MODELAGEM, SIMULAÇÃO E ANÁLISE DE ESFORÇOS HEMODINÂMICOS EM UM VASO SANGUÍNEO COM ATEROSCLEROSE

Matheus Vinicius de Oliveira Herrero[1], Wilson Wesley Wutzow [2], Alexandre Marconi de Souza Costa [3]

[1]Acadêmico do Curso de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica, Universidade Estadual de Maringá – Paraná. Mestrando na área de Métodos Computacionais em Fenômenos de Transporte. Email: herreromatheus93@gmail.com
[2]Doutor, Departamento de Pós-Graduação em Engenharia Civil, Universidade Estadual de Maringá – Paraná.
[3]Doutor, Departamento de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica, Universidade Estadual de Maringá – Paraná.

RESUMO

A análise do escoamento do sangue em qualquer vaso do corpo humano envolve inúmeros parâmetros como tensões de cisalhamento nas paredes dos vasos sanguíneos, campos de velocidade e distribuição de pressões. O estudo de alguns desses parâmetros pode ser útil para melhorar a compreensão do início e do desenvolvimento de doenças arteriais. O presente trabalho tem o objetivo de analisar numericamente o escoamento no interior de um vaso com sintomas de aterosclerose, i.e., onde o fluxo sanguíneo é cíclico e parcialmente obstruído devido à formação de placas de gordura, cálcio e outros elementos em suas paredes. Foi usado um acoplamento fluido-estrutura de duas vias para transferir os resultados de pressão entre o sangue e as paredes arteriais. Para as paredes arteriais foi empregado o modelo Neo-Hookeano de hiperelasticidade. Os valores adotados para o módulo de cisalhamento e o parâmetro de incompressibilidade do material foram baseados em dados experimentais da literatura. Através da análise feita, pôde-se confirmar que a aterosclerose interfere no escoamento do sangue, de forma que aumento da tensão de cisalhamento nas regiões afetadas pela doença cria a possibilidade do agravamento do quadro do paciente. Os resultados de velocidade e tensão de cisalhamento encontrados estão dentro da faixa de valores considerados normais pela literatura.

PALAVRAS-CHAVE: Hemodinâmica; Elasticidade Não-Linear; Método Computacional; Escoamento Laminar; Regime Transiente.

1. INTRODUÇÃO:

A aterosclerose pode ser definida como uma doença progressiva do sistema circulatório caracterizada pelo acúmulo de lipídios, elementos fibrosos e inflamatórios como resposta a alguma injúria endotelial vascular (GOTTLIEB et al., 2005). Essa doença pode resultar da interação de vários fatores, como anormalidades metabólicas e nutricionais, tais como hiperlipidemias, forças mecânicas associadas à hipertensão arterial, toxinas exógenas associadas a infecções virais e bacterianas (HACKAM et al., 2003). A aterosclerose é a principal patologia cardiovascular relacionada ao envelhecimento, uma vez que sua incidência aumenta exponencialmente em indivíduos com idades superiores a 45 anos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2016). Uma lesão aterosclerótica bloqueia e diminui o escoamento do sangue, causando o aumento da espessura da parede vascular e alterando suas propriedades mecânicas. Com o crescimento anual do número de casos de aterosclerose, a dificuldade da realização de experimentos *in vivo* tem incentivado o uso de ferramentas de fluidodinâmica computacional (CFD) na área de pesquisas cardiovasculares. Segundo Karimi (2013), essas aplicações incluem o design e fabricação de próteses cardiovasculares, artérias artificiais e modelos preditivos específicos utilizando simulações do escoamento sanguíneo.

Como os vasos sanguíneos possuem diferentes composições e particularidades dependendo da função que exerce no organismo humano, a geração de simulações que representem seu comportamento requer o uso de modelos matemáticos específicos. Enquanto as artérias, que suportam altas pressões, fazem o transporte do sangue do coração para as arteríolas e capilares, as veias seguem o caminho inverso apresentando as menores pressões do sistema vascular. De acordo com Waite (2007), as artérias são

formadas por três camadas, sendo elas a túnica intima, a túnica média e a túnica externa. O interior da artéria, por onde o sangue flui, é chamado de lúmen e é nessa camada que se encontram as células endoteliais. A irrigação das próprias artérias é feita por pequenos vasos sanguíneos chamados de *vasa vasorum*. Segundo Legendre (2009), a túnica média é constituída primariamente por células musculares lisas, fibras de elastina e colágeno. Essa camada proporciona resistência à parede arterial, sendo fator predominante para o comportamento mecânica da artéria. Sabe-se que essa composição é a razão pela qual as artérias apresentem comportamento anisotrópico e deformações elásticas não-lineares (KALLEKAR, 2017). A contração e o relaxamento das células musculares do vaso fazem parte dos artifícios usados pelo corpo humano no controle da pressão sanguínea, temperatura corpórea e fornecimento de nutrientes.

De acordo com o trabalho realizado por Malek (1999), existem faixas de tensão de cisalhamento que podem danificar as células endoteliais. Na Figura 1, observa-se que os valores normais para a tensão de cisalhamento estão entre 1 e 7 Pa. Em faixas mais baixas de tensão, entre -0,4 e 0,4 Pa, há propensão ao aparecimento de ateromas, depósitos lipídicos no interior das artérias, que são os causadores da aterosclerose. Já em faixas acima de 7 Pa, há a propensão do surgimento de trombos, vindo a ocorrer a degradação do endotélio por desgaste mecânico a partir de tensões superiores a 35 Pa (TABACOW, 2014).

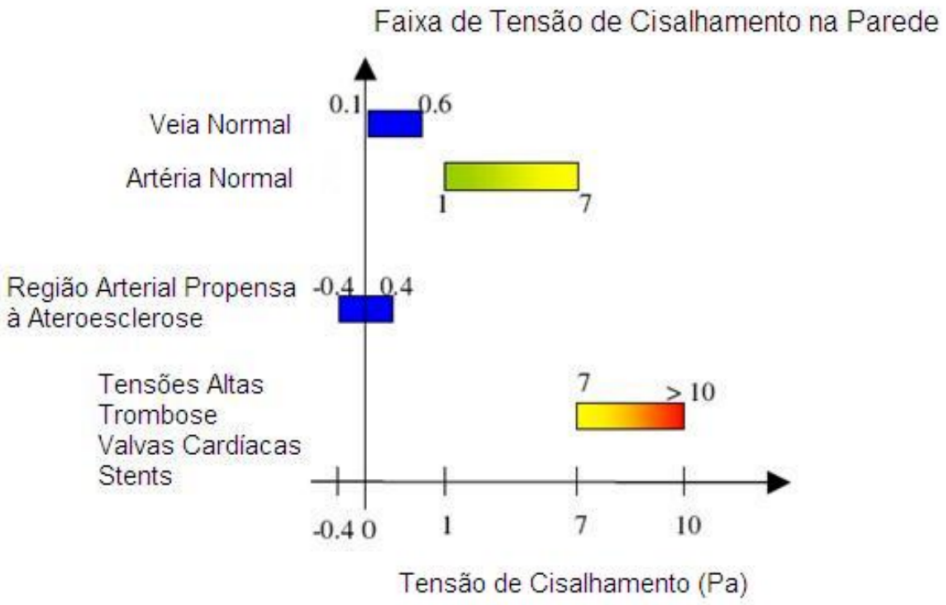

Figura 1: Faixas de tensão de cisalhamento na parede vascular associadas a diferentes patologias.
Fonte: Malek et al. (1999).

De acordo com Tabacow (2014), em regiões onde as artérias possuem maior complexidade geométrica, como bifurcações e tortuosidades, há a diminuição da velocidade e recirculação sanguínea. Esses fatores podem causar lesões na parede arterial em consequência das altas tensões de cisalhamento.

Em animais de sistema circulatório fechado, o sangue é um tecido conjuntivo líquido, que circula pelo sistema vascular, constituído por duas frações, uma acelular, o plasma, e uma celular, as células sanguíneas. O plasma, que é formado basicamente por água e serve de solvente para substâncias orgânicas e minerais, é um fluído newtoniano, com viscosidade entre 1,16 e 1,35 centiPoise [cP] a 37ºC (CARVALHO, 2017). A fração celular é constituída por três tipos de células em suspensão: glóbulos vermelhos, glóbulos brancos e plaquetas. A porcentagem de volume ocupada pelos glóbulos vermelhos no volume total

de sangue é referida como hematócrito e os valores médios para um ser humano normal vão de 40 a 45% (YOGANATHAN, 2007). Segundo Carvalho (2017), o aumento do hematócrito tende a aumentar a viscosidade, por outro lado, a temperatura tende a diminuí-la. Devido a essa composição, o sangue apresenta comportamento não-newtoniano com diversos graus de pseudoplasticidade dependendo da geometria pela qual esteja escoando e sua composição.

Notando-se essas características do sistema circulatório humano, percebe-se que a análise computacional do seu comportamento envolve inúmeros parâmetros como tensões de cisalhamento devido à distribuição de pressões nas paredes dos vasos sanguíneos e campos de velocidade do sangue em relação ao tempo de escoamento. O estudo desses parâmetros pode ser útil para melhorar a compreensão do início e do desenvolvimento de doenças arteriais. O presente trabalho tem o objetivo de analisar numericamente as tensões de cisalhamento e os campos de velocidade gerados pelo escoamento no interior de um vaso sanguíneo com sintomas de aterosclerose utilizando técnicas de CFD através do software *Ansys*. No presente modelo, o fluxo sanguíneo é cíclico e está parcialmente obstruído devido à formação de placas de gordura, cálcio e outros elementos nas paredes vasculares. Para representar a interação fluido-estrutura entre as paredes do vaso e o sangue, foi escolhido um acoplamento de duas vias, onde os resultados de pressão gerados pelo escoamento pulsátil do sangue foram usados para calcular a deformação causada nas paredes, enquanto o comportamento elástico da parede gerava como resposta uma deformação no fluído. O sangue foi modelado como um fluído não-newtoniano segundo o modelo de viscosidade de Carreau e as paredes do vaso sanguíneo foram definidas como um sólido Neo-Hookeano.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

A construção do modelo foi realizada em etapas. Primeiramente, foi selecionada a geometria que seria utilizada para representar o vaso sanguíneo. Depois foram inseridos os dados de comportamento dos materiais e as condições do contorno. Depois de definidas as condições de contorno, a região do fluído e do sólido foram acopladas para representar a transferências de cargas entre elas.

2.1. GEOMETRIA DO VASO SANGUÍNEO

A geometria usada para realizar as simulações é uma simplificação de uma artéria coronária com uma obstrução devido ao acúmulo de lipídios baseada no modelo apresentado por Gholipour (2018). A artéria modelada possui diâmetro externo de 4,5 mm, com espessura da parede arterial de 0,88 mm e comprimento igual a 16 mm com afunilamento de 1 grau em relação à face de entrada do escoamento. Para produzir uma obstrução de 45% foi utilizada uma placa de altura igual a 1,26 mm, como pode ser visto na Figura 2.

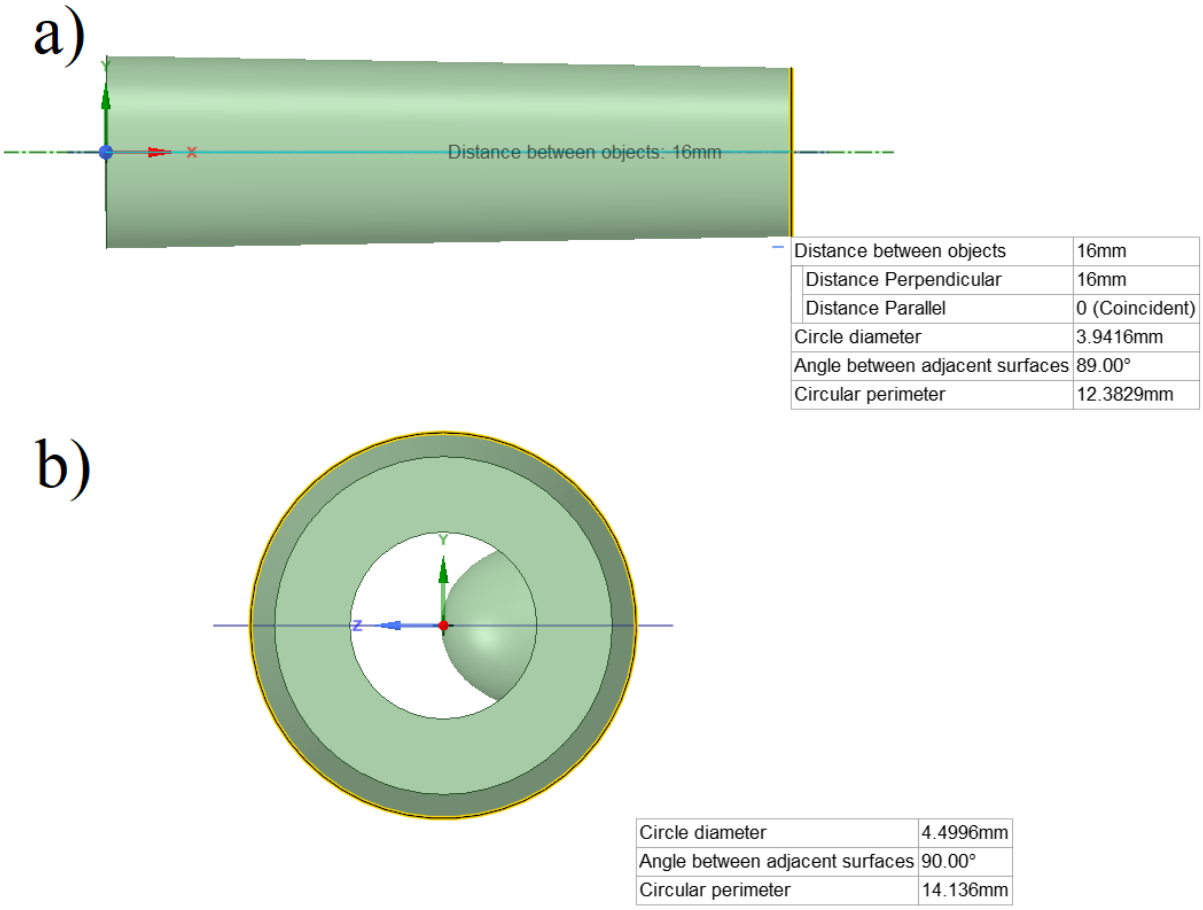

Figura 2: Geometria do vaso sanguíneo.
Legenda: a) vista lateral; b) vista frontal apresentando obstrução pela placa de gordura.
Fonte: Autores.

Essa geometria foi dividida em duas partes: uma que corresponde ao sangue e outra que corresponde à parede vascular. Foram geradas malhas para cada uma das regiões através dos blocos *Fluid Flow (Fluent)* e *Transient Structural*, como podem ser vistas na Figura 3. Para a malha da região sólida, foram gerados 18904 elementos com tamanho mínimo de $3{,}2221 \times 10^{-3}$ m, enquanto para a região do fluido foram gerados 22623 elementos com tamanho médio de $8{,}2429 \times 10^{-4}$ m.

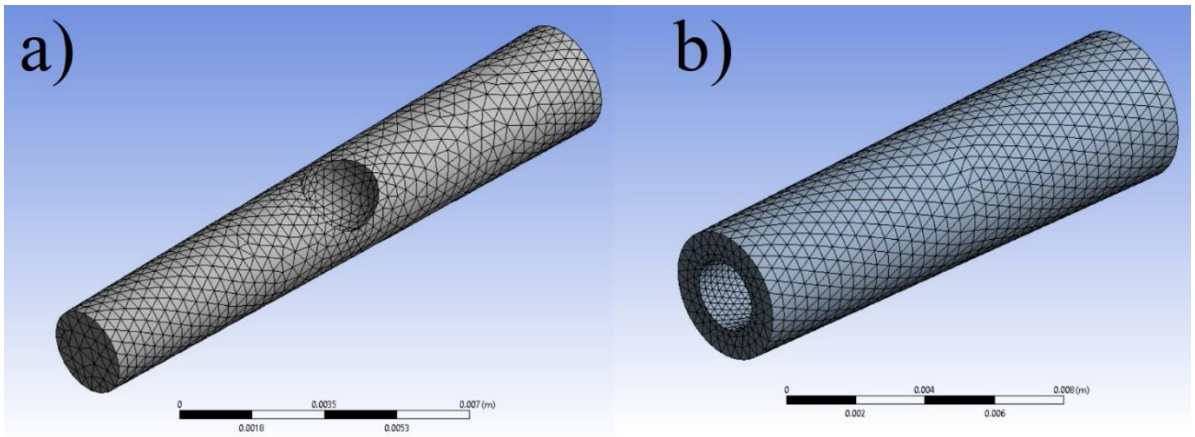

Figura 3: Malhas geradas.
Legenda: a) malha da região do fluido b) malha da região do sólido.
Fonte: Autores.

2.1.1 Comportamento hiperelástico

Escolhida a geometria do vaso, foi necessário definir os parâmetros que regiam seu comportamento elástico. Apesar da existência de estudos computacionais considerando as paredes arteriais como linearmente elásticas, é sabido que o seu comportamento é primariamente não-linear e anisotrópico (HOLZAPFEL, 2010). Assim, a hiperelasticidade da parede da aorta foi simulada usando o modelo Neo-Hookeano, sendo esse um modelo já implementado no no bloco *Transient Structural* do *Ansys*. Apesar desse modelo não incorporar detalhes histológicos da parede arterial, que consiste de dois conjuntos de fibras de colágeno enroladas helicoidalmente ao redor do eixo da artéria, ele é capaz de capturar as deformações não-linearmente elásticas da artéria (KALLEKAR, 2017).

Um modelo Neo-Hookeano é um modelo de material hiperelástico que pode ser utilizado para prever o comportamento tensão-deformação de materiais de forma similar à Lei de Hooke. Para a maioria dos materiais, a relação entre a deformação e a tensão aplicada é inicialmente linear até certo ponto, quando a curva tensão-deformação se torna não linear (KIM, 2012). A Equação 1 representa a função densidade de energia de deformação W que rege o comportamento de um material segundo o modelo Neo-Hookeano.

$$W = \frac{G}{2}(\bar{I} - 3) + \frac{k}{2}(J - 1)^2 \quad (1)$$

Onde G é o módulo de cisalhamento, $\bar{I}$ é o primeiro invariante do tensor deformação de Cauchy-Green, k é o módulo volumétrico e J é a razão entre o volume elástico deformado e o volume não-deformado do sólido. O módulo volumétrico k pode ser calculado através da Equação 2.

$$k = \frac{2}{d} \quad (2)$$

Onde d é o parâmetro de incompressibilidade do material. O modelo Neo-Hookeano se encontra implementado no bloco *Transient Structural* e nele foram inseridos os valores dos coeficientes G = 0,589 Mpa e d = 0,045. Esses valores são baseados nos resultados experimentais de Karimi (2013). Através da função W, obteve-se valores de deformação para as paredes do vaso sanguíneo.

2.2. MODELAGEM DO FLUXO SANGUÍNEO

Devido ao comportamento não newtoniano do sangue, aliado à interação fluido estrutura com as paredes da artéria, a análise numérica do seu escoamento se torna um processo complexo. Nesse trabalho, o sangue foi considerado como incompressível. Como o escoamento turbulento é indesejável na circulação sanguínea devido ao trabalho excessivo que seria realizado pelo coração e por criar riscos às células sanguíneas, o regime foi considerado como laminar (YOGANATHAN, 2007). As equações que regem o escoamento nesse problema e são aplicadas utilizando métodos de volumes finitos pelo próprio software *Ansys*. Para o problema estudado, foi possível utilizar formas simplificadas da Lei da Conservação da Massa e da Lei da Conservação da Quantidade de Movimento, apresentadas na Equação 3 e na Equação 4. Onde u_{ijk} são componentes de velocidade e U é o produto entre a densidade ρ e o componente de velocidade u.

$$\frac{\partial(u_i)}{\partial x_i} = 0 \quad (3)$$

$$\frac{\partial U_i}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x_i}(u_j U_i) = -\frac{\partial p}{\partial x_i} + \frac{\partial \tau_{ii}}{\partial x_i} \quad (4)$$

A Equação 5 apresenta a Lei de Newton da Viscosidade usada para os cálculos das tensões de cisalhamento τ_{ii} em função da viscosidade μ no fluído.

$$\tau_{ii} = \mu\left(\frac{\partial u_i}{\partial x_i} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} - \frac{2}{3}\delta_{ij}\frac{\partial u_k}{\partial x_k}\right) \quad (5)$$

2.2.1. Escoamento pulsátil

Como o fluxo sanguíneo tem natureza cíclica e pulsátil, a velocidade de entrada não foi considerada constante. Para isso, foi usada uma função para definir a velocidade como um perfil periódico que varia com o tempo, referente às fases do batimento cardíaco baseado no modelo de Sinnott (2012). Na fase sistólica, a velocidade de entrada varia de forma senoidal, tendo velocidade máxima de 0,5 m/s e mínima de 0,1 m/s. Assumindo uma frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto, a duração de cada período é de aproximadamente 0,5 s. Através desse modelo foi criado um código em linguagem C que foi compilado no bloco *Fluid Flow (Fluent)* do Ansys e utilizado como condição de contorno na entrada no escoamento. O perfil senoidal de velocidade em relação ao tempo de escoamento é mostrado na Figura 4.

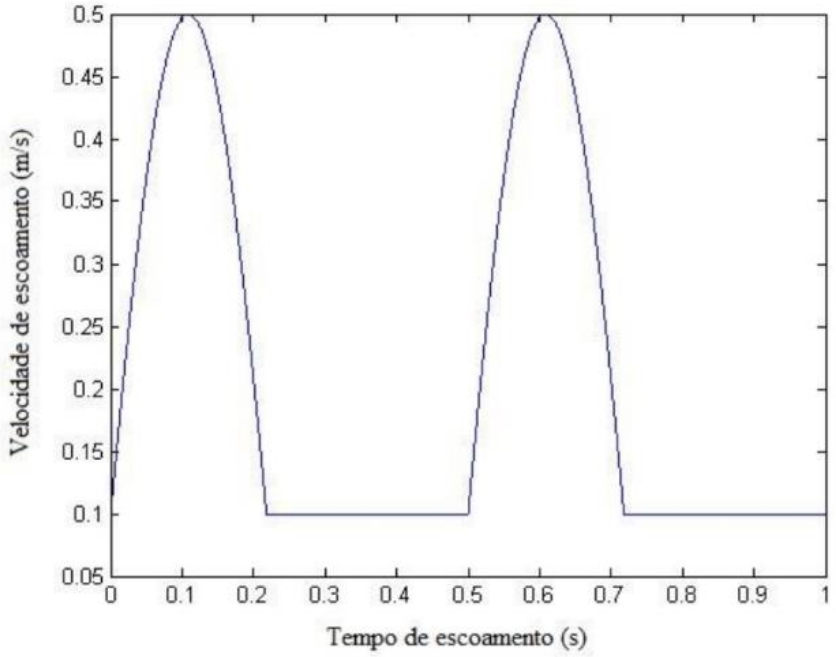

Figura 4: Perfil senoidal de velocidade durante pulso cardíaco.
Fonte: Malek et al. (1999).

A pressão sistólica de um ser humano é de aproximadamente 120 mmHg, enquanto a diastólica é de 80 mmHg. Foi definido um valor intermediário de 100 mmHg, cerca de 13332 Pa, como pressão estática na saída do vaso sanguíneo. No presente estudo, a massa específica do sangue foi considerada como sendo 1060 kg/m^3.

2.2.2. Modelo de viscosidade

Em fluídos não newtonianos o coeficiente de viscosidade não é constante, mas sim uma função não linear da taxa de cisalhamento. Como o sangue apresenta pseudoplasticidade, ou seja, fica menos viscoso com o aumento da taxa de cisalhamento, a sua viscosidade foi modelada usando o modelo de fluídos de Carreau. Esse modelo é descrito pela Equação 6.

$$\mu_{eff} = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty)[1 + (\lambda\dot{\gamma})^2]^{\frac{n-1}{2}} \tag{6}$$

Onde μ_{eff} é a viscosidade efetiva, μ_0 é a viscosidade do fluido quando a taxa de cisalhamento é nula, μ_∞ é a viscosidade com a taxa de cisalhamento tendendo ao infinito, λ é a constante de tempo, n é o expoente da lei de potência. Esse modelo de viscosidade já se encontrava implementado no bloco *Fluid Flow (Fluent)*, sendo necessária a especificação dos coeficientes referentes ao material escolhido. Segundo Siebert (2009), para o sangue podem ser usados os valores apresentados na Tabela 1.

Tabela 1: Parâmetros do modelo de viscosidade de Carreau para o sangue.

Parâmetros de Carreau	Valores de Entrada
μ_0	0,056 kg/m.s
μ_∞	0,0035 kg/m.s
λ	3,313 s
n	0,3568

Fonte: Siebert (2009).

2.3. INTERAÇÃO FLUIDO-ESTRUTURA

O acoplamento fluido-estrutura foi feito através de um bloco *System Coupling*, que permite a transferência de resultados calculados entre a região do fluido e a região sólida. Dessa forma, configurou-se a interação de duas vias entre o sangue e a parede vascular. O esquema de acoplamento e transferência de resultados é apresentado na Figura 5. Nesse etapa, configurou-se que os resultados seriam transferidos de uma região para outra a cada passo de tempo de 0,01 s, até que ambas as convergências, no *Fluid Flow (Fluent)* e no *Transient Structural,* fossem atingidas.

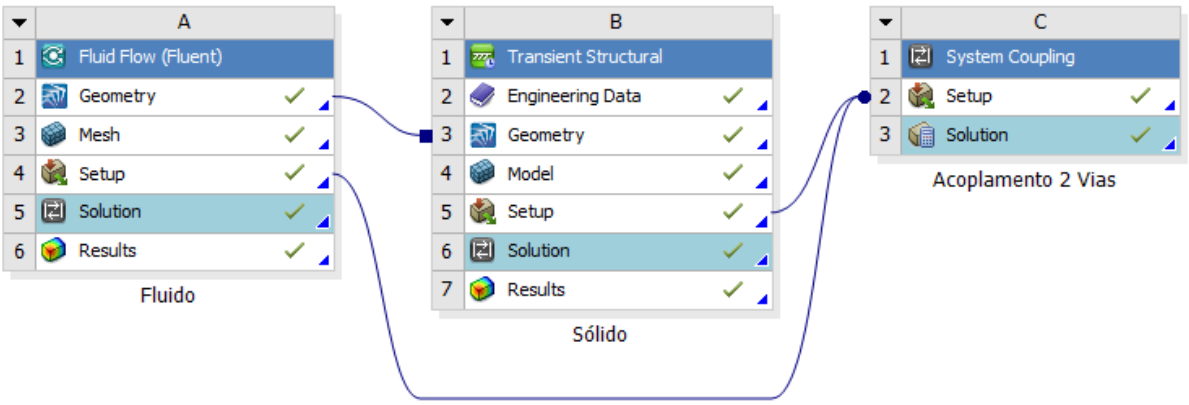

Figura 5: Esquema de acoplamento dos blocos utilizados.
Fonte: Autores.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A obtenção de resultados focou-se nos principais fatores de influência na formação de placas e lesões em artérias em processo obstrução: perfil de escoamento e tensão de cisalhamento na parede. A simulação convergiu após 175 interações de acoplamento. Como esperado, as velocidades seguiram a função usada como condição de contorno, ficando abaixo de 0,5 m/s na entrada. Observou-se que as velocidades máximas, em torno de 1,1 m/s, se encontravam na região onde havia o estrangulamento do escoamento devido à obstrução da artéria e próximo à saída devido ao afunilamento. Essas regiões de velocidades máximas são mostradas em vermelho na Figura 6. Já na Figura 7, observa-se que as pressões tiveram seus maiores valores na região de entrada e na base da placa, sendo esses os pontos de menor velocidade e estagnação do escoamento.

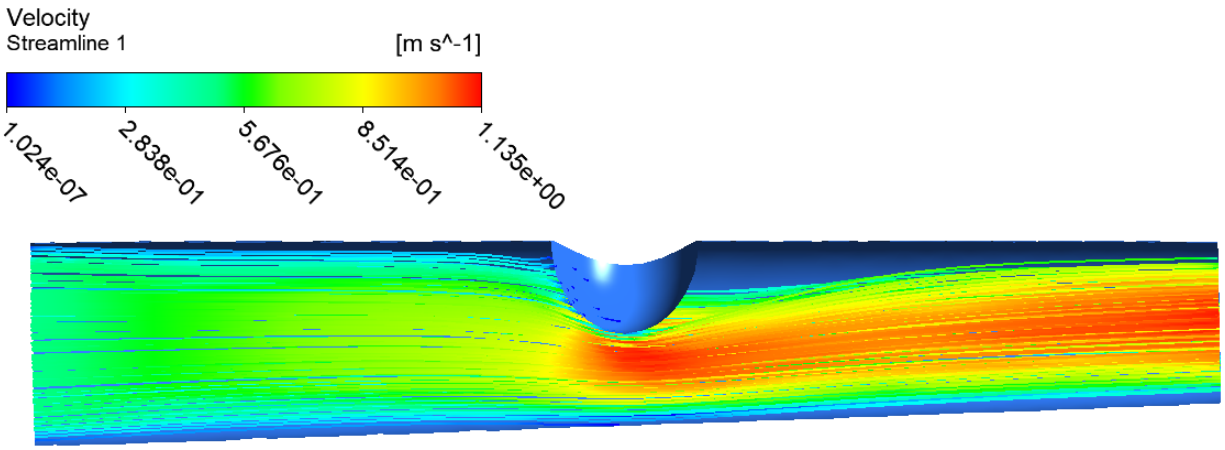

Figura 6: Linhas de corrente de velocidade no interior do vaso sanguíneo.
Fonte: Autores.

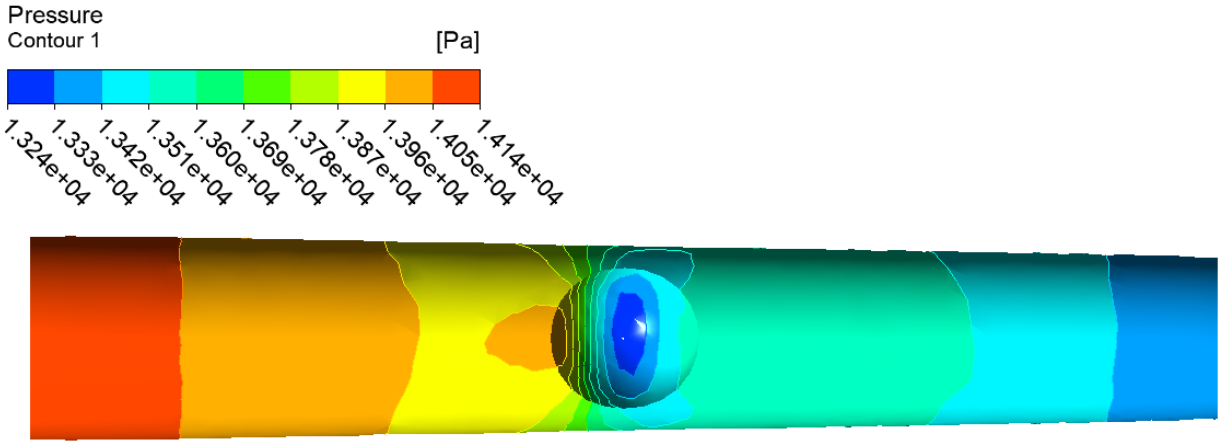

Figura 7: Gráfico de contorno de pressão na parede do vaso sanguíneo.
Fonte: Autores.

Através da Figura 8, é possível visualizar o aumento da tensão de cisalhamento causado pela obstrução do escoamento. O ponto de maior tensão de cisalhamento, aproximadamente 5,65 Pa, coincide com o ponto de maior deformação da parede. Essa região, com deformações próximas a $2{,}85 \times 10^{-5}$ m, é mostrada em vermelho na Figura 9.

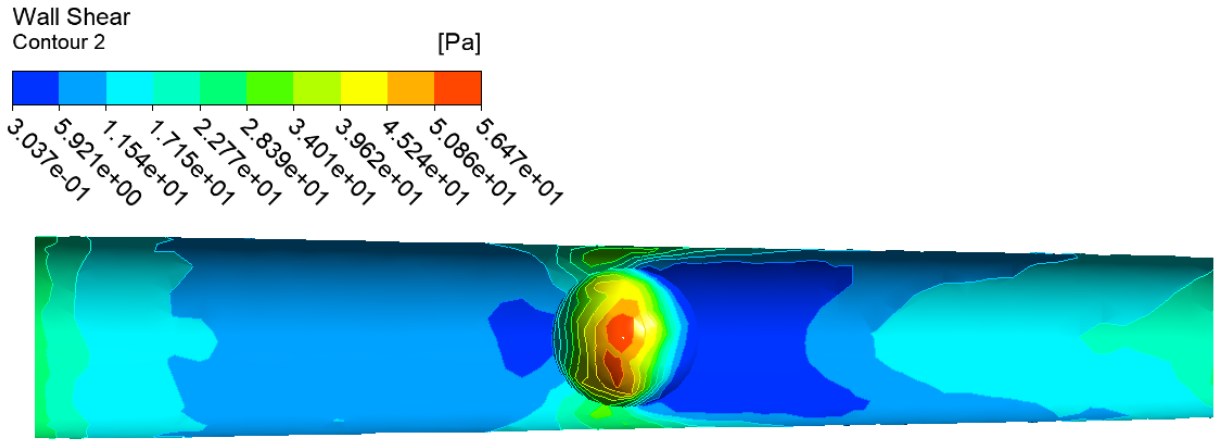

Figura 8 - Gráfico de contorno da tensão de cisalhamento na parede do vaso sanguíneo.
Fonte: Autores.

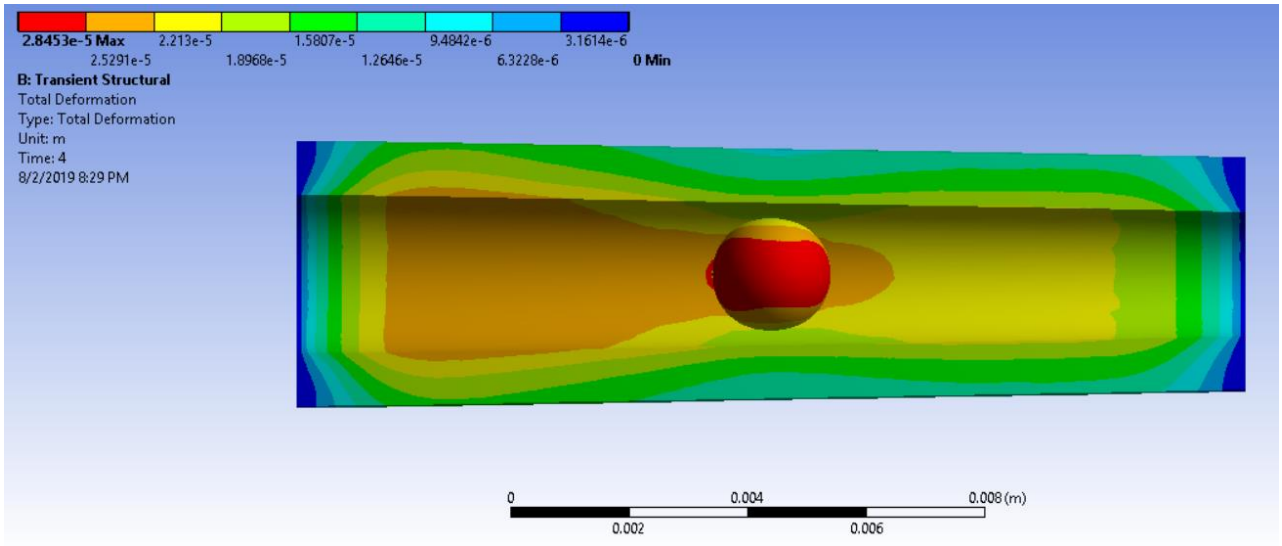

Figura 9 - Gráfico de contorno da deformação na parede do vaso sanguíneo.
Fonte: Autores.

Esses resultados de tensão de cisalhamento estão de acordo com os valores considerados como normais para Malek (1999), confirmando que o perfil de velocidades utilizado não gerou tensões de cisalhamento altas o suficiente para danificar a parede vascular nesse modelo. No entanto, esses valores são muito menores que os obtidos por Gholipour (2018), que observou valores máximos próximos a 15 Pa. Em seu modelo de vaso sanguíneo com aterosclerose, a parede foi dividida em camadas com propriedades diferentes e foi aplicado o modelo hiperelástico de Mooney-Rivlin com 5 parâmetros. Também foram levados em consideração de fatores de viscoelasticidade. O uso de um perfil de velocidade simplificado no atual trabalho também pode ter levado ao aparecimento de tensões de cisalhamento menores que as esperadas.

4. CONCLUSÃO

O presente artigo avaliou a fluidodinâmica em um modelo simplificado de uma artéria carótida parcialmente obstruída através de técnicas de CFD. Os resultados foram obtidos através de simulações. Observou-se que os resultados de tensão de cisalhamento estão de acordo com os valores considerados como normais para Malek (1999) porém encontram-se bem abaixo dos valores encontrados por Gholipour (2018) para vasos

sanguíneos ateroscleróticos. É sabido que a concentração de tensões gerada nas regiões afetadas pela doença tem influência no agravamento do quadro de um possível paciente. Dessa forma, as áreas onde os valores de tensão de cisalhamento e deformação são máximos tem maiores chances de ruptura. Para estudos futuros, espera-se avaliar se perfis de velocidades menos simplificados, relacionados à pacientes com hipertensão ou outras patologias cardiovasculares, tem influência direta nos valores de tensão de cisalhamento encontrado nas paredes. Também é sugerível a avaliação de outros modelos de viscosidade para o sangue e a geração de um modelo computacional que englobe diferentes modelos de hiperelasticidade para as paredes do vaso sanguíneo. Um modelo dessa natureza possibilitaria a melhor avaliação dos esforços sofridos pela fronteira do fluído e como esses esforços se relacionam a lesões cardiovasculares, podendo então ser usado para o acompanhamento de patologias nas condições e geometrias específicas de cada paciente.

REFERÊNCIAS

CARVALHO, Jeane Batista de. Estudo numérico hemodinâmico de um aneurisma na vizinhança de uma bifurcação arterial tridimensional. 2017.

CHEEMA, Taqi Ahmad; PARK, Cheol Woo. Numerical investigation of hyperelastic wall deformation characteristics in a micro-scale stenotic blood vessel. **Korea-Australia Rheology Journal**, v. 25, n. 3, p. 121-127, 2013.

GHOLIPOUR, Alireza et al. Three-dimensional biomechanics of coronary arteries. **International Journal of Engineering Science**, v. 130, p. 93-114, 2018.

GOTTLIEB, Maria GV; BONARDI, Gislaine; MORIGUCHI, EMÍLO H. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. **Scientia Medica**, v. 15, n. 3, p. 203-7, 2005.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. Tratado de fisiologia médica. 11ª edição. **Rio de Janeiro, RJ: Elsevier Editora**, 2006.

HACKAM, Daniel G.; ANAND, Sonia S. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. **Jama**, v. 290, n. 7, p. 932-940, 2003.

HOLZAPFEL, Gerhard A.; OGDEN, Ray W. Constitutive modelling of arteries. **Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences**, v. 466, n. 2118, p. 1551-1597, 2010.

KALLEKAR, Laxman; VISWANATH, Chinthapenta; ANAND, Mohan. Effect of Wall Flexibility on the Deformation during Flow in a Stenosed Coronary Artery. **Fluids**, v. 2, n. 2, p. 16, 2017.

KARIMI, Alireza et al. A finite element investigation on plaque vulnerability in realistic healthy and atherosclerotic human coronary arteries. **Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine**, v. 227, n. 2, p. 148-161, 2013.

KIM, Beomkeun et al. A comparison among Neo-Hookean model, Mooney-Rivlin model, and Ogden model for chloroprene rubber. **International Journal of Precision Engineering and Manufacturing**, v. 13, n. 5, p. 759-764, 2012.

LEGENDRE, Daniel Formariz. **Estudo de comportamento de fluxo através de modelo físico e computacional de aneurisma de aorta infra-renal obtido por tomografia**. 2009. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

MALEK, Adel M.; ALPER, Seth L.; IZUMO, Seigo. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. **Jama**, v. 282, n. 21, p. 2035-2042, 1999.

SINNOTT, Matthew D. et al. Investigating the relationships between peristaltic contraction and fluid transport in the human colon using Smoothed Particle Hydrodynamics. **Computers in biology and medicine**, v. 42, n. 4, p. 492-503, 2012.

SIEBERT, Mark W.; FODOR, Petru S. Newtonian and non-newtonian blood flow over a backward-facing step–a case study. In: **Proceedings of the Comsol conference, Boston**. 2009. p. 27.

TABACOW, Fabio Bittencourt Dutra. **Análise computacional de esforços hemodinâmicos em aneurisma de aorta abdominal infra-renal antes e após a instalação de endopróteses**. 2014. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

WAITE, Lee; FINE, Jerry Michael. Applied biofluid mechanics. 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs sustainable development goals**. World Health Organization, 2016.

YOGANATHAN, A. P.; RITTGERS, S. E.; CHANDRAN, K. B. Biofluid mechanics: The human circulation. 2007.