Em 2004 Savage et al. [37] reanalisaram os dados de Hart [52], Heusner [50], Lovegrove [53, 54] e White e Seymour [39]. Primeiro, eles eliminaram os dados duplicados e as correções feitas originalmente pelos autores dos dados. Usando o método dos mínimos quadrados para ajustar estes dados eles obtiveram $b = 0,712 \pm 0,043$. Além disso, eles fizeram uma segunda análise, qual consiste em pegar pontos igualmente espaçados na variável independente, $X = \ln(M)$. Note que este procedimento dá peso igual a todos os pontos e elimina o problema filogenético. Fazendo o gráfico de $Y = \ln(B)$ versus $X = \ln(M)$, eles obtiveram $b = 0,737 \pm 0,016$. Glazier [16] criticou a análise de Savage et al. [37] porque eles ignoraram as correções devido a temperatura corporal, ao estado digestivo e a filogenia feitas por White e Seymour

[39]. Glazier também afirma que o procedimento adotado ignora o fato de que a maioria dos mamíferos encontrados na natureza são pequenos. Ainda em 2004, McKeechne e Wolf [55] reanalisaram os dados colhidos por Reynolds e Lee [56] para a taxa metabólica basal das aves. Eles mostraram que quando os dados são rigorosamente selecionados o expoente correto é $b = 0,669$, e quando a filogenia é levada em conta, não há diferença na taxa metabólica basal dos pássaros e dos passarinhos.

Em 2005 Niven e Scharlemann [57] estudaram a taxa metabólica basal de insetos e encontraram $b = 0,66$. Neste mesmo ano, White e Seymour [40] afirmaram que devido ao longo período necessário para sair do estado de digestão, os herbívoros grandes aumentam as flutuações e o valor do expoente b . De fato, eles observaram que na maioria dos animais o período para sair do estado digestivo é aproximadamente 72 h. Porém, os herbívoros ruminantes grandes gastam aproximadamente 7 dias para sair do estado digestivo. Os ruminantes caracterizam-se por ter um estômago compartimentado e por fazerem ruminação do alimento. O alimento é inicialmente ingerido e mais tarde regurgitado. Novamente na boca, o alimento vegetal é triturado e reduzido a dimensões menores que irão ser fermentadas pelas populações microbianas existentes num dos compartimentos do estômago. Ao processo de mastigação do alimento após a primeira ingestão dá-se o nome de ruminação. A relação entre o animal e os microrganismos do rúmen é simbiótica. O animal fornece aos microrganismos substratos e habitat adequado para o crescimento, o rúmen, enquanto os microrganismos fornecem ao hospedeiro, proteínas e vitaminas. Excluindo os ruminantes da análise eles obtiveram $b = 0,686 \pm 0,014$. Esta é, talvez, a melhor estimativa de b para os mamíferos. No entanto, nós acreditamos que os mamíferos grandes podem, e devem ser incluídos na análise. Assim, nós [15] propomos que a taxa metabólica basal desses animais pode ser obtida via um procedimento de extrapolação no tempo, que leva em conta o longo período para o animal sair do estado digestivo e alcançar o estado basal.

Em seu artigo de revisão de 2005 Glazier [16] argumentou que os animais ectotérmicos tem expoente b maior do que os animais endotérmicos. Segundo ele o metabolismo dos animais endotérmicos é governado por processos de superfície, nos quais b pode ser $2/3$ ou $3/4$, enquanto o metabolismo dos animais ectotérmicos é proporcional ao volume, ou seja $b \approx 1$. Glazier [16] apresenta uma extensa lista de artigos que mostram que $b \approx 3/4$ para ambos os grupos, uma lista com artigos que mostram que $b \approx 2/3$ para os endotérmicos (mamíferos e aves) e uma lista com artigos que encontra um expoente maior para os ectotérmicos. O próprio Glazier reanalisou alguns dados e concluiu que para os endotérmicos $b < 0,8$ e para os ectotérmicos $b > 0,8$. Glazier também notou que existe uma diferença no expoente para os mamíferos

pequenos e grandes. Até mesmo os dados de Savage et al. [37] apresentam esta característica. Nós [15] fizemos uma análise nos dados de Savage et al. [37] para massas pequenas e grandes. Quando escolhemos o valor de 3 kg para separar os mamíferos pequenos dos grandes, encontramos que para $M < 3 \text{ kg}$ o expoente é $b \approx 0,67 \pm 0,02$, e para $M > 3 \text{ kg}$ o expoente encontrado é $b \approx 0,86 \pm 0,05$ e para todo o intervalo de massa encontramos $b = 0,74 \pm 0,01$. Observe que nossa análise está de acordo com a conclusão de Glazier [16]. Estes resultados estão na figura (3.2).

Note que alcançar o estado em que o animal está consumindo energia na TMB é muito difícil. E se essa condição for alcançada, qualquer perturbação pode levar o animal para um estado metabólico mais alto do que o basal. Contudo, as evidências apontam que o expoente que caracteriza a taxa metabólica basal dos organismos deve estar no intervalo $[b = 2/3, b = 3/4]$, embora existam algumas análises que encontram expoente fora deste intervalo.

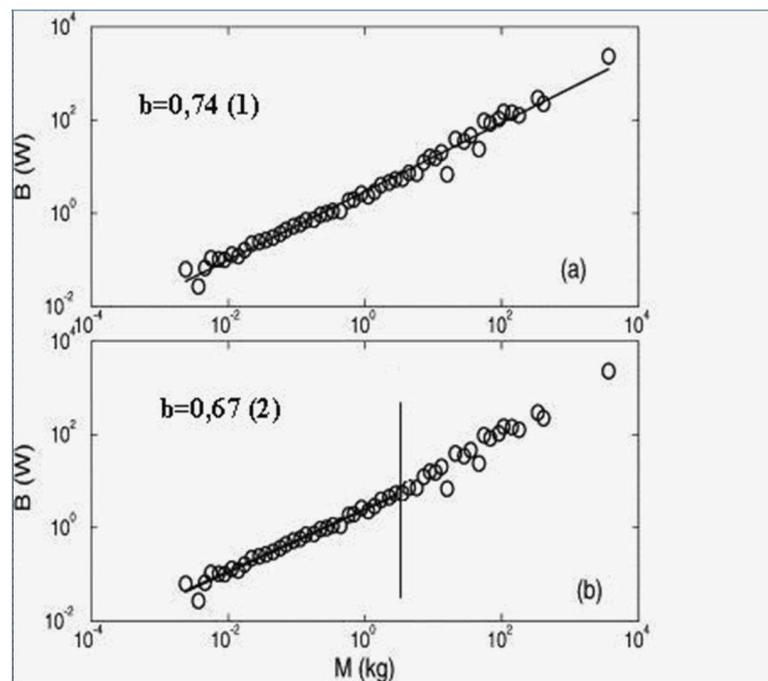


Figura 3.2: Gráfico na escala logarítmica da taxa metabólica basal versus a massa para os dados de Savage et al. [37]. (a) Quando todos os pontos são considerados na análise o expoente é $b = 0,737 \pm 0,013$ com coeficiente de correlação $r = 0,993$; (b) Se apenas os pontos com $M < 3 \text{ kg}$ forem considerados, encontramos $b = 0,671 \pm 0,017$ com correlação $r = 0,991$.

Tabela 3.1: Expoente alométrico da taxa metabólica basal, ($B \sim M^b$).

Expoente	Grupo	Intervalo de massa(kg)	Ref.
0,712(13)	626 mamíferos	0,0024 – 3672,0	[37]
0,737(26)	52 mamíferos	0,0024 – 3672,0	[37]
0,668(25)	357 pequenos mamíferos	< 0,01 – 10,0	[38]
0,710(21)	391 mamíferos	< 0,01 – 3670,0	[38]
0,664(14)	398 aves	< 0,01 – 100,0	[38]
0,686(14)	571 mamíferos	5 ordens	[40]
0,669(25)	126 aves	0,005 – 100,0	[55]

3.2.2 Taxa metabólica máxima

No seu artigo de revisão de 1960 Hemmingsen [34] mostrou que a taxa metabólica máxima de animais endotérmicos é aproximadamente dez vezes maior do que a taxa metabólica basal.

Em 1981 Taylor e colaboradores [35] estudaram a taxa metabólica máxima de mamíferos selvagens e domésticos. Para os mamíferos domesticados e selvagens eles obtiveram o expoente $b = 0,790$ e $b = 0,855$, respectivamente. Quando os dois grupos foram analisados juntos o expoente obtido foi $b = 0,809$. Anos depois Taylor et al. [58, 59] adicionaram novas espécies na análise anterior e obtiveram $b = 0,86$ para os dois grupos juntos.

Em 1986 Sibly e Calow [60] relacionaram a taxa metabólica máxima com a atividade muscular. Segundo eles, o trabalho máximo que o músculo dos mamíferos e aves realiza por unidade de volume é $W \sim M^{1,0}$. Já a frequência de contração é dada por $f_c \sim M^{-0,18}$. Como $B \sim W f_c$, eles obtiveram que o expoente da taxa metabólica máxima é $b = 0,82$.

Em 1993 Hinds et al. [61] estudaram a taxa metabólica máxima em 30 espécies de mamíferos. Eles mediram a taxa metabólica máxima de duas formas: induzida pela exposição a baixa temperatura e pelo exercício. Para a TMM induzida pelo frio eles obtiveram $b = 0,772$ e induzida pelo exercício $b = 0,882$.

Em 1999 Bishop [41] fez uma revisão na literatura sobre o consumo máximo de oxigênio das aves e dos mamíferos. Ele concluiu que as características estruturais do sistema cardiovascular parecem ter sido projetadas para o metabolismo máximo. Para ele a diferença no expoente da taxa metabólica máxima é devido a adaptações diferentes da estrutura cardiovascular e respiratória das espécies de animais. Bishop definiu um organismo padrão onde a massa do coração deve ser 1% da massa corporal e com a concentração de hemoglobina igual a 15g/100 ml de sangue. Ele mostrou que

a taxa metabólica máxima das aves e dos mamíferos ajustada para este padrão escala com um expoente alométrico igual a $b = 0,88 \pm 0,02$, com coeficiente de correlação $r = 0,999$.

Em 2004 Weibel et al. [42] reanalisaram os dados de Hinds et al. [61] para taxa metabólica máxima induzida pela exposição ao frio e obtiveram $b = 0,85$. Além disso, eles também reanalisaram os dados da literatura sobre a taxa metabólica máxima de mamíferos induzida pelo exercício. Foram incluídos na análise apenas os dados obtidos da seguinte forma: o $\dot{V}_{O_{2max}}$ é medido quando um aumento na carga de trabalho não aumentar o consumo de oxigênio do animal. Para 34 espécies de mamíferos, com massa variando entre $0,007\text{ kg}$ e 500 kg , eles encontraram $b = 0,872 \pm 0,029$. Quando esses mamíferos foram separados em espécies atléticas e não-atléticas eles encontraram $b = 0,942 \pm 0,024$ e $b = 0,849 \pm 0,024$, respectivamente. Ainda em 2004, Savage et al. [37] analisaram os dados disponíveis na literatura para a taxa metabólica máxima através do mesmo procedimento adotado para a TMB, ou seja, eles pegaram pontos igualmente espaçados na variável independente. O ajuste dos dados com o método dos mínimos quadrados forneceu $b = 0,828$.

Em 2005 White e Seymour [40] encontraram $b = 0,87 \pm 0,05$ para a taxa metabólica máxima dos mamíferos. Niven e Scharlemann [57] estudaram a taxa metabólica máxima de insetos durante o voo e encontraram $b = 0,86$.

Tabela 3.2: Expoente alométrico da taxa metabólica máxima, ($B \sim M^b$).

Expoente	Grupo	Intervalo de massa(kg)	Ref.
0,828(70)	21 mamíferos	0,0024 – 3672,0	[37]
0,87(5) (exercício)	36 mamíferos	5 ordens	[40]
0,65(5) (frio)	70 pequenos mamíferos	5 ordens	[40]
0,88(2)	9 mamíferos e 6 aves	0,005 – 500,0	[41]
0,872(29) (exercício)	34 mamíferos	0,0074 – 500,0	[42]
0,882(24) (exercício)	9 mamíferos marsupiais	0,0167 – 4,843	[61]
0,772(30) (frio)	12 mamíferos marsupiais	0,0153 – 2,032	[61]
0,789(24) (frio)	19 mamíferos theria	0,0153 – 2,032	[61]

3.3 Principais Modelos Teóricos

Aqui nesta seção vamos apresentar os principais modelos desenvolvidos para explicar a origem da lei de Kleiber [30]. Um fato interessante é que estes modelos não levam em conta o metabolismo máximo porque até a pouco tempo acreditava-se que os expoentes eram iguais

3.3.1 Principais modelos que surgiram entre 1932 e 1997

Em 1955 Davison [62] propôs que se a diferença no tamanho dos organismos for devido principalmente a diferença no tamanho das células então $b = 2/3$. Mas, se a diferença no tamanho dos organismos for devido à diferença no número de células presente em cada organismo então $b = 1$. Essa hipótese assume que a taxa metabólica basal B é proporcional ao calor perdido pela superfície celular S_c . Vamos considerar dois organismos de massas M e $2M$ com número de células dados, respectivamente, por n_M e n_{2M} . Se $n_{2M} = 2n_M$ então as dimensões das células dos dois organismos são iguais e como a superfície celular não mudou o expoente é $b = 1$. Agora, se $n_{2M} < 2n_M$ significa que as dimensões das células dos dois organismos são diferentes, ou seja, a área da superfície celular do organismo de massa $2M$ aumentou. Pela *similaridade geométrica* a superfície aumenta relativo à sua massa com um expoente igual a $2/3$, considerando a densidade da célula constante. Como a taxa metabólica é proporcional a superfície celular, então $b = 2/3$. Atualmente sabe-se que diferença no tamanho dos organismos é devido principalmente ao número de células presente em cada organismo [11, 12, 32]. Contudo, não há dados experimentais que confirmem que o expoente da taxa metabólica basal é $b = 1$.

Em 1973, McMahon [29] apresentou o modelo da *similaridade elástica*. A principal idéia neste modelo é que a flambagem é a restrição que determina a escala das dimensões dos ossos e das árvores e de muitas outras variáveis morfológicas e fisiológicas e que leva ao expoente $3/4$ da taxa metabólica basal. A flambagem acontece quando a força axial agindo em uma viga ultrapassa um determinado limiar, chamado de carga crítica, e a viga se rompe. A força máxima que uma coluna cilíndrica de comprimento L e diâmetro D pode sofrer na direção axial sem flambar é dada pela carga crítica de Euler [63]

$$F_{flambagem} = \frac{\pi^2 ED^4}{64L^2} \sim \frac{D^4}{L^2}$$

Onde E é o módulo de elasticidade do material da coluna. Considere a coluna submetida a uma força axial proporcional ao seu peso, como a aceleração da gravidade é

constante, temos que

$$F_{flambagem} \sim \frac{D^4}{L^2} \sim M_{coluna} .$$

Para obter os expoentes alométricos McMahon assumiu que a massa da coluna é proporcional a massa corporal M . Assim

$$\frac{D^4}{L^2} \sim M_{coluna} \sim V_{coluna} \sim LD^2 \sim M ,$$

de onde obtemos

$$L^3 \sim D^2 ,$$

$$L \sim M^{2/3} ,$$

$$D \sim M^{3/8} .$$

Agora vamos ver como a lei de Kleiber [30] pode ser obtida via este modelo. O trabalho realizado para contrair um músculo é

$$W \sim \sigma S \Delta L ,$$

onde σ é a tensão de compressão, S é a área da seção transversal do músculo e ΔL é a distância de contração. A potência com que a contração é realizada é

$$P \sim \sigma S \frac{\Delta L}{\Delta t} .$$

Onde Δt é a duração da contração. Assumindo que a tensão de compressão σ e a velocidade de contração ($\Delta L/\Delta t$) não dependem da massa, obtêm-se que

$$P \sim S \sim D^2 .$$

Usando que $D \sim M^{3/8}$ temos que

$$P \sim M^{3/4} .$$

McMahon [29, 33] afirma que como este argumento é válido para cada músculo, ele é

válido para o organismo todo.

McMahon testou as previsões do modelo em ossos longos de mamíferos, num curto intervalo de massa. À primeira vista as previsões do modelo estavam de acordo com os dados experimentais. Mas quando intervalos maiores de massa foram considerados tornou-se claro que o modelo não explicava a alometria dos ossos longos dos mamíferos [64, 65].

Em 1977 Blum [66] propôs que a taxa metabólica basal dos organismos é limitada pela razão superfície/volume num espaço de quatro dimensões, ou seja $B \sim S_4$, onde S_4 é a área da superfície nesse espaço. Em geral, a relação volume superfície em d dimensões é dada por

$$S_d \sim V_d^{\frac{d-1}{d}} .$$

Onde S_d e V_d são a área e o volume no espaço de d dimensões, respectivamente . Em $d = 4$ temos

$$B \sim S_4 \sim V_4^{3/4} .$$

Para obter o expoente entre a taxa metabólica B e a massa M é preciso supor que $V_4 \sim M$. Porém, Blum não explicou como relacionar S_4 e V_4 com nosso espaço de 3 dimensões.

3.3.2 O modelo de West, Brown e Enquist

O interesse na lei de Kleiber [30] ressurgiu com o modelo de WBE [6]. Esse modelo foi a tentativa mais significativa na busca de entendermos os mecanismos físicos fundamentais responsáveis pela origem do expoente da taxa metabólica basal. Além disso, foi o primeiro modelo a considerar a relação entre minimização de energia e evolução por seleção natural. A idéia central do modelo é que a predominância da lei Kleiber $b = 3/4$ na natureza está na rede de distribuição de nutrientes, existente para quase todos os organismos. Baseado neste fato, as suposições básicas do modelo são:

- 1 A rede de distribuição de nutrientes tem um padrão de ramificação fractal que preenche todo o volume do organismo.
- 2 As grandezas relacionadas a última ramificação da rede, capilares no caso do sistema circulatório dos mamíferos, são invariantes, isto é, não dependem da massa.
- 3 A seleção natural aperfeiçoou a rede de distribuição de nutrientes para que a energia gasta para levar os nutrientes às diversas partes do corpo seja mínima, ou

equivalentemente, a impedância total da rede seja a menor possível.

A primeira hipótese é justificada porque todas as células precisam ser supridas por nutrientes, assim a rede tem que ramificar-se para alcançar todas as partes do organismo. Além disso, como observado experimentalmente [11, 12] o padrão de ramificação da maioria das redes de distribuição encontrada nos organismos é fractal.

A rede de distribuição está presente na maioria dos seres vivos, incluindo as plantas. A diferença básica entre essas redes é que os tubos podem ser rígidos ou elásticos, o fluido transportado pode ser líquido ou gasoso e o bombeamento pode ser pulsante, por pressão osmótica ou por difusão. A segunda hipótese é justificada pela observação de que as células e a dimensão dos capilares em mamíferos, a princípio, não dependem da massa [12]. E finalmente, a terceira hipótese é natural. A evolução por seleção natural escolheu, dentre as diversas possibilidades, a rede que menos gasta energia para levar nutrientes as diversas partes do corpo.

Aqui vamos apresentar o modelo usando a notação do sistema cardiovascular. Então a rede de distribuição de nutrientes é a rede arterial. No modelo ela é representada de acordo com a figura (3.3).

A rede é composta de $N + 1$ gerações de tubos. Ela é constituída de vasos elásticos: aorta, grandes artérias, arteríolas e capilares. Cada nível de ramificação é descrito por um índice k , com $k = 0$ correspondendo à aorta e $k = N$ aos capilares. A cada nível, os vasos se ramificam em n_k vasos menores, sendo que o número de vasos num dado nível k é $N_k = n_0 \cdot n_1 \dots n_k$. Em particular, o número de vasos na última ramificação é o número de capilares, $N_c = N_N = n_0 \cdot n_1 \dots n_N$. Após uma ramificação, os vasos tem comprimento menor ($l_{k+1} < l_k$) e raio menor ($r_{k+1} < r_k$) e a rede pode ser caracterizada pelas seguintes razões

$$\gamma_k = \frac{l_{k+1}}{l_k} \quad e \quad \beta_k = \frac{r_{k+1}}{r_k} .$$

Para uma rede com $n_k = n$, $\gamma_k = \gamma$ e $\beta_k = \beta$ o expoente b é obtido como se segue. O volume de sangue fluindo através de um tubo é $\dot{Q}_k = \pi r_k^2 u_k$, onde u_k é a velocidade média do fluxo. Como o fluido é conservado, a vazão total é a mesma em todos os níveis da rede, pode-se escrever

$$\dot{Q}_0 = N_k \dot{Q}_k = N_c \pi r_c^2 u_c .$$

As quantidades relacionadas aos capilares (r_c , l_c , e u_c) são invariantes (segunda hipótese), assim

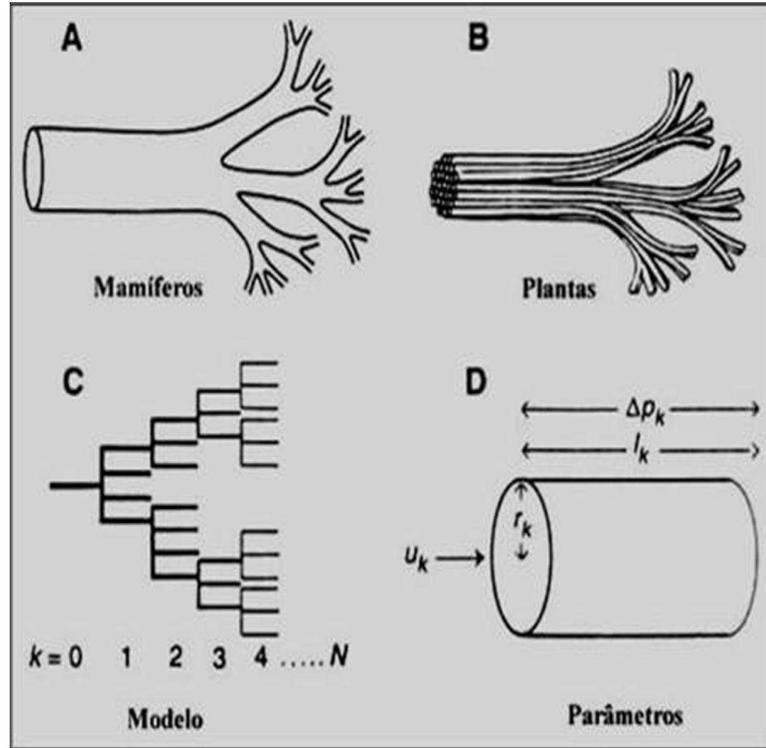


Figura 3.3: (a) A rede de distribuição de nutrientes nos mamíferos, (b) nas plantas, (c) no modelo de WBE. No item (d) estão mostrados os parâmetros do modelo. Esta figura foi obtida de West et al. [6]

$$\dot{Q}_0 \sim N_c \ .$$

Como todos os nutrientes e oxigênio necessários para os processos metabólicos são carregados pelo sangue, é natural supor que

$$B \sim \dot{Q}_0 \ .$$

Portanto,

$$B \sim N_c = n_0 \cdot n_1 \dots n_N = n^N \sim M^b \ . \quad (3.2)$$

Agora é necessário fazer a conexão entre a massa M e as variáveis da rede. Essa conexão é feita pelo volume de sangue na rede, de tal forma que é necessário obter do modelo que $V_b \sim M$. Calculando V_b explicitamente em termos de γ e β temos,

$$V_b = \sum_{k=0}^N N_k V_k = \sum_{k=0}^N n^k \pi r_k^2 l_k \sim (\gamma \beta^2)^{-N} ,$$

onde usamos que $r_k = \beta^{-(N-k)} r_c$ e $l_k = \gamma^{-(N-k)} l_c$. Portanto, da relação $n^N \sim M^b$ obtém-se

$$b = -\frac{\ln(n)}{\ln(\gamma \beta^2)} . \quad (3.3)$$

Para calcular o expoente b é necessário conhecermos γ e β como função de n .

Um fractal que preenche todo o volume do organismo (*space-filling*) é uma estrutura natural que assegura que todas as células serão supridas pelos capilares (primeira hipótese). Assim, a rede se ramifica de forma que um grupo de células, referido aqui como volume de serviço, seja suprido por cada capilar. O volume de serviço de um capilar é dado por $(4/3)\pi(l_k/2)^3$. A primeira hipótese do modelo de WBE afirma que a ramificação da rede conserva o volume ocupado de uma geração para a outra, ou seja,

$$\frac{4\pi}{3} \left(\frac{l_k}{2}\right)^3 N_k = \text{constante} = \frac{4\pi}{3} \left(\frac{l_{k+1}}{2}\right)^3 N_{k+1} . \quad (3.4)$$

Essa relação fixa a fração dos comprimentos em $\gamma_k = n_k^{-1/3}$. Como estamos assumindo que n é o mesmo para toda a rede, então $\gamma = n^{-1/3}$. A razão β , em geral, é encontrada via minimização da impedância total da rede (terceira hipótese). Porém, podemos obtê-la de uma forma simplificada, apenas considerando que a ramificação da rede conserva a área, ou seja, $\pi r_k^2 = n \pi r_{k+1}^2$. Esta relação fornece que $\beta = n^{1/2}$. Portanto, usando a equação (3.3) obtemos que $b = 3/4$.

Vamos agora retornar ao caso geral onde a rede é caracterizada pelas quantidades n_k , β_k e γ_k . No modelo de WBE, a fração β_k é obtida via o processo de minimização da energia. Vamos considerar primeiro o fluxo laminar, que é caracterizado pela lei de Poiseuille $Z_k = 8\eta l_k / \pi r_k^4$. A impedância total da rede é dada por

$$Z = \sum_{k=0}^N \frac{Z_k}{N_k} = \sum_{k=0}^N \frac{8\eta l_k}{\pi r_k^4 N_k} ,$$

já que em cada nível temos N_k impedâncias Z_k em paralelo, fornecendo-nos Z_k/N_k como a impedância equivalente em cada nível, e que as impedâncias de cada nível estão em série (veja a figura 3.3 (c)). Aqui η é a viscosidade do sangue. Minimizar

a potência dissipada no sistema arterial $W = Z\dot{Q}_0^2$ é equivalente a minimizar a impedância total da rede Z , porque $\dot{Q}_0 \sim B \sim M^b$ e a minimização é feita com M fixo. Para sustentar uma dada taxa metabólica em um organismo de massa M , com um dado volume de sangue V_b , o princípio da minimização requer que a impedância seja minimizada sujeita à restrição de conservação do volume de uma geração para outra.

Vamos usar o método dos multiplicadores de Lagrange para minimizar a seguinte função auxiliar,

$$F(r_k, l_k, n_k) = \sum_{k=0}^N \frac{8\eta l_k}{\pi r_k^4 N_k} + \lambda_b \sum_{k=0}^N \pi r_k^2 l_k N_k + \sum_{k=0}^N \lambda_k N_k l_k^3 .$$

As restrições garantem que $V_b \sim M$ e que $(4/3)\pi(l_k/2)^3 N_k = \text{constante}$. A derivada parcial em relação à l_j fornece

$$\frac{\partial F}{\partial l_j} = \frac{8\eta}{\pi r_j^4 N_j} + \lambda_b \pi r_j^2 N_j + \lambda_j 3l_j^2 N_j = 0 \quad \text{para } j = 0, \dots, N ,$$

para isolar λ_b , vamos dividir todos os termos da equação por $\pi r_j^2 N_j$,

$$\frac{8\eta}{\pi^2 r_j^6 N_j^2} + \lambda_b + \lambda_j \frac{3l_j^2}{\pi r_j^2} = 0 . \quad (3.5)$$

Calculando $\partial F/\partial r_j = 0$ e isolando λ_b obtemos

$$\frac{-16\eta}{\pi^2 r_j^6 N_j^2} + \lambda_b = 0 . \quad (3.6)$$

Das equações (3.5) e (3.6) encontramos os multiplicadores de Lagrange,

$$\begin{aligned} \lambda_b &= \frac{16\eta}{\pi^2 r_j^6 N_j^2} , \\ \lambda_j &= \frac{-8\eta}{\pi r_j^6 N_j^2} \frac{r_j^2}{l_j^2} . \end{aligned}$$

Como o multiplicador de lagrange λ_b não depende de j , nós obtemos a seguinte relação $r_j^6 N_j^2 = \text{constante} = r_{j+1}^6 N_{j+1}^2$, que nos fornece $\beta_j = n_j^{-1/3}$.

Segundo West et al. [6] o resultado $n_j = n$ pode ser obtido pelo requerimento que $\partial F/\partial n_j = 0$. Sabemos que o número de vasos num dado nível k é $N_k = n_0 n_1 \dots n_{k-1}$, então a derivada de N_k em relação a um n_j nos fornece as seguintes relações

$$\begin{aligned}\frac{dN_k}{dn_j} &= 0 \quad \text{para } j \geq k \quad , \\ \frac{dN_k}{dn_j} &= \frac{N_k}{n_j} \quad \text{para } j < k \quad .\end{aligned}$$

Calculando $\partial F/\partial n_j = 0$ e isolando λ_b obtemos a seguinte relação

$$\sum_{k=j+1}^N \left\{ \frac{-8\eta}{\pi^2 r_k^6 N_k^2} + \lambda_b + \lambda_k \frac{l_k^2}{r_k^2} \right\} = 0 \quad ,$$

que é identicamente nula. Da equação acima não é possível obter que $n_k = n$ e portanto o procedimento de minimização fornece apenas $\gamma_k = \beta_k = n_k^{-1/3}$, implicando que não é possível obter o expoente b .

De acordo com West et al. [6], o resultado $V_b \sim M$ pode ser obtido via variações em M . Ninguém conseguiu obter este resultado [43, 38, 67]. Este cálculo é particularmente complicado porque $N = N(M)$.

Para considerar os mamíferos e as aves é preciso levar em conta a natureza pulsativa do sistema cardiovascular. Neste caso, nos primeiros ramos do sistema arterial a impedância usada por WBE foi $Z = \rho c_0/\pi r^2$, onde $c_0 = \sqrt{Eh/2\rho r}$ é a velocidade do pulso de pressão e ρ é a densidade das artérias. Nas ramificações finais eles usaram $Z_k = 8\eta l_k/\pi r_k^4$. Para obter o expoente correto é necessário encontrar nas grandes artérias $\beta = n^{-1/2}$ (um tipo de ramificação que conserva a área total dos vasos de uma geração para a outra). E para as arteríolas e capilares deve-se encontrar $\beta = n^{-1/3}$. Porém uma análise feita por Dodds et al. [38] mostra que com as hipóteses do modelo e com essas impedâncias, o processo de minimização é inconsistente e o expoente não pode ser obtido.

Segundo os autores os principais resultados obtidos a partir das suposições do modelo são (i) a rede é um fractal; (ii) a ramificação da rede preserva a área nas primeiras gerações; (iii) o volume total de fluido na rede (volume de sangue) V_b é proporcional a M ; (iv) o expoente da taxa metabólica é $b = 3/4$. Contudo, alguns erros matemáticos foram encontrados neste modelo [43, 38, 67], mostrando que nenhum desses resultados podem ser obtidos a partir das três hipóteses. Ainda recentemente, são publicados artigos discutindo pontos controversos neste modelo [68, 69].

Em 2005 West e Brown [1] publicaram um artigo revisando este modelo. Eles tentaram responder algumas críticas e também introduziram novas suposições para o modelo. Segundo eles no caso pulsativo o regime de conservação das áreas

$\beta \sim n^{1/2}$ deve ser obtido minimizando a energia total dissipada na rede $P = P_1 + P_2$, onde P_1 é a energia gasta para superar as reflexões do pulso de pressão nos pontos de ramificação e P_2 é a potência dissipada devido à viscosidade. Segundo West e Brown P_2 não é relevante porque os efeitos da viscosidade são desprezíveis nos grandes vasos e a minimização de P_1 é alcançado pelo casamento da impedância, dado por

$$Z_0 = \frac{Z_1}{N_1} = \frac{Z_2}{N_2} = \frac{Z_k}{N_k} .$$

Onde Z_k/N_k é a impedância do nível k . Esta é uma condição que elimina as reflexões do pulso de pressão [70], ver apêndice A. Usando a impedância $Z \sim \rho c_0/\pi r^2$, onde $c_0 = \sqrt{Eh/2\rho r}$, para as grandes artérias eles encontraram que o casamento de impedância leva para o regime de conservação das áreas $\beta \sim n^{-1/2}$ apenas se a velocidade do pulso de pressão c_0 for constante. Porém, a minimização de P_2 , no modelo de WBE leva a $\beta \sim n^{-1/3}$, que é diferente do encontrado com a minimização de P_1 via o casamento de impedância.

O casamento de impedâncias é obtido apenas se a velocidade da onda for constante, a qual implica que $E_k h_k / r_k = \text{constante}$. Contudo Wang e Parker [71] analisaram os dados para o raio r_k , o comprimento l_k , a espessura da parede h_k e o módulo elástico E_k das grandes artérias coletados por Westerhof et al. [72] e Stergiopoulos et al. [73]. Esses autores encontraram que o casamento de impedâncias não ocorre em todas as junções arteriais e que a velocidade da onda não é constante. Isto indica que o casamento de impedância usado por West e Brown [1] não resolve os problemas do modelo.

3.3.3 O modelo de Banavar Maritan e Rinaldo

Em 1999 Banavar Maritan e Rinaldo [74] propuseram uma teoria baseada em redes de transporte. Para modelar o sistema metabólico dos organismos vivos eles postularam que os processos de transferência de nutrientes no nível microscópico são invariantes por escala. Considere um espaço de d dimensões, o volume nesse espaço é L_p^d , com $N = L^d$ sítios distribuídos. Aqui $L = L_p/l_c$ é uma variável adimensional e l_c é a distância média entre dois sítios vizinhos. A rede é construída ligando os sítios de forma que exista pelo menos um caminho entre a fonte (um sítio central) e cada sítio existente na rede. Os nutrientes e oxigênio são levados às diversas partes do corpo pelo sangue. Assim, a fonte fornece nutrientes para todos os sítios na rede. Os nutrientes são transferidos da fonte para os sítios via as ligações, sendo que cada sítio consome parte dos nutrientes que chega e transfere o restante para o próximo sítio ligado a ele. Como cada sítio é alimentado a uma taxa $F_i = F$, onde F é constante, a taxa

metabólica B pode ser escrita da seguinte forma,

$$B = \sum_i F_i = FN = FL^d \sim L^d . \quad (3.7)$$

Na situação estacionária, o volume de sangue na rede depende da distribuição de ligações. Os autores assumiram que o volume de fluido na rede (volume de nutrientes ou volume de sangue) V_b em um dado tempo é $V_b \sim \dot{V}_b = \sum_k I_k$, onde I_k representa a magnitude do fluxo na k -ésima ligação, \dot{V}_b é o fluxo sanguíneo total. A constante que iguala as unidades foi omitida pelos autores. Eles definiram que a classe de rede mais eficiente é aquela em que V_b é mínimo. Com isto eles mostraram que $V_b \sim \sum_k I_k = \sum_i F_i L_i$, onde a última soma do lado direito da equação é feita sobre todos os sítios e L_i é o menor caminho entre a fonte o sítio i e a fonte, que é equivalente ao menor número de ligações que conecta a fonte ao sítio i . Além disso, eles mostraram que a distância média de qualquer sítio até a fonte, $\langle L \rangle = N^{-1} \sum_i L_i$, é dado por $\langle L \rangle = L$. Esses resultados levam a

$$V_b \sim F \sum_i L_i \sim N \langle L \rangle \sim L^d \langle L \rangle \sim L^{d+1} . \quad (3.8)$$

Usando as equações (3.7) e (3.8) e assumindo que o volume de sangue é proporcional a massa, $V_b \sim M$, os autores obtiveram que

$$B \sim M^{\frac{d}{d+1}} .$$

Em $d = 3$, obtemos a lei de Kleiber, $b = 3/4$. Contudo Dodds et al. [38] observaram que o volume deste organismo deveria ser proporcional ao número de sítios, $V \sim L^d$. Por outro lado, o volume espacial do organismo tem que ser proporcional a massa, $V \sim L^d \sim M$. Porém se $V_b \sim L^{d+1} \sim M$, existe uma inconsistência no modelo [43].

Três anos depois esses mesmos autores [75] junto com o biólogo John Damuth resolveram essa inconsistência casando o suprimento com a demanda de nutrientes. Primeiro, eles consideraram que $M \sim V \sim L_p^d$, onde L_p é o comprimento espacial do organismo. A taxa metabólica total é dada por

$$B \sim L_p^d F ,$$

onde F agora é a taxa de uso de energia por unidade de volume. Agora F não é mais constante, na verdade ela escala como a taxa metabólica específica. Como antes, o volume de sangue para uma rede eficiente é:

$$\dot{V}_b \sim \frac{L_p^{d+1}}{l_c} F \sim \frac{L_p}{l_c} B \quad , \quad (3.9)$$

onde l_c é a distância média entre dois sítios. Agora existe a restrição de que a rede de transporte de nutrientes deve estar contida dentro do volume espacial do organismo L_p^d . Assim F precisa variar de forma a casar com a capacidade de fornecimento de nutrientes pela rede quando é submetida a esta restrição. Então eles definiram a seguinte quantidade

$$r_1 = \frac{\dot{V}_b}{M} \sim F \frac{L_p}{l_c} \quad , \quad (3.10)$$

que mede a taxa de fluxo de nutrientes por unidade de massa. Para levar em conta a demanda de energia eles definiram um volume de serviço l_s^d , onde o consumo de energia é independente da massa, $F l_s^d \sim 1$.

Os autores já definiram a taxa de fluxo de nutrientes que chega aos sítios, r_1 . Agora é necessário definir a taxa com que os nutrientes são consumidos. Segundo eles essa taxa é dada por

$$r_2 \sim l_s / l_c \quad .$$

A razão entre o suprimento e a demanda de nutrientes é dada pela razão entre r_1 e r_2 ,

$$\frac{r_1}{r_2} = F \frac{L_p}{l_s} \quad .$$

Note que a equação acima não depende de l_c .

A taxa metabólica é dada por

$$B = MF \quad .$$

Elevando ambos os lados desta equação por $d + 1/d$ obtemos

$$B^{d+1/d} \sim M^{d+1/d} F^{d+1/d} \sim MF M^{1/d} F^{1/d} \quad .$$

Sabendo que

$$F^{1/d} = 1/l_s \quad \text{e} \quad M^{1/d} = L_p \quad ,$$

os autores [75] obtém que

$$B \sim \left[M \frac{r_1}{r_2} \right]^{\frac{d}{d+1}} .$$

Banavar et al. [75] assumiram que a demanda e o suprimento de nutrientes podem ser descritos pelas seguintes equações alométricas

$$r_2 \sim M^{s_2} \quad \text{e} \quad r_1 \sim M^{s_1} .$$

Então, quando o suprimento casa com a demanda de nutrientes obtém-se que $s_1 = s_2$, e a taxa metabólica basal é dada por

$$B \sim M^{\frac{d}{d+1}} .$$

Em $d = 3$ Banavar et al.[75] encontram a lei de Kleiber $b = 3/4$. Vale lembrar que os autores definiram um tempo fisiológico dado por

$$\tau_0 \sim \frac{1}{F} \sim M^{\frac{1}{d+1}} .$$

Eles também analisaram a situação em que r_1 não depende da massa, ou seja, $s_1 = 0$. Usando que $r_1 \sim M^0$ e que $l_c \sim M^0$ na equação (3.10) obtém-se que

$$F \sim L_p^{-1} \sim M^{-\frac{1}{d}} .$$

Substituindo este resultado na equação $B = MF$, os autores obtêm que

$$B \sim M^{\frac{d-1}{d}} .$$

Em $d = 3$ isto nos fornece a lei dos 2/3. Finalmente gostaríamos de observar que os autores concluíram que qualquer desvio do expoente 3/4, tal como o 2/3, sugere um mecanismo de ineficiência ou compensação.

Este modelo parece dar uma explicação consistente para a alometria da taxa metabólica basal. Contudo, não há resultados que confirmam que o desvio do expoente 3/4 é devido a alguma ineficiência.

Capítulo 4

A generalização das idéias de West, Brown e Enquist

4.1 Introdução ao problema

Investigações recentes têm estabelecido que a taxa metabólica máxima escala com um expoente maior do que o da taxa metabólica basal [35, 37, 40, 41, 42]. Isso sugere que essas duas taxas são governadas por mecanismos diferentes. Contudo, vamos mostrar que ambos os regimes podem ser descritos por um único modelo se levarmos em conta as diferentes propriedades hidrodinâmicas e elásticas de cada estado metabólico [76].

Vimos que uma análise dimensional simples ligando a taxa metabólica com a perda de calor através da superfície ($b = 2/3$) [38] e argumentos puramente geométricos usados por Banavar et al.[74, 75] não são capazes de explicar porque taxas metabólicas diferentes tem expoentes diferentes. Neste capítulo nós vamos generalizar e corrigir as inconsistências existentes no modelo de West, Brown e Enquist [6]. Veremos que este modelo pode fornecer ambos os expoentes da taxa metabólica máxima e basal. O regime máximo é obtido levando-se em conta a natureza elástica da rede arterial e o regime basal é obtido através de uma aproximação física. Aqui vamos repetir os passos envolvidos na derivação das principais formulas usada no modelo de WBE apresentado no capítulo anterior. Vale ressaltar que os cálculos envolvidos nesse capítulo são uma primeira aproximação para o problema estudado.

4.2 Hipóteses básicas

Uma característica fundamental de todos os organismos vivos é a presença de uma rede de distribuição de nutrientes. Essa característica é a base do modelo que vamos

apresentar neste capítulo. Para construir o nosso modelo (modelo de BGS) vamos assumir que:

- i** A rede de distribuição de nutrientes tem um padrão de ramificação fractal que preenche todo o volume do organismo. Além disso, ela tem a propriedade de conservar o volume preenchido em cada nível de ramificação.
- ii** As quantidades relacionadas ao último nível de ramificação da rede, capilares no caso do sistema circulatório dos mamíferos, são invariantes, isto é, não dependem da massa.
- iii** A energia gasta para distribuir os nutrientes é mínima ou, equivalentemente, a impedância total da rede é mínima em relação ao raio, comprimento e largura da parede dos vasos e módulo elástico dos vasos.
- iv** O volume de sangue é proporcional a massa.
- v** A razão de ramificação da rede é constante.
- vi** A massa das artérias é constante para uma dada massa ou, alternativamente, a energia elástica armazenada nas paredes dos vasos é proporcional a massa.

As hipóteses (i) e (ii) são as mesmas do modelo de WBE. A hipótese (i) é necessária para garantir que todas as células do organismo vão ser supridas com nutrientes e oxigênio. Essa hipótese está de acordo com observações empíricas [11, 12]. Além disso, um fractal que preenche todo o volume do organismo parece ser uma estrutura natural que garante a demanda de nutrientes para as células. A segunda hipótese (ii) está relacionada ao fato de que as dimensões das células dos organismos não variam com a massa do organismo. Porém, alguns estudos mostram que a massa das células M_c exibe uma dependência muito pequena com a massa do animal, $M_c \sim M^b$ com b no intervalo $[0,03, 0,05]$ [11, 32]. Além disso, Dawson [77] fez uma análise teórico-experimental e encontrou que o raio r_c e o comprimento l_c dos capilares também tem uma pequena dependência com a massa do organismo, $l_c \sim M^{0,21}$ e $r_c \sim M^{0,08}$. Novas análises precisam ser feitas para confirmar estes resultados.

A terceira hipótese foi reformulada. Assumimos que a razão de ramificação da rede n é constante e que a impedância também deve ser minimizada em relação ao módulo elástico e a espessura da parede dos vasos. Note que não estaremos obtendo um mínimo global, já que fixamos n . No entanto, veremos que o expoente será independente de n .

Nós adicionamos mais três hipóteses em relação ao modelo de WBE. Sendo que as hipóteses (iv) e (v) são observadas experimentalmente [12, 11, 78, 38]. Nos

seres humanos a maioria das ramificações da árvore arterial são bifurcações, ou seja, $n = 2$ [70]. Na tabela (4.1) estão mostrados os valores do expoente e do intercepto da relação entre o volume de sangue V_b e a massa M . A validade da hipótese (vi) será discutida adiante.

Tabela 4.1: A relação de escala entre o volume de sangue V_b e a massa M ($V_b = V_0 M^a$). O erro do expoente é dado entre parênteses.

Intercepto V_0 (ml/kg)	Expoente a	Correlação (r^2)	Ref.
50,7	0.98(2)	-	[79]
65,7	1,02(5)	0,99	[78]
76,0	1,00(1)	0,99	[80]

4.3 Descrição do modelo

Este modelo é baseado na rede de distribuição de nutrientes, presente na maioria dos seres vivos. Como no modelo de WBE vamos usar a notação do sistema cardiovascular. A rede de distribuição de nutrientes é constituída de $N + 1$ gerações de tubos. O primeiro nível $k = 0$ é composto apenas por um vaso, a aorta. O último nível $k = N$ é formado pelos milhares de capilares. Cada vaso de um nível k é caracterizado por ter raio r_k , comprimento l_k , modulo elástico E_k e espessura da parede h_k . Além disso, a velocidade do sangue no nível k é u_k . Ao passar de um nível para outro cada vaso se ramifica em n vasos menores, o número de vasos no nível k é

$$N_k = n^k .$$

Note que usamos a hipótese (v), a qual assume que a razão de ramificação n é igual para todos os níveis da rede. Em particular, o número de capilares N_c é dado por

$$N_c = N_N = n^N$$

A ramificação da rede pode ser caracterizada pelas seguintes quantidades

$$\gamma_k = \frac{l_{k+1}}{l_k} \quad \text{e} \quad \beta_k = \frac{r_{k+1}}{r_k} .$$

Observe que γ_k e β_k são ambos menores do que 1.

A vazão \dot{Q}_k em um tubo do nível k é $\dot{Q}_k = \pi r_k^2 u_k$. Como o fluido é conservado, a vazão total é a mesma em todos os níveis da rede, ou seja,

$$\dot{Q}_0 = N_k \dot{Q}_k = N_k \pi r_k^2 u_k = N_c \pi r_c u_c .$$

A segunda hipótese afirma que as quantidades relacionadas aos capilares (r_c , l_c , u_c) são invariantes, isto é, não dependem da massa. Assim

$$\dot{Q}_0 \sim N_c . \quad (4.1)$$

A taxa de fornecimento dos nutrientes deve ser proporcional a taxa com que eles são consumidos pelo organismo. Todos os nutrientes e oxigênio usados nos processos metabólicos são levados às diversas partes do corpo pelo sangue, então a vazão pode ser identificada como a taxa de fornecimento de nutrientes. Como a taxa metabólica B é a taxa que os nutrientes são consumidos pelo organismo, é natural assumirmos que

$$B \sim \dot{Q}_0 . \quad (4.2)$$

Usando as equações (4.1) (4.2) temos que

$$N_c = n^N \sim M^b . \quad (4.3)$$

A primeira hipótese afirma que um fractal que preenche todo o volume do organismo é uma estrutura natural que assegura que todas as células serão supridas pelos capilares. Contudo, devemos notar que o volume ocupado pela rede não pode ser igual ao volume espacial do organismo. Obviamente, a evolução por seleção natural aperfeiçoou a ramificação da rede para que cada capilar alimente um dado volume, ou seja, um grupo de células. Este grupo de células define um *volume de serviço* para cada capilar. Podemos pensar no volume de serviço de um capilar como sendo o volume de uma esfera cujo diâmetro é igual l_k , ou seja, o comprimento do capilar.

Sabemos que o comprimento de um vaso é muito maior do que seu raio, $l_k \gg r_k$, e que o número de gerações da rede N é grande, $N \gg 1$. Podemos aproximar o volume total ocupado pela rede por uma soma de N_k esferas cujo diâmetro é igual ao comprimento de um vaso l_k , ou seja, o volume ocupado pela rede é $4/3\pi(l_k/2)^3 N_k$. Para N suficientemente grande essa estimativa é boa para todos os níveis k , embora ela seja mais precisa para k grandes. Em outras palavras é melhor assumir que o volume ocupado pela rede é a soma dos volumes de serviço de todos os capilares. A propriedade da rede conservar o volume preenchido de uma geração para outra pode

ser equacionado por

$$\frac{4\pi}{3} \left(\frac{l_k}{2}\right)^3 N_k = \text{constante} = \frac{4\pi}{3} \left(\frac{l_{k+1}}{2}\right)^3 N_{k+1} \quad . \quad (4.4)$$

A relação acima fixa a fração dos comprimentos em

$$\gamma_k = \gamma = n^{-1/3} \quad .$$

Note que a fração dos comprimentos γ é a mesma para a rede toda.

4.4 Minimização da impedância hidrodinâmica total da rede

Até aqui encontramos apenas a fração dos comprimentos γ pela primeira hipótese do modelo. Agora para encontrarmos o expoente da taxa metabólica é necessário conhecermos a fração dos raios β . A fração β é encontrada via minimização da impedância total da rede (terceira hipótese).

4.4.1 Expoente da taxa metabólica máxima

O nível de atividade influencia profundamente o expoente alométrico da taxa metabólica dos animais. Os resultados experimentais mostram que o expoente da taxa metabólica máxima é maior do que $2/3$ ou $3/4$ ($b_{medio} \approx 0,86$) [35, 37, 40, 41, 42].

A árvore arterial é constituída de vasos elásticos, onde a parede dos vasos consiste, em geral, de três camadas [81]. A camada interna é constituída pelo endotélio, que está em contato direto com o sangue, a camada do meio é formada por numerosas fibras musculares e elásticas que conferem à artéria a sua propriedade de alargar-se ou estreitar-se, de acordo com a necessidade, e a camada externa ou adventícia tem uma estrutura conjuntiva. O módulo de elasticidade E_k desses vasos depende do nível de ramificação k principalmente por que a constituição da camada do meio não é constante. O valor do módulo elástico aumenta com k , ou seja os grandes vasos são mais distensíveis. A parede das arteríolas é espessa e pequenas contrações musculares podem induzir grandes variações no raio interno, de tal modo que elas podem controlar o fluxo sanguíneo para as diversas partes do corpo. A função dos capilares é a troca de nutrientes via difusão.

O sistema circulatório dos mamíferos e das aves pode se ajustar de acordo com o estado metabólico. Nos humanos, apenas 20-25 % dos capilares musculares

estão ativos durante o repouso, uma vez que todos são ativados durante o exercício. Note que isto implica que a densidade de capilares nos músculos está relacionada com a taxa metabólica máxima. Em repouso, o fluxo de sangue para os músculos esqueléticos é apenas uma pequena fração do total (15% nos humanos), porém durante exercício essa fração aumenta bastante (cerca de 90 % nos humanos) [42]. A transição do repouso para o exercício pode ser descrita resumidamente como se segue: (a) a frequência cardíaca e o débito cardíaco aumentam; (b) a pressão arterial média e a resistência periférica aumentam devido à vasoconstrição simpática; (c) o volume de sangue circulando no sistema arterial aumenta devido à vasoconstrição das veias; (d) o fluxo sanguíneo extramuscular permanece basicamente constante, aumenta em uns órgãos e diminui em outros; (e) o fluxo sanguíneo total e o fluxo sanguíneo muscular aumentam e todos os capilares são ativados. O volume de sangue circulando no sistema arterial é maior no regime máximo porque durante o regime basal as veias funcionam como reservatório sanguíneo. O aumento na frequência cardíaca e no volume de sangue circulando nas artérias destaca a natureza elástica dos vasos e leva a diferentes expoentes alométricos para as taxas metabólica máxima e basal.

Como durante o exercício a frequência cardíaca é máxima e o comprimento de onda λ do pulso de pressão é mínimo, é necessário calcular a impedância local. No apêndice A analisamos o movimento de um fluido viscoso num tubo elástico de paredes finas. Dois casos foram estudados (a) raios grandes, os efeitos da viscosidade η são fracos $\frac{r^2}{\eta} \gg 1$; (b) raios pequenos, os efeitos da viscosidade η são fortes $\frac{r^2}{\eta} \ll 1$. Esses limites estão relacionados com o movimento do sangue nos grandes vasos (aorta e grandes artérias) e com o movimento do sangue nos pequenos vasos (arteríola e capilares), respectivamente. Para os vasos grandes do sistema arterial, ver a equação (A.18) do apêndice A, a impedância local é

$$Z_k = \frac{AE_k^{1/2}h_k^{1/2}}{r_k^{5/2}} \quad . \quad (4.5)$$

Onde $A = \rho_0^{1/2}/\sqrt{2}\pi$ com ρ_0 sendo a densidade sanguínea, r_k , h_k e E_k são o raio, comprimento e módulo elástico do vaso, respectivamente.

O coração fornece energia para levar os nutrientes para as diversas partes do corpo, assim é preciso minimizar a potência total dissipada no circuito

$$W = \dot{Q}_0^2 Re \{Z\} \quad .$$

Como $\dot{Q}_0 \sim M^b$ e a minimização é feita com M fixo, então minimizar W é equivalente a minimizar a parte real da impedância Z . A impedância total da rede é dada por

$$Z = \sum_{k=0}^N \frac{Z_k}{N_k} .$$

Para sustentar uma dada taxa metabólica em um organismo de massa M , volume de sangue $V_b = \phi_b$ e uma dada massa das artérias $M_a = \phi$ ($M_a = \sum_k N_k 2\pi r_k l_k h_k \rho_a$, ρ_a é a densidade das artérias), o princípio da minimização requer que a impedância seja minimizada sujeita à restrição de conservação do volume de uma geração para outra. Essas restrições podem ser escritas da seguinte forma

$$\begin{aligned} V_b - \phi_b &= 0 , \\ \frac{4}{3}\pi N_k \left(\frac{l_k}{2}\right)^3 - \phi_N &= 0 \text{ para } k = 0, 1 \dots N , \\ M_a - \phi &= 0 . \end{aligned}$$

Onde ϕ_b , ϕ_N e ϕ são constantes. Vamos supor, por enquanto, que o módulo de Young é o mesmo para todos os vasos da rede ($E_k = E$).

Definindo os multiplicadores de Lagrange ($\lambda_b, \lambda_k, \lambda_a$), vamos minimizar a impedância total da rede sujeita as restrições acima. A função auxiliar $F = F(r_k, l_k, h_k)$ é construída somando-se a função a ser minimizada, a impedância total da rede, mais o produto de cada restrição por um multiplicador de Lagrange. Neste caso a função auxiliar é

$$\begin{aligned} F(r_k, l_k, h_k) &= \sum_{k=0}^N \frac{AE^{1/2}h_k^{1/2}}{N_k r_k^{5/2}} + \lambda_b \left(\sum_{k=0}^N N_k r_k^2 l_k - \phi_b \right) \\ &+ \sum_{k=0}^N \lambda_k \left(N_k l_k^3 - \phi_N \right) + \lambda_a \left(\sum_{k=0}^N N_k r_k l_k h_k - \phi \right) . \end{aligned}$$

As constantes foram incorporadas nos multiplicadores de Lagrange e supomos que todos os vasos têm a mesma densidade. Para resolver um problema de otimização pelo método dos multiplicadores de Lagrange devemos ter mais variáveis do que restrições no problema. Claramente temos $3(N + 1)$ variáveis e $N + 3$ restrições na função auxiliar, satisfazendo a imposição matemática. Nossa terceira hipótese requer que $\partial F/\partial l_j = \partial F/\partial r_j = \partial F/\partial h_j = 0$. Assim, obtemos as seguintes relações

$$\begin{aligned}
\lambda_b + 3\lambda_j \frac{l_j^2}{r_j^2} + \lambda_a \frac{h_j}{r_j} &= 0 , \\
-\frac{5AE^{1/2}h_j^{1/2}}{2N_j^2 l_j r_j^{9/2}} + 2\lambda_b + \lambda_a \frac{h_j}{r_j} &= 0 , \\
\frac{AE^{1/2}h_j^{-1/2}}{2N_j^2 l_j r_j^{7/2}} + \lambda_a &= 0.
\end{aligned}$$

Como os multiplicadores de Lagrange λ_a e λ_b não dependem de j e essas equações são válidas para todos os j , nós obtemos

$$\begin{aligned}
\frac{h_j}{r_j} &= \frac{h_{j+1}}{r_{j+1}} = \text{constante} , \\
N_j^2 r_j^4 l_j &= N_{j+1}^2 r_{j+1}^4 l_{j+1} = \text{constante},
\end{aligned}$$

que diretamente nos fornece $\beta_j = \beta = n^{-5/12}$ e $h_j/r_j = \text{constante}$.

Até agora nós consideramos apenas a impedância para os grandes vasos do sistema arterial. Vamos agora minimizar a impedância para os vasos pequenos, parte final da rede arterial. No apêndice A, resolvemos a equação de Navier-Stokes no limite em que os efeitos da viscosidade são fortes e obtivemos a seguinte impedância, ver a equação (A.16) do apêndice A,

$$Z_k = (1 - i) \frac{C(E_k h_k)^{1/2}}{r_k^{7/2}} , \quad (4.6)$$

onde $C = 8\eta^{1/2}/\sqrt{20\pi\varpi^{1/2}}$ e ϖ é a frequência do pulso de pressão e η é a viscosidade do sangue.

Vamos minimizar esta impedância sujeita as mesmas restrições feitas no caso anterior. A função auxiliar a ser minimizada é

$$\begin{aligned}
F(r_k, l_k, h_k) &= \sum_{k=0}^N \frac{CE^{1/2}h_k^{1/2}}{N_k r_k^{7/2}} + \lambda_b \left(\sum_{k=0}^N N_k r_k^2 l_k - \phi_b \right) \\
&+ \sum_{k=0}^N \lambda_k \left(N_k l_k^3 - \phi_N \right) + \lambda_a \left(\sum_{k=0}^N N_k r_k l_k h_k - \phi \right) .
\end{aligned}$$

Novamente as constantes foram incorporadas nos multiplicadores de Lagrange. Fazendo as derivadas parciais $\partial F/\partial r_j = \partial F/\partial l_j = \partial F/\partial h_j = 0$, obtemos

$$\begin{aligned}
\lambda_a + 2\lambda_b \frac{r_j}{h_j} - \frac{7CE^{1/2}}{2N_j^2 l_j h_j^{1/2} r_j^{9/2}} &= 0 \quad , \\
\lambda_a + \frac{\lambda_b r_j}{l_j h_j} + \frac{3\lambda_j l_j}{r_j h_j} &= 0 \quad , \\
\lambda_a + \frac{CE^{1/2}}{2N_j^2 l_j h_j^{1/2} r_j^{9/2}} &= 0 \quad .
\end{aligned}$$

Note que os multiplicadores de Lagrange λ_a e λ_b não dependem de j , então

$$\begin{aligned}
\frac{h_j}{r_j} &= \frac{h_{j+1}}{r_{j+1}} = \text{constante} \quad , \\
N_j^2 r_j^5 l_j &= N_{j+1}^2 r_{j+1}^5 l_{j+1} = \text{constante},
\end{aligned}$$

que nos fornece $\beta_j = \beta = n^{-1/3}$ e $h_j/r_j = \text{constante}$.

Note que quando minimizamos a impedância da rede usando a impedância dos grandes vasos obtivemos $\beta_{<} = \beta = n^{-5/12}$, e quando minimizamos com a impedância para os pequenos vasos encontramos $\beta_{>} = \beta = n^{-1/3}$, isto é, resolvemos dois problemas de minimização separadamente. Assim, temos $\beta_{<} = n^{-5/12}$ para $k < k^*$ e $\beta_{>} = n^{-1/3}$ para $k > k^*$, onde k^* é o nível onde o módulo das duas impedâncias são iguais.

Numa aproximação de ordem zero, temos um problema geral envolvendo as impedâncias dos vasos grandes (parte inicial) e dos pequenos (parte final). Neste caso, o volume de sangue pode ser escrito como a soma dos volumes de sangue nas partes inicial e final da rede.

$$V_b = \sum_{k=0}^{k^*} N_k V_k + \sum_{k=k^*+1}^N N_k V_k \quad .$$

Fazendo a soma obtemos

$$V_b = \frac{(\gamma\beta_{<}^2)^{-N} V_c [(n\gamma\beta_{<}^2)^{-1} - (n\gamma\beta_{<}^2)^{k^*}]}{(n\gamma\beta_{<}^2)^{-1} - 1} + V_c n^N [N - (K^* + 1)] \quad ,$$

onde V_c é o volume de um único capilar. O primeiro termo, a contribuição dos grandes vasos, domina a escala do volume de sangue. Sabendo que $(n\gamma\beta_{<}^2) < 1$ e que $N \gg 1$ a equação acima pode ser aproximada por

$$V_b \sim (\gamma\beta_{<}^2)^{-N} \quad . \tag{4.7}$$

Substituindo os valores de γ e $\beta_<$, nós obtemos

$$V_b \sim (n^{-1/3}n^{-5/6})^{-N} = n^{7N/6} = (n^N)^{7/6} .$$

Da equação (4.3), sabemos que

$$n^N \sim M^b .$$

Destas duas ultimas equações obtemos a seguinte relação

$$V_b \sim M^{7b/6} .$$

Para satisfazer a quarta hipótese, $V_b \sim M$, é necessário que $b = 6/7$.

Até aqui consideramos que o módulo elástico dos vasos da rede não depende do nível de ramificação da rede, k . Para levarmos em conta essa variação, é necessário obtermos uma restrição que dependa de E_k . A tensão circunferencial na parede de um vaso é $\sigma = \bar{p}r_k/h_k$, onde \bar{p} é a pressão arterial média [82]. Como nos grandes vasos \bar{p} não varia muito, ver figura(4.1), vamos considerá-la constante.

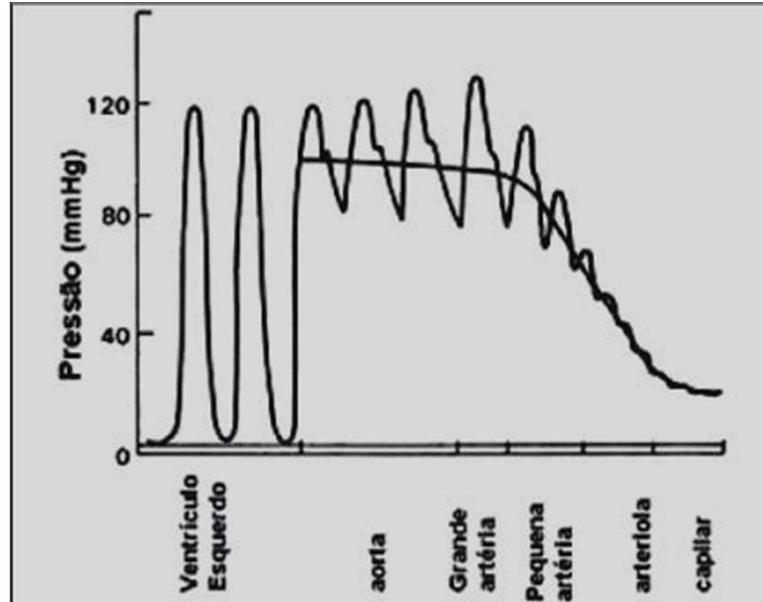


Figura 4.1: Pressão no sistema cardiovascular. Note que a pressão arterial média também está mostrada na figura. Esta figura foi obtida de Berne e Levy [81]

A energia elástica armazenada nas paredes dos vasos [82] é

$$U = \int (\sigma^2/3E)dV = \frac{\bar{p}^2}{2} \sum_k \left(\frac{N_k r_k^3 l_k}{E_k h_k} \right) .$$

Vamos considerar o caso particular onde temos a seguinte relação

$$\frac{E_k h_k}{r_k} = \text{constante} = \frac{E_{k+1} h_{k+1}}{r_{k+1}} .$$

Neste caso a energia elástica pode ser escrita da seguinte forma

$$U \sim \sum_k N_k r_k^2 l_k \sim V_b \sim M .$$

A proporcionalidade entre a energia elástica e a massa pode ser entendida como se segue. A cada batida do coração, a energia dada para o sangue é (débito cardíaco)/(frequência cardíaca) $\sim M$. O débito cardíaco é o volume de sangue bombeado pelo coração em um minuto. Ele é igual à frequência cardíaca multiplicada pelo volume ejetado em cada batida do coração. Parte dessa energia é usada para empurrar o sangue para os capilares e a outra parte é armazenada nas paredes elásticas dos vasos. Esta última é necessária para atenuar o pulso de pressão, permitindo que o fluxo nas ramificações finais do sistema arterial seja laminar de modo que permita a troca de nutrientes nos capilares via difusão. Desta forma, a hipótese (vi) parece natural, embora ela tenha sido mostrada apenas num caso particular. Essa restrição pode ser escrita como

$$U - \phi_U = 0 .$$

Onde ϕ_U é uma constante. Vamos minimizar a impedância total da rede usando essa restrição e levando em conta a variação do modulo elástico com o nível de ramificação k . Com a impedância para os vasos grandes, a nossa função auxiliar é

$$\begin{aligned} F(r_k, l_k, h_k, E_k) &= \sum_{k=0}^N \frac{AE_k^{1/2} h_k^{1/2}}{N_k r_k^{5/2}} + \lambda_b \left(\sum_{k=0}^N N_k r_k^2 l_k - \phi_b \right) \\ &+ \sum_{k=0}^N \lambda_k \left(N_k l_k^3 - \phi_N \right) + \lambda_a \left(\sum_{k=0}^N \frac{N_k r_k^3 l_k}{E_k h_k} - \phi_U \right) . \end{aligned}$$

Observando a equação acima notamos que podemos tratar $E_k h_k$ como uma única

variável. Note que todas as constantes foram incorporadas nos multiplicadores de Lagrange. Pela terceira hipótese, $\partial F/\partial r_j = \partial F/\partial l_j = \partial F/\partial(E_j h_j) = 0$, obtemos

$$\begin{aligned}\lambda_b + 3\lambda_j \frac{l_j^2}{r_j^2} + \lambda_a \frac{r_j}{E_j h_j} &= 0 \quad , \\ -\frac{5AE_j^{1/2} h_j^{1/2}}{2N_j^2 l_j r_j^{9/2}} + 2\lambda_b + 3\lambda_a \frac{r_j}{E_j h_j} &= 0 \quad , \\ \frac{AE_j^{3/2} h_j^{3/2}}{2N_j^2 l_j r_j^{11/2}} - \lambda_a &= 0 \quad .\end{aligned}$$

Os multiplicadores de Lagrange λ_a e λ_b não dependem de j e como essas equações são válidas para todos os j , obtemos as seguintes relações

$$\begin{aligned}\frac{r_j}{E_j h_j} &= \frac{r_{j+1}}{E_{j+1} h_{j+1}} = \text{constante} \quad , \\ N_j^2 r_j^4 l_j &= N_{j+1}^2 r_{j+1}^4 l_{j+1} = \text{constante} \quad .\end{aligned}$$

Dessas relações obtemos $\beta_{<} = n^{-5/12}$ e $E_j h_j / r_j = \text{constante}$.

Agora vamos fazer o processo de minimização usando a impedância para os vasos pequenos. Neste caso a função auxiliar é

$$\begin{aligned}F(r_k, l_k, h_k, E_k) &= \sum_{k=0}^N \frac{CE^{1/2} h_k^{1/2}}{N_k r_k^{7/2}} + \lambda_b \left(\sum_{k=0}^N N_k r_k^2 l_k - \phi_b \right) \\ &+ \sum_{k=0}^N \lambda_k \left(N_k l_k^3 - \phi_N \right) + \lambda_a \left(\sum_{k=0}^N \frac{N_k r_k^3 l_k}{E_k h_k} - \phi_U \right) \quad .\end{aligned}$$

Impondo-se que $\partial F/\partial r_j = \partial F/\partial l_j = \partial F/\partial(E_j h_j) = 0$, obtemos $\beta = n^{-1/3}$ e $E_j h_j / r_j = \text{constante}$.

Obtivemos o mesmo cenário do caso anterior, $\beta_{<} = n^{-5/12}$ para $k < k^*$ e $\beta_{>} = n^{-1/3}$ para $k > k^*$, onde k^* é o nível onde as duas impedâncias são comparáveis em magnitude. Assim, como antes, o expoente da taxa metabólica máxima é $b = 6/7$. Note que agora obtemos uma combinação entre o módulo elástico o raio e a espessura da parede dos vasos, a saber, $E_j h_j / r_j = \text{constante}$. Vale lembrar que essa relação foi assumida para mostrarmos que $U \sim M$.

4.4.2 Expoente da taxa metabólica basal

Quando um organismo está em repouso o volume de sangue V_b no sistema arterial e o fluxo sanguíneo nas artérias \dot{Q}_0 atingem seus valores funcionais mínimos, a frequência cardíaca alcança seu valor mínimo, implicando que o comprimento de onda do pulso de pressão alcança seu valor máximo. Por exemplo, nos humanos o comprimento da aorta é $l_0 \approx 0,4m$, e o comprimento de onda do pulso de pressão em repouso é $\lambda_{repouso} \approx 4m$ e durante atividade é $\lambda_{exercício} \approx 0,9m$. Assim as impedâncias locais dadas pelas equações (4.5) e (4.6) para os vasos grandes e pequenos, respectivamente, podem ser aproximadas pelas respectivas impedâncias distribuídas (ver as equações (A.21) e (A.22) do apêndice A),

$$Z_k = \frac{\rho_0 \varpi l}{\pi r_k^2} \quad (4.8)$$

e

$$Z_k = \frac{8\eta l}{\pi r_k^4} . \quad (4.9)$$

Isto está de acordo com as observações de Womersley [83, 84], que num ser humano em repouso os vasos arteriais podem ser considerados como tubos rígidos.

Vamos aplicar o processo de minimização da impedância para obtermos a fração β e, consecutivamente, o expoente b da taxa metabólica basal. O processo de minimização requer que a impedância total da rede seja minimizada para um dado volume de sangue, sujeito à restrição de conservação de volume de uma geração para outra. Neste caso, a função auxiliar é

$$F(r_k, l_k) = \sum_{k=0}^N \frac{D l_k}{N_k r_k^2} + \lambda_b \left(\sum_{k=0}^N N_k r_k^2 l_k - \phi_b \right) + \sum_{k=0}^N (\lambda_k N_k l_k^3 - \phi_N) . \quad (4.10)$$

Onde $D = \rho_0 \varpi / \pi$. Impondo-se que $\partial F / \partial r_j = \partial F / \partial l_j = 0$, obtemos

$$\begin{aligned} \lambda_b + 3\lambda_j \frac{l_j^2}{r_j^2} + \frac{D}{N_j^2 r_j^4} &= 0 , \\ \lambda_b - \frac{D}{N_j^2 r_j^4} &= 0. \end{aligned}$$

Como o multiplicador de lagrange λ_b não depende de j e essas equações são válidas para todos os j , obtemos a seguinte relação

$$N_j^2 r_j^4 = N_{j+1}^2 r_{j+1}^4 = \text{constante} \quad .$$

Esta relação nos fornece $\beta = n^{-1/2}$. Note que esse valor de β está relacionado com o regime de conservação das áreas, $N_k \pi r_k^2 = N_{k+1} \pi r_{k+1}^2$.

Agora vamos fazer o processo de minimização usando a impedância para a parte final da rede, (4.9), com as mesmas restrições usadas no caso anterior. A função auxiliar é

$$F(r_k, l_k) = \sum_{k=0}^N \frac{G l_k}{N_k r_k^4} + \lambda_b \left(\sum_{k=0}^N N_k r_k^2 l_k - \phi_b \right) + \sum_{k=0}^N (\lambda_k N_k l_k^3 - \phi_N) \quad , \quad (4.11)$$

onde $G = 8\eta/\pi$. Fazendo $\partial F/\partial r_j = \partial F/\partial l_j = 0$, obtemos $\beta = n^{-1/3}$.

A fração dos raios β assume dois valores, $\beta_{<} = n^{-1/2}$ para $k < k^*$ e $\beta_{>} = n^{-1/3}$ para $k > k^*$, onde k^* é o nível onde as duas impedâncias são comparáveis em magnitude.

Pela equação (4.7) temos que

$$V_b \sim (n^{-1/3} n^{-1})^{-N} = n^{4N/3} = (n^N)^{4/3} \quad .$$

Da equação (4.3), sabemos que

$$n^N \sim M^b \quad .$$

Destas duas ultimas equações obtemos a seguinte relação

$$V_b \sim M^{4b/3} \quad .$$

Para satisfazer a quarta hipótese, $V_b \sim M$, é necessário que $b = 3/4$. Obtivemos a lei de Kleiber [30] corretamente e sem inconsistências, através de uma aproximação.

Note que nós minimizamos apenas a energia gasta devido aos efeitos da viscosidade. Nós realmente não sabemos minimizar a energia gasta para superar as perdas devido às reflexões da onda de pressão nos pontos de ramificação. O casamento de impedâncias usado por West e Brown [1] fornece $\beta_k = n_k^{-1/2}$ apenas se a velocidade da onda for constante. Porém, o que se observa experimentalmente no regime basal é que a velocidade da onda não é constante [71]. Além disso, o casamento de impedâncias não ocorre em todos os pontos de ramificações da rede arterial [71]. Não há dados

experimentais sobre casamento de impedâncias e velocidade de propagação da onda no regime máximo.

4.4.3 Discussão dos resultados

Nós conseguimos descrever os dois regimes com um único modelo, sendo que o regime basal foi obtido com uma aproximação física que basicamente descreve os tubos como rígidos. De fato, as propriedades físicas do sistema cardiovascular e respiratório evoluíram para acomodar a máxima demanda aeróbica e assim, estão mais relacionadas à alometria da taxa metabólica máxima do que a basal.

Vamos comparar os resultados previstos pelo modelo com os dados experimentais. A taxa metabólica específica, a taxa metabólica por unidade de massa, é obtida dividindo-se a taxa metabólica pela massa, $B_{esp} = B/M$. A frequência cardíaca segue a mesma escala da taxa metabólica específica, assim

$$B_{esp} \sim f_c \sim \frac{B}{M} .$$

O expoente alométrico da frequência cardíaca muda do regime basal para o máximo, de $-0,25$ para $-0,14$.

Da equação (3.2), sabemos que o número de capilares é proporcional a taxa metabólica, $N_c \sim B \sim M^b$. Como a estrutura do sistema cardiovascular é projetada para suportar a máxima demanda e apenas no metabolismo máximo é que todos os capilares estão ativados, então $N_c \sim M^{6/7}$. A densidade de capilares no músculo é dada por $\rho_{capilares} = \frac{N_c}{M} \sim M^{-0,14}$.

Pela estrutura da rede de transporte de nutrientes nós podemos derivar os expoentes alométricos do raio e do comprimento da aorta. Sabemos que $\gamma = l_{k+1}/l_k$ e $\beta = r_{k+1}/r_k$. Destas relações obtemos que $l_0 = \frac{l_c}{\gamma^N}$ e $r_0 = \frac{r_c}{\beta^N}$, onde r_0 e l_0 são o raio e o comprimento da aorta, r_c e l_c são o raio e o comprimento de um capilar e N é o número de níveis de ramificação da rede. Substituindo o valor de $\gamma = n^{-1/3}$ e $\beta = n^{-5/12}$ nas relações para l_0 e r_0 e sabendo que $n^N \sim N_c \sim B \sim M^b$, obtemos

$$l_0 = \frac{l_c}{\gamma^N} = \frac{l_c}{n^{-N/3}} \sim (n^N)^{1/3} \sim M^{b/3} ,$$

e

$$r_0 = \frac{r_c}{\beta^N} = \frac{r_c}{n^{-5N/12}} \sim (n^N)^{5/12} \sim M^{5b/12} .$$

Como as propriedades físicas do sistema cardiovascular foram projetadas para suportar

a máxima demanda, então $l_0 \sim M^{b/3} \sim M^{0,29}$ e $r_0 \sim M^{5b/12} \sim M^{0,36}$. As previsões do modelo e os resultados experimentais estão comparados na tabela (4.2)

Tabela 4.2: Expoente alométrico descrevendo a dependência da variável Y com a massa, ($Y \sim M^b$). Comparação das previsões do modelo de BGS com os dados experimentais. O erro da quantidade medida está entre parênteses.

Variável	Expoente		
	Modelo	Observado	Ref.
Taxa metabólica basal	0,75	0,712(13)	[37]
		0,737(26)	[37]
		0,668(25)	[38]
		0,710(21)	[38]
		0,664(14)	[38]
		0,686(14)	[40]
		0,669(25)	[55]
Taxa metabólica máxima	0,857	0,83(7)	[37]
		0,88(2)	[41]
		0,87(3)	[42]
		0,86	[85]
		0,85	[61]
		0,87	[40]
Densidade de capilares no Musculo	-0,143	-0,14(7)	[32, 86]
frequência cardíaca no basal	-0,25	-0,25(2)	[11, 37]
		-0,27	[32, 87]
		-0,33(6)	[89]
		-0,26	[42]
frequência cardíaca no máximo	-0,143	-0,17(2)	[89]
		-0,16(2)	[90]
		-0,15	[88]
		-0,146	[91]
Raio da aorta	0,357	0,36	[32, 87]
		0,335	[92]
Comprimento da aorta	0,286	0,32	[11, 32]
		0,31	[87]

Capítulo 5

Teoria unificada para a alometria do metabolismo

5.1 Introdução ao problema

Até o momento derivamos os expoentes das taxas metabólica máxima e basal via um modelo baseado na rede de distribuição de nutrientes. Mostramos que a diferença dos dois estados é devido a adaptações dinâmicas na rede de distribuição de nutrientes, necessárias para manter a demanda de nutrientes exigidas em cada estado metabólico. Porém, este modelo é, basicamente, restrito aos mamíferos e aves, por causa das características do sistema cardiovascular que levamos em conta para construir o modelo. Além disso, o expoente do metabolismo basal foi obtido via uma aproximação.

Neste capítulo vamos [93] desenvolver uma teoria geral em um espaço de d comprimentos biológicos e um tempo biológico (espaço de $d + 1$ dimensões). A inclusão do tempo no espaço dos estados metabólicos dos organismos é justificada pela observação de que todos os processos biológicos dependem de um tempo característico [6, 75]. Como exemplos de comprimentos biológicos, podemos citar o comprimento da aorta e o comprimento dos capilares, a distância média da superfície celular até as mitocôndrias em organismos unicelulares, etc. A duração de uma batida do coração, o tempo que o sangue permanece nos capilares são alguns exemplos de tempos biológicos.

5.2 Hipóteses básicas

Vamos considerar que um estado metabólico de um organismo pode ser descrito como um ponto num espaço de $d + 1$ dimensões, d comprimentos biológicos $L_1, L_2 \dots L_d$ e

um tempo biológico τ . Embora usualmente vivemos em $d = 3$, nós vamos desenvolver os argumentos em uma forma geral em $d + 1$ dimensões.

Vamos estabelecer restrições na distribuição dos pontos no espaço dos estados metabólicos. Em geral, um organismo é caracterizado pela massa e por sua energia disponível para os processos metabólicos. Como estamos trabalhando em um espaço de $d+1$ dimensões, é normal usarmos a densidade de massa $\rho_{d+1}(L_1, L_2, \dots, L_d, \tau)$ (massa por unidade de volume e unidade de tempo) e a densidade de energia $\sigma_{d+1}(L_1, L_2, \dots, L_d, \tau)$ (energia disponível por unidade de volume e unidade de tempo), ambas neste espaço. No nosso modelo (modelo de SBS) vamos assumir que

- 1** $\rho_{d+1}(L_1, L_2, \dots, L_d, \tau)$ é invariante por tamanho em grupos de organismos que tem as mesmas características.
- 2** $\sigma_{d+1}(L_1, L_2, \dots, L_d, \tau)$ é invariante por tamanho em grupos de organismos que tem as mesmas características.
- 3** O tempo e os comprimentos biológicos são relacionados pelos principais processos de transporte de nutrientes, os quais são caracterizados por quantidades que são invariantes por tamanho, como coeficiente de difusão, velocidade média, etc.

Note que, embora sejam necessárias algumas quantidades dinâmicas invariantes por tamanho, tipo velocidade do sangue na aorta ou nos capilares, o comprimento l_c e o raio r_c dos capilares não são necessariamente invariantes por tamanho.

As taxas metabólicas máxima e basal são os limites inferior e superior no consumo de energia de um indivíduo. Elas representam otimizações evolucionárias da demanda energética necessárias para manter a integridade do organismo e o seu estilo de vida. É possível que a descrição da ação da seleção natural durante a evolução não possa ser obtida por primeiros princípios devido à complexidade das interações entre as espécies e entre as espécies e o ambiente. Nós acreditamos que as duas primeiras hipóteses podem descrever os resultados da evolução nos níveis microscópicos (eficiência na distribuição de nutrientes) e macroscópico (interações entre as espécies e entre as espécies e o ambiente). A nossa terceira hipótese relaciona os comprimentos com o tempo. Vamos ver que os diferentes expoentes relacionando as diferentes taxas metabólicas vão aparecer porque existem diferentes modos para transportar nutrientes.

5.3 O modelo

As duas primeiras hipóteses nos fornecem as seguintes relações válidas para todos os estados metabólicos,

$$M = \rho_{d+1} \tau V_d \quad , \quad (5.1)$$

$$E = \sigma_{d+1} \tau V_d \quad . \quad (5.2)$$

Como a definição de potência é

$$P = \frac{dE}{dt} \quad ,$$

a energia E pode ser escrita em termos de B , a potência média durante o tempo τ da seguinte forma

$$E = B\tau \quad .$$

Podemos identificar a quantidade B como a taxa metabólica. Portanto, da primeira e da segunda hipótese nós obtemos que

$$B = \sigma_{d+1} V_d \quad . \quad (5.3)$$

A energia utilizada por um organismo, via o ATP ¹, não pode ser fornecida pelo meio exterior, ela precisa ser sintetizada dentro do organismo. Para produzir ATP as células precisam ter uma quantidade adequada de mitocôndrias ² e um suprimento adequado de oxigênio. Os substratos utilizados na síntese do ATP são contidos dentro do organismo, os quais nós identificamos como a energia disponível para os processos metabólicos, e o fluxo de oxigênio é oriundo do meio exterior. Por exemplo, um animal pode correr até quando sua energia disponível acabar e ele ficar exausto. Para repor os substratos o organismo tem que ingerir alimentos.

O modelo assume que a energia disponível para os processos metabólicos é uma caracterização adequada do estado metabólico de um organismo. Considere as equações (5.1) e (5.2). Para organismos pertencentes a um mesmo grupo e com massa

¹O ATP é produzido nas mitocôndrias e é formado por um conjunto de adenina mais ribose, chamado de adenosina, unido a três radicais de fosfato (por isso o nome adenosina trifosfato). As ligações que mantêm o segundo e o terceiro fosfato presos ao ATP são altamente energéticas, ou seja, quando o terceiro fosfato se solta do ATP, é liberada energia (cerca de 7 kcal/mol), assim, o ATP (adenosina + 3 fosfatos) se transforma em ADP (adenosina + 2 fosfatos) e um fosfato livre, liberando a energia que ligava este fosfato livre ao ATP.

²As mitocôndrias são organelas presentes em todas as células eucarióticas podendo ter formas e tamanhos variados. Elas possuem grande mobilidade e localizam-se em sítios intracelulares onde há maior necessidade de energia, pois sua função principal é a produção de ATP.

M e energia E fixos, o que tiver o volume biológico menor V_d terá o tempo biológico maior τ e reciprocamente, o que tiver o volume biológico maior vai ter o tempo biológico menor. Note que neste caso o produto τV_d parece ser constante. Em outras palavras, o organismo que tiver o metabolismo mais lento (tempo biológico maior) tem um volume de distribuição de nutrientes menor (volume biológico).

Para dar mais uma justificativa das nossas hipóteses vamos relacioná-las com algumas equações bem estabelecidas na literatura. A relação $M = \rho_{d+1} \tau V_d$ é uma generalização da equação (3.8), obtida por Banavar et al. [74] para redes otimizadas. As duas relações são iguais quando $\tau \sim L$, assim $M \sim L^{d+1}$. Esta última relação também é essencial para obter o expoente no modelo de West et al. [6]. Além disso, a equação (3.9) obtida por Banavar et al. [75] pode ser rescrita da seguinte forma

$$M = \rho \tau_0 \dot{V}_d \sim \rho \tau_0 V_d \quad ,$$

Onde τ_0 é o tempo fisiológico e ρ é a densidade de massa usual, massa por unidade de volume. Esta equação é um caso particular de nossa equação (5.1) quando $\rho_{d+1} = \rho$.

Uma consequência imediata de nossas hipóteses é que a taxa metabólica específica (potência por unidade de massa) é inversamente proporcional ao tempo fisiológico,

$$\frac{B}{M} = \frac{\sigma_{d+1}}{\rho_{d+1}} \frac{1}{\tau} \quad . \quad (5.4)$$

Organismos com τ pequeno necessitam de uma grande quantidade de energia por unidade de massa quando comparados com outros organismos com τ grande. Isto ocorre porque a densidade de mitocôndrias em suas células é maior [85].

Obviamente τ não pode ser zero nem infinito, então devem existir os tempos fisiológicos máximo τ_{max} e mínimo τ_{min} . O tempo biológico mínimo pode ser estimado usando o fato de que num organismo, o volume biológico V_d não pode ser maior do que o seu volume espacial. Note que o volume biológico pode ser, por exemplo, o volume ocupado pela rede de distribuição de nutrientes. Em geral, nos organismos encontrados na natureza observa-se que $M = \rho V$, onde ρ é a densidade de massa usual (massa por unidade de volume), que é aproximadamente constante para todos os organismos. Usando a equação (5.1) nós obtemos a seguinte igualdade

$$\rho V = M = \rho_{d+1} \tau V_d \quad .$$

O tempo biológico mínimo é estimado quando $V_d \approx V$, assim

$$\tau_{min} \approx \frac{\rho}{\rho_{d+1}} \quad .$$

O tempo biológico máximo é estimado usando alguns argumentos qualitativos. Como a razão B/M não pode ser zero, é necessário que exista um valor mínimo para a taxa metabólica específica $(B/M)_{min}$. Esse valor está relacionado a taxa metabólica específica tecidual [16], que é independente da massa. Então uma estimativa para o tempo biológico máximo é

$$\tau_{max} = \frac{\sigma_{d+1}}{\rho_{d+1}(B/M)_{min}} .$$

Uma observação importante é que se τ fosse invariante por tamanho, como τ_{min} e τ_{max} , a taxa metabólica seguiria uma escala isométrica com a massa $B \sim M$ (veja a equação (5.4)).

5.3.1 Proposta para explicar a taxa metabólica dos organismos pequenos

O processo de suprimento de oxigênio é diferente nos organismos pequenos e nos organismos grandes. Difusão em distâncias curtas é muito rápida, e o oxigênio pode alcançar rapidamente todas as partes do corpo. Em distâncias grandes difusão é um processo lento, e somente difusão é inadequado para suprir oxigênio para todas as partes do corpo de um organismo grande. Então transporte por convecção é adicionado, e os dois processos, difusão e convecção, trabalham junto. Assim, o transporte de massa por convecção se torna essencial quando o tamanho dos organismos aumenta.

Como o processo de difusão é rápido em distâncias curtas, é possível que a taxa metabólica dos organismos muito pequenos, tais como os unicelulares, seja governada por este processo. Neste caso, difusão é o processo dominante e temos apenas um comprimento de escala ($L_1 \sim L_2 \sim \dots \sim L_d \sim L$) e o volume biológico é dado por

$$V_d \sim L^d .$$

Sabemos que o comprimento de difusão é dado por $L = D_0\tau^{1/2}$, onde D_0 é o coeficiente de difusão. Isolando o tempo biológico na equação para o comprimento de difusão obtemos que $\tau = (L/D_0)^2$. Inserindo este resultado na equação (5.1) temos,

$$L \sim M^{\frac{1}{d+2}} .$$

Essa relação fornece como L depende de M e permite calcular o tempo biológico, o volume biológico e a taxa metabólica, todos em termos de M ,

$$\tau \sim M^{\frac{2}{2+d}} , \quad (5.5)$$

e

$$V_d \sim M^{\frac{d}{2+d}} . \quad (5.6)$$

Substituindo a expressão para V_d na equação (5.3) nós encontramos como a taxa metabólica escala com M ,

$$B \sim M^{\frac{d}{2+d}} . \quad (5.7)$$

Em $d = 3$, o expoente da taxa metabólica é $b = 3/5$. Esse expoente está de acordo com o resultado de Prothero [49] $b = 0.608 \pm 0.05$. Porém, esta previsão não está de acordo com os expoentes encontrados por Phillipson ($b = 0,66 \pm 0,092$) [47] e por Hemmingsen ($b \approx 0,75$) [34]. É possível que o metabolismo de organismos muito pequenos seja governado apenas por difusão. Neste caso teríamos que $B \sim M^{3/5}$. Porém, é necessário entender melhor os mecanismos de transporte intracelular, sobre qual muito pouco é conhecido [1]. Finalmente gostaríamos de comentar que o desenvolvimento dessa seção pode ser interpretado como o cenário em que a taxa metabólica basal é mínima, pois todos os comprimentos são difusivos.

5.3.2 Cenários para a taxa metabólica basal

O Transporte via difusão é inadequado para distâncias grandes. Como o transporte por convecção é adequado para distâncias grandes, vamos adicioná-lo as etapas dos processos metabólicos. Por exemplo, no sistema cardiovascular das aves e dos mamíferos o sangue rico em oxigênio é levado do coração até os capilares por convecção, e por difusão é levado dos capilares até as células. Os dois processos definem duas etapas distintas nos processos metabólicos e são caracterizados por tempos e comprimentos biológicos diferentes. Agora precisamos especificar como as diferentes etapas metabólicas estão relacionadas.

Vamos chamar de TMB-1 o cenário de somente um comprimento metabólico relevante e um tempo biológico τ , ambos relacionados ao transporte inercial, $L_1 \sim L = v_0\tau$, onde v_0 é invariante por tamanho. Os outros comprimentos relacionados às outras etapas metabólicas evoluíram para casar com o comprimento inercial de forma que

$$L_2 \sim \dots \sim L_d \sim L .$$

Sabendo que $\tau \sim L$ e utilizando a equação (5.1) obtemos

$$L \sim M^{\frac{1}{d+1}} ,$$

$$\tau \sim M^{\frac{1}{d+1}} . \quad (5.8)$$

Quando temos apenas um comprimento biológico relevante o volume biológico é dado por $V_d \sim L^d$. Em termos da massa M , o volume biológico é

$$V_d \sim M^{\frac{d}{d+1}} .$$

A taxa metabólica é dada por $B \sim V_d$, assim segue-se que

$$B \sim M^{\frac{d}{d+1}} . \quad (5.9)$$

Em $d = 3$ encontramos a famosa lei Kleiber [30], $B \sim M^{3/4}$. Este é o cenário da lei dos 3/4. Ele pode ser considerado um limite superior para a taxa metabólica basal já que todos os comprimentos são inerciais.

Vamos chamar de TMB-2 o caso onde temos dois comprimentos e dois tempos biológicos relacionados às diferentes etapas dos processos metabólicos. Eles são relacionados pelo conceito de simorfose [36], que diz que todas as etapas metabólicas são igualmente relevantes. Considerando a simetria cilíndrica, vamos ter um comprimento inercial $L_1 \sim L = v_0 t_1$ e $d - 1$ comprimentos de difusão $R = D_0 t_2^{1/2}$. Ambos v_0 e D_0 são invariante por tamanho. Pelo conceito de simorfose, sabemos que $t_1 = t_2 = \tau$. Desta igualdade obtemos que $R = (D_0/v_0^{1/2})L^{1/2}$. Além disso, o tempo biológico está relacionado com os comprimentos biológicos por $\tau \sim L \sim R^2$. Na simetria cilíndrica o volume biológico é dado por

$$V_d \sim R^{d-1} L . \quad (5.10)$$

Agora queremos saber como os comprimentos biológicos escalam com a massa M . Da equação (5.1) obtemos que

$$L \sim M^{\frac{2}{3+d}} , \quad (5.11)$$

$$R \sim M^{\frac{1}{3+d}} . \quad (5.12)$$

Substituindo os valores de L e R na equação para o volume biológico V_d obtemos

$$V_d \sim M^{\frac{1+d}{3+d}} . \quad (5.13)$$

Como $B \sim V_d$, temos

$$B \sim M^{\frac{1+d}{3+d}} . \quad (5.14)$$

Em $d = 3$ obtemos a lei de Rubner [27] sem mencionar a razão superfície/volume.

Nós obtivemos a lei de Kleiber ($b=3/4$) e a lei de Rubner ($b=2/3$) usando dois processos de entrega de nutrientes: difusão e convecção. Quando convecção é o processo dominante nós obtemos a lei de Kleiber [30] e se os dois processos forem igualmente relevantes encontramos a lei de Rubner [27].

Terceiro cenário para a taxa metabólica basal dos animais

No cenário TMB-1 consideramos que o transporte inercial é o processo limitante, isto significa que a taxa de entrega de nutrientes é baixa comparado com a taxa que os nutrientes difundem para as células, obtivemos $b = 3/4$. Por outro lado, no cenário TMB-2 consideramos dois comprimentos de difusão e um comprimento inercial, relacionados pelo princípio de simorfose $L_1 \sim \tau$, $L_2 \sim L_3 \sim \tau^{1/2}$, e obtivemos $b = 2/3$. Os cenários TMB-2 e TMB-1 são os limites inferior e superior para o expoente b da taxa metabólica basal. Note que não consideramos o cenário em que temos dois comprimentos inerciais e um comprimento de difusão para a taxa metabólica basal. Este cenário será chamado de TMB-3 e deve descrever o metabolismo basal.

O primeiro comprimento está relacionado com o transporte de oxigênio e nutrientes do coração até os capilares, assim $L_1 = v_1 t_1$. Note que a velocidade v_1 não depende da massa. Quando o sangue rico em oxigênio e nutrientes chega aos capilares, o oxigênio e as moléculas pequenas entram nas células por difusão. Neste caso, o segundo comprimento biológico é dado por $L_2 = D_2 t_2$ onde o coeficiente de difusão D_2 não depende da massa. Por outro lado, as moléculas grandes entram nas células por pinocitose ³. Foi observado na literatura [94, 95] que partículas granulares colocadas na região da lamela periférica são sugadas para o interior das células e se movem com

³A pinocitose (Pinos = beber; ato da célula beber) é o processo geralmente utilizado pela membrana celular para absorver grandes moléculas de líquido, ou aglomerado de moléculas. É um sistema de alimentação celular complementar à fagocitose. É uma das formas como as células recebem grandes proteínas. Neste processo a membrana celular invagina, desenvolvendo um pequeno *saco* para englobar as substâncias que deseja absorver. O *saco* então fecha e separa-se da membrana celular, transformando-se numa vacúolo que, dentro do citoplasma se junta a um lisossoma, que hidroliza as proteínas e fosfolípidos da membrana para libertar as substâncias que tem no interior. É um processo que requer energia, na forma de ATP.

velocidade média de aproximadamente $v = 1 \mu m/min$. Além disso, num trabalho de microscopia óptica recente [96] observou-se que o movimento de uma partícula dentro de um macrófago é inercial $L = vt$. A velocidade v varia de $0,5 - 2,0 \mu m/min$ dependendo do raio da partícula. Note que isto sugere que o terceiro comprimento é inercial $L_3 = v_3 t_3$, onde a velocidade v_3 não depende da massa. A taxa de suprimento de nutrientes ($1/t_1$) precisa casar com a taxa de consumo de oxigênio ($1/t_2$) e com a taxa de consumo de substratos (moléculas grandes) ($1/t_3$), então, baseado no princípio de simorfose [36], vamos supor que $t_1 \sim t_2 \sim t_3 = \tau$. Para obter o expoente b nós precisamos primeiro calcular o volume biológico em termos de τ , a saber,

$$V_3 \sim L_1 L_2 L_3 = v_1 D_2 v_3 \tau^{\frac{5}{2}} .$$

Usando a equação (5.1) nós obtemos a relação entre τ e M

$$\tau \sim M^{\frac{2}{7}} .$$

A relação entre a taxa metabólica e a massa é encontrada pela equação (5.2), a saber,

$$B \sim M^{\frac{5}{7}} .$$

Até aqui supomos que o movimento das moléculas grandes para o interior das células é feito via um movimento inercial, a saber, $L_3 = v_3 t_3$. Contudo, Caspi et al. [94, 95] também observaram que quando as partícula granulares estão na região perinuclear elas se movem aleatoriamente dentro de um espaço restrito e seu movimento é descrito pela seguinte relação $L \sim t^{3/4}$. Como os mecanismos de transporte intracelular ainda não são bem conhecidos, achamos melhor descrever o terceiro comprimento por uma difusão anômala [97, 98, 99], isto é,

$$L_3 = D_3 t_3^{\frac{1}{2}+x} ,$$

com x no intervalo $[0, 1/2]$. Assim, a difusão normal e o transporte inercial correm quando $x = 0$ e $x = 1/2$, respectivamente. Neste caso, temos que

$$\tau \sim M^{\frac{1}{3+x}} ,$$

$$B \sim M^{\frac{2+x}{3+x}} .$$

Quando $x = 0$, o expoente da taxa metabólica é $b = 2/3$ e quando $x = 1/2$ encon-

tramos $b = 5/7$. O expoente b está no intervalo $[2/3, 5/7]$.

5.3.3 Cenários para a taxa metabólica máxima

Vimos no capítulo anterior que o sistema circulatório dos mamíferos e das aves pode se ajustar de acordo com o estado metabólico do indivíduo. Quando o organismo está consumindo energia na taxa máxima a frequência cardíaca e o débito cardíaco aumentam, o volume de sangue circulando no sistema arterial aumenta devido à vasoconstricção das veias e, como conseqüência, o fluxo sanguíneo total e o fluxo sanguíneo muscular aumentam e todos os capilares são ativados. Isto sugere que durante o metabolismo máximo o transporte de nutrientes é feito via um *movimento forçado* durante o tempo característico τ . Neste caso, a velocidade v_0 , constante no regime basal, pode ser reescrita por $v = a_0\tau$, onde a_0 é uma aceleração invariante por tamanho. Assim, o regime de metabolismo máximo será caracterizado por movimento inercial acelerado durante o tempo τ , $L = v\tau = a_0\tau^2$, e por difusão, $R = D_0t_2^{1/2}$.

Vamos estudar primeiro o caso em que apenas o transporte inercial acelerado é relevante, o qual será chamado de TMM-1. Neste cenário temos a seguinte relação entre os comprimentos, $L_1 \sim L_2 \dots \sim L_d \sim L = a_0\tau^2$. O volume biológico é dado por $V_d \sim L^d$ e o tempo biológico está relacionado com o comprimento biológico por $\tau \sim L^{1/2}$. Substituindo o valor de τ e de V_d na equação (5.1), obtemos

$$L \sim M^{\frac{2}{2d+1}} . \quad (5.15)$$

A partir da equação acima obtemos diretamente as relações alométricas para o tempo biológico e para o volume biológico

$$\tau \sim M^{\frac{1}{2d+1}} , \quad (5.16)$$

e

$$V_d \sim M^{\frac{2d}{2d+1}} . \quad (5.17)$$

Como a taxa metabólica é proporcional ao volume biológico temos que

$$B \sim M^{\frac{2d}{2d+1}} . \quad (5.18)$$

Em $d = 3$ obtemos $B \sim M^{6/7}$. Este resultado foi obtido no capítulo anterior quando reformulamos o modelo de West, Brown e Enquist [76].

Agora vamos considerar um segundo cenário para o metabolismo máximo, o TMM-2. Neste cenário, difusão e movimento inercial são igualmente relevantes. Na

simetria cilíndrica, temos $L_1 \sim L = a_0 t_1^2$ e $d - 1$ comprimentos dados por $R = D_0 t_2^{1/2}$. Ambas as quantidades a_0 e D_0 são invariante por tamanho. Pelo princípio de simorfose $t_1 = t_2 = \tau$. Os comprimentos biológicos estão relacionados por $R = (D_0/a_0^{1/4})L^{1/4}$. Substituindo esses valores nas equações (5.1) e (5.3), obtemos

$$L \sim M^{\frac{4}{d+5}} \quad , \quad (5.19)$$

$$R \sim M^{\frac{1}{d+5}} \quad , \quad (5.20)$$

$$\tau \sim M^{\frac{2}{d+5}} \quad , \quad (5.21)$$

e

$$B \sim M^{\frac{d+3}{d+5}} \quad , \quad (5.22)$$

Quando $d = 3$, obtemos $B \sim M^{3/4}$.

5.3.4 Obtendo outros expoentes

Até aqui a estrutura da rede de transporte de nutrientes não foi mencionada. Para obtermos outros expoentes é necessário definir uma estrutura para a rede de transporte de nutrientes. Como o transporte na aorta e nos capilares é sempre inercial, então o comprimento da aorta l_a e o comprimento dos capilares l_c precisam ser proporcionais a L . Por outro lado, o raio da aorta r_a e dos capilares r_c não são proporcionais a L e nem a R , porque não existe movimento transversal na aorta e r_c não está relacionado com a distância de difusão R . Para saber como os raios da aorta e dos capilares escalam com a massa, vamos usar a conservação do fluxo

$$\dot{Q}_0 = \pi r_a^2 v_a = N_c \pi r_c^2 v_c \quad .$$

Onde v_a é a velocidade do sangue na aorta e v_c a velocidade do sangue nos capilares. Como o metabolismo depende do fluxo de nutrientes, é natural supor que $\dot{Q}_0 \sim B$. No regime basal, v_a e v_c são invariante por tamanho de acordo com observações empíricas em aves e mamíferos [15]. A partir da conservação do fluxo obtemos que

$$r_a \sim B^{1/2} \quad \text{e} \quad N_c r_c^2 \sim B \quad .$$

Agora é necessário supor que o raio dos capilares é invariante por tamanho,

$r_c \sim M^0$, para obtermos os expoentes alométricos da densidade de capilares e do raio da aorta. A densidade de capilares é dada por $\rho_c = N_c/M$ que pode ser rescrita como $\rho_c = B/M \sim 1/\tau$. Em $d = 3$ obtemos os seguintes resultados:

- (a) TMB-1: $r_a \sim M^{3/8}$ e $\rho_c \sim M^{-1/4}$;
- (b) TMB-2: $r_a \sim M^{1/3}$ e $\rho_c \sim M^{-1/3}$;
- (c) TMB-3: $r_a \sim M^{5/14}$ e $\rho_c \sim M^{-2/7}$;

No máximo regime a velocidade na aorta é $v_a = a_0\tau$, implicando que agora v_a depende da massa. Esta nossa previsão sugere novos estudos empíricos [15]. Para o raio da aorta nós obtemos $r_a^2 \sim B/\tau$. Agora v_c não é necessariamente invariante, como no regime basal. Neste caso, obtemos a seguinte relação para a densidade de capilares $\rho_c r_c^2 v_c \sim 1/\tau$. Para obtermos que $\rho_c \sim 1/\tau$, é necessário supor que v_c e r_c sejam invariante por tamanho. Com isto, obtemos os seguintes resultados:

- (c) TTM-1 - $r_a \sim M^{5/14}$ e $\rho_c \sim M^{-1/7}$;
- (d) TMM-2 - $r_a \sim M^{1/4}$ e $\rho_c \sim M^{-1/4}$.

5.3.5 Comparação dos resultados do modelo com os dados experimentais

As previsões do modelo e os dados experimentais estão mostrados na tabela (5.1). O cenário TMM-2 não está de acordo com os dados experimentais. Isto sugere que no metabolismo máximo o processo de difusão não pode ser tão relevante quanto o movimento inercial acelerado. Por outro lado, o cenário TMM-1 descreve bem os dados experimentais. O expoente da taxa metabólica máxima $B \sim M^{6/7}$ e da densidade de capilares $\rho_c \sim M^{-1/7}$ estão em ótimo acordo com os dados experimentais. O expoente alométrico da frequência cardíaca $f_c \sim M^{-1/7}$ também está em ótimo acordo com os resultados experimentais. Além disso, os resultados $r_c \sim M^0$ e $l_c \sim M^{2/7}$ estão em bom acordo com as estimativas teórico-experimental de Dawson [77], $l_c \sim M^{0,21}$ e $r_c \sim M^{0,08}$.

O comprimento e o raio da aorta predito pelos cenários TMM-1 e TMB-3 são iguais e estão de acordo com os dados experimentais.

É importante observar que o expoente alométrico da taxa metabólica basal predito pelos dois cenários do modelo, TMB-1 e TMB-2, são os limites inferior e superior para o expoente b da taxa metabólica basal obtidos com as reanálises feitas nos dados experimentais.

Tabela 5.1: Expoente alométrico descrevendo a dependência da variável Y com a massa, ($Y \sim M^b$). Comparação das previsões do modelo SBS com os dados experimentais. O erro da quantidade observada está entre parênteses.

Variável	Expoente		
	Modelo	Observado	Ref.
Taxa metabólica basal	0,75(TMB-1)	0,712(13)	[37]
	0,667(TMB-2)	0,737(26)	[37]
	0,714(TMB-3)	0,668(25)	[38]
		0,710(21)	[38]
	0,664(14)	[38]	
	0,686(14)	[40]	
	0,669(25)	[?]	
Taxa metabólica máxima	0,857 (TMM-1)	0,83(7)	[37]
		0,88(2)	[41]
		0,87(3)	[42]
		0,86	[85]
		0,85	[61]
		0,87	[40]
Densidade de capilares no Musculo	-0,143 (TMM-1)	-0,14(7)	[32, 86]
frequência cardíaca no basal	-0,25(TMB-1)	-0,25(2)	[11, 37]
	-0,333(TMB-2)	-0,27	[32, 87]
	-0,286(TMB-3)	-0,33(6)	[89]
		-0,26	[42]
frequência cardíaca no máximo	-0.143 (TMM-1)	-0,17(2)	[89]
		-0,16(2)	[90]
		-0,15	[88]
		-0,146	[91]
Raio da aorta	0,357 (TMM-1)	0,36	[32, 87]
	0,375 (TMB-1)		
	0,333 (TMB-2)		
	0,357 (TMB-3)		
Comprimento da aorta	0,286 (TMM-1)	0,32	[11, 32]
	0,25 (TMB-1)	0,31	[87]
	0,333 (TMB-2)		
	0,286 (TMB-3)		

Capítulo 6

Leis de escala em cadeias alimentares

6.1 Noções básicas de cadeias alimentares

Em 1927 Elton [100] teve a idéia de definir uma rede representando a relação de predação entre as espécies de uma comunidade ecológica. Na descrição de Elton, cada espécie é descrita por um sítio na rede e uma ligação, dirigida da presa para o predador, é estabelecida de cada espécie para cada um de seus predadores. Cada sítio na rede é indexado por um número inteiro $i = 1, \dots, K$, onde K é o número total de espécies na cadeia alimentar. No início da década passada, Martinez [101] propôs que uma descrição imparcial da cadeia alimentar é alcançada quando cada grupo de espécies funcionalmente equivalentes, aquelas que tem o mesmo conjunto de predadores e o mesmo conjunto de presas, são agregadas numa espécie trófica e tratadas como um único sítio da rede. Esta definição será adotada daqui em diante.

As cadeias alimentares são organizadas em níveis tróficos. No nível zero, ou ambiente, estão os seres autótrofos (produtores) que sintetizam a matéria orgânica a partir de substâncias minerais e convertem a energia luminosa em energia química. Fazem parte deste nível as algas unicelulares (que constituem o fitoplâncton, a base da cadeia alimentar), os vegetais mais desenvolvidos e algumas bactérias que realizam a fotossíntese. Esses seres são essenciais à vida do Planeta, pois são os únicos que conseguem sintetizar compostos capazes de liberar energia (os açúcares). Em seguida, vem os consumidores primários que se alimentam dos produtores. No segundo nível trófico estão os animais que se alimentam dos animais do primeiro nível, e assim por diante. Note que esta definição é mais complicada do que parece. Considere uma espécie do terceiro nível trófico que tem como principal fonte de alimento alguma espécie do segundo nível trófico. Esta espécie também pode alimentar-se secundariamente de espécies de outros níveis. Ela está no terceiro nível apenas porque sua principal fonte de alimento se encontra no segundo nível. Em geral, é aceito que as cadeias

alimentares tem $H \leq 4$ números de níveis tróficos [101, 102, 4, 103]. Normalmente no último nível estão os decompositores (bactérias e fungos), que são os responsáveis por devolver à cadeia a matéria decomposta em sais minerais e outros produtos, que serão assim reutilizados pelos produtores. Fecha-se, então, o ciclo da cadeia alimentar. Podemos perceber que dentro da cadeia alimentar ocorre uma transferência de energia e nutrientes que segue a seguinte ordem: produtores, consumidores (animais herbívoros e carnívoros) e decompositores. Na figura (6.1) está ilustrada uma cadeia alimentar.

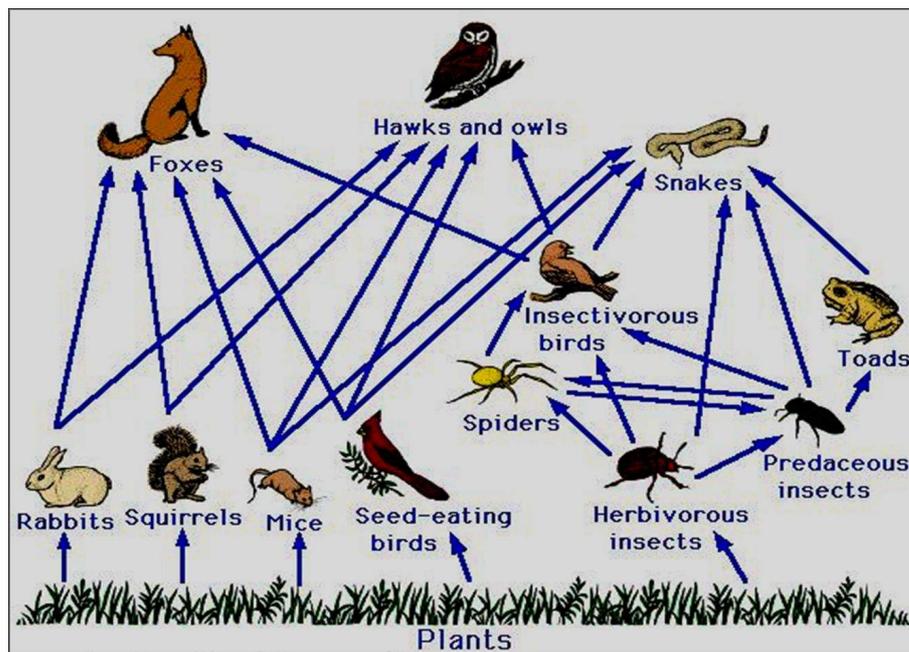


Figura 6.1: Exemplo de uma cadeia alimentar. Esta figura foi retirada da internet.

Note que a organização trófica das espécies é descrita por uma rede onde as ligações são direcionais e a direção das ligações define um fluxo de energia e materiais. Entender as interações tróficas entre as espécies de uma comunidade é fundamental não apenas do ponto de vista teórico, mas também em relação às questões de preservação da biodiversidade, equilíbrio ecológico e políticas ambientais. Portanto, entender o fluxo de energia e materiais através de um ecossistema é uma questão fundamental para a ecologia [104, 103, 105].

É possível estudar as comunidades ecológicas via transferência de energia e materiais nas cadeias alimentares [100], porque a direção das ligações (apontando da presa para o predador) define um fluxo de recursos (energia, nutrientes e presas) entre os sítios da rede. Em particular, podemos estudar as cadeias alimentares como sendo redes de transportes, e estender para elas o conceito de alometria, ou seja, entender

como uma propriedade da rede muda com o tamanho da rede. Além disso, vimos nos capítulos anteriores que muitos processos biológicos são caracterizados por leis de potência entre tamanho e taxa [6, 74, 76].

Geralmente, uma rede de transporte é um sistema constituído de uma fonte, um sítio central, e K sítios para serem alcançados pelo fluxo. Cada sítio é conectado a um ou mais sítios da rede, resultando em uma rede que se estende por todo o sistema. Qualquer sistema de transporte precisa providenciar uma rota entre a fonte e qualquer um dos sítios da rede. Um exemplo natural é o sistema cardiovascular, onde o sangue rico em oxigênio e nutrientes é levado do coração as diversas partes do corpo pela rede arterial. Neste caso, o coração é a fonte e os K pontos para serem alcançados pelo fluxo são os capilares. Uma parte do fluxo que chega aos capilares é consumida pelas células e a outra parte é coletada pelas vênulas e volta para o coração pelo sistema venoso. Existe também o problema inverso, onde temos K fontes sendo drenadas num sítio final. O exemplo clássico é a rede de rios onde a chuva é coletada pelos sítios da bacia e é transferida através de canais para o sítio final, a saber, o rio [106]. No caso ecológico, as espécies que vivem num ecossistema necessitam de recursos para sobreviverem. O alimento é obtido predando outras espécies ou se alimentando diretamente do ambiente. Se considerarmos o ambiente como uma espécie trófica da cadeia alimentar e o representarmos por um sítio central, obtemos uma estrutura conectada que partindo do ambiente, cada espécie pode ser alcançada na rede.

Note que a rede de transporte relacionada às cadeias alimentares tem a característica que cada um dos K sítios precisa receber uma certa quantidade de recursos por unidade de tempo. O excesso dos recursos pode ser transferido para os sítios vizinhos, ou seja, cada sítio dissipa energia e transfere apenas uma parte dos recursos que chega para os seus vizinhos. Passaremos agora a discutir as quantidades usadas para caracterizar as cadeias alimentares. Observe que a maioria dessas quantidades não tem um valor comum para as cadeias alimentares grandes e pequenas [107, 108]. Já mencionamos que o número de níveis tróficos tem um valor comum na literatura, ($H \leq 4$), e é uma das poucas grandezas universais nas cadeias alimentares.

6.1.1 Distribuição de conectividades

A conectividade de um sítio é definida como o número de ligações que ele possui. Se contarmos o número de ligações de cada um dos sítios da rede, e determinarmos quantos sítios tem k ligações, teremos a distribuição de conectividades $P(k)$ da rede. O número médio de ligações de um sítio é

$$\langle k \rangle = \frac{\sum_{k=1}^K kP(k)}{\sum_{k=1}^K P(k)} .$$

Considere uma rede aleatória, onde as ligações entre os sítios são feitas aleatoriamente, a maioria dos sítios vão ter aproximadamente o mesmo número de ligações, a saber, $\langle k \rangle$. Neste caso, $P(k)$ é dado por uma distribuição de Poisson. Recentemente foi descoberto que a maioria das redes reais tem distribuições de conectividades que seguem uma lei de potência [109], $P(k) \sim k^{-\gamma}$ (redes livre de escala). Entre essas redes estão a internet, World Wide Web, rede de transformadores e subestações elétricas, etc.

Nas cadeias alimentares o comportamento da distribuição de conectividades é muito irregular [110, 111]. Além disso, como as cadeias alimentares são descritas por redes direcionadas pode-se distinguir entre o número de ligações chegando no sítio k^{in} e o número de ligações partindo do sítio k^{out} . Assim pode-se calcular a distribuição de conectividades de formas diferentes. Camacho et al. [111] mostraram que a distribuição de conectividades $P^{in}(k^{in})$ e $P^{out}(k^{out})$ tem formas funcionais diferentes e não podem ser ajustadas por uma lei de potência. Contudo, os autores concluíram que ambas, apesar de diferentes, são quantidades universais nas cadeias alimentares. Note que $P^{in}(k^{in})$ e $P^{out}(k^{out})$ estão relacionados com a distribuição de presas e predadores, respectivamente.

6.1.2 Distância média

O caminho em uma rede é definido através das ligações. Para uma rede não-direcionada, a distância entre dois sítios num certo caminho é o número de ligações que conectam esses sítios. Assim o caminho mais curto é aquele que tem o menor número de ligações conectando os sítios. Se calcularmos a distância mais curta entre todos os pares de sítios da rede e avaliarmos a média desses valores vamos encontrar a distância média da rede D . Numa rede quadrada regular de dimensão d , a distância média é dada por

$$D \sim K^{1/d} .$$

Para calcular D nas cadeias alimentares é necessário assumir que as ligações não são direcionadas e que elas seguem uma dada topologia [112]. A seguinte relação é usada normalmente para calcular a distância média nas cadeias alimentares

$$D \sim \log K . \tag{6.1}$$

As redes cuja distância média entre quaisquer pares de sítio segue a equação (6.1) tem a propriedade de *mundo pequeno*. Para dar um exemplo desta propriedade, considere uma rede unidimensional onde os K sítios são colocados um do lado do outro sobre uma linha reta. Cada sítio está ligado aos seus dois vizinhos. Como a rede não tem atalhos, a distância entre os sítios desta rede é grande. Na verdade, ela é da ordem do número de sítios na rede, $D \sim K$. Agora, vamos adicionar ligações com uma certa probabilidade entre quaisquer dois sítios, ou seja, vamos criar atalhos na rede. Neste caso a distância média entre dois sítios da rede é menor do que no caso anterior. Em 1998 Watts e Strogatz mostraram que as redes que possuem atalhos, em geral, tem a propriedade de *mundo pequeno* [113].

Alguns autores [110, 114] estudaram a distância média nas cadeias alimentares catalogadas na literatura e encontraram sempre valores pequenos para a distância média, $D \leq 3$. Porém, devido ao tamanho das cadeias alimentares estudadas, $K < 200$, é difícil checar a veracidade da relação logarítmica entre D e K . Segundo Garlaschelli et al.[4] as cadeias alimentares não tem a propriedade de mundo pequeno.

6.1.3 Conectância

A conectância é definida como a fração de ligações observadas L_{obs} pelo número de ligações possíveis K^2

$$C_{conec} \equiv \frac{L_{obs}}{K^2}$$

Em seus estudos, Pimm [115] e Sugihara [116] sugerem que a conectância está relacionada com o tamanho do sistema via uma lei de potência: $C_{conec} \sim K^\alpha$. Por outro lado, Martinez [117] defende a hipótese da *conectância constante*, $C_{conec} \approx 0,1$, observada em algumas cadeias alimentares catalogadas na literatura [101, 118, 119]. Em outros casos a conectância das cadeias alimentares não confirma nenhuma das duas hipóteses acima [120, 121, 122, 123]. Na verdade, parece que a conectância não segue uma relação contínua com o tamanho da cadeia alimentar [107].

6.1.4 Coeficiente de agregação

Outra quantidade que se pode definir para estudar a estrutura das redes é o coeficiente de agregação C_{agreg} . O coeficiente de agregação local é definido como a razão entre a quantidade de ligações existentes entre os vizinhos de um sítio e o número de ligações possíveis entre os vizinhos,

Tabela 6.1: Algumas propriedades de nove cadeias alimentares empíricas. Elas estão listadas em ordem crescente de tamanho.

Cadeia alimentar	Variáveis			
	K	C_{conec}	D	C_{agreg}
Skipwith Pond [120]	25	0,31	1,33	0,33
Coachella Valley [121]	29	0,31	1,42	0,43
St Martin Island [118]	42	0,12	1,88	0,14
St Marks Seagrass [119]	48	0,10	2,04	0,14
Grassland [122]	63	0,02	3,74	0,11
Silwood Park [125]	81	0,03	3,11	0,12
Ythan Estuary sem parasitas [123]	81	0,06	2,20	0,16
Little Rock Lake [101]	93	0,12	1,89	0,25
Ythan Estuary com parasitas [126]	123	0,04	2,34	0,15

$$C_{agreg} = \frac{2L_i}{K_i(K_i - 1)} .$$

Onde L_i é o número de ligações existentes entre os K_i vizinhos do sítio i . Pode-se também calcular o coeficiente de agregação global fazendo uma média sobre todos os sítios da rede. Se uma rede possui um grande coeficiente de agregação global e uma pequena distância média, dizemos que ela realmente possui o comportamento de *mundo pequeno* [113].

Nas redes reais o coeficiente de agregação é sempre maior do que nas redes aleatórias [112]. Porém, nas cadeias alimentares são observados ambos valores, maiores e menores, comparados com as rede aleatórias. Montoya et al. [110] e Dunne et al. [124] estudaram o coeficiente de agregação das cadeias alimentares e concluíram que elas não podem ser consideradas como redes que tem a proprieda de *mundo pequeno*.

Na tabela (6.1) estão listados os valores das quantidades usadas para descrever a estrutura das cadeias alimentares. Note que nenhuma delas é universal, sendo diferente para pequenas e grandes cadeias alimentares.

6.2 A proposta de Garlaschelli, Caldarelli e Pietronero

Em 2003 Garlaschelli, Caldarelli e Pietronero [4] estudaram o comportamento de escala das propriedades de transporte nas cadeias alimentares. Eles consideraram as cadeias alimentares como sendo redes de transportes de nutrientes [6, 74], cuja função é levar nutrientes do ambiente para cada espécie na rede.

Baseado em estudos sobre as redes de rios [106], eles definiram duas grandezas para estudar as cadeias alimentares. A primeira quantidade, A_i , é o número de sítios que constituem a sub-árvore $\gamma(i)$ que começa em i , incluindo o próprio sítio i . A segunda quantidade usada por Garlaschelli et al. [4] é o custo de transporte dos recursos, dado por

$$C_i = \sum_{j \in \gamma(i)} A_j .$$

Fazendo a analogia com as redes de rios numa situação estacionária, onde o fluxo não depende do tempo, C_i é interpretado como o custo de transporte de nutrientes para o sítio i e A_i é a quantidade de nutrientes fluindo para o sítio i . O custo é uma grandeza que depende da topologia da rede, enquanto que A_i é independente da topologia da rede. No apêndice B mostramos como A_i e C_i podem ser derivados para uma rede transportando um fluido numa situação estacionária.

Essas duas quantidades só podem ser calculadas se existir apenas um caminho entre a fonte e o sítio i , isto é, não pode haver ciclos na rede. Aqui o termo ciclo define um circuito fechado de ligações. Contudo, as redes construídas com os dados experimentais das cadeias alimentares possuem ciclos. Para fazer sua análise Garlaschelli et al. [4] eliminaram os ciclos deixando apenas o caminho mais curto que liga a fonte e cada sítio da rede. A eliminação dos ciclos e o cálculo de A_i e C_i está mostrado na figura (6.2)

Garlaschelli, Caldarelli e Pietronero [4] mostraram que C_i e A_i são relacionados via uma lei de potência $C(A) \sim A^\eta$, onde o expoente η caracteriza o grau de otimização de transporte da rede. Eles calcularam o expoente de duas formas: (a) Em apenas uma rede eles calcularam A_i e C_i , com $i = 0, 1 \dots K$, e via o gráfico C_i versus A_i na escala logarítmica encontraram o expoente η pelo método dos mínimos quadrados; (b) Em diversas redes eles calcularam as quantidades A_0 e C_0 e via o gráfico de C_0 versus A_0 encontraram o expoente η . Note que o comportamento de larga escala de um ecossistema é capturado pelo último procedimento, onde diversas cadeias alimentares são usadas na análise. Assim, o procedimento (b) define um expoente de larga escala. O ponto (1, 1) referente às espécies do último nível trófico, ver figura (6.2), são sempre desprezados nas análises

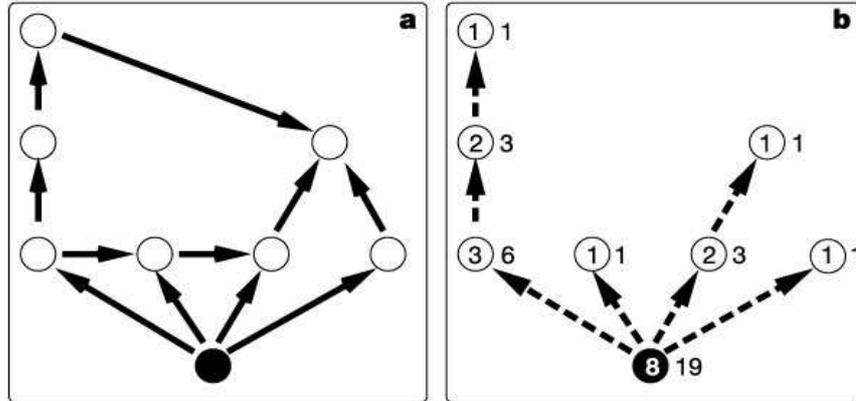


Figura 6.2: Uma cadeia alimentar está representada na parte (a); na parte (b) vemos a rede sem ciclos obtida desta cadeia alimentar. Os valores de A_i estão dentro dos círculos e os valores de C_i estão fora dos círculos. Essa figura foi extraída de Garlaschelli et al. [4].

Esses autores avaliaram o expoente η pelo procedimentos (a) para as setes maiores cadeias alimentares catalogadas e pelo procedimento (b) eles mediram o expoente de larga escala para um conjunto de cadeias alimentares, incluindo as sete maiores. Foram encontrado expoentes no intervalo $[1, 13 - 1, 16]$. O expoente de larga escala foi $\eta = 1, 13$. Esses resultados estão mostrados na figura (6.3).

Baseados nessas análises, os autores concluíram que o expoente η tem um valor universal, que é $\eta = 1.13$. Porém isto tem sido o assunto de alguns debates [5, 127, 128]. Apesar de Garlaschelli et al. terem encontrado basicamente o mesmo valor para o expoente η nesse conjunto de cadeias alimentares, nós acreditamos que o valor do expoente η não é universal e que ele deve depender do tamanho da cadeia alimentar. Baseado nisso vamos, estudar o comportamento das grandezas A_i e C_i e do expoente η em alguma redes que podem representar uma cadeia alimentar. Na seção seguinte vamos calcular analiticamente essas grandezas numa rede hierárquica.

6.3 Redes hierárquicas

Para estudar o comportamento do expoente η com o tamanho e com a topologia da rede vamos considerar uma rede hierárquica com H níveis tróficos. A rede é construída do seguinte modo. Vamos começar com um sítio representando o ambiente, o sítio 0. Então vamos conectar n_1 sítios no ambiente. Como os n_1 sítios estão conectados diretamente no ambiente, eles constituem o primeiro nível trófico. Obviamente o número de espécies tróficas neste nível é $N_1 = n_1$. O segundo nível é construído

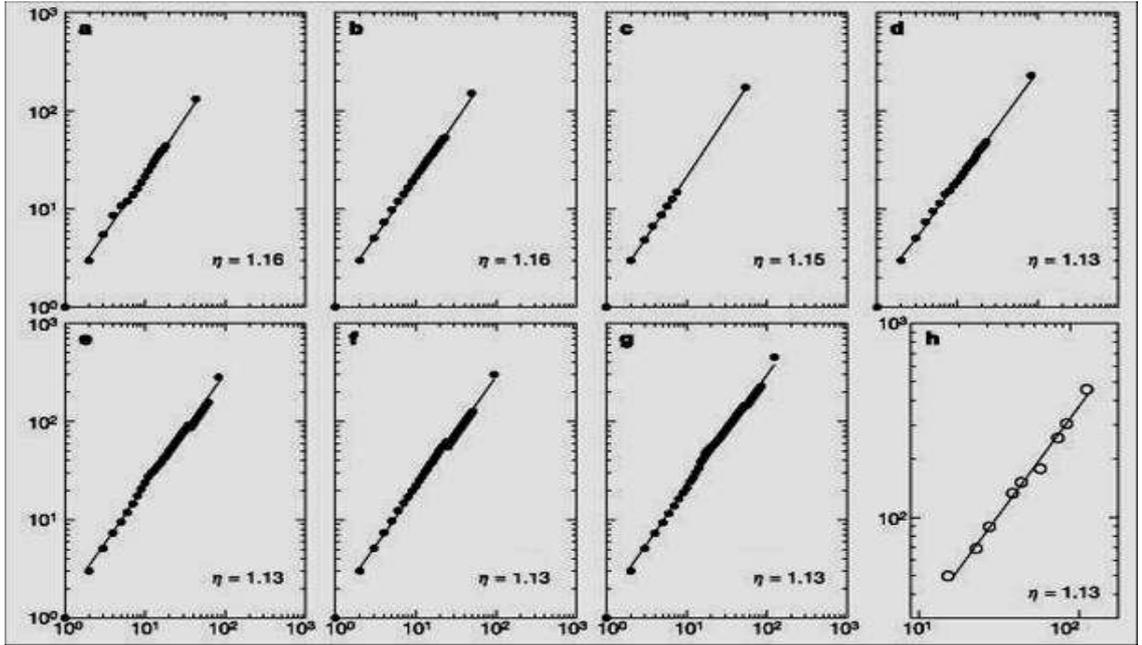


Figura 6.3: Resultados obtidos por Garlaschelli et al. [4]. Nas figuras de (a) até a (g) estão mostrados os gráficos de C_i versus A_i para as sete maiores cadeias alimentares catalogadas e o expoente η para cada uma delas. (a) St Martin Island; (b) St Marks Seagrass; (c) Grassland ; (d) Silwood Park; (e) Ythan Estuary sem parasitas; (f) Little Rock Lake; (g) Ythan Estuary com parasitas. Na figura (h) está mostrado o gráfico de C_0 versus A_0 para um conjunto e cadeias alimentares, que inclui as sete anteriores. Essa figura foi extraída de Garlaschelli et al. [4].

conectando n_2 sítios a cada sítio do nível 1. No nível 2 temos $N_2 = n_1 n_2$ espécies. Esse procedimento é repetido até o nível H .

Agora vamos calcular as quantidades A_i e C_i nessa rede. Sabendo que A_i é o número de espécies que estão se alimentando diretamente ou indiretamente do sítio i , mais ele mesmo, nós temos que

$$\begin{aligned}
 A_H &= 1 \\
 A_{H-1} &= n_H A_H + 1 = n_H + 1 \\
 A_{H-2} &= n_{H-1} A_{H-1} + 1 = n_H n_{H-1} + n_{H-1} + 1 \\
 &\vdots \\
 A_0 &= 1 + \sum_{\alpha=1}^H N_\alpha = K + 1 .
 \end{aligned}$$

O custo para transportar nutrientes até o sítio i , definido como $C_i = \sum_k A_k$ onde o índice k varia na sub-árvore que começa no sítio i , é dado por

$$\begin{aligned}
C_H &= 1 \\
C_{H-1} &= n_H C_H + A_{H-1} = 2n_H + 1 \\
C_{H-2} &= n_{H-1} C_{H-1} + A_{H-2} = 3n_H n_{H-1} + 2n_{H-1} + 1 \\
&\vdots \\
C_0 &= 1 + \sum_{\alpha=1}^H (\alpha + 1) \prod_{i=1}^{\alpha} n_i = 1 + \sum_{\beta=1}^H (1 + \beta) N_{\beta} .
\end{aligned}$$

Note que numa rede hierárquica as quantidades A_i e C_i , para uma espécie no mesmo nível trófico, têm os mesmos valores. Isto implica que temos apenas $H + 1$ pontos no gráfico.

Primeiro, vamos considerar o procedimento (a) para redes com a razão de ramificação constante $n_i = n$ e com $H = 4$ níveis tróficos. Como podemos ver no gráfico (6.4), o expoente é $\eta = 1.39$ para redes com $n = 2$ e $K = 30$. Para redes com $n = 3$ e $k = 120$ encontramos $\eta = 1.27$. Neste simples modelo hierárquico, vemos claramente que o expoente η depende do valor de K , e decresce à medida que K aumenta. Além disso, notamos que $\eta \rightarrow 1$ quando $K \rightarrow \infty$.

Agora vamos retornar ao caso mais geral do modelo hierárquico, quando a razão de ramificação é diferente para cada nível trófico. O expoente de larga escala pode ser calculado pela seguinte relação

$$\eta = \frac{\ln C_0}{\ln A_0} = \frac{\ln[1 + \sum_{\alpha=1}^H (\alpha + 1) \prod_{i=1}^{\alpha} n_i]}{\ln(1 + \sum_{\alpha=1}^H \prod_{i=1}^{\alpha} n_i)} . \quad (6.2)$$

Nesta equação, se ao menos um dos n_{β} for grande, $n_{\beta} \rightarrow \infty$, teremos que $\ln A_0 \approx \ln n_{\beta}$ e $\ln C_0 \approx \ln n_{\beta}$. Portanto, quando o número de espécies é grande, encontramos $\eta \rightarrow 1$.

Vimos que na equação (6.2) o expoente depende do valor de K e decresce a medida que K cresce. Além disso, o expoente também depende do número de espécies em cada nível trófico. Considere, por exemplo, uma rede com o número total de espécies $K = 146$ e o número de espécies em cada nível dado por $N_1 = 38$, $N_2 = 63$, $N_3 = 43$ e $N_4 = 2$. O expoente para esta rede é $\eta = 1.22$. Mantendo $K = 146$ e mudando a distribuição de espécies em cada nível para $N_1 = 114$, $N_2 = 20$, $N_3 = 10$ e $N_4 = 2$, encontramos $\eta = 1.16$. O expoente mudou de $\eta = 1,22$ para $\eta = 1,16$ apenas rearranjando o número de espécies em cada nível da rede. Note que neste

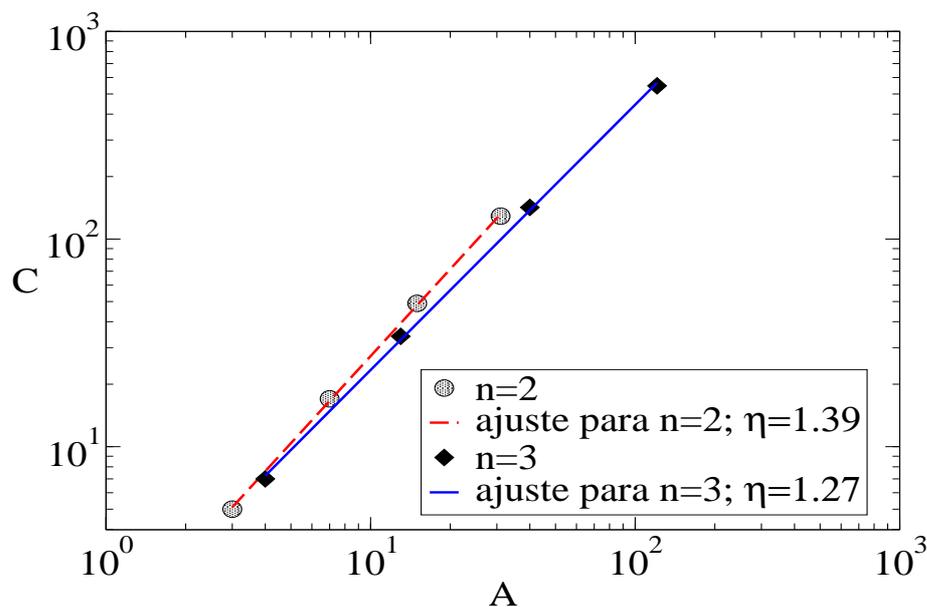


Figura 6.4: Gráfico de C_i versus A_i , na escala logarítmica, para duas redes com $n = 2$ e $n = 3$. Note que o expoente decresce quando n cresce.

simples modelo hierárquico mostramos que o expoente η depende do tamanho da cadeia alimentar.

6.4 Redes aleatórias

Aqui nesta seção vamos estudar o comportamento do expoente η através de simulações computacionais de redes aleatórias com H e K ambos fixos. A rede é construída do seguinte modo. Inicialmente, escolhemos a população em cada nível trófico N_α ($\alpha = 1, 2, \dots, H$), obedecendo as restrições de H fixo e K fixo. Então os N_1 sítios são conectados no ambiente, constituindo o primeiro nível trófico. O segundo nível é construído conectando aleatoriamente os N_2 sítios para os N_1 sítios do primeiro nível. Esse procedimento é repetido até quando o nível H estiver construído. Na figura (6.5) está mostrado o gráfico $C_i \times A_i$ para duas redes diferentes com $K = 123$ e $H = 4$.

Note que o expoente depende da distribuição relativa de espécies em cada nível. Portanto, um valor médio para o expoente pode nos dar uma melhor descrição do problema. Nós podemos então calcular o valor médio de A_i e C_i para cada nível pelas seguintes equações

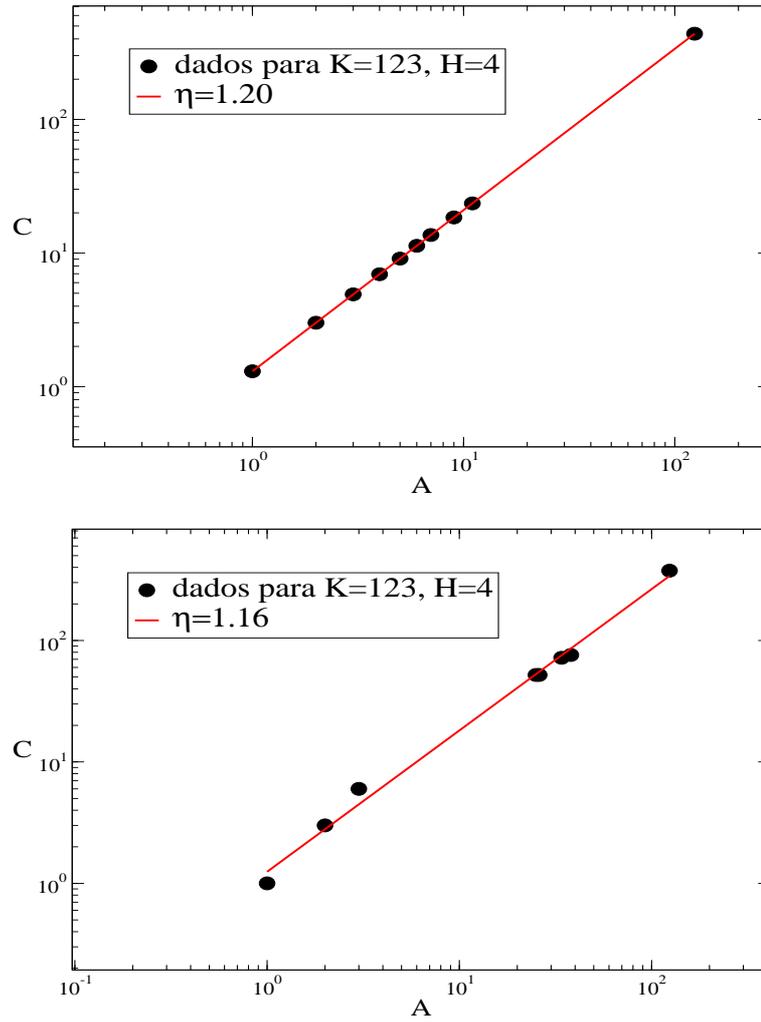


Figura 6.5: Gráfico de C_i versus A_i , na escala logarítmica, para duas redes aleatórias com $k = 123$.

$$\bar{A}_\alpha = \frac{1}{N_\alpha} \sum_{j \in \alpha} A_j$$

$$\bar{C}_\alpha = \frac{1}{N_\alpha} \sum_{j \in \alpha} C_j .$$

Aqui α especifica o nível ($\alpha = 1, \dots, H$). A média é feita em várias configurações aleatórias.

Na figura (6.6) (a) está mostrado o gráfico de $\bar{C}_\alpha \times \bar{A}_\alpha$ para redes com $K = 123$ (o número de espécie do *Ythan Estuary* com parasitas [4]) e $H = 4$. A regressão linear

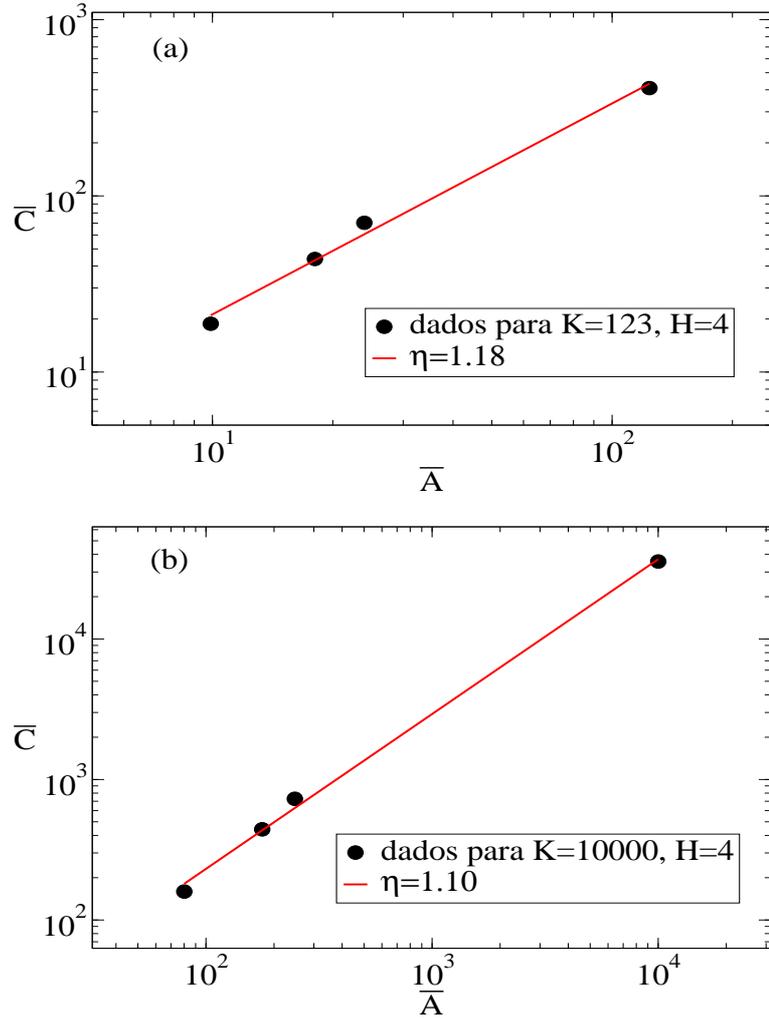


Figura 6.6: Gráficos de $\bar{C}_\alpha \times \bar{A}_\alpha$, na escala logarítmica, para duas redes aleatórias com (a) $K = 123$ e $H = 4$, (b) $K = 10000$ e $H = 4$.

fornece $\eta = 1.18$. Esta mesma análise feita com $K = 93$ (o número de espécie do *Little rock lake food web* [4]) fornece $\eta = 1.21$. Novamente o expoente decresce quando K aumenta. Claramente, esses expoentes são maiores do que os expoentes encontrado por Garlaschelli et al. [4], para o mesmo número de espécies tróficas K . Mas quando K cresce nossos expoentes se tornam menores que os deles. Na figura (6.6) (b) está mostrado o gráfico de $\bar{C}_\alpha \times \bar{A}_\alpha$ para uma rede aleatória com $K = 10000$ e $H = 4$. Note que a medida que K cresce, $\eta \rightarrow 1$.

O expoente η também pode ser calculado pelo procedimento (b). Para cada valor de K nós calculamos uma média sobre varias configurações e encontramos o valor médio de C_0 . Na figura (6.7) (a), está mostrado o gráfico de $C_0 \times A_0$ para redes com $H = 4$ e K variando de 50 até 1000. Neste caso nós encontramos $\eta = 1.00$. Fizemos também redes aleatórias com $H = 10$, e encontramos novamente $\eta = 1.00$,

como está mostrado na figura (6.7) (b).

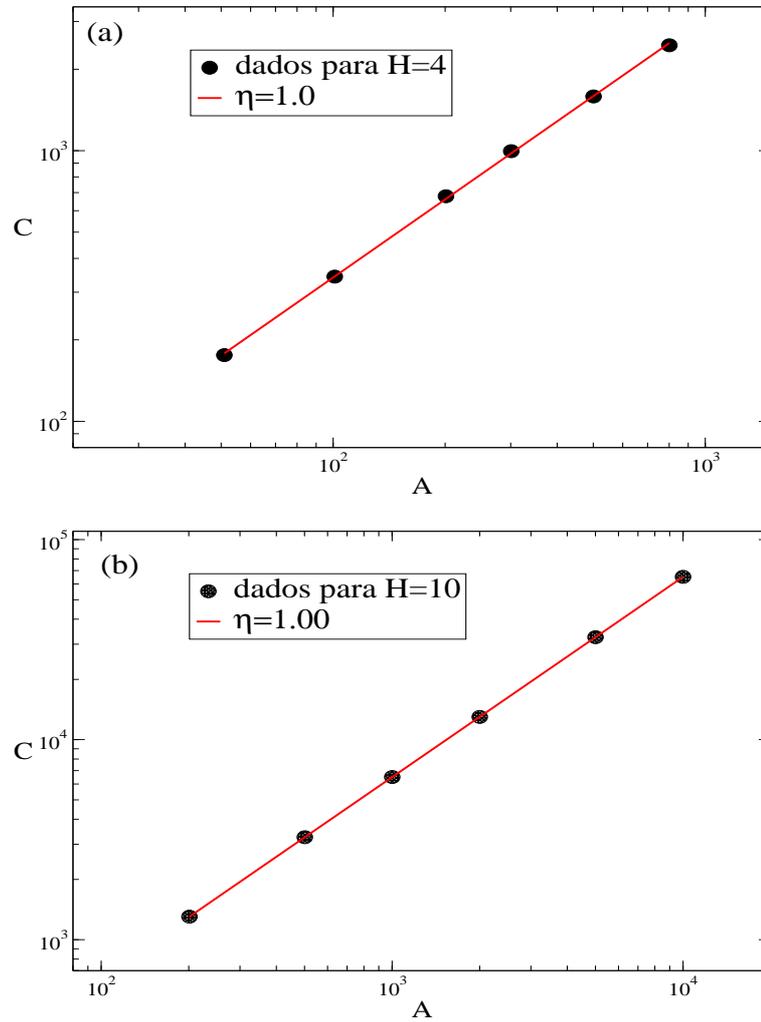


Figura 6.7: Gráficos de $C_0 \times A_0$, na escala logarítmica, para (a) $H = 4$ e K variando de 50 até 1000, e (b) $H = 10$ e K variando de 200 até 5000.

6.5 Limites superior e inferior para o expoente η

Usando dois procedimentos simples mostramos que o expoente η depende do tamanho da cadeia alimentar. Nesta seção vamos desenvolver um argumento geral para demonstrar que o expoente de larga escala é $\eta = 1$ para K grande e H fixo. Vamos considerar uma rede com H e K ambos fixos. Para obedecer à restrição de H fixo, vamos colocar um sítio em cada nível da rede. Agora temos $K - H$ sítios para serem colocados. Nós sabemos que C_i é acumulativo, assim um sítio que é colocado mais perto do ambiente tem uma contribuição mínima para o custo global da rede C_0 . Por outro lado, um sítio colocado o mais distante possível do ambiente aumenta bastante o valor do custo global da rede. Para construir a rede com o maior valor possível do custo, $C_{0,max}$, é necessário ligar os $K - H$ sítios remanescentes no último nível trófico. Nessa rede nós temos $N_1 = N_2 = \dots = N_{H-1} = 1$ e $N_H = K - H + 1$. A rede com o custo mínimo é construída ligando os $K - H$ sítios restantes diretamente no ambiente, ou seja, colocando-os no primeiro nível trófico. Nesse caso, a rede tem $N_1 = K - H + 1$ e $N_2 = N_3 = \dots = N_H = 1$.

Usando a equação (6.2) nós temos que

$$\begin{aligned} C_{0,min} &= 1 + 2K + \frac{H}{2}(H - 1) \\ C_{0,max} &= 1 + K(H + 1) + \frac{H}{2}(1 - H). \end{aligned}$$

Então o limite superior e o limite inferior para o expoente η são

$$\begin{aligned} \eta_{max} &= \frac{\ln C_{0,max}}{\ln(K + 1)} = \frac{\ln[1 + K(H + 1) + \frac{H}{2}(1 - H)]}{\ln(K + 1)}, \\ \eta_{min} &= \frac{\ln C_{0,min}}{\ln(K + 1)} = \frac{\ln[1 + 2K + \frac{H}{2}(H - 1)]}{\ln(K + 1)}. \end{aligned}$$

Quando H é fixado num valor e $K \rightarrow \infty$, nós temos que $\eta_{max} = \eta_{min} \rightarrow 1$. Este resultado foi confirmado nas simulações das redes aleatórias, e explica porque o expoente de larga escala é $\eta = 1$ nas simulações.

Capítulo 7

Conclusões

Nesta tese de doutorado estudamos dois problemas de física biológica, a saber, a alometria das taxas metabólicas interespecíficas e uma relação de escala nas cadeias alimentares. No primeiro caso, estudamos o comportamento dos expoentes das taxas metabólicas. No segundo problema estudamos a taxa de fluxo de energia e materiais nas cadeias alimentares.

Fizemos uma revisão das análises feitas nos dados experimentais disponíveis na literatura para as taxas metabólicas [15]. Algumas conclusões podem ser tiradas dessa revisão

- 1** O expoente da taxa metabólica das aves e dos mamíferos está no intervalo $[2/3, 3/4]$ e depende do procedimento usado para selecionar e analisar os dados. A melhor e mais completa análise [40] fornece $b = 0,686 \pm 0,014$ mas excluem os mamíferos grandes. É possível que a inclusão dos ruminantes eleve este expoente um pouco. Observamos também que os mamíferos grandes devem ser incluídos nas análises experimentais, apesar do longo período para saírem do estado digestivo. A taxa metabólica desses animais pode ser obtida via um procedimento de extrapolação no tempo;
- 2** É possível que os mamíferos pequenos tenham $b \approx 2/3$ e os grandes $b \approx 3/4$;
- 3** Alguns expoentes relacionados com as taxas metabólicas como a frequência do pulso não foram reanalisados e nem medidos recentemente, embora sejam mais fáceis de medir;
- 4** O expoente da taxa metabólica máxima induzida pelo exercício é caracterizada por um expoente médio aproximadamente $0,865 \pm 0,04$. No entanto, o banco de dados ainda é pequeno e deve ser aumentado;

5 As frequências cardíacas e respiratórias máximas são caracterizadas por um expoente médio igual a $b = 0,16 \pm 0,02$.

Fizemos também uma análise dos principais modelos propostos para explicar a origem dos expoentes alométricos das taxas metabólicas [15]. Notamos que nenhum desses modelos levam em conta a taxa metabólica máxima. O modelo de Banavar et al. [75] fornece uma explicação consistente para a lei de Kleiber [30] e para a lei dos $2/3$. Contudo, essa teoria não explica porque a taxa metabólica máxima tem expoente maior do que a basal. A idéia proposta por West, Brown e Enquist é muito interessante, porém o modelo proposto originalmente contém erros e problemas conceituais. Em particular, eles fizeram a minimização usando as impedâncias erradas.

Nós reformulamos o modelo de WBE e mostramos que este modelo pode fornecer ambos os regimes [76]. O expoente da taxa metabólica máxima foi obtido levando-se em conta as propriedades elásticas dos vasos arteriais. O expoente da taxa metabólica máxima foi obtido observando que o sistema cardiovascular dos animais endotérmicos se ajusta de acordo com a demanda exigida. Usando uma aproximação física consistente com essas observações obtivemos a lei de Kleiber $b = 3/4$ [30].

O modelo SBS descreve uma origem comum para os diversos expoentes das taxas metabólicas. Esse modelo foi desenvolvido no espaço dos estados metabólicos em $d + 1$ dimensões (três comprimentos biológico e um tempo fisiológico). A ação da seleção natural foi descrita matematicamente por dois postulados ad-hoc, envolvendo as densidades de massa e energia no espaço dos estados metabólicos. Relacionamos os comprimentos biológicos com o tempo fisiológico através dos processos de transporte de nutrientes dominante. Os expoentes dos diferentes regimes são obtidos porque existem jeitos diferentes de fornecer nutrientes para o corpo. Os resultados previstos pelo cenário TMM-1 estão em ótimo acordo com os dados experimentais e o cenário TMB-3 fornece a melhor estimativa para o expoente da taxa metabólica basal. Em particular, o expoente $2/3$ foi obtido sem mencionar a dissipação de calor através da superfície corporal. Além disso, o modelo faz uma previsão que pode ser facilmente testada experimentalmente, a saber, a velocidade na aorta no regime máximo depende da massa corporal.

Nós concluímos que, tanto do ponto de vista teórico e quanto experimental, não existe um expoente alométrico universal para as taxas metabólicas. Contudo, mostramos que pode existir uma origem comum para estes expoentes e que eles podem ser descritos por uma teoria unificada.

Investigamos também uma relação de escala nas cadeias alimentares [5]. As co-

comunidades ecológicas interagem de muitas formas. Uma delas é a interação predador-presa. Essa relação é descrita nas cadeias alimentares por ligações estabelecidas das presas para os predadores e, essa estrutura define um fluxo de energia e materiais. Recentemente, foi proposto que o expoente η que caracteriza a eficiência do transporte de energia e materiais nas cadeias alimentares grandes e pequenas tem um valor universal ($\eta = 1,13$).

Estudamos o comportamento das grandezas A_i e C_i e do expoente η em algumas redes que podem representar uma cadeia alimentar. Inicialmente, estudamos um simples modelo hierárquico que pode ser resolvido analiticamente. Mostramos que o expoente depende do número de espécies na rede K e, quando K é grande o valor do expoente se aproxima de 1. Construímos também redes aleatórias e calculamos o expoente η por vários procedimentos. Em todos os casos foi observado que o expoente depende do tamanho da cadeia alimentar K e quando K é grande $\eta \rightarrow 1$. Além disso, estabelecemos valores máximo e mínimo para o expoente numa rede geral com o número de espécies tróficas K e o número de níveis tróficos H ambos fixos. Quando H é fixo e K é grande o valor de ambos os limites convergem para 1. Portanto, dos nossos estudos nós podemos concluir que

- 1** o expoente encontrado por Garlaschelli et al [4], $\eta = 1.13$, é devido a efeitos de tamanho finito (K pequeno);
- 2** o expoente η depende de K , sendo diferente para cadeias alimentares grandes e pequenas, e quando K é grande nós temos que $\eta = 1$.

O resultado (b) implica que as grandes cadeias alimentares são sistemas de transporte eficientes. Além disso, todos esses resultados não dependem do número de níveis tróficos H .

Os resultados contidos nesta tese estão nas referências [5, 15, 76, 69, 93]. Sendo que as três primeiras já foram publicadas e as duas últimas referências estão submetidas para publicação.

Apêndice A

Movimento de um líquido viscoso em um tubo elástico de paredes finas

A.1 Introdução

A propagação do pulso de pressão nas artérias é fundamental para o transporte de sangue do coração para os órgãos e tecidos do corpo. Por isto, o movimento de um líquido viscoso num tubo elástico sujeito a um gradiente de pressão dependente do tempo foi e tem sido bastante estudado [129, 130, 131, 132, 133, 83, 134, 135]. Uma das características mais marcantes no sistema cardiovascular é a sua natureza pulsativa. A ejeção intermitente de sangue do ventrículo esquerdo para a aorta produz fluxo e o pulso de pressão na árvore arterial. Aqui nós vamos resolver a equação de Navier-Stokes para um líquido viscoso acopladas com as equação de movimento para a parede do tubo elástico quando uma onda de pressão se propaga no sistema. Vamos considerar o caso de propagação de ondas de pequenas amplitudes na aproximação linear de ondas longas. Vamos calcular a impedância em dois casos: (a) raios pequenos (efeito forte da viscosidade), e (b) raios grandes (efeito fraco da viscosidade). Esses casos podem ser ligados com o movimento do sangue nos vasos pequenos (arteríolas e capilares) e nos vasos grandes (aorta e grandes artérias), respectivamente.

Em analogia com o caso elétrico, a *impedância acústica local* [70] do sistema circulatório pode ser definido como a razão, em amplitude e ângulo de fase, entre pressão e a taxa de fluxo

$$Z = \frac{p(z, t)}{\dot{Q}(z, t)} .$$

Note que aqui temos uma onda de pressão $p(z, t)$ que se propaga pelo sistema, assim a impedância varia de ponto a ponto.

Podemos também definir a *impedância acústica distribuída* como sendo a razão complexa entre a diferença de pressão aplicada nas extremidades do sistema Δp e a taxa de fluxo

$$Z = \frac{\Delta p}{\dot{Q}(z, t)} .$$

Neste caso, não há propagação de onda.

Aqui nós vamos calcular a impedância para os casos (a) e (b) discutidos acima. Vamos seguir as mesmas aproximações usadas por Morgan e Kiely [133] e Womersley [83].

A.2 A equação de Navier-Stokes

A dinâmica de um fluido pode ser tratada pela descrição de Lagrange ou pela descrição de Euler. Na descrição de Lagrange cada partícula do fluido é caracterizada por sua posição \vec{r} e velocidade \vec{v} no tempo t . Já na descrição de Euler o foco está no fluido, que pode ser caracterizado por campos vetoriais e escalares como densidade, pressão, velocidade, etc. Usando a descrição de Euler vamos ver como a equação de Navier-Stokes pode ser obtida.

As mudanças no momento e aceleração de um elemento do fluido são simplesmente o resultado das mudanças na pressão e forças viscosas dissipativas atuando no fluido. Assim, as forças que agem num elemento de fluido são devidas a pressão, a viscosidade e a potenciais externos. Aqui não vamos considerar os potenciais externos. Para encontrarmos as forças devido a pressão e a viscosidade vamos considerar um elemento cúbico com volume dado por $dx dy dz$. Além disso, vamos considerar um fluido incompressível, $\nabla \cdot \vec{v} = 0$.

A componente x da força devido a pressão vai ter contribuições nas duas faces opostas de área $dy dz$ localizadas nas posições x e $x + dx$. Portanto, a força resultante devido a pressão na direção x é

$$-F_x = [p(x + dx, y, z, t) - p(x, y, z, t)] dy dz .$$

Note que assumimos que a pressão cai com x , ou seja, $p(x + dx, y, z, t) < p(x, y, z, t)$. Expandindo a equação acima e dividindo pelo volume obtemos a força por unidade de volume na direção x , dada por

$$f_x = -\frac{\partial p}{\partial x} .$$

Fazendo essa mesma análise para as componentes y e z obtemos

$$f_y = -\frac{\partial p}{\partial y} ,$$

$$f_z = -\frac{\partial p}{\partial z} .$$

Assim a força devido à pressão f_p é dada por

$$\vec{f}_p = f_x \hat{x} + f_y \hat{y} + f_z \hat{z} = -\nabla p .$$

Onde ∇ é o operador gradiente.

Agora vamos determinar a força devido à viscosidade. A tensão de escoamento na direção x devido a viscosidade que uma camada de fluido localizada em $y + dy$ faz na camada localizada em y no plano xz é definida por

$$\sigma_{x,y} = \eta \frac{\partial v_x}{\partial y} .$$

Onde η é a viscosidade. A força devido a viscosidade na direção x é dada por

$$F_x = [\sigma_{x,y}(x, y + dy, z, t) - \sigma_{x,y}(x, y, z, t)] dx dz .$$

Expandindo e dividindo pelo volume obtemos a força por unidade de volume devido a viscosidade na direção x , que é dada por

$$f_x = \eta \frac{\partial^2 v_x}{\partial y^2} .$$

Argumentos similares podem ser feitos nas outras direções para obtermos a força por unidade de volume devido à viscosidade

$$\vec{f}_\eta = \eta \nabla^2 \vec{v} .$$

A equação de Navier-Stokes é obtida aplicando a equação de movimento $\vec{F} = m \vec{a}$ para um elemento do fluido. Como a velocidade do fluido $\vec{v} = \vec{v}(\vec{r}, t)$ é função do tempo e da posição, a aceleração é dada por

$$\vec{a} = \frac{\vec{v}(\vec{r}_0 + \vec{v}(\vec{r}_0, t_0) dt, t_0 + dt) - \vec{v}(\vec{r}_0, t_0)}{dt} = \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \vec{v} ,$$

Assim temos que a equação de Navier-Stokes [136] é

$$\frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + (\vec{v} \cdot \nabla) \vec{v} = -\frac{1}{\rho_0} \nabla p + \frac{\eta}{\rho_0} \nabla^2 \vec{v} . \quad (\text{A.1})$$

A conservação da massa do fluido é descrita pela equação da continuidade, cuja expressão é

$$\frac{\partial \rho_0}{\partial t} + \nabla \cdot (\rho_0 \vec{v}) = 0 . \quad (\text{A.2})$$

A.3 Equações de movimento do líquido

Como os vasos sanguíneos não-deformados têm simetria cilíndrica, usamos coordenadas cilíndricas (r, θ, z) , onde z é a distância na direção axial. Assumindo simetria axial, as componentes da velocidade na direção de θ e todas as derivadas em relação θ são zero, e a equação de Navier-Stokes (A.1) e a equação da continuidade (A.2) podem ser escritas, respectivamente, como

$$\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial r} + w \frac{\partial u}{\partial z} = -\frac{1}{\rho_0} \frac{\partial p}{\partial r} + \frac{\eta}{\rho_0} \left[\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} - \frac{u}{r^2} \right] , \quad (\text{A.3})$$

$$\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial r} + w \frac{\partial w}{\partial z} = -\frac{1}{\rho_0} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\eta}{\rho_0} \left[\frac{\partial^2 w}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial w}{\partial r} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right] , \quad (\text{A.4})$$

e

$$\frac{\partial u}{\partial r} + \frac{u}{r} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0 . \quad (\text{A.5})$$

Nessas equações p é a pressão, η é a viscosidade e u e w são as componentes da velocidade nas direções radial e axial, respectivamente. A densidade do líquido ρ_0 é constante.

A.4 Equações de movimento para o tubo elástico

Vamos considerar um tubo de raio R_0 com sua parede constituída por um material elástico de densidade ρ . Vamos assumir que (i) a espessura da parede do tubo h é muito fina comparado com o raio do tubo e (ii) a parede do tubo se comporta como uma membrana elástica fina. Os deslocamentos da parede do tubo ao longo do eixo z e

ao longo da direção axial são ζ e ξ , respectivamente. As tensões estão uniformemente distribuídas nas paredes dos vasos. Como o problema tem simetria axial, qualquer elemento do tubo vai ser carregado apenas na direção axial e radial [137]. Somando-se todas as forças que atuam no tubo, encontramos as equações de equilíbrio para as paredes do tubo [138]

$$\begin{aligned} & -\frac{\partial R}{\partial z}T_\theta + \frac{\partial RT_t}{\partial z} - \rho hR\left(\frac{\partial^2\zeta}{\partial t^2} + \frac{\partial R}{\partial z}\frac{\partial^2\xi}{\partial t^2}\right) + \dots \\ \dots + & \frac{R}{\left[1 + \left(\frac{\partial R}{\partial z}\right)^2\right]^{1/2}}\left[\frac{\partial R}{\partial z}(T_{zz} - T_{rr}) + \left(\left(\frac{\partial R}{\partial z}\right)^2 - 1\right)T_{rz}\right]_{r=R} = 0 \\ \\ & \frac{T_\theta}{\left[1 + \left(\frac{\partial R}{\partial z}\right)^2\right]^{1/2}} - \frac{\partial R}{\partial z}\frac{T_t}{\left[1 + \left(\frac{\partial R}{\partial z}\right)^2\right]^{3/2}} - \frac{\rho h}{\left[1 + \left(\frac{\partial R}{\partial z}\right)^2\right]}\left(\frac{\partial R}{\partial z}\frac{\partial^2\zeta}{\partial t^2} - \frac{\partial^2\xi}{\partial t^2}\right) - \dots \\ & \dots - \frac{1}{1 + \left(\frac{\partial R}{\partial z}\right)^2}\left[2\frac{\partial R}{\partial z}T_{rz} - T_{rr} - \left(\frac{\partial R}{\partial z}\right)^2T_{zz}\right]_{r=R} = 0 \quad . \end{aligned}$$

Onde T_{rr} , T_{zz} e T_{rz} são as componentes do tensor para um fluido Newtoniano

$$T_{rr} = p - 2\eta\frac{\partial u}{\partial r}$$

$$T_{zz} = p - 2\eta\frac{\partial w}{\partial r}$$

$$T_{rz} = \eta\left(\frac{\partial w}{\partial r} + \partial u\partial z\right) \quad .$$

As componentes do tensor estão relacionadas com os deslocamentos da parede do tubo [138, 139, 140] por

$$T_\theta = \frac{Eh}{1 - \sigma^2}\left(\frac{\xi}{R} + \sigma\frac{\partial\zeta}{\partial z}\right)$$

$$T_t = \frac{Eh}{1 - \sigma^2}\left(\frac{\partial\zeta}{\partial z} + \sigma\frac{\xi}{R}\right) \quad .$$

Nessas equações σ é a razão de Poisson e E é o módulo de Young [82]. Se considerarmos que $R = R_0$, onde R_0 é o raio do tubo não perturbado, as equações de movimento para as paredes do tubo tornam-se

$$\rho h \frac{\partial^2 \xi}{\partial t^2} = T_{rr} - \frac{T_\theta}{R}$$

$$\rho h \frac{\partial^2 \zeta}{\partial t^2} = \frac{\partial T_t}{\partial z} - T_{rz} .$$

Por razão de simplicidade, vamos resolver o caso em que $\sigma = 0$. Inserindo T_t , T_θ , T_{rr} e T_{rz} na equação de movimento para as paredes do tubo, nós obtemos que

$$\frac{\partial^2 \xi}{\partial t^2} = \frac{p}{h\rho} - \frac{E}{\rho} \frac{\xi}{R^2} - \frac{2\eta}{\rho h R} \left. \frac{\partial u}{\partial y} \right|_{y=1} , \quad (\text{A.6})$$

$$\frac{\partial^2 \zeta}{\partial t^2} = \frac{E}{\rho} \frac{\partial^2 \zeta}{\partial z^2} - \frac{\eta}{\rho h R} \left. \frac{\partial w}{\partial y} \right|_{y=1} - \frac{\eta}{\rho h} \left. \frac{\partial u}{\partial z} \right|_{y=1} , \quad (\text{A.7})$$

onde definimos que $y = r/R$.

As condições de contorno na superfície do tubo são

$$u(1) = \left. \frac{\partial \xi}{\partial t} \right|_{y=1} \quad \text{e} \quad w(1) = \left. \frac{\partial \zeta}{\partial t} \right|_{y=1} . \quad (\text{A.8})$$

A.5 Aproximação linear de ondas longas

Vamos tentar uma solução em que todas as quantidades variam com $\exp(i\varpi t - ikz)$, onde ϖ é a frequência da onda, $k = k_1 + ik_2$ com k_1 sendo o número de onda e k_2 o termo de amortecimento da onda. Assim temos que

$$\begin{aligned} u(r, z, t) &= u_1(r) \exp(i\varpi t - ikz) \quad \text{e} \quad w(r, z, t) = w_1(r) \exp(i\varpi t - ikz) , \\ \zeta(r, z, t) &= \zeta_1 \exp(i\varpi t - ikz) \quad \text{e} \quad \xi(r, z, t) = \xi_1 \exp(i\varpi t - ikz) , \\ p(r, z, t) &= p_1(r) \exp(i\varpi t - ikz) , \end{aligned} \quad (\text{A.9})$$

com ζ_1 , ξ_1 constantes e u_1 , w_1 e p_1 funções apenas de r . Inserindo essas equações na Eq. (A.5) obtemos

$$\left| \frac{u}{w} \right| = \left| \frac{u_1}{w_1} \right| \sim |kR| .$$

Note que para pequenos amortecimentos temos que $k \approx k_1 = 2\pi/\lambda$, onde λ é o

comprimento de onda. Na aproximação de ondas longas nós temos que $kR \ll 1$. Os termos não-lineares são, em geral, da ordem de $|kR|$ se comparados com os termos lineares. Assim, vamos desprezar os termos não lineares. Vamos também desprezar os termos $\frac{\partial^2 w}{\partial z^2}$ e $\frac{\partial^2 u}{\partial z^2}$, porque são da ordem de $(kR)^2$. Além disso, temos que $\frac{\eta k^2}{\varpi \rho_0} \ll 1$, $u \ll \varpi R$, $w \ll \frac{\varpi}{k}$, $u \ll \frac{\eta}{R\rho_0}$ e $w \ll \frac{\eta}{Rk\rho_0}$.

Com essas aproximações as equações do líquido tornam-se

$$\begin{aligned}\frac{\partial u}{\partial t} &= -\frac{1}{\rho_0} \frac{\partial p}{\partial r} + \frac{\eta}{\rho_0} \left[\frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} - \frac{u}{r^2} \right] , \\ \frac{\partial w}{\partial t} &= -\frac{1}{\rho_0} \frac{\partial p}{\partial z} + \frac{\eta}{\rho_0} \left[\frac{\partial^2 w}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial w}{\partial r} \right] .\end{aligned}$$

Agora inserindo as Eq. (A.9) nas equações do líquido, Eqs. (A.3) e (A.4), temos

$$\begin{aligned}\frac{d^2 u_1}{dr^2} + \frac{1}{r} \frac{du_1}{dr} - \frac{u_1}{r^2} - \frac{i\varpi\rho_0}{\eta} u_1 &= \frac{1}{\eta} \frac{dp_1}{dr} , \\ \frac{d^2 w_1}{dr^2} + \frac{1}{r} \frac{dw_1}{dr} - \frac{i\varpi\rho_0}{\eta} w_1 &= -\frac{ikp_1}{\eta} , \\ \frac{du_1}{dr} + \frac{u_1}{r} - ikw_1 &= 0 .\end{aligned}$$

Se fizermos $x = \alpha y$ e $\alpha^2 = \frac{-i\varpi R^2 \rho_0}{\eta}$, essas equações podem ser rescritas da seguinte forma

$$\begin{aligned}\frac{d^2 u_1}{dx^2} + \frac{1}{x} \frac{du_1}{dx} + \left(1 - \frac{1}{x^2}\right) u_1 &= \frac{R}{\eta\alpha} \frac{dp_1}{dx} , \\ \frac{d^2 w_1}{dx^2} + \frac{1}{x} \frac{dw_1}{dx} + w_1 &= \frac{kp_1}{\varpi\rho_0} .\end{aligned}$$

Seguindo Womersley [83], vamos assumir que $p_1 = A_1 J_0(\gamma y)$, onde J_0 é a função de Bessel de ordem zero e γ será determinado. Integrando essas equações temos,

$$\begin{aligned}u_1(y) &= N_1 \frac{J_1(\alpha y)}{J_0(\alpha)} + \frac{RA_1 \gamma J_1(\gamma y)}{\eta \alpha^2 (1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} , \\ w_1(y) &= M_1 \frac{J_0(\alpha y)}{J_0(\alpha)} + \frac{kA_1 J_0(\gamma y)}{\varpi \rho_0 (1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} .\end{aligned}$$

Aqui J_1 é a função de Bessel de primeira ordem. Pela equação da continuidade, eq.(A.5), nós obtemos $\gamma = ikR$ e $N_1 = \frac{\gamma}{\alpha}M_1$. Substituindo esses valores nas equações acima, temos

$$\begin{aligned} u_1(y) &= \frac{\gamma}{\alpha}M_1 \frac{J_1(\alpha y)}{J_0(\alpha)} + \frac{RA_1}{2\eta(1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} \frac{\gamma^2}{\alpha^2} y \quad , \\ w_1(y) &= M_1 \frac{J_0(\alpha y)}{J_0(\alpha)} + \frac{kA_1}{\varpi\rho_0(1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} \left[1 - \frac{\gamma^2 y^2}{4} \right] \quad . \end{aligned}$$

Vamos considerar as equações de movimento para a parede do tubo elástico. Na aproximação de ondas longas, o termo $\partial u/\partial z$ é desprezado na Eq. (A.7) porque ele é de alta ordem em kR . Inserindo as Eq. (A.9) nas Eqs. (A.6) e (A.7) nós obtemos

$$\begin{aligned} \xi_1 &= \frac{A_1}{h\rho(\frac{E}{\rho R^2} - \varpi^2)(1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} - \frac{2\eta\gamma}{\rho h R} \frac{(1 - \frac{J_1(\alpha)}{\alpha J_0(\alpha)})}{(\frac{E}{\rho R^2} - \varpi^2)} M_1 \quad , \\ \zeta_1 &= \frac{\eta k \gamma^2}{2\rho h R \rho_0 \varpi} \frac{A_1}{(\frac{Ek^2}{\rho} - \varpi^2)(1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} + \frac{\eta \alpha^2}{\rho h R} \frac{\frac{J_1(\alpha)}{\alpha J_0(\alpha)}}{(\frac{Ek^2}{\rho} - \varpi^2)} M_1 \quad . \end{aligned}$$

As condições de contorno, Eq. (A.8), nos fornecem

$$\begin{aligned} &\left[\frac{\gamma J_1(\alpha)}{\alpha J_0(\alpha)} + \frac{2i\varpi\eta\gamma}{\rho h R} \frac{(1 - \frac{J_1(\alpha)}{\alpha J_0(\alpha)})}{(\frac{E}{\rho R^2} - \varpi^2)} \right] M_1 + \left[\frac{R\gamma^2}{2\eta(1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} + \dots \right. \\ &\quad \left. \dots + \frac{i\varpi}{h\rho(\frac{E}{\rho R^2} - \varpi^2)(1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} \right] A_1 = 0 \quad , \end{aligned} \quad (\text{A.10})$$

$$\begin{aligned} &\left[1 - \frac{i\varpi\eta\alpha^2}{\rho h R} \frac{\frac{J_1(\alpha)}{\alpha J_0(\alpha)}}{(\frac{Ek^2}{\rho} - \varpi^2)} \right] M_1 + \left[\frac{k(1 - \frac{\gamma^2}{4})}{\varpi\rho_0(1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} - \dots \right. \\ &\quad \left. \dots - \frac{i\varpi\eta k \gamma^2}{2\rho h R \rho_0 \varpi} \frac{1}{(\frac{Ek^2}{\rho} - \varpi^2)(1 - \frac{\gamma^2}{\alpha^2})} \right] A_1 = 0 \quad . \end{aligned} \quad (\text{A.11})$$

Note que $\gamma = ikR \ll 1$, $\frac{h}{R} \ll 1$, $\frac{\gamma^2}{\alpha^2} \ll 1$, $\frac{\eta k^2}{\rho_0} \ll \varpi$, $\frac{E}{\rho R^2} \gg \varpi^2$ e $\frac{Ek^2}{\rho^2} \gg \varpi^2$, são aproximações validas para os casos (a) e (b), discutido acima.

A.6 Raios pequenos: efeito forte da viscosidade

Agora vamos considerar o caso em que o efeito da viscosidade é forte $\frac{R^2}{\eta} \ll 1$. Então neste caso as Eqs. (A.10) e (A.11) tornam-se

$$\left[\frac{\gamma}{\alpha} \frac{J_1(\alpha)}{J_0(\alpha)} + \frac{2i\varpi\eta R\gamma}{hE} \left(1 - \frac{J_1(\alpha)}{\alpha J_0(\alpha)}\right) \right] M_1 - \left[\frac{R}{2\eta} \frac{\gamma^2}{\alpha^2} + \frac{i\varpi R^2}{hE} \right] A_1 = 0 \quad , \quad (\text{A.12})$$

$$\left[1 - \frac{i\varpi\eta\alpha^2}{hEk^2R} \frac{J_1(\alpha)}{\alpha J_0(\alpha)} \right] M_1 + \left[\frac{k}{\varpi\rho_0} - \frac{i\eta\gamma^2}{2hER\rho_0k} \right] A_1 = 0 \quad . \quad (\text{A.13})$$

Em particular, esta aproximação é válida para as arteríolas e capilares porque os raios desses vasos são pequenos. Além disso, o valor do módulo de Young aumenta com a distância a partir da aorta. Então nesses vasos é natural supor que $E \gg 1$ e $\eta \gg 1$. Com isto obtemos

$$M_1 = -\frac{kA_1}{\varpi\rho_0} \quad . \quad (\text{A.14})$$

Morgan e Kiely [133], calcularam a velocidade e o número de onda complexo para esse problema

$$k = (1 - i) \sqrt{\left(\frac{5\varpi\eta}{hER}\right)} \quad ,$$

que nos fornece $k_1 = k_2$. Para encontrar a impedância é necessário calcular a taxa de fluxo \dot{Q} , que é dada por

$$\dot{Q}(z, t) = 2\pi R^2 \int_0^1 w(y) y dy \quad ,$$

Usando a equação para $w_1(y)$ e a forma de onda para w , Eq. (A.5), temos

$$\dot{Q}(z, t) = \pi R^2 \left[\frac{kA_1}{\varpi\rho_0} + \left(1 + \frac{\alpha^2}{8}\right) M_1 \right] \exp(i\varpi t - ikz) \quad ,$$

da Eq. (A.14) nós encontramos o fluxo e a impedância

$$\dot{Q}(z, t) = \frac{i\pi R^4 k}{8\eta} p(z, t) \quad , \quad (\text{A.15})$$

$$Z = (1 - i) \frac{8(\eta Eh)^{1/2}}{\sqrt{20\pi\varpi^{1/2} R^{7/2}}} \quad . \quad (\text{A.16})$$

A.7 Raios grandes: efeito fraco da viscosidade

A impedância neste caso, mais precisamente quando $\frac{R^2}{\eta} \gg 1$ foi calculada por Womersley [83]. Agora o efeito da viscosidade é fraco e $\alpha \rightarrow 0$, assim temos que $\frac{J_1(\alpha)}{\alpha J_0(\alpha)} \rightarrow 0$ e $\frac{J_1(\alpha)}{J_0(\alpha)} \rightarrow 1$. Das Eqs. (A.10) e (A.11) obtém-se

$$\dot{Q}(z, t) = \frac{\pi R^2 k}{\varpi \rho_0} p(z, t) \quad , \quad (\text{A.17})$$

onde $k = k_1 = (2\varpi^2 \rho_0 R)^{1/2} / (Eh)^{1/2}$ e $k_2 = 0$. A impedância neste caso é

$$Z = \frac{\rho_0^{1/2} E^{1/2} h^{1/2}}{\sqrt{2\pi} R^{5/2}}. \quad (\text{A.18})$$

A.8 Analisando o sistema cardiovascular

Agora vamos discutir alguns aspectos relacionados com o sistema cardiovascular. O coração foi levado em conta considerando-se uma pressão oscilatória. Além disso, de acordo com os livros de fisiologia [81] usamos valores grandes para o módulo de Young e para a viscosidade nas arteríolas e nos capilares. Num ser humano em repouso os vasos artérias podem ser consideradas como tubos rígidos, porque o volume de sangue no sistema arterial, o fluxo sanguíneo nas artérias e a frequência cardíaca atingem seus valores funcionais mínimos. A propriedade elástica dos vasos artérias é importante durante o exercício físico pesado, neste caso o volume de sangue no sistema arterial, o fluxo sanguíneo nas artérias e a frequência cardíaca alcançam seus valores funcionais máximos. Estas observações estão de acordo com Womersley [83, 84].

Podemos escrever as equações (A.17) e (A.15) em termos de $\partial p / \partial z$ como

$$\dot{Q}(z, t) = \frac{\pi R^2}{n \rho_0} \left(-i \frac{\partial p(z, t)}{\partial z} \right) \quad (\text{A.19})$$

e

$$\dot{Q}(z, t) = \frac{\pi R^4}{8\eta} \left(- \frac{\partial p(z, t)}{\partial z} \right) \quad (\text{A.20})$$

O comprimento médio da aorta, o maior vaso da árvore arterial, nos humanos é cerca de $0,4m$. Em repouso o comprimento de onda do pulso de pressão é $\lambda_{repouso} \approx 4m$ e durante exercício pesado é $\lambda_{atividade} \approx 0,9m$. No estado de repouso $\lambda \gg l$, assim podemos aproximar as impedâncias localizadas, Eqs. (A.16) e (A.17), por respectivas

impedâncias distribuídas.

Usando que $|-i\partial p/\partial z| = |-\partial p/\partial z| \approx |\Delta p/l|$ nas Eqs. (A.19) e (A.20), encontramos as impedâncias distribuídas para um líquido viscoso num tubo rígido, submetido a um gradiente de pressão periódico no tempo, nos limites de raios grandes e pequenos respectivamente

$$Z = \frac{\rho_0 \omega l}{\pi R^2} \quad (\text{A.21})$$

e

$$Z = \frac{8\eta l}{\pi R^4} . \quad (\text{A.22})$$

Esta ultima impedância é a fórmula de Poiseulle.

A.9 Potência dissipada e conexões de impedâncias em série e em paralelo

Nesta seção vamos discutir brevemente a relação para potência dissipada na rede arterial, em analogia com a teoria de circuitos elétricos [141]. Vamos também relembrar como somar impedâncias (complexas) em série e em paralelo. Considere o estado estacionário de um circuito elétrico com correntes variando lentamente no tempo. A potência média P dissipada por um elemento de impedância Z é dado por $1/2 |V_0| |I_0| \cos \phi$. Aqui I_0 é a amplitude (complexa) da corrente, V_0 é a parte real da amplitude da voltagem e $\cos \phi$ é o fator de potência. Sendo que $V = ZI$ e $\cos \phi = \text{Re } Z/|Z|$, obtém-se que

$$P = \frac{1}{2} |I_0|^2 \text{Re } Z .$$

No caso hidrodinâmico, o movimento do fluido é equivalente ao comportamento da corrente num circuito tendo elementos de indutância, capacitância e resistência. O análogo elétrico da diferença de pressão através de um elemento hidrodinâmico é a voltagem através da parte correspondente do circuito elétrico. Assim nesta analogia, a potência média dissipada no sistema hidrodinâmico é

$$W = \frac{1}{2} |\dot{Q}|^2 \text{Re } Z . \quad (\text{A.23})$$

Agora vamos estudar dois modos de conectar impedâncias: (a) em série, e (b) em paralelo. Primeiro, considere dois tubos diferentes conectados em série. A mesma taxa de fluxo vai fluir através de cada um deles e a queda de pressão através dos dois tubos são $P_1 = Z_1\dot{Q}$ e $P_2 = Z_2\dot{Q}$. A queda de pressão através da combinação é $P_1 + P_2 = (Z_1 + Z_2)\dot{Q}$. Portanto a impedância equivalente é a soma das impedâncias de cada tubo, $Z = Z_1 + Z_2$. Por outro lado, se os dois tubos estão conectados em paralelo, a mesma diferença de pressão aparece através de cada um deles. Então, a taxa de fluxo em cada tubo é $\dot{Q}_1 = P/Z_1$ e $\dot{Q}_2 = P/Z_2$. E a taxa de fluxo total é $\dot{Q} = \dot{Q}_1 + \dot{Q}_2 = P/Z_1 + P/Z_2 = P(1/Z_1 + 1/Z_2)$. Assim, a impedância equivalente é encontrada pela seguinte formula $1/Z = 1/Z_1 + 1/Z_2$.

A.10 Discussão sobre casamento de impedâncias

Considere um tubo longo com área da seção transversal igual πr_0^2 que ramifica em dois tubos no ponto $z = 0$. A área da seção transversal dos dois tubos são πr_1^2 e πr_2^2 . Vamos assumir que existe uma onda plana incidente viajando para a direita no tubo principal, $p_{0,i}(z, t) = A_o \exp(i\omega t + ik_0 z)$, e uma onda refletida viajando para a esquerda, $p_{0,r}(z, t) = B_o \exp(i\omega t - ik_0 z)$, ambas com velocidades dada por $c_0 = k_0/\omega$. Em cada um dos tubos menores tem uma onda transmitida, $p_{j,i}(z, t) = A_j \exp(i\omega t + ik_j z)$ ($j=1,2$), viajando para a direita.

O fluxo equivalente nos dois é $\dot{Q}_{eq} = \dot{Q}_1 + \dot{Q}_2$. Como a pressão precisa ser continua em $z = 0$, é necessário que $A_{eq} = A_1 = A_2 = A_0 + B_0$. A impedância no tubo principal é $Z_0 = A_0/\dot{Q}_{0,i} = -B_0/\dot{Q}_{0,r}$ e a impedância equivalente dos dois tubos é $1/Z_{eq} = \dot{Q}_{eq}/A_{eq} = (1/Z_1) + (1/Z_2)$. A velocidade normal a superfície em $z = 0$ tem que ser continua, assim $\dot{Q}_{0,i} + \dot{Q}_{0,r} = \dot{Q}_{eq}$. Com essas relações nós obtemos que

$$\frac{A_0 + B_0}{\dot{Q}_{0,i} + \dot{Q}_{0,r}} = \frac{A_{eq}}{\dot{Q}_{eq}} .$$

Substituindo as expressões para os fluxos temos

$$Z_0 \frac{A_0 + B_0}{A_0 - B_0} = Z_{eq} .$$

O coeficiente de reflexão é definido por $\mathbf{R} = B_0/A_0$, e pode ser escrito da seguinte forma

$$R = \frac{Z_{eq} - Z_0}{Z_{eq} + Z_0} .$$

Para não haver reflexão do pulso de pressão no ponto de ramificação é necessário que

$$Z_{eq} = Z_0 \quad .$$

Assumindo que $r_1 = r_2$ e que $\dot{Q} = \pi r^2 c$ e substituindo na equação acima obtemos que

$$\frac{c_0}{\pi r_0^2} = \frac{c_1}{2\pi r_1^2}$$

Note que se as velocidades forem iguais, $c_0 = c_1$, então a ramificação conserva a área $\pi r_0^2 = 2\pi r_1^2$.

Considere N_k tubos. Quando cada um desses N_k tubos ramificam em outros n_k tubos, a equação acima pode ser generalizada para

$$\frac{c_k}{N_k \pi r_k^2} = \frac{c_{k+1}}{N_{k+1} \pi r_{k+1}^2} \quad , \quad (\text{A.24})$$

onde $N_{k+1} = n_k N_k$.

Uma descrição mais completa de casamento de impedância no sistema arterial pode ser encontrado na literatura [71, 72, 73, 142, 143]. Em seus estudos, esses autores levam em conta a propriedade elástica dos vasos, o comprimento finito dos tubos, a geometria da ramificação (em geral é uma bifurcação) e as múltiplas reflexões. Wang e Parker [71] estudaram o sistema arterial humano usando dados fisiológicos (comprimento, espessura da parede e módulo elástico) coletados por Westerhof et al. [72] e Stergiopulos et al. [73] para calcular a velocidade de Korteweg-Moens c do pulso e o coeficiente de reflexão em cada segmento. Embora Stergiopulos et al. [73] tenham sugerido que na maioria das junções arteriais o casamento de impedância ocorre, Wang e Parker [71] encontraram valores altos para o coeficiente de reflexão em varias junções arteriais. Além disso, eles encontraram que c aumenta nos segmentos que tem módulo elástico grande.

Apêndice B

As quantidades A_i e C_i relacionadas ao fluxo de energia e materiais nas cadeias alimentares

Considere a figura (B.1), onde a fonte está alimentando os sítios da rede. Considere que cada sítio consome uma parte do fluxo que chega a uma taxa F_i . Cada ligação é um tubo de comprimento l_i e área a_i e velocidade do fluido neste tubo é v_i . A taxa de fluxo em cada tubo é $\phi = \rho va$.

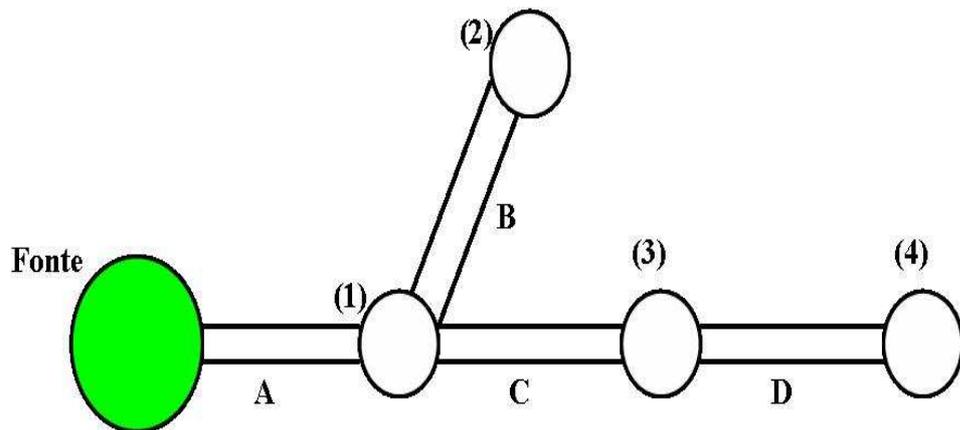


Figura B.1: Figura ilustrando a rede onde vamos calcular as grandezas A_i e C_i .

No estado estacionário, a fonte fornece uma taxa de fluxo F_0 dada por

$$F_0 = \rho a_A v_A ,$$

onde a_A e v_A são a área e a velocidade do fluxo do tubo A. A equação da continuidade deve ser obedecida, assim

$$\begin{aligned}\rho a_A v_A &= F_1 + \rho a_B v_B + \rho a_C v_C \ , \\ \rho a_B v_B &= F_2 \ , \\ \rho a_C v_C &= F_3 + \rho a_D v_D \ , \\ \rho a_D v_D &= F_4 \ .\end{aligned}$$

Destas equações obtemos que

$$\begin{aligned}\rho a_C v_C &= F_3 + F_4 \ , \\ \rho a_A v_A &= F_1 + F_2 + F_3 + F_4 \ .\end{aligned}$$

Se considerarmos que todos os sítios consomem nutrientes na mesma taxa, isto é, $F_i = F$ temos que

$$\begin{aligned}\rho a_A v_A &= 4F \ , \\ \rho a_B v_B &= 1F \ , \\ \rho a_C v_C &= 2F \ , \\ \rho a_D v_D &= 1F \ .\end{aligned}$$

A quantidade A_i , das cadeias alimentares, pode ser definida como o fluxo de nutriente que está chegando ao sítio i . Na figura (B.2) os valores que estão dentro dos sítios corresponde ao valor de A_i .

O volume de cada tubo é dado por $V = a_i l_i$. Vamos assumir que a velocidade do fluido e o comprimento são os mesmos para todos os tubos, $v_i = v$ e $l_i = l$. Então a área de cada tubo pode ser escrita seguinte forma

$$\begin{aligned}a_A &= \frac{1}{\rho v} 4F \ , \\ a_B &= \frac{1}{\rho v} F \ , \\ a_C &= \frac{1}{\rho v} 2F \ ,\end{aligned}$$

$$a_D = \frac{1}{\rho v} F .$$

Com isto o volume de cada tubo é

$$V_A = \frac{l}{\rho v} 4F ,$$

$$V_B = \frac{l}{\rho v} F ,$$

$$V_C = \frac{l}{\rho v} 2F ,$$

$$V_D = \frac{l}{\rho v} F .$$

O volume total de fluido na rede é

$$V = V_A + V_B + V_C + V_D = 4F + F + 2F + F = 8F .$$

A quantidade C_i , das cadeias alimentares, pode ser definido como a soma dos volumes de fluido na sub-árvore que o sítio i alimenta mais o volume da ligação que chega no sítio i , ou seja, é como considerar o sítio i como uma fonte e calcular o volume de fluido na sub-rede que começa nele mais o volume da ligação que alimenta o próprio sítio i . Assim, o volume de toda a rede corresponde ao custo do sítio 1. O custo do sítio 3 é o volume da sub-rede que começa nele mais o volume da ligação que está chegando nele, $V_C + V_D = 3F$. Na figura (B.2) estão mostrados os valores de C_i para os sítios da rede. Note que o valor de C_i está fora dos sítios.

Note que este formalismo é o usado por Banavar et al. [74] qual não inclui o ambiente (a fonte). Garlaschelli et al. [4] consideraram que o ambiente também funciona como um sítio extra no consumo.

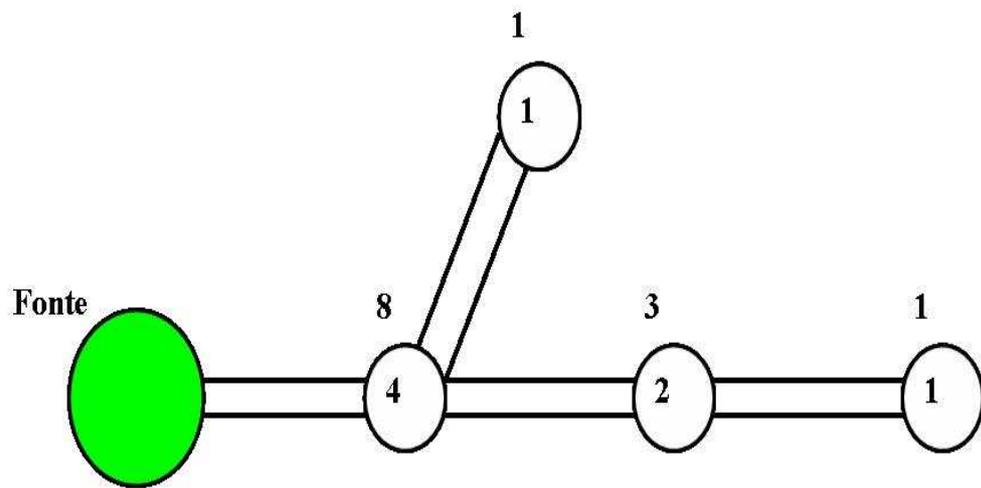


Figura B.2: Figura mostrando os valores das quantidades A_i e C_i . O valor de A_i está no interior do sítio e o valor de C_i está fora do sítio.

Referências Bibliográficas

- [1] G. B. West, J. H. Brown, The origin of allometric scaling laws in biology from genomes to ecosystems: towards a quantitative unifying theory of biological structure and organization, *J. Exp. Biology* **208** (2005) 1575–1592.
- [2] G. B. West, J. H. Brown, Life’s universal scaling laws, *Physics Today* **57** (2004) 36–42.
- [3] James H. Brown, Geoffrey B. West and Brian J. Enquist, Scaling in biology: patterns and processes, causes and consequences, in *Scaling in biology* 1–24, edited by James H. Brown and Geoffrey B. West, (Oxford University Press, Oxford, 2000).
- [4] D. Garlaschelli, G. Caldarelli & L. Pietronero, Universal scaling relations in food webs, *Nature* **423**, 165 (2003).
- [5] L. A. Barbosa, A. Castro e Silva and J. K. L. da Silva, Scaling relations in food webs, *Physics Rev. E* to appear (2006).
- [6] G. B. West, J. H. Brown and B. J. Enquist, A general model for the origin of allometric scaling laws in biology, *Science* **276** (1997) 122–126.
- [7] G. A. Bartholomew, A matter of size; An examination of endothermy in insects and terrestrial vertebrates, in *Insect thermoregulation* 45–78, edited by B. Heinrich, (Wiley, New York, 1981).
- [8] B. B. Mandelbrot, *The fractal geometry of nature* (Freeman, New York, 1983).
- [9] Paul Meakin , *Fractals, Scaling and Growth Far from Equilibrium* (Cambridge University Press, Cambridge, 1998).
- [10] A. L. Barabasi, H. E. Stanley , *Fractal Concepts in Surface Growth* (Press Syndicate of the University of Cambridge, 1995).

- [11] R. H. Peters, *The ecological implications of body size* (Cambridge University Press, Cambridge, 1983).
- [12] K. Schmidt-Nielsen, *Scaling: why is animal size so important?* (Cambridge University Press, Cambridge, 1984).
- [13] P. Kaitanniemi, Testing the allometric scaling laws, *J. Theor. Biol.* **228** (2004) 149–153.
- [14] T. Isobe, E. D. Feigelson, M. G. Akritas and G. J. Babu, Linear regression in astronomy, *Astrophys J* **364** (1990) 104–113.
- [15] J. K. L. da Silva, G. J. M. Garcia and L. A. Barbosa, Allometric scaling laws of metabolism, *Physics of Life Reviews* **3** (2006) 229–261.
- [16] Douglas S. Glazier, Beyond the ‘3/4-power law’: variation in the intra- and interspecific scaling of metabolic rates in animals, *Biol. Rev.* **80** (2005) 1–52.
- [17] J. H. Brown, B. J. Enquist and G. B. West, Allometric scaling laws in biology, *Science* **278** (1997) 373.
- [18] L. R. Taylor, Aggregation, variance and the mean, *Nature* **189** (1961) 732–735.
- [19] L. R. Taylor, I. P. Woiod and J. N. Perry, Variance and the large scale spatial stability of aphids, moths and birds, *J. Animal Ecol.* **49** (1980) 831–854.
- [20] L. R. Taylor, Synoptic dynamics, migration and the rothamsted insect survey: Presidential address to the British Ecological society, *J. Animal Ecol.* **55** (1986) 1–38.
- [21] C. B. Williams, *Patterns in the balance of nature and related problems in quantitative ecology* (Academic Press, New York, 1964).
- [22] L. A. Barbosa, M. L. Martins, E. R. Lima, $1/f$ oscillations in a model of moth populations oriented by diffusive pheromones, *Physica A* **345**, 143–158 (2005).
- [23] R. M. May, Patterns of species in abundance and diversity, in *Ecology and evolution of communities* 81–120, edited by M. L. Cody and J. M. Diamond, (Harvard University Press, Cambridge, 1978).
- [24] R. M. May, How many species are there on earth, *Science* **179** (1988) 1441–1449.
- [25] K. Schmidt-Nielsen, *Animal physiology: adaptation and environment* (Cambridge University Press, Cambridge, 2002).

- [26] A . C. Guyton, *Tratado de fisiologia médica*(ed. Rio de Janeiro: Guanabara, Rio de Janeiro, 1992).
- [27] M. Rubner, Uber den Einfluss der Korpergrosse auf Stoff-und Kraftwechsel, *Zeitschrift fur Biologie (Munich)* **19** (1883) 535–562.
- [28] J. F. Gillooly, J. H. Brown, G. B. West, V. M. Savage. E. L. Charnov, Effects of Size and Temperature on Metabolic Rate, *Science* **293** (2001) 2248–2251.
- [29] T. MacMahon, Size and shape in biology, *Science* **179** (1973) 1201–1204.
- [30] Max Kleiber, Body size and metabolism. *Hilgardia*, **6** (1932) 315–353.
- [31] S. Brody, R. C. Procter and U. S. Ashworth, Basal metabolism, endogenous nitrogen, creatinine and neutral sulphur excretions as functions of body weight, *Univ. Missouri Agric. Exp. Sta. Res. Bull* **220** (1934) 1–40.
- [32] W. A. Calder, *Size, function, and life history* (Harvard University Press, Cambridge, 1984).
- [33] T. McMahon and J. T. Bonner, *On size and life* (Scientific American Books, New York, 1983).
- [34] A. M. Hemmingsen, Energy metabolism as related to body size and respiratory surfaces, and its evolution, *Rep. Steno Mem. Hosp. (Copenhagen)* **9** (1960) 1–110.
- [35] C. R. Taylor, G. M. O. Maloiy, E. R. Weibel, V. A. Langman, J. M. Z. Kamau, M. J. Seeherman and N. C. Heglund, Design of the mammalian respiratory system III. Scaling maximum aerobic capacity to body mass: wild and domestic mammals, *Resp. Physiol***44** (1981)205–208.
- [36] C. R. Taylor, E. R. Weibel, Design of the mammalian respiratory system. I. Problem and strategy,*Respir Physiol***44**(1981)1–10.
- [37] V. M. Savage, J. F. Gilooly, W. H. Woodruff, G. B. West, A. P. Allen, B. J. Enquist and J. H. Brown, The predominance of quarter-power scaling in biology, *Functional Ecology* **18**(2004) 257–282.
- [38] P. S. Dodds, D. H. Rothman, and J. S. Weitz, Re-examination of the “3/4-law” of metabolism, *J. Theor. Biol.* **209** (2001) 9–27.
- [39] C. R. White, and R. S. Seymour, Mammalian basal metabolic rate is proportional to body mass $(2/3)$, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **100** (2003) 4046 -4049.

- [40] C. R. White and R. S. Seymour, Allometric scaling of mammalian metabolism, *J. Exp. Biol.* **208** (2005) 1611–1619.
- [41] C. M. Bishop, The maximum oxygen consumption and aerobic scope of birds and mammals: getting to the heart of the matter, *Proc. R. Soc. Lond. B* **266** (1999) 2275–2281.
- [42] E. R. Weibel, L. D. Bacigalupe, B. Schmitt and H. Hoppeler, Allometric scaling of maximal metabolic rate in mammals: muscle aerobic capacity as determinant factor, *Respir. Physiol.* **140** (2004) 115–132.
- [43] A. M. Makarieva, V. G. Gorshkok and B.-L. Li, Revising the distributive networks models of West, Brown and Enquist (1997) and Banavar, Maritan and Rinaldo (1999): Metabolic inequity of living tissues provides clues for the observed allometric scaling rules. *J. Theor. Biol.* **237** (2005) 291–301.
- [44] V. Hayssen, R. C. Lacy, Basal metabolic rate in mammals: taxonomy difference in allometry of BMR and body mass, *Comparative biochemistry and physiology* **81A** (1985) 741–754.
- [45] F. G. Benedict, *Vital Energetics: A study in comparative basal metabolism* (Carnegie Institute of Washington, D. C., 1938).
- [46] R. C. Lasiewski and W. R. Dawson, A re-examination of the relation between standard metabolic rate and body weight in birds, *Condor* **69** (1967) 13–23.
- [47] J. Phillipson, Bionergetic options and phylogeny, in *Physiological ecology: an evolutionary approach to resource use* 20–45, edited by C. R. Townsed and P. Calow, (Sinauer Associates, Sunderland, 1981).
- [48] H. Bartels, Metabolic rate of mammals equals the 0.75 power of their body weight, *Biol. Med.* **7** (1982) 1–11.
- [49] J. Prothero, Scaling of energy metabolism in unicellular organisms: a re-analysis, *Comparative Biochemistry and Physiology* **83A** (1986) 243–248.
- [50] A. A. Heusner, Size and power in mammals, *J. Exp. Biol.* **160** (1991) 25–54.
- [51] P. Bennet and P. Harvey, Active and resting metabolism in birds: allometry, phylogeny and ecology, *J. Zool.* **213** (1987) 327–363.
- [52] J. S. Hart, Rodents, in *Comparative Physiology of termorregulation Mammals: Vol II* 1–149, edited by G. C. Whittow (Academic press, New York 1981).

- [53] B. G. Lovegrove, The zoogeography of mammalian basal metabolic rate, *Am Nat***156**(2000)201–219.
- [54] B. G. Lovegrove, The influence of climate on the metabolic rate of small mammals: a slow-fast metabolic continuum, *J Comp Physiol B***173**(2003)87–112.
- [55] A. E. McKechnie e B. O. Wolf The allometry of avian basal metabolic rate: good predictions need good data, *Physiol Biochem Zool***77** (2004) 502–521.
- [56] P. S. Reynolds e R. M. Lee, Phylogenetic analyses of avian energetics: passerines and non-passerines do not differ, *Am Nat***147** (1996)735–759.
- [57] J. E. Niven e J. P. W. Scharlemann, Do insect metabolic rates arrest and during the flight scales with body mass?, *Biol Let* **3** (2005)346–349.
- [58] C. R. Taylor, K. E. Longworth, H. Hoppeler, Matching O₂ delivery to O₂ demand in muscle: II. Allometric variation in energy demand, in *Oxygen transfer from atmosphere to tissue* 171–181, edited by N. C. Gonzales and M. R. Fedde (Plenum Pub. Co., New York, 1988).
- [59] E. R. Weibel, C. R. Taylor, and H. Hoppeler, The concept of symmorphosis: a testable hypothesis of structure-function relationship, *P Natl Acad Sci USA***88** (1991)10357–10361.
- [60] R. M. Sibly and P. Calow, *Physiological ecology of animals*(Blackwell, Oxford,1986).
- [61] D. S. Hinds, R. V. Baudinette, R. E. MacMillen, E. A. Halpern, Maximum metabolism and the aerobic factoria scope of endothermics. *J. Exp. Biol.* **182**, 41 (1993).
- [62] J. Davison, Body weight, cell surface and metabolic rate in anuram amphibian, *Biological bulletin***109**(1955) 407–419.
- [63] J. M. Gere e S. P. Timoshenko, *Mechanics of materials* (PWS Publishing Company, 1997).
- [64] R. M. Alexander, Allometry of the Limbs of antelopes (Bovidae), em *J. Zool.***189** (1979) 305–314.
- [65] Per Christiansen, Scaling mammalian long bones: small and large mammals compared, em *J. Zool.***247** (1999) 333–348.

- [66] J. J. Blum, On the geometry of four-dimensions and the relationship between metabolism and body mass, *J. Theor. Biol.* **64** (1977) 599–601.
- [67] J. Kozłowski and M. Konarzewski, Is West, Brown and Enquist's model of allometric scaling mathematically correct and biologically relevant?, *Functional Ecology* **18** (2004) 283–289.
- [68] José Guilherme Chaui-Berlinck, A critical understanding of the fractal model of metabolic scaling, *Journal of Experimental Biology* **209**(2006) 3045–3054.
- [69] L. A. Barbosa and J. K. L. da Silva, Coment on "A critical understanding of the fractal model of metabolic scaling"Submetido para o *Journal of Experimental Biology*(2007).
- [70] L. L. Beranek, *Acoustical measurements* (American institute of physics, Cambridge, 1988).
- [71] J. J. Wang and K. H. Parker, Wave propagation in a model of the arterial circulation, *J Biomech* **37** (2004) 457–470.
- [72] N. Westerhof, F. Bosman, C. J. De Vries, A. Noordergraaf, Analog studies of the human systemic arterial tree, *J Biomech* **2** (1969) 121-143.
- [73] N. Stergiopoulos, D. F. Young, T. R. Rogge, Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses, *J Biomech* **25** (1992) 1477-1488.
- [74] J. R. Banavar, A. Maritan and A. Rinaldo, Size and form in efficient transportation network, *Nature* **399**, (1999) 130–132.
- [75] J. R. Banavar, J. Damuh, A. Maritan, and A. Rinaldo, Supply-demand balance and metabolic scaling, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **99**, (2002) 10506–10509.
- [76] L. A. Barbosa, G. J. M. Garcia and J. K. L. da Silva, The scaling of maximum and basal metabolic rates of mammals and birds, *Physica A* **359** (2006) 547–554.
- [77] T. H. Dawson, Scaling laws for capillary vessels of mammals at rest and in exercise, *Proc. R. Soc. Lond. B* **270** (2003) 755-763.
- [78] W. R. Stahl, Scaling of respiratory variables in mammals. *J. Appl. Physiol.* **22** (1967) , 453–460.
- [79] S. Brody, *Bioenergetics and Growth* (New York: Van Nostrand Reinhold, 1945).

- [80] J. W. Prothero, Scaling of blood parameters in mammals, *Comp Biochem Physiol* **67** (1980) 649–657.
- [81] Robert M. Berne, Matthew N. Levy, *Cardiovascular physiology* (Mosby-year Book, St. Louis, 1997).
- [82] L. D. Landau and E. M. Lifshitz, *Théorie de L'Élasticité*(éditions Mir, Moscou, 1967).
- [83] J. R. Womersley, Oscillatory motion of a viscous liquid in a thin walled elastic tube—I. The linear approximation for long waves, *Phil. Mag.* **46** (1955) 199-219.
- [84] J. R. Womersley, Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known, *J. Physiol.* **127** (1955) 553-563.
- [85] R. K. Porter, M. D. Brand, Body-mass dependence of H⁺ leak in mitochondria and its relevance to metabolic rate. *Nature* **362**, 628 (1993).
- [86] H. Hoppeler *et al.*, Design of the mammalian respiratory system-8. Capillaries in skeletal- muscles. *Respir. Physiol.* **44**, 1219 (1981).
- [87] J. K. Li, Scaling and invariants in cardiovascular biology, in *Scaling in biology* 113–128, edited by J. H. Brown and G. B. West (Oxford univ. press, New York, 2000)
- [88] E. R. Weibel, H. Hoppeler, Exercise-induced maximal metabolic rate scales with muscle aerobic capacity. *J. Exp. Biol.* **208**, 1635 (2005).
- [89] C. M. Bishop, P. J. Butler, Physiological modeling of oxygen consumption in birds during flight, *J Exp Biol* **198**(1995)2153–2163.
- [90] C. M. Bishop, Heart mass and the maximum cardiac output of birds and mammals: implications for estimating the maximum aerobic power input of flying animals, *Philos T Roy Soc Lond B Biol* **352**(1997)447–456.
- [91] M. Berger, J. S. Hart, Physiology and energetics of flight, in *Avian Biology*, edited by D. S. Farner and J. R. King (New York, academic press, 1974).
- [92] B. Gunther, B. León de la Barra, Physiometry of the mammalian circulatory system, *Acta Physiol. Lat. Am* **16** (1966) 32–42.
- [93] J. K. L. da Silva, L. A. Barbosa, P. R. Silva, Unified theory of allometric scaling, arXiv:physics/0603063, 03/2006.

- [94] A. Caspi, R. Granek, and M. Elbaum , Enhanced Diffusion in Active Intracellular Transport, *Phys. Rev. Lett.* **85** (2000) 5655–5658.
- [95] A. Caspi, O. Yeger, I. Grosheva, A. D. Bershadsky, and M. Elbaum , A New Dimension in Retrograde Flow: Centripetal Movement of Engulfed Particles, *Biophys J* **81** (2001) 1990–2000.
- [96] J. C. Neto, O. N. Mesquita *private communication* (2006).
- [97] Ralf Metzler e Joseph Klafter, The random walk’s guide to anomalous diffusion: a fractional dynamics approach, *Physics Report* **339** (2000) 1–77.
- [98] Jean-Philippe Bouchaud e Antoine Georges, Anomalous diffusion in disordered media: Statistical mechanisms, models and physical applications, *Physics Report* **195** (1990) 127–293.
- [99] Michael J. Saxton, Ken Jacobson, SINGLE-PARTICLE TRACKING: Applications to Membrane Dynamics, *Annu. Rev. Biophys. Biomol. Struct.* **26** (1997) 373–399.
- [100] C. S. Elton, *Animal Ecology* , (Sidgwick and Jackson, London, 1927).
- [101] N. D. Martinez, Artifacts or attributes - effects of resolution on the little-rock lake food web, *Ecol. Monogr.* **61**, 367 (1991).
- [102] R. J. Williams and N. D. Martinez, Simple rules yield complex food webs, *Nature* **404**, 180 (2000).
- [103] S. L. Pimm, *Food Webs* , (Chapman & Hall, London, 1982).
- [104] J. H. Lawton, in *Ecological Concepts* , 43-78, eds. J. M. Cherret, (Blackwell Scientific, Oxford, 1989).
- [105] J. E. Cohen, F. Briand and C. M. Newman, *Community Food Webs: Data and Theory* , (Springer, Berlin, 1990).
- [106] I. Rodriguez-Iturbe, A. Rinaldo, *Fractal river basins: Chance and Self-organization* , (Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1996)
- [107] D. Garlaschelli, Universality in food webs, *Eur. Phys. J. B.* **38**, 277 (2004).
- [108] F. Jord, I. Scheuring, Network ecology: topological constraints on ecosystem dynamics. *Physics of Life Reviews* **1**, 139 (2004).

- [109] A. L. Barabasi, R. Albert, Emergence of scaling in random networks, *Science* **286**, 509 (1999)
- [110] J. M. Montoya and R. J. Solé, Complexity and fragility in ecological networks, *Theor Biol* **214**, 405–412 (2002).
- [111] J. Camacho, R. Guimerà, L. A. N. Amaral, Robust patterns in food web structure, *Phys. Rev. Lett.* **88**, 22, (2002).
- [112] R. Albert and A.-L. Barabási, Statistical mechanics of complex networks, *Reviews of Modern Physics* **74**, 47 (2002).
- [113] D. J. Watts and S. H. Strogatz, Collective dynamics of small-world networks, *Nature* **393**(1998) 440–442.
- [114] R. J. Williams, E. L. Berlow, J. A. Dunne, A. -L Barabasi, N. D. Martinez, Two degrees of separation in complex food webs, *Proc Natl Acad Sci USA* **99**(2002)12913–12916.
- [115] Stuart L. Pimm, John H. Lawton and Joel E. Cohen, Food web patterns and their consequences, *Nature* **350** (1991)669–674.
- [116] G Sugihara, K Schoenly, and A Trombla, Scale invariance in food web properties, *Science* **245**(1989)48–52.
- [117] Neo D. Martinez, Constant Connectance in Community Food Webs, *Am Nat* **139**(1992)1208–1218.
- [118] L. Goldwasser, J. Roughgarden, Construction and Analysis of a Large Caribbean Food Web, *Ecology* **74**(1993)1216–1233.
- [119] R. R. Christian, J. J. luczkowich, Organizing and understanding a winter’s sea-grass foodweb network through effective trophic levels, *Ecol Mod* **117**(1999)99–124.
- [120] P. H. Warren, Spatial and temporal variation in the structure of a freshwater food web, *Oikos* **55**(1989) 299-311.
- [121] Gary A. Polis, Complex Trophic Interactions in Deserts: An Empirical Critique of Food-Web Theory, *Am Nat* **138**(1991) 123–155.
- [122] N. D. Martinez, B. A. Hawkins, H. A. Dawah, B. P. Feifarek, Effects of Sampling Effort on Characterization of Food-Web Structure, *Ecology* **80** (1999)1044–1055.

- [123] S. J. Hall, D. Raffaelli, Food-web patterns - Lessons from a species-rich web, *Anim Ecol* **60**(1991) 823–842.
- [124] J. A. Dunne, R. J. Williams, N. D. Martinez, Network structure and biodiversity loss in food webs: robustness increases with connectance, *Ecol Lett* **5**(2002)558–567.
- [125] J. Memmott, N. D. Martinez, J. E. Cohen, Predators, parasitoids and pathogens: species richness, trophic generality and body sizes in a natural food web, *Anim Ecol* **69** (2000) 1–15.
- [126] M. Huxham, S. Beaney, D. Raffaelli, Do parasites reduce the chances of triangulation in a real food web?, *Oikos* **76** (1996) 284–300.
- [127] J. Camacho, A. Arenas, Food-web topology - Universal scaling in food-web structure?, *Nature* **435**, doi:10.1038/nature03839 (2005)
- [128] D. Garlaschelli, G. Caldarelli & L. Pietronero, Food-web topology - Garlaschelli et al. Reply, *Nature* **435**,(7044): E4-E4 JUN 16 (2005)
- [129] D. A. McDonald, *Blood Flow in Arteries* (Arnold, London, 1974).
- [130] Y. C. Fung, *Biodynamics: Circulation* (Springer Verlag, New York, 1984).
- [131] P. Lambossy, Aperçu et historique sur le problème de la propagation des ondes dans un liquide compressible enfermé dans un tube élastique, *He/u. Physiol. Acta.* **9** (1951) 145-161.
- [132] R. Skalak, Wave propagation in blood flow, in *Biomechanics Symposium*, 20-46, (Edited by Y.C. Fung, ASME, New York, 1966).
- [133] G. W. Morgan and J. P. Kiely, Wave propagation in a viscous liquid contained in a flexible tube, *J. Acous. Sot. America* **26** (1954) 323-328.
- [134] A. I. Rachev, Effect of transmural pressure and muscular activity on pulse waves in arteries, *J. Biomechanical Engineering*, **ASME 102** (1980) 119-123.
- [135] H. Demiray, Wave propagation through a viscous fluid contained in a prestressed thin elastic tube, *Int. J. Engng Sci.* **30** (1992) 1607-1620.
- [136] L. D. Landau and E. M. Lifshitz, *Fluid Mechanics*(Pergamon press, Oxford, 1978).

- [137] H. B. Atabek and H. S. Lew, Wave Propagation through a Viscous Incompressible Fluid Contained in an Initially Stressed Elastic Tube, *Biophys J* **6** (1966) 481–503.
- [138] A. L. Goldenveizer and G. Herrmann, *Theory of elastic thin shells* (New York, Pergamon, 1961)
- [139] H. Lamb, *Mem. Manchester Lit. and Phil. Soc.* **42** (1898) No. 9.
- [140] S. Timoshenko, *Theory of Plates and Shells* (McGraw-Hill Book Company, New York, 1940).
- [141] R. Milford, *Foundations of electromagnetic theory* (Addison-Wesley Publishing Company, Reading, 1973).
- [142] G. L. Papageorgiou, B. N. Jones, V. J. Redding, N. Hudson, The areas ratio of normal arterial junctions and its implications in pulse wave reflections, *Cardiovasc Res* **24**(1990) 478-484.
- [143] J. R. Womersley, Oscillatory Flow in Arteries. II: The Reflection of the Pulse Wave at Junctions and Rigid Inserts in the Arterial System, *Phys Med Biol* **2**(1958) 313-323.