UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
INSTITUTO DE FÍSICA

ASPECTOS DINÂMICOS DE ESPALHAMENTO
CAÓTICO CLÁSSICO

ADRIANE BEATRIZ SCHELIN

Orientador: Prof. Dr. Iberê Luiz Caldas

Tese de doutorado apresentada ao Instituto de Física da Universidade de São Paulo, para a obtenção do título de Doutor em Ciências Físicas.

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Iberê Luiz Caldas (IF-USP)

Prof. Dr. Carmen P. C. do Prado (IF-USP)

Prof. Dr. Ricardo Luiz Viana (UFPR)

Prof. Dr. Elbert Einstein Macau (INPE-CTA)

Prof. Dr. Felipe Barbedo Rizzato (UFRGS)

São Paulo

2009

Dedico esta tese ao meu marido, Clóvis,
e a meus pais, Hugo e Sibila.

Agradecimentos

Ao meu marido, Clóvis, diretamente responsável não apenas por esta tese, mas por toda alegria em minha vida. Caminhar ao seu lado é o maior presente que Deus já me deu.

Ao meu pai, que me apresentou à física, e à minha mãe, que me apresentou à música. Sou eternamente grata por todo o amor e dedicação que vocês depositaram em mim.

Aos meus irmãos: Evy e Rogério (e Flávia!) e Dago e Cíntia pela amizade e apoio. Evy, a sua amizade é uma constante em minha vida desde os meus primeiros dias.

À família maior: Opa e Maria, Helma e Daniel, Artur e Gabi, Dagui e Catito, Sabine e Guilherme, Monika e Christian, Bruno e Marcia, Lukas, Helô, Anna e Madeleine.

À família Maia: Glaci, Clóvis, Athos e Fabricio.

À Tharine pela forte amizade, pelo apoio e pelas longas conversas que sempre tivemos ao longo de todos esses anos.

Aos amigos do Grupo de Caos: Alberto, Zwinglio, Gustavo, Sílvio, René, Christian, Batista, Eduardo Lascio, Elton, Rafael e Camila pela sempre divertida convivência.

Ao Stafusa, ao Rodrigo e à Luciana pela forte amizade desde os tempos de graduação.

Aos amigos da IMEL/Saúde: Sean e Helen, Kodo e Sonia, Raquel e Matheus, Mauro e Rose, e Ziel. Vocês transformaram São Paulo em um lugar mais humano. Deixar a cidade será muito mais difícil depois de conhecê-los.

Aos Professores Celso Grebogi e Alessandro Moura pela orientação, colaboração e pelas diversas oportunidades oferecidas.

Aos Professores Ricardo Viana e Sérgio Lopes pela primeira orientação em caos.

Ao Professor Karl-Heinz Spatschek: Vielen Dank für die Gelegenheit mit Ihnen zu arbeiten und für die schöne Zeit in Deutschland.

Ao Gyorgy: thank you for all the help and collaboration.

Aos funcionários da USP: Lia, Inês, Francisleine, Éber e Wanderley.

Agradeço em especial ao meu orientador, Professor Iberê L. Caldas. Por ter aceitado orientar-me, por todas as oportunidades, pela motivação e paciência.

À FAPESP pela ajuda financeira.

Por fim, agradeço a Deus por ter guiado-me durante a tese e, principalmente, por ter colocado em minha vida todas as pessoas listadas acima.

Resumo

A presente tese analisa diferentes aspectos de sistemas de espalhamento clássico com caos. Espalhamento caótico é uma forma de caos transiente que ocorre em diversos sistemas físicos. Nestes sistemas o espaço de fase é aberto, mas o caos ocorre apenas em uma região restrita do espaço, chamada de região de espalhamento. Os efeitos desta dinâmica apresentam-se em qualquer relação de espalhamento pela presença de conjuntos fractais, que geram hiper-sensibilidade a condições iniciais. Em nosso primeiro trabalho, mostramos que as bifurcações que levam ao caos manifestam-se na Seção de Choque Diferencial (SCD) pela criação de infinitas *singularidades arco-íris*. Estas singularidades aparecem na forma de cascatas, registrando na SCD todas as transições sofridas pela sela caótica. O segundo trabalho mostra que a introdução de dissipação em sistemas de espalhamento pode limitar a autosimilaridade de conjuntos originalmente fractais. Uma partícula espalhada por potenciais repulsivos encontra regiões não acessíveis, que dependem do valor de sua energia. Estas regiões determinam a estrutura da sela caótica. Com a perda de energia, o cenário de órbitas presas é alterado e, dependendo do valor da dissipação, podem existir nas funções de espalhamento estruturas fractais truncadas. O terceiro estudo aborda a presença de advecção caótica em fluxos sanguíneos. Doenças circulatórias estão geralmente associadas a uma mudança de geometria de artérias ou veias. Essas deformações podem gerar espalhamento caótico das partículas sanguíneas carregadas pelo fluxo. Em nosso trabalho mostramos, a partir de simulações numéricas, que caos pode existir em fluxos sanguíneos e, assim, formar um ciclo no desenvolvimento de anomalias circulatórias.

Abstract

In this thesis we study different scattering systems with chaos. Chaotic scattering, present in a large variety of physical systems, is a type of transient chaos. While the phase-space of such systems is unbounded, irregular motion occurs only in a bounded area, called the scattering region. Still, any (nontrivial) scattering function relating initial conditions to asymptotic variables contains fractal structures, resulting in a very sharp sensitivity to initial conditions. Our first work shows that bifurcations leading to chaos manifest themselves through an infinitely fine-scale structure of rainbow singularities in the cross section. These singularities appear as cascades, mirroring the bifurcation cascade undergone by the chaotic saddle. The second work shows that the presence of dissipation in scattering systems can limit the auto-similarity of originally fractal structures. Depending on the value of their energy, particles scattered by repulsive potentials find forbidden regions in the space-phase. These regions determinate the structure of the chaotic saddle. With friction, the scenario of trapped orbits changes and, depending on the amount dissipation, scattering functions follow a truncated fractal structure. Our third study concerns the presence of chaotic advection in blood flows. Typically, circulatory diseases are due to sudden changes on the geometry of vessel walls. These deformations can generate chaotic scattering of blood particles carried by the flow. We show, with numerical simulations, that chaos can occur in blood flows and thus form a hazardous cycle in the further developing of circulatory anomalies.

Sumário

Sumário	ix
Lista de Figuras	xii
1 Introdução	1
1.1 Espalhamento Caótico	2
1.2 Estrutura de Tese	2
2 Teoria de Espalhamento Caótico	5
2.1 Sistema de Bleher	5
2.2 Funções de Espalhamento	8
2.3 Bacias de Escape	10
2.4 Método da Incerteza	11
2.5 Variedades e Sela Caótica	13
2.6 Conclusões	15
3 Rota para o Caos: Assinaturas na Seção de Choque Diferencial	17
3.1 Modelo de Espalhamento	17
3.2 Rota para o Espalhamento Caótico	19
3.3 Assinaturas na Seção de Choque Diferencial	23
3.3.1 SCD Clássica	24
3.3.2 Transições de Regime e a Seção de Choque Diferencial	26
3.4 Conclusões	33
4 Fractais Truncados em Espalhamento Caótico Dissipativo	35
4.1 Espalhamento Caótico Dissipativo	35
4.2 Sistema Físico	36
4.3 Sistema Discreto	37
4.3.1 Caso Conservativo	39
4.3.2 Construção do Conjunto de Cantor	39
4.4 Crescimento do raio	43
4.4.1 Funções de Espalhamento	43
4.4.2 Construção Ternária	44
4.5 Conclusões	46

5	Advecção Caótica em Fluxos Sanguíneos	47
5.1	Introdução	47
5.2	Espalhamento Caótico e Advecção Caótica	48
5.3	Doenças Circulatórias	49
5.4	Simulações Numéricas	51
5.5	Advecção Caótica em Fluxos Sanguíneos	57
5.6	Filamentos Fractais	64
5.6.1	Taxa de Reação	65
5.7	Conclusões	66
6	Conclusões	68
6.1	Perspectivas	69
A	Artigos	71
	Transition to chaotic scattering: Signatures in the differential cross section . . .	71
	Chaotic advection in blood flow	78

Lista de Figuras

1.1	Canal com um obstáculo cilíndrico	3
2.1	Potencial de Bleher	6
2.2	Região de Espalhamento	7
2.3	Linhas equipotenciais	7
2.4	Funções de deflexão para espalhamento regular e caótico	8
2.5	Funções de deflexão e de Tempo de atraso	9
2.6	Trajetórias mostrando a sensibilidade às condições iniciais	10
2.7	Bacias de escape	11
2.8	Expoente de incerteza	12
2.9	Ponto fixo hiperbólico e suas variedades	13
2.10	Variedades Estáveis	14
2.11	Variedade Instável	14
2.12	Sela Caótica	15
3.1	Modelo de Espalhamento	18
3.2	Função de deflexão de cada potencial individual	19
3.3	Funções de espalhamento para espalhamento regular	20
3.4	Funções de espalhamento com estrutura fractal	21
3.5	Função de Deflexão e a bifurcação centro-sela	22
3.6	Bifurcação centro-sela	23
3.7	Estrutura de ilhas	24
3.8	Funções de Espalhamento para o regime caótico não-hiperbólico	25
3.9	Seção de Choque Diferencial	26
3.10	Seção de Choque Diferencial para o espalhamento caótico hiperbólico	27
3.11	Esquema ilustrando a criação de singularidades arco-íris	28
3.12	Bifurcação dos ângulos com singularidades arco-íris	29
3.13	Cascatas de bifurcações na SCD	30
3.14	Cascatas de Bifurcações na SCD	31
3.15	Logaritmo de intervalos separando sucessivas bifurcações na SCD	33
4.1	Crescimento da região proibida	36
4.2	Trajetória conservativa e dissipativa	38
4.3	Trajetória dissipativa que pertence ao atrator	38

4.4	Sistema de espalhamento composto por três discos	39
4.5	Bacia de escape	40
4.6	Construção do Conjunto de Cantor	41
4.7	Decaimento de partículas com o número de colisões	42
4.8	Função de deflexão para partículas com dissipação	43
4.9	Bacias de escape para partículas com dissipação	44
4.10	Decaimento de partículas com o número de colisões para partículas com dissipação	45
4.11	Precisão para a qual o fractal original deixa de ser auto-similar	46
5.1	Esquema do processo de desenvolvimento de placas arteroscleróticas	50
5.2	Geometria dos vasos sanguíneos	52
5.3	Modelo da velocidade de entrada para a artéria coronária	53
5.4	Modelo da velocidade de entrada para a artéria aorta	54
5.5	Retratos de Linhas de Fluxo na artéria coronária com estenose	55
5.6	Retratos de Linhas de Fluxo na artéria aorta com aneurisma	56
5.7	Trajetória de duas partículas com condições iniciais próximas	57
5.8	Retratos da foliação estável para artérias coronárias com estenose	58
5.9	Retratos da foliação instável para artérias coronárias com estenose	59
5.10	Retratos da foliação estável para artérias aortas com aneurisma	61
5.11	Retratos da foliação instável para artérias aortas com aneurisma	62
5.12	Tempo de residência	63
5.13	Ampliação da figura 5.12(b)	63
5.14	Tempo de residência de partículas na artéria coronária	64

Capítulo 1

Introdução

É natural assumir que sistemas simples (i.é., com equações simples) resultem sempre em comportamento simples. De fato, este era o consenso entre cientistas até meados do século XIX, quando se acreditava que sistemas com poucas componentes seriam sempre previsíveis e comportados.

Foi Poincaré, em um artigo tratando da estabilidade do sistema solar [1], que levantou a primeira discussão sobre a imprevisibilidade de sistemas clássicos. O assunto ganhou ampla repercussão, entretanto, apenas no século XX, com o trabalho de Lorenz [2], que reconheceu a natureza caótica das equações de um modelo meteorológico. A partir de então, cientistas de diferentes áreas passaram a estudar o comportamento de soluções de equações diferenciais [3]-[8], reconhecendo que, na realidade, poucos são os sistemas com dinâmica previsível.

O termo *caos*, em matemática, foi usado pela primeira vez por James Yorke [10] para definir o comportamento irregular de partículas em um sistema determinístico. Foi assim, com o desenvolvimento desse tema, que surgiu um novo ramo da ciência: *sistemas dinâmicos caóticos*. Esse ramo exigiu a criação de novas ferramentas, baseadas, principalmente, em novos métodos numéricos computacionais.

A área é, hoje, bem estabelecida. E, em uma definição não-rigorosa, podemos afirmar que sistemas caóticos são sistemas que, embora simples (com poucas componentes), apresentam uma dinâmica temporal imprevisível. Suas principais características podem ser enumeradas como: (i) sensibilidade a condições iniciais; (ii) irregularidade no tempo e (iii) conter um espaço de fase associado a alguma estrutura fractal. Este último item difere sistemas caóticos de ruídos randômicos. De fato, caos não é sinônimo de aleatoriedade: o ruído é resultado de um ambiente amplo, com muitas constituintes, formando um espaço de fase uniforme, sem estruturas fractais [9].

Aplicações com essas três propriedades são encontradas nas mais diversas áreas da ciência, desde contatos sociais [11] até processos químicos [4], por exemplo. Nesta tese, dedicamos-nos ao estudo de uma classe específica de sistemas com caos: *espalhamento caótico* [12].

1.1 Espalhamento Caótico

Espalhamento caótico ocorre em diferentes tipos de sistemas físicos. Exemplos são encontrados em mecânica clássica [13], hidrodinâmica [14], ótica [15] e linhas de campo magnético [16], para citar alguns. A forma mais intuitiva de um processo de espalhamento é, talvez, o movimento de uma partícula sujeita a uma força em uma região localizada do espaço, por exemplo, um elétron atirado em direção a um núcleo atômico. A dinâmica da partícula em regiões assintóticas é, em geral, retilínea e simples. Ao interagir com o potencial, o movimento muda, até que a partícula escape e tenha comportamento retilíneo novamente.

Quando um sistema assim é caótico, dizemos que o caos é *transiente*, já que o movimento complicado é restrito à região do potencial. A dinâmica, ainda assim, segue as características descritas acima, a saber, tem sensibilidade a condições iniciais, movimento irregular (restrito a uma região fechada) e estruturas fractais relacionando estados iniciais com finais [17].

Um belo fenômeno de espalhamento caótico, que pode ser encontrado no dia-a-dia, é a deflexão da luz por um grupo de esferas espelhadas (bolas de natal), formando estruturas fractais. Este experimento, fácil de ser realizado sem grandes aparatos tecnológicos, foi apresentado por Sweet *et al.* em [15].

O mecanismo que cria espalhamento caótico pode ser resumido da seguinte forma [12]: devem haver infinitas órbitas periódicas e aperiódicas que ficam presas à região de espalhamento por tempos arbitrariamente longos. O conjunto de pontos que dá origem a estas órbitas é chamado de *sela caótica* e possui medida nula. A variedade estável da sela caótica, que se estende a regiões assintóticas, é formada por pontos cujas trajetórias se aproximam da região de espalhamento e por lá permanecem presas. A variedade estável também tem medida nula; portanto, órbitas genéricas eventualmente escapam. Essas órbitas, porém, correm ao lado das órbitas caóticas por um tempo finito e, assim, quando escapam, refletem a estrutura fractal da sela caótica em regiões assintóticas. Como resultado, qualquer relação de espalhamento não trivial tem a estrutura de um conjunto de Cantor.

1.2 Estrutura de Tese

O ponto comum dos diferentes trabalhos desta tese é a presença de espalhamento caótico. A tese contém cinco capítulos, a começar por esta introdução.

Antes de apresentar os resultados originais, fazemos, no segundo capítulo, uma revisão dos principais conceitos teóricos a serem utilizados no restante da tese. A literatura deste tópico é extensa, portanto, usamos como base um artigo pioneiro que trata de espalhamento de partículas por potenciais [13].

O capítulo 3 se ocupa dos efeitos de espalhamento caótico na Seção de Choque Diferencial (SCD), quantidade tipicamente medida em situações experimentais. Procuramos responder às seguintes perguntas: Como as transições para o caos se manifestam na seção de choque diferencial? É possível registrar bifurcações de órbitas na SCD? Utili-

Figura 1.1: Canal com um obstáculo cilíndrico. O fluxo entra no canal com um perfil de velocidade parabólico.

zando, como paradigma, um sistema bidimensional clássico, mostramos que a SCD reflete a rota para o caos por meio de cascatas de bifurcações de singularidades arco-íris. De fato, cada nova órbita periódica é precedida pelo surgimento de infinitas singularidades arco-íris.

O capítulo 4 trata de efeitos de dissipação em sistemas de espalhamento com potenciais repulsivos. A partir de um modelo composto por três discos, de onde uma partícula é refletida elasticamente, mostramos que a dissipação pode limitar a auto-similaridade de funções de espalhamento. Ou seja, ao invés das relações de espalhamento apresentarem uma estrutura fractal de Cantor, com a dissipação essas funções passam a distribuir-se como fractais truncados.

Advecção Caótica

Espalhamento bidimensional pode ocorrer também em sistemas hidrodinâmicos [14]. Tome-se como exemplo um canal de largura L e comprimento infinito, mostrado na figura 1.1. Neste canal há um obstáculo (um cilindro de raio R) e o fluxo corre da esquerda para a direita. Com os devidos parâmetros, este fluxo pode ser periódico, apresentando os típicos vórtices von Kármán [18].

Partículas passivas, carregadas pelo fluxo, podem ter suas trajetórias pouco afetadas pelo obstáculo ou, se estiverem mais próximas ao centro do canal, podem ser absorvidas por vórtices, permanecendo presas às proximidades do cilindro. Assim como no caso anterior, o conjunto de partículas presas traça a sela caótica. O caos também é transiente, pois as partículas que escapam refletem o conjunto fractal das órbitas caóticas. Este processo, em que partículas carregadas pelo fluxo comportam-se de forma caótica, é denominado *advecção caótica*, termo introduzido por H. Aref em [19].

O capítulo 5 surge como uma aplicação de advecção caótica. Nele, analisamos se partículas podem ser carregadas de forma caótica por fluxos sanguíneos.

Fluxos sanguíneos em regimes laminares são, em geral, tratados pelo ponto de vista Euleriano [20]-[21]. Assim, com campos de velocidade periódicos, a maior parte dos trabalhos ignora o movimento complexo de partículas sanguíneas. Quando analisadas sob a ótica Lagrangiana, i.é. levando em conta trajetórias, observamos que estas partículas se distribuem de forma fractal ao longo de filamentos da variedade instável. Em nosso estudo, analisamos duas doenças relacionadas a alteração da geometria de vasos sanguíneos: estenoses e aneurismas. Para efeitos de comparação, variamos o tamanho de cada anomalia e calculamos quantidades típicas de sistemas dinâmicos: a dimensão fractal de variedades, o expoente de Lyapunov e o tempo médio de decaimento. Com base em resultados numéricos, argumentamos que conceitos de advecção caótica devem ser incluídos no estudo de desenvolvimento de doenças circulatórias.

Por fim, o capítulo 6 descreve, de forma breve, as principais conclusões obtidas nesta tese.

Capítulo 2

Teoria de Espalhamento Caótico

Neste capítulo, apresentamos alguns conceitos básicos da teoria de espalhamento caótico. A principal consequência de caos em sistemas de espalhamento é a estrutura fractal presente em qualquer função que relacione estados iniciais a finais, como mostramos na seção §2.2. Este fractal é gerado pela presença de conjuntos invariantes não atrativos que compõe a *sela caótica*, seção §2.5. A sela caótica é formada por pontos de órbitas periódicas e aperiódicas e, apesar de ter medida nula, dita todo o comportamento do sistema e é responsável pela grande sensibilidade de partículas a condições iniciais.

2.1 Sistema de Bleher

Para discutir as principais idéias relacionadas a espalhamento caótico, utilizamos como base um dos trabalhos pioneiros sobre o assunto [13]. Neste trabalho, um modelo de espalhamento por potenciais, chamado de *sistema de Bleher*, é analisado em detalhe, destacando algumas características intrínsecas a toda classe de sistemas com espalhamento caótico.

O sistema de Bleher é composto por um potencial espalhador e de uma partícula que, ao interagir com esse potencial, é defletida. O potencial obedece à seguinte relação:

$$V(x, y) = x^2 y^2 \exp[-(x^2 + y^2)]. \quad (2.1)$$

A forma deste potencial é mostrada na figura 2.1, onde observamos quatro picos em $(x, y) = (\pm 1, \pm 1)$. A altura máxima destes é $E_m = \exp(-2) \approx 0.135$.

Uma partícula pontual, de massa unitária, sofre a ação desse potencial com a Hamiltoniana:

$$H(r, p) = \mathbf{p}^2/2 + V(r), \quad (2.2)$$

onde $r = \sqrt{x^2 + y^2}$.

Note-se que:

$$\lim_{r \rightarrow \infty} V(r) = 0. \quad (2.3)$$

Figura 2.1: Potencial de Bleher, eq. 2.1.

Portanto, a partícula será livre em regiões assintóticas. Nesse sentido, o sistema é *aberto* - trajetórias típicas irão aproximar-se do potencial, interagir com ele e, depois, escapar.

Como o sistema é conservativo, uma partícula de energia fixa E , ao ser defletida pelo potencial, pode ser caracterizada pelas seguintes grandezas: o parâmetro de impacto b , o ângulo Φ e a distância r da origem. Estas quantidades estão esquematizadas na figura 2.2, em uma visão qualitativa de uma trajetória típica. A figura mostra, também, uma região achurada, que representa a região onde o potencial pode defletir a partícula. Esta região é chamada de *região de espalhamento*.

Diferente da trajetória mostrada na figura 2.2, existem órbitas que permanecem presas ao potencial espalhador por um tempo arbitrariamente longo, a saber, as *órbitas periódicas*. A figura 2.3 mostra as principais órbitas periódicas deste sistema. É possível encontrar também outras órbitas periódicas e aperiódicas que permanecem presas para $t \rightarrow \pm\infty$. De fato, existe um número infinito delas, composto por diferentes combinações das trajetórias mostradas na figura 2.3.

Este conjunto de infinitas órbitas presas é responsável pelo comportamento caótico das partículas, ou seja, é o fundamento do espalhamento caótico. Quando estas órbitas periódicas são instáveis, chamamos-as de hiperbólicas. Estes infinitos ciclos hiperbólicos formam, no espaço de fase, um conjunto de pontos chamado de sela caótica, com variedades estáveis e instáveis fractais, conforme veremos na seção 2.5.

A instabilidade faz com que seja praticamente impossível que partículas permaneçam presas à região espalhadora permanentemente. Assim, a grande maioria das trajetórias

Figura 2.2: Uma trajetória de espalhamento típica vem de uma região assintótica, interage com a *região de Espalhamento* e escapa. A condição inicial b representa o parâmetro de impacto, r denota a distância da origem e Φ o ângulo de espalhamento.

Figura 2.3: Linhas equipotenciais descritas pela eq. 2.1. As retas indicam as principais órbitas periódicas do sistema: O_1 , O_2 , O_3 e O_4 .

virá de fora da região de espalhamento com movimento retilíneo e, portanto, regular, será defletida pelo potencial em um número finito de vezes, escapando depois com um movimento novamente regular. Ou seja, o caos que a partícula sofre é temporário, com a irregularidade da órbita restrita à região de espalhamento. Nesse sentido, o caos em sistemas abertos é uma forma de *caos transiente*. Ainda assim, apesar da complexidade

das trajetórias ser restrita, a irregularidade é sempre presente em qualquer função de espalhamento não trivial que relacione o estado inicial da partícula com o seu estado final. A seguir, mostramos como o caos se manifesta em diferentes relações de espalhamento.

2.2 Funções de Espalhamento

Função de Deflexão

Figura 2.4: Função de deflexão para (a) $E = 1,626E_m$ com espalhamento regular e (b) $E = 0,260E_m$ com espalhamento caótico.

A existência de órbitas periódicas depende, neste sistema, exclusivamente da energia, E , da partícula incidente. Se E for maior do que a altura do pico E_m , qualquer trajetória escapa rapidamente após pouca deflexão e, portanto, não existem órbitas periódicas. Nesta situação, o espalhamento é regular e as funções, relacionando estados iniciais com finais, são suaves. Para demonstrar este caso, distribuimos partículas com diferentes parâmetros de impacto entre $-3 < b < 3$, com ângulo incidente $\theta_0 = \pi$ e energia fixa em $E/E_m = 1.626$. A quantidade medida é o ângulo de espalhamento final, mostrado na figura 2.4(a) como função de b . Esta relação, denominada *função de deflexão*, é frequentemente usada para demonstrar a existência de espalhamento caótico. Para esta energia ela é suave, indicando que o espalhamento é regular.

Em contraste, a figura 2.4(b) mostra a função de deflexão com partículas dispostas conforme o caso anterior, mas com energia $E/E_m = 0.260$. Neste caso, a energia das partículas é menor que E_m e existem infinitas órbitas periódicas, gerando espalhamento caótico. Observamos que a função de deflexão é altamente irregular e que, apesar das su-

cessivas ampliações (fig. 2.5), a irregularidade permanece. Este comportamento indica que as singularidades na função de deflexão estão dispostas de forma fractal [22]. As regiões irregulares, entretanto, são intercaladas por partes suaves, conforme vemos na figura 2.5. Para entender este fenômeno, descrevemos, a seguir, outra função de espalhamento importante: a *função tempo de atraso*.

Figura 2.5: Primeira fileira: Funções de deflexão. Segunda fileira: Funções de tempo de atraso. As regiões irregulares na função de deflexão correspondem a condições iniciais com maior tempo de atraso.

Função Tempo de Atraso

O tempo de atraso, T_d , é medido pela quantidade de tempo que uma partícula permanece na região de espalhamento. Para o sistema que estudamos, esta região pode ser limitada a $r \leq 5$. A relação entre este tempo e o parâmetro de impacto b é mostrado na figura 2.5. Assim como na função de deflexão, existem singularidades de tempo de atraso, intercaladas com regiões suaves, onde o tempo é menor. As regiões irregulares estão diretamente relacionadas às divergências nos tempos de atraso. Conforme veremos na seção §2.5, as órbitas com grandes tempos de atraso, permanecendo mais na região de espalhamento, tem mais sensibilidade às condições iniciais e, portanto, são responsáveis pela rápida variação do ângulo de espalhamento mostrado na figura 2.5.

A sensibilidade às condições iniciais é a mais forte característica de sistemas caóticos [12]. Para demonstrar este efeito, mostramos, na figura 2.6, trajetórias de duas partículas com condições iniciais ligeiramente diferentes (separadas a uma distância $\delta \sim 10^{-8}$) até que escapem da região de espalhamento. A figura 2.6 mostra que o estado final delas

Figura 2.6: Sensibilidade às condições iniciais: trajetórias a uma distância $\delta \sim 10^{-8}$ separam-se exponencialmente e escapam por saídas distintas.

é bastante diferente: enquanto uma escapa para $y \rightarrow +\infty$ (fig. 2.6 - linha vermelha tracejada), outra sai por $y \rightarrow -\infty$ (fig. 2.6 - linha preta contínua).

2.3 Bacias de Escape

Em estudos de sistemas dinâmicos é usual construir bacias de atração para diferentes atratores [24]. Sistemas conservativos, como este em análise, não possuem atratores, mas sim órbitas periódicas, que podem ser estáveis ou instáveis. Em casos como este, ao invés de bacias da atração, constróem-se bacias de escape, separando diferentes direções de saída [25]. A seguir, descreveremos como a bacia de escape é construída para o modelo em análise.

Uma partícula que interage com o potencial de Bleher tem quatro opções de saída: cruzar uma das órbitas O_1, O_2, O_3 ou O_4 (mostradas da figura 2.3). Estas órbitas limitam a interação da partícula com a região de espalhamento: após o cruzamento de qualquer uma delas, a partícula escapa e não retorna mais ao centro espalhador. Para a construção da bacia, distribuimos condições iniciais variando $-3 < b_0 < 3$ e $-\pi < \theta_0 < \pi$ e fixamos $x_0 = 0$. Verificamos, então, por qual das saídas cada condição inicial escapa. Se a partícula cruzar a órbita O_1 , por exemplo, colorimos a condição inicial de vermelho. E, da mesma forma, de preto, branco e verde para as demais saídas, respectivamente. O resultado é

mostrado na figura 2.7 para diferentes valores de E .

Figura 2.7: Bacias de escape para (a) $E = 1,626E_m$, (b) $E = 0,260E_m$ e $E = 0,037E_m$. Condições iniciais que escapam pelas saídas O_1, O_2, O_3 e O_4 são coloridas de vermelho, preto, branco e verde, respectivamente.

Conforme já verificamos, para $E = 1,626E_m$, o espalhamento é regular, já que não existem órbitas periódicas. A bacia de escape para este caso é mostrada na figura 2.7(a). É fácil observar que as fronteiras entre as bacias são suaves de dimensão inteira. Já para o caso caótico, com $E = 0,260E_m$ (figura 2.7(b)), as fronteiras distribuem-se de uma forma complexa, formando uma geometria fractal. Esta fronteira torna-se mais complexa com a diminuição da energia (figura 2.7(c)).

Uma forma de quantificar a complexidade dessas fronteiras e, conseqüentemente, o caos do sistema, é medindo-se a dimensão fractal destas. Descrevemos, a seguir, uma forma de calcular esta dimensão fractal.

2.4 Método da Incerteza

O método da incerteza, apresentado por MacDonald *et al.* [24], é um algoritmo bem estabelecido e eficiente para a determinação da dimensão fractal. Ele consiste em distribuir de forma aleatória diversas condições iniciais (θ_i, b_i) sobre as fronteiras. Cada uma das condições iniciais tem um par associado, separado por uma distância fixa ε (ou seja, duas outras condições iniciais com $b_i \pm \varepsilon$). Essas três trajetórias são calculadas e verifica-se, ao final, qual é a saída de cada uma delas. Se as órbitas perturbadas $(b_i \pm \varepsilon)$ tiverem

estados finais diferentes da original (b_i), a condição inicial (θ_i, b_i) é considerada *incerta* para a perturbação ε . A partir disso, conta-se, entre as diversas condições iniciais, o número de incertas, de onde é obtido $f(\varepsilon)$, a fração de incertas para a perturbação ε . Este procedimento é, então, repetido para diferentes valores de ε .

Tipicamente, a fração de condições iniciais incertas escala com

$$f(\varepsilon) \sim \varepsilon^\alpha. \quad (2.4)$$

Onde ε é pequeno e α é o *expoente de incerteza*, que se relaciona com a dimensão fractal, d , da forma:

$$d = D - \alpha, \quad (2.5)$$

e D é a dimensão do espaço de fases.

Aplicamos esse procedimento para as bacias mostradas na seção §2.3. O gráfico 2.8 mostra $f(\varepsilon)$ em função de ε para o caso de $E = 0,260E_m$, de onde obtemos $d = 1,654 \pm 0,002$. Para o caso regular, $E = 1,626E_m$, a dimensão da fronteira é $d = 1$, e para

Figura 2.8: Fração de condições iniciais incertas, f , em função da incerteza, ϵ , para $E = 0,260E_m$. Pela relação $f(\varepsilon) \sim \varepsilon^\alpha$, obtemos $\alpha = 0,346 \pm 0,002$.

$E = 0,037E_m$, $d = 1.87 \pm 0.04$. Verificamos que a dimensão fractal aumenta com a diminuição da energia.

2.5 Variedades e Sela Caótica

Já que fronteiras fractais caracterizam sistemas caóticos, é natural perguntar: o que define essas fronteiras? Ou ainda, o que diferencia as órbitas nas fronteiras? Para responder a estas questões, apresentamos outro conceito importante em espalhamentos caóticos: as *variedades instáveis e estáveis*.

Figura 2.9: Esquema de um ponto hiperbólico (ponto em cinza) e suas variedades instável, V^i (em vermelho), e estável, V^e (em preto). A curva tracejada em verde representa uma trajetória típica.

Na seção §2.2, mostramos duas trajetórias, a uma distância inicial $\delta_0 = 10^{-8}$, que após serem espalhadas pelo potencial, separam-se e escapam por saídas distintas. Entre estas órbitas existe outra trajetória, com a devida condição inicial, que permanece presa ao sistema espalhador para $t \rightarrow \infty$ sendo, portanto, uma singularidade no tempo de atraso. Esta condição inicial faz, no espaço de fase, parte da variedade estável do sistema e o conjunto de pontos como este compõe a variedade estável. A variedade instável, em contraste, forma-se de pontos, no espaço de fase, de órbitas presas para o passado ($t \rightarrow -\infty$).

A figura 2.9 exibe um esquema de um ponto fixo hiperbólico (órbita periódica instável) com suas variedades estável e instável. A ilustração contém também uma trajetória típica, que se aproxima do ponto hiperbólico pela variedade estável e afasta-se pela instável. Trajetórias com condições iniciais próximas à variedade estável permanecem mais tempo na região de espalhamento. Este comportamento nos fornece um método numérico para traçar as variedades da sela caótica. A fim de obter uma aproximação da variedade estável, anotamos as condições iniciais, distribuídas em uma grade cobrindo o espaço de fase, de trajetórias com maior tempo de atraso. Este método é chamado de *Sprinkler* [26] e, apesar de não ser exato, fornece uma aproximação correta do conjunto invariante.

A figura 2.10 mostra o resultado obtido para as diferentes energias. É importante

Figura 2.10: Seção da variedade estável para (a) $E = 1,626E_m$, (b) $E = 0,260E_m$ e $E = 0,037E_m$. Os casos (b) e (c) traçam uma seção da variedade estável da sela caótica.

ressaltar que estas figuras representam seções da variedade estável, já que fixamos $x_0 = 0$. Note-se que a variedade estável traça a fronteira fractal das bacias mostradas na seção §2.3 (figura 2.7).

Figura 2.11: Seção da variedade instável para $E = 0,037E_m$.

Figura 2.12: Seção da sela caótica para $E = 0,037E_m$.

A variedade instável é calculada de forma semelhante, com a integração para $t \rightarrow -\infty$. A figura 2.11 mostra uma seção da variedade instável para $E = 0,037E_m$. Do gráfico nota-se que existe uma simetria entre as variedades estável e instável. Isso se dá, pois este sistema é conservativo e reversível.

A intersecção das variedades dá origem à sela caótica, compondo um conjunto de pontos cujas órbitas permanecem na região de espalhamento para $t \rightarrow \pm\infty$, mostrada na figura 2.12 para $E = 0.037E_m$.

2.6 Conclusões

Neste capítulo analisamos um sistema simples de espalhamento: o movimento de uma partícula que interage com um potencial $V(r)$. Fora da região de espalhamento, a partícula é livre e o seu movimento regular. Em contato com o centro espalhador, entretanto, essa partícula pode ter um movimento complexo e imprevisível. Dessa forma, vimos que o espalhamento caótico é uma forma de *caos transiente*.

Mostramos, também, como o caos se manifesta nas funções de espalhamento: qualquer relação não-trivial entre estados iniciais e finais deve apresentar uma estrutura fractal¹. Esta estrutura fractal pode ser melhor compreendida quando analisamos o conjunto invariante de órbitas que permanecem no potencial espalhador por longos períodos de tempo. A variedade estável, por exemplo, composta por pontos cujas órbitas permanecem presas para $t \rightarrow +\infty$, traça as fronteiras fractais entre bacias de escape. A intersecção dela com

¹As condições iniciais devem cruzar a variedade estável [28]

a variedade instável (conjunto de pontos cujas órbitas permanecem presas para $t \rightarrow -\infty$) forma a *sela caótica*, responsável pelo comportamento instável do sistema.

Apesar de, neste capítulo, termos tratado exclusivamente de espalhamento de partículas por potenciais, as mesmas propriedades e fundamentos teóricos valem para outros processos de espalhamento, como, por exemplo, partículas transportadas por fluxos [18]. Este é o caso do estudo tratado no capítulo 5, em que analisamos o processo de espalhamento de partículas em fluxos sanguíneos.

Até aqui, discutimos o que causa um espalhamento caótico, destacando a diferença entre espalhamento regular e irregular. As bifurcações que levam o sistema de um regime a outro serão tratadas no próximo capítulo 3. Vale reforçar também que a teoria vista aqui é apenas uma pequena parte de uma área já bem desenvolvida. Para mais informações sobre o assunto, os trabalhos [12, 27, 14, 18, 22, 28, 9] fazem um belo panorama da teoria e aplicações de sistemas com espalhamento caótico.

Capítulo 3

Rota para o Caos: Assinaturas na Seção de Choque Diferencial

Neste capítulo tratamos dos efeitos de bifurcações de sistemas de espalhamento na Seção de Choque Diferencial (SCD). Para tanto, usamos um modelo bidimensional, apresentado na seção §3.1 que, à medida em que um parâmetro externo é variado, passa de regular a caótico. Este processo de bifurcações, já conhecido na literatura, é detalhado para o nosso sistema em §3.2. Em §3.3 demonstramos que existe uma correspondência clara entre as bifurcações do sistema de espalhamento e as divergências na SCD. Estas divergências, chamadas de singularidades arco-íris, aparecem em cascatas de bifurcações precedendo o surgimento de novas órbitas periódicas no sistema. Por fim, a seção §3.4 faz uma breve revisão dos resultados obtidos, enfatizando as conclusões mais importantes.

3.1 Modelo de Espalhamento

Para o estudo de espalhamento clássico em duas dimensões, introduzimos um mapa que reproduz a dinâmica de dois potenciais espalhadores. Este mapa é uma adaptação dos modelos originalmente utilizados em [29] e [30].

Considere uma partícula pontual em um plano, interagindo com dois potenciais atrativos simétricos, conforme mostra a figura 3.1. Cada potencial possui a forma $V(r)$ e vai a zero para $r > R$, onde R é o raio do potencial. Os centros dos espalhadores são separados por D , com $D > 2R$, de modo que não haja sobreposição. Cada iteração do mapa representa o espalhamento da partícula de um potencial a outro, com as duas variáveis do mapa sendo o ângulo de espalhamento Φ_n e o parâmetro de impacto b_n , e com $\phi(b)$ correspondendo à função de deflexão de cada potencial individual:

$$b_{n+1} = b_n - D \sin(\Phi_n) \cdot \text{sign}(\cos(\Phi_n)); \quad (3.1)$$

$$\Phi_{n+1} = \Phi_n - \phi(b_n). \quad (3.2)$$

Figura 3.1: Centro espalhador descrito pelas equações 3.1 e 3.2. A variável b representa o parâmetro de impacto e $\Phi(b)$ o ângulo de espalhamento. D é a distância entre os potenciais, em nossas simulações usamos $D = 7$. R é o raio de cada potencial, definido pela equação 3.3 temos $R \simeq 3$.

A forma da função de deflexão $\phi(b)$ depende do potencial $V(r)$ e da energia da partícula incidente. Para potenciais atrativos e circularmente simétricos, podemos supor algumas características qualitativas em comum para a função $\phi(b)$. Ela deve:

- ser ímpar e, em particular, igual a zero em $b = 0$;
- aproximar-se de zero para $b \rightarrow \pm\infty$;
- possuir, em cada lado da origem ($b = 0$), um único pico, caracterizado pela deflexão máxima - ϕ_{max} - do potencial para uma dada energia, figura 3.2.

Para obter resultados gerais, que não dependam dos detalhes específicos de $V(r)$, escolhemos uma função $\phi(b)$ que obedece aos itens acima. A função de espalhamento (adimensionalizada) de cada potencial individual é dada por (figura 3.2):

$$\phi(b) = \phi_{max} \exp[-2(b-1)^2] - \phi_{max} \exp[-2(b+1)^2]. \quad (3.3)$$

O parâmetro ϕ_{max} varia com a energia da partícula incidente: quanto maior a energia, menor será a deflexão e, portanto, menor será ϕ_{max} .

Assim, as equações 3.3, 3.2 e 3.1 definem o mapa de espalhamento, que é conservativo. Uma trajetória típica vem da região assintótica, interage com os potenciais, e quando $b_{n+1} > R$, escapa para o infinito. Em nossas simulações, fixamos $R = 3$ e $D = 7$, no entanto, o comportamento observado não depende precisamente dos valores destes parâmetros. Todas as condições iniciais foram lançadas de fora da região de espalhamento, com velocidades paralelas ao eixo x , como mostra a figura 3.1.

Com a variação do parâmetro ϕ_{max} (que representa a energia), o espalhamento pode ser caótico ou regular. Quando a energia é alta (e ϕ_{max} é baixo), a partícula escapa com facilidade após pouca deflexão. A figura 3.3 mostra a função de deflexão e a função de

Figura 3.2: Função de deflexão de cada potencial individual, Eq. 3.3. O parâmetro ϕ_{max} controla a altura das Gaussianas: $\phi(b_{max}) \approx \phi_{max}$.

tempo de atraso para $\phi_{max} = 2$, quando o espalhamento é regular. Neste caso, chamamos de tempo de atraso a quantidade de vezes que a partícula encontra os potenciais.

Para energias mais baixas, a partícula é mais defletida e as trajetórias passam a ser irregulares. A figura 3.4 mostra funções de espalhamento para $\phi_{max} = 5$. As sucessivas ampliações indicam o seu caráter fractal. Esse comportamento é típico de sistemas com espalhamento caótico. De fato, as singularidades nestas funções formam um conjunto de Cantor e espelham a dimensão fractal da sela caótica correspondente. O valor da dimensão fractal dessas funções, medido pelo método da incerteza [24], é $d = 0.33749 \pm 0.0005$.

3.2 Rota para o Espalhamento Caótico

Uma vez que um mesmo sistema é regular ou caótico, dependendo de um parâmetro externo, faz-se necessário conhecer bem qual é a rota para o caos à medida em que esse parâmetro é variado. A seguir, fazemos uma descrição do cenário de bifurcações que leva o sistema ao caos.

Partimos do regime regular, quando a energia é alta e ϕ_{max} é baixo, conforme mostra a figura 3.3. Com essas condições, a partícula é pouco defletida, escapando facilmente da região de espalhamento. Essa situação permanece até $\phi_{max} = \phi_c \approx \pi$ ($\phi_c = 3.14264478$), quando a partícula consegue fazer uma “meia-volta” em torno dos centros dos potenciais.

Figura 3.3: Funções de espalhamento: Espalhamento Regular ($\phi_{max} = 2$). (a) Função de deflexão e (b) Tempo de Atraso. Φ_{Total} é o ângulo de deflexão total (em radianos) e b o parâmetro de impacto (adimensional).

A figura 3.5 mostra a primeira órbita periódica do sistema, que nasce quando $\phi_{max} = \phi_c$.

Bifurcação Centro-Sela

As órbitas periódicas são geradas por bifurcações centro-sela [32]. A primeira bifurcação ocorre da seguinte forma ¹:

- Para $\phi_{max} < \phi_c$, não há nenhuma órbita periódica e, portanto, o espalhamento é regular.
- Quando $\phi_{max} = \phi_c$, surge a órbita mostrada na figura 3.5. Neste momento, dizemos que a órbita é composta por uma órbita do tipo sela, outra do tipo centro ² e que estas inicialmente coincidem-se, 3.5(a) e 3.6(a).

¹Este cenário de bifurcação é análogo ao descrito em [32], que fornece uma explicação mais detalhada sobre este tipo de transição para o caos.

²Para definições detalhadas sobre centro e sela, ver [33].

Figura 3.4: Funções de deflexão: Sucessivas ampliações indicam o caráter fractal das singularidades. Φ_{Total} é o ângulo de deflexão total (em radianos) e b o parâmetro de impacto (adimensional).

- Aumentando ϕ_{max} , a sela e o centro separam-se e a partir disso, uma hierarquia de ilhas aparece no espaço de fase.

Essa separação pode ser verificada na equação 3.3, figura 3.5(b) e 3.6(b). Lembramos que o máximo/ mínimo das Gaussianas é controlado por ϕ_{max} . Quando $\phi_{max} = \phi_c$, $\phi(b_c) = \pi$, fazendo com que a partícula com parâmetro de impacto b_c complete uma meia-volta em torno do potencial, conforme mostra a figura 3.5a. Aumentando ϕ_{max} , $\phi(b_c) > \pi$ e, por continuidade de $\phi(b)$, existem dois parâmetros de impacto b_{c-} e b_{c+} tais que $\phi(b_{c-}) = \phi(b_{c+}) = \pi$, com $b_{c-} < b_c < b_{c+}$, como mostra a figura 3.5b. Os novos parâmetros de impacto b_{c-} e b_{c+} correspondem às novas órbitas periódicas, uma instável e outra estável.

- As variedades da sela se cruzam transversalmente logo após esta separação, figura 3.6(b). Estes cruzamentos homoclínicos implicam na existência de um conjunto caótico invariante [32]. Logo, a bifurcação centro-sela resulta em espalhamento

Figura 3.5: Função de deflexão de cada pontencial perto da primeira bifurcação centro-sela. Em (a), com $\phi_{max} \approx \pi$, nasce uma órbita periódica tipo centro, O_1 , e outra tipo sela, O_2 , e estas coincidem. Em (b), com $\phi_{max} > \pi$, as órbitas separam-se

caótico.

Variando ainda mais ϕ_{max} , o sistema passa por complexas bifurcações até que o toro seja destruído e todas as órbitas periódicas sejam instáveis. Quando o sistema possui infinitas órbitas periódicas, sendo todas instáveis, dizemos que o espalhamento é caótico hiperbólico ou, ainda, que há caos completamente desenvolvido.

O espalhamento permanece caótico hiperbólico até que nasça uma nova órbita periódica no sistema. Esta órbita sofre as mesmas bifurcações descritas acima. A figura 3.7 mostra ilhas geradas por outra órbita periódica que nasce quando $\phi_{max} \approx 3.1435$, e a sequência mostra o toro sendo quebrado, até a órbita se tornar instável. A figura foi obtida com a evolução das trajetórias de um conjunto de condições iniciais próximas à órbita periódica estável.

Espalhamento Caótico Não-Hiperbólico

Órbitas periódicas nascem com bifurcações centro-sela, conforme descrevemos acima. Portanto, esta bifurcação é sempre acompanhada pelo surgimento de uma órbita inici-

Figura 3.6: Bifurcação centro-sela. Em (a), com $\phi_{max} \approx \pi$, nascem o centro, O_1 , e a sela, O_2 , que inicialmente coincidem. Em (b), com $\phi_{max} > \pi$, os pontos separam-se e as variedades da sela se cruzam criando intersecções homoclínicas [32].

almente estável. A estabilidade faz com que trajetórias em sua vizinhança permaneçam bastante tempo na região de espalhamento, devido ao grudamento em torno de algumas ilhas. O regime, nessa situação, é chamado de espalhamento caótico não-hiperbólico [34]. A figura 3.8 mostra funções de espalhamento para este estado. Uma forte característica de espalhamento não-hiperbólico é o decaimento algébrico de partículas na região de espalhamento.

Espalhamento Caótico Hiperbólico

A duplicação de período faz com que a órbita periódica, originalmente estável, torne-se instável, levando o sistema ao regime caótico hiperbólico [32]. O decaimento de partículas na região de espalhamento passa, então, a seguir uma exponencial, em contraste com o caso de espalhamento não-hiperbólico. Este é o caso de $\phi_{max} = 5$, mostrado na figura 3.4.

3.3 Assinaturas na Seção de Choque Diferencial

A grande maioria dos estudos em espalhamento caótico trata de órbitas individuais. Informações diretas sobre essas órbitas, entretanto, frequentemente são impossíveis de serem obtidas. Ao invés disso, em um experimento, incide-se um fluxo de partículas no espalhador e o número de partículas que escapa em função do ângulo de espalhamento é medido. Em situações práticas, a quantidade que se mede tipicamente é a *seção de choque diferencial* (SCD).

Figura 3.7: Órbita periódica estável (no centro) e suas ilhas associadas: variando ϕ_{max} entre 3.1435 a 3.1497. Limites dos eixos: $-1.02 < b_n < -0.95$ e $3.13 < \Phi_n < 3.15$. A variação do parâmetro externo faz com que as ilhas sejam quebradas até que a órbita periódica se torne instável.

3.3.1 SCD Clássica

Classicamente, a SCD mede a probabilidade de um grupo de partículas ser espalhado em uma dada direção. As partículas são pontuais e não interagem entre si.

Um grupo de partículas com parâmetros de impacto entre b e $b + db$ têm área de seção de choque [35]:

$$d\sigma = 2\pi b|db|. \quad (3.4)$$

Assim, se elas são espalhadas no ângulo sólido:

$$d\Omega = 2\pi \sin \theta d\theta, \quad (3.5)$$

a contribuição para a SCD será:

$$\frac{d\sigma}{d\Omega} = \frac{b}{\sin \theta} \left| \frac{db}{d\theta} \right|. \quad (3.6)$$

Figura 3.8: Funções de espalhamento para o regime caótico não-hiperbólico. (a) Função de Deflexão e (b) Tempo de Atraso. Φ_{Total} é o ângulo de deflexão total (em radianos), b o parâmetro de impacto (adimensional) e T_d o tempo de atraso (número de vezes que a partícula é defletida pelos potenciais).

Caminhos diferentes podem levar ao mesmo ângulo de espalhamento, portanto, a SCD bidimensional clássica na direção θ é dada por:

$$\frac{d\sigma}{d\Omega}(\theta) = \sum_j \frac{b_j}{\sin \theta} \left| \frac{d\theta}{db_j} \right|^{-1}. \quad (3.7)$$

As singularidades em espalhamento clássico, associadas à direção em que a SCD diverge, aparecem quando $\theta = n\pi$ (para $n = 0, 1, 2, 3, \dots$) chamadas de singularidades *glória*, e quando $|d\theta/db| = 0$, chamadas de singularidades *arco-íris*.

As singularidades arco-íris estão diretamente relacionadas à função de deflexão do sistema de espalhamento. Quando a função passa por um máximo ou mínimo local, surge na SCD uma divergência. Dessa forma, é usual traçar o comportamento das singularidades arco-íris para o estudo dos efeitos do espalhamento caótico na SCD [36, 37] .

Figura 3.9: Seção de Choque Diferencial. Um grupo de partículas, $d\sigma$, é atirado contra a região de espalhamento (círculo cinza) e escapa pela direção θ . $d\Omega$ representa o ângulo sólido.

Seção de Choque Diferencial em Sistemas com Espalhamento Caótico

A relação entre a SCD e espalhamento caótico não é trivial. Em um dos trabalhos pioneiros sobre o assunto, Jung *et al.* [36] afirmam que a manifestação do espalhamento caótico na SCD ocorre com infinitas singularidades arco-íris. Estas singularidades estão distribuídas de forma fractal, refletindo a estrutura da sela caótica no espaço de fase. Este, entretanto, não é o caso geral. Mais recentemente, Moura *et al.* [37] mostraram que um sistema pode conter espalhamento caótico e, ainda sim, possuir uma SCD suave, sem infinitas singularidades. Isso ocorre, pois o conjunto fractal na função de deflexão não está necessariamente ligado aos seus máximos e mínimos³.

3.3.2 Transições de Regime e a Seção de Choque Diferencial

Conforme já explicamos, as singularidades arco-íris são divergências na SCD. Para mostrar como estas aparecem, a figura 3.10 mostra a SCD para $\phi_{max} = 5$, quando o espalhamento é caótico hiperbólico. As singularidades são picos finos e, apesar de existirem infinitas delas, algumas são mais visíveis que outras. Com a intenção de encontrar até as singularidades mais finas, identificamos singularidades arco-íris anotando os máximos e mínimos da função de deflexão.

Figura 3.10: Seção de Choque Diferencial para $\phi_{max} = 5$.

Criação de Singularidades Arco-Íris

A seguir, examinamos como o processo de bifurcação para o caos se manifesta na SCD.

Como descrito em §3.2, para $\phi_{max} < \phi_c$, não existem órbitas periódicas e as partículas passam de um potencial a outro por um número finito de vezes. À medida em que $\phi_{max} \rightarrow \phi_c$, esse número aumenta com trajetórias (com o devido parâmetro de impacto) cada vez maiores. Conforme descrito em §3.1, o processo de espalhamento é composto pela ação de cada potencial individual sob a partícula espalhada. Da mesma forma, os máximos/mínimos da função de espalhamento $\Phi(b)$ vem dos máximos/mínimos das funções de espalhamento individuais dos potenciais. Assim, toda vez que ϕ_{max} for tal que a partícula consiga atingir um dos potenciais mais uma vez antes de escapar, um novo máximo (ou mínimo) é formado. Esse processo, por continuidade, gera também outros dois mínimos (ou máximos). A figura 3.11 ilustra a criação das singularidades arco-íris.

Note-se que a criação de cada par de singularidades é similar ao processo de bifurcação nó-sela de um mapa unidimensional. Singularidades, como já mencionamos, ocor-

³Este é um caso específico quando a partícula tem condições de orbitar em torno de um potencial [35]

Figura 3.11: Esquema ilustrando a criação de singularidades arco-íris. Em (a) a função de deflexão possui um máximo local, que gera uma singularidade arco-íris na SCD. Em (b), com a variação de ϕ_{max} , o máximo bifurca e gera outro máximo e, por continuidade, um mínimo, ou seja, a SCD registra três singularidades. Esta bifurcação é mostrada na figura (c). Máximos e mínimos são criados quando uma partícula consegue acessar um potencial mais uma vez. A figura (d) corresponde ao caso (a), quando a partícula encontra três vezes os potenciais. Em (e), a partícula é defletida uma vez a mais (quatro vezes no total) pelos potenciais - gerando mais um máximo e um mínimo, figura (b).

rem quando $d\Phi/db = 0$, sendo um máximo quando $d^2\Phi/db^2 < 0$ e um mínimo quando $d^2\Phi/db^2 > 0$. Se definirmos o mapa unidimensional, $M(b)$, da forma $M = d\Phi/db$, as singularidades corresponderão a pontos fixos, com os estáveis sendo máximos e os instáveis, mínimos. Dinamicamente, o nascimento de pares de singularidades é uma bifurcação em M , onde um ponto fixo estável (máximo) e o instável (mínimo) nascem simultaneamente⁴, figura 3.11.

⁴A bifurcação de singularidades arco-íris é semelhante à “pitchfork bifurcation” com assimetria [23].

Cascatas de Bifurcações de Singularidades Arco-Íris

À medida em que $\phi_{max} \rightarrow \phi_c$, novas bifurcações ocorrem cada vez mais frequentes, formando uma cascata que se acumula em ϕ_c , quando nasce a órbita periódica. Assim, *o nascimento de novas órbitas periódicas é sempre precedido pelo surgimento de uma infinita cascata de novas singularidades arco-íris.*

Para comprovar esta teoria, variamos o parâmetro externo ϕ_{max} e traçamos os máximos/mínimos da função de espalhamento. As figuras 3.12 e 3.13 mostram os resultados.

Figura 3.12: Bifurcação dos ângulos correspondendo a singularidades arco-íris. Pontos em preto representam máximos na função de deflexão e pontos vermelhos, mínimos.

Na figura 3.12, que mostra os ângulos θ_{RS} ⁵ onde ocorrem as singularidades em função do parâmetro ϕ_{max} , a transição de espalhamento regular a caótico (em $\phi_{max} = \phi_c$) é marcada pela drástica multiplicação de singularidades arco-íris na SCD.

Para mostrar as cascatas de bifurcações de singularidades, a figura 3.13 mostra as posições b_{RS} dos arco-íris. As sucessivas ampliações demonstram que as singularidades distribuem-se de forma fractal, espelhando as bifurcações da sela caótica.

As cascatas de bifurcações de singularidades arco-íris sempre acompanham o nascimento de uma órbita periódica. A figura 3.14(a) mostra a cascata que precede a formação da órbita desenhada na figura 3.14(b). A estrutura complexa das bifurcações indica que existe uma estrutura auto-similar nas cascatas.

⁵ θ_{RS} - do inglês, *rainbow singularities*.

Figura 3.13: Cascatas de bifurcações na *SCD* geradas na criação da órbita estádio (figura 3.5). Pontos em preto representam máximos na função de deflexão e pontos vermelhos, mínimos.

Lei de Potência nas Cascatas de Bifurcações de Singularidades Arco-Íris

A seguir, investigamos o comportamento assintótico do sistema para ϕ_{max} perto de valores críticos. Ou seja, analisamos como os intervalos de bifurcações separam-se à medida em que nos aproximamos de ϕ_c .

Considere um valor de $\phi_{max} = \phi_\epsilon$ ligeiramente menor do que ϕ_c , ou seja, $\epsilon = \phi_c - \phi_\epsilon \ll 1$. Para ϕ_c , existe um parâmetro de impacto b_c , para o qual o mapa iterado N vezes, leva à mesma posição, onde N é o período da órbita ϕ_c . Para ϕ_ϵ , se iterarmos o mapa N vezes, a posição não será a mesma, mas bastante próxima a ela. Como exemplo, tomaremos a primeira órbita periódica com $\phi_c \approx \pi$. Lançamos a partícula horizontalmente, com $\Phi_0 = 0$ e o parâmetro de impacto correspondendo ao máximo da deflexão, ou seja, b_1 sendo tal que $\phi(b_1) = \phi_\epsilon$. Inserindo estas condições nas equações 3.1 e 3.2 temos $\Phi_1 = -\pi + \epsilon$ e $b_2 = b_1 + D \sin(-\pi + \epsilon)$. Para um ϵ pequeno, podemos usar a aproximação:

$$b_2 \approx b_1 + D\epsilon. \quad (3.8)$$

Na próxima iteração, Φ_2 é dado por $\phi(b_2) = \phi(b_1 + D\epsilon)$. Como b_1 corresponde ao máximo de $\phi(b)$, em primeira ordem temos $\phi(b_2) \approx \phi(b_1)$. Com base nisso, encontramos, seguindo o mesmo procedimento, $\Phi_2 = -\pi + 2\epsilon$ e:

$$b_3 \approx b_2 + 2D\epsilon. \quad (3.9)$$

Figura 3.14: (a) Cascatas de bifurcações na *SCD* geradas na criação da órbita esquematizada em (b). Pontos em preto representam máximos na função de deflexão e pontos vermelhos, mínimos.

De forma geral:

$$b_{n+1} \approx b_n + nD\epsilon. \quad (3.10)$$

Podemos expandir esta expressão:

$$\begin{aligned} b_{n+1} &= b_{n-1} + (n-1)D\epsilon + nD\epsilon \\ &= b_{n-2} + (n-2)D\epsilon + (n-1)D\epsilon + nD\epsilon \\ &\dots \\ &= b_1 + (1+2+\dots+n)D\epsilon \\ &= b_1 + \frac{1}{4}n(n-1)D\epsilon. \end{aligned} \quad (3.11)$$

Para um ϵ suficientemente pequeno, a partícula irá passar por um número grande de

iterações antes de escapar, assim $n \gg 1$. Neste caso, temos como boa aproximação:

$$b_{n+1} \approx b_1 + \frac{1}{4}n^2 D\epsilon. \quad (3.12)$$

Note-se que b não cresce exponencialmente, pois estamos analisando órbitas próximas - no espaço de parâmetros - a órbitas não-hiperbólicas. No caso de ϕ_ϵ estar próximo a outro parâmetro crítico ϕ_c (outra órbita periódica), alguns detalhes da análise acima irão mudar por causa da geometria das trajetórias envolvidas. No entanto, em essência, o resultado deve ser o mesmo para um número grande de n . As diferenças por conta de outras geometrias aparecem no segundo termo da equação 3.12:

$$b_{n+1} \approx b_1 + CDn^2\epsilon, \quad (3.13)$$

onde o parâmetro C é determinado pela geometria da órbita.

Para a partícula escapar, b_n deve ser suficientemente grande, de modo que o potencial não consiga mais defletir-la. Denominamos este parâmetro de impacto B . Para $b \rightarrow B$, as aproximações acima deixam de ser válidas, pois b não estará mais na região do máximo de $\phi(b)$. Entretanto, no caso de ϕ_ϵ ($\phi_{max} \approx \phi_c$), a maioria da trajetória estará perto de b_c nos permitindo, então, considerar o tempo total de espalhamento como o tempo dominado por este regime. Com isso, estimamos o tempo de escape (número de iterações) por:

$$b_{n_e+1} \approx b_1 + CDn^2\epsilon = B, \quad (3.14)$$

da qual obtemos:

$$n_e^2 \approx \frac{K^2}{D\epsilon} \Rightarrow n_e \approx \frac{K}{\sqrt{D\epsilon}}, \quad (3.15)$$

onde $K^2 \equiv (B - b_1)/C$ é uma constante. Isso significa que o tempo de escape escala com $(\phi_c - \phi_{max})^{-1/2}$ à medida que ϕ_{max} se aproxima de ϕ_c , onde este tempo diverge.

Uma unidade de tempo em n_e corresponde a cada potencial que a trajetória encontra antes de escapar. Assim, conforme explicamos anteriormente, o aumento sucessivo de n_e corresponde a novos máximos/ mínimos que aparecem na função de deflexão. Para determinar o intervalo $\Delta\epsilon$ do parâmetro ϕ_{max} separando sucessivas bifurcações, tomamos $\epsilon = \phi_\epsilon - \phi_c$ tal que $n_e = N_\epsilon$. As próximas singularidades aparecerão quando n_e passar para $n_e = N_\epsilon + 1$, com $\phi_c - \phi_{max}$ igual a $\epsilon - \Delta\epsilon$. Da equação 3.15 temos:

$$n_e = \frac{K}{\sqrt{D\epsilon}}; \quad n_e + 1 = \frac{K}{\sqrt{D(\epsilon - \Delta\epsilon)}}, \quad (3.16)$$

que expandida em séries de Taylor fornece:

$$n_e + 1 = \frac{K}{\sqrt{D}} \left(\epsilon^{-1/2} + \frac{1}{2} \epsilon^{-3/2} \Delta\epsilon \right) = n_e + \frac{1}{2} \frac{K}{\sqrt{D}} \epsilon^{-3/2} \Delta\epsilon. \quad (3.17)$$

De onde achamos:

$$\Delta\epsilon = \frac{2\sqrt{D}}{K} \epsilon^{3/2}. \quad (3.18)$$

Figura 3.15: Logaritmo dos intervalos $\Delta\epsilon$ separando sucessivas bifurcações de singularidades arco-íris.

Esta expressão prevê que o intervalo entre bifurcações de ϕ_{max} , separando aparecimentos sucessivos de singularidades arco-íris, decresce com uma lei de potência, tendendo a zero quando $\phi_{max} \rightarrow \phi_c$.

Lembramos que existem outras bifurcações no sistema que não foram levadas em conta. Por exemplo, quando a primeira órbita periódica é criada em $\phi_{max} \approx \pi$, o sistema passa por complexas bifurcações típicas de sistemas hamiltonianos, com ilhas KAM e órbitas de períodos arbitrariamente longos. Várias destas bifurcações também geram singularidades arco-íris e tornam complicada a distinção clara de $\Delta\epsilon$. Ainda assim, a figura 3.14 mostra uma sequência bem definida de bifurcações de singularidades arco-íris e, portanto, a utilizamos para testar a análise acima. Determinamos, até uma resolução possível, a posição das bifurcações para o cálculo dos intervalos $\Delta\epsilon$.

A figura 3.15 mostra um gráfico log-log de $\Delta\epsilon$ por ϵ . O coeficiente da reta ajustada encontrado é $\alpha \sim 1.4$. Em comparação com o valor fornecido pela equação 3.18 ($\alpha = 3/2$), observamos boa concordância entre a análise acima e os dados numéricos obtidos.

3.4 Conclusões

Neste capítulo tratamos de espalhamento caótico e sua manifestação na SCD.

Situações práticas, como experimentos, dificilmente permitem a medida direta de trajetórias individuais em sistemas de espalhamento. A quantidade típica medida é a seção de choque diferencial (SCD). Tendo isso em vista, nosso trabalho visa fazer uma ponte

entre bifurcações de órbitas periódicas e a SCD correspondente.

Observamos que esta conexão é clara, e é marcada por cascatas de bifurcações de singularidades arco-íris que precedem sempre o nascimento de novas órbitas periódicas no sistema [38].

Isso significa que, obtendo dados da SCD, é possível retirar informações a respeito de formações de órbitas e suas bifurcações em sistemas de espalhamento.

Capítulo 4

Fractais Truncados em Espalhamento Caótico Dissipativo

Neste capítulo discutimos o efeito da dissipação em sistemas de espalhamento compostos por potenciais repulsivos. Uma partícula que sofre a ação destes potenciais encontra uma região proibida sempre que $E < V(r)$. Com a presença de dissipação, essa região aumenta com o tempo. Os detalhes deste sistema físico são discutidos na seção §4.2. Para o tratamento numérico, apresentamos na seção §4.3 um sistema discreto que leva em conta o crescimento da região proibida com o tempo. A partir deste, mostramos na seção §4.4 que as funções de espalhamento podem apresentar uma estrutura fractal truncada, que depende do parâmetro de dissipação.

4.1 Espalhamento Caótico Dissipativo

A presença de dissipação em sistemas físicos, seja por atrito ou viscosidade, é universal. Muitas vezes ignorada em modelos matemáticos, a sua influência em propriedades fundamentais pode modificar significativamente o comportamento de sistemas físicos. De fato, sistemas de espalhamento caótico não são exceção. Apesar de a grande atenção nos inúmeros trabalhos desta área ser voltada ao caso conservativo, alguns estudos recentes têm mostrado que a perda de energia altera drasticamente o cenário de caos [39]-[42].

Especial destaque é dado para o caso não-hiperbólico, quando o caos não é estruturalmente estável. Com a introdução do atrito, verificou-se, por exemplo, que o decaimento de partículas passa a ser exponencial, em contraste com o decaimento algébrico. Como consequência, a dimensão fractal das singularidades deixa de ser unitária [39].

Espalhamentos caóticos são gerados pela existência de conjuntos invariantes não-atrativos, ou seja, pela presença da caótica. A maior característica destes sistemas é a estrutura fractal em qualquer relação de espalhamento. Um conjunto fractal de Cantor é formado a partir de um segmento de onde são retirados sucessivos intervalos de uma forma hierárquica. Em espalhamento, estes intervalos representam partículas que esca-

pam da região de interação. A forma com que estes intervalos são removidos depende se o sistema é hiperbólico ou não

No caso hiperbólico, a mesma fração de segmento é retirada do conjunto a cada passo, gerando um decaimento exponencial e resultando em uma dimensão fractal menor que um [26]. Já para o caso não-hiperbólico, que contém órbitas periódicas estáveis, os intervalos retirados decrescem com o tempo e o decaimento de partículas segue uma relação algébrica, gerando uma dimensão fractal unitária [34].

A presença de dissipação muda o cenário descrito acima. Para o caso não-hiperbólico, no lugar dos toros KAM aparecem atratores periódicos. Duas saídas são agora possíveis: a partícula pode escapar ou terminar em um dos atratores. Para a formação do conjunto de Cantor, os intervalos retirados representam estes dois estados finais que, como no caso hiperbólico, somam frações constantes a cada passo. Como resultado, o decaimento passa a ser exponencial e a dimensão fractal menor que um [39].

Para espalhamento hiperbólico, o decaimento de partículas ainda se aproxima de uma exponencial quando a dissipação é pequena. Para dissipações maiores, porém, mostramos, a seguir, que a presença de dissipação pode limitar a autosimilaridade de conjuntos originalmente fractais, gerando fractais truncados [43].

4.2 Sistema Físico

Analisamos um sistema físico composto por potenciais repulsivos. Nesta classe encaixam-se, além do caso discutido no capítulo 2 [13], diversos modelos amplamente estudados [17, 32, 36, 37]. Todos estes, porém, não incluem a presença de dissipação.

Se uma força viscosa é introduzida ao sistema, como feito em [41], as equações de movimento são alteradas da seguinte forma:

Figura 4.1: Crescimento da região proibida (área em marrom). A partir de t_c , as regiões de $E < V(r)$ se conectam.

$$\frac{d^2r}{dt^2} = -\frac{dV(r)}{dr} - \mu \frac{dr}{dt}. \quad (4.1)$$

A figura 4.1 mostra o sistema a ser analisado. Para o caso conservativo, uma partícula com energia E , atirada em direção aos potenciais, encontra uma região proibida quando $E < V(r)$, região marrom na figura 4.1. Por exemplo, se o potencial é composto por uma Gaussiana centrada na origem:

$$V(r) = A \exp(-kr^2), \quad (4.2)$$

onde A e k são constantes, o raio da região proibida à partícula será dado por:

$$r_p = \sqrt{\frac{1}{k} \ln \left(\frac{A}{E} \right)}. \quad (4.3)$$

Em um sistema com três Gaussianas idênticas, a partícula encontrará três regiões proibidas com forma circular, figura 4.1. O potencial é descrito por:

$$V(r) = V_1 + V_2 + V_3, \quad (4.4)$$

onde:

$$V_i = A \exp(-k(r - d_i)^2). \quad (4.5)$$

No que segue, definimos as posições das Gaussianas: $d_1 = [-L/2, 0]$, $d_2 = [L/2, 0]$ e $d_3 = [0, L\sqrt{3}/2]$, com $L = 10$ e fixamos $A = 5$ e $k = 2$.

Quando o sistema é conservativo, o raio proibido é sempre constante. Com dissipação, porém, a energia passa a diminuir com o tempo e o raio da região proibida, consequentemente, aumenta. A figura 4.2 mostra um exemplo de uma trajetória com dissipação e outra conservativa.

Com a perda de energia, a natureza das trajetórias presas é, então, alterada da seguinte forma: as órbitas periódicas entre os potenciais para o caso conservativo tornam-se pontos fixos repulsivos. O sistema agora contém um atrator em $\vec{r} = [0, L\sqrt{3}/4]$ e $\vec{v} = 0$. Pertencem a este atrator órbitas que ainda estão na região de espalhamento quando as regiões proibidas se conectam, em t_c , fechando todas as saídas de escape. Após este tempo crítico, a dinâmica é trivial, já que o único destino das órbitas é o atrator, figura 4.3.

Dado o cenário acima, analisamos a seguir como funções de espalhamento são afetadas pela presença de dissipação. Em particular, perguntamos como o aumento gradual do raio da região proibida afeta a dinâmica do sistema.

4.3 Sistema Discreto

Para facilitar o tratamento numérico do problema descrito acima, analisamos os efeitos da dissipação usando um modelo composto por três discos rígidos, de onde uma partícula colide e é refletida elasticamente por um determinado tempo, conforme mostra a figura 4.4.

Figura 4.2: Trajetória conservativa (em preto) e dissipativa, com $\mu = 10^{-3}$ (em vermelho). O círculo vermelho indica a posição inicial das trajetórias (inicialmente indistinguíveis).

Figura 4.3: Trajetória dissipativa ($\mu = 10^{-3}$) que pertence ao atrator no centro do potencial.

A dissipação é simulada pelo aumento gradual do raio de cada um dos discos com o passar tempo. O raio dos discos deve aumentar de acordo com o tipo da dissipação introduzida e conforme o potencial. Em uma primeira análise, consideramos o crescimento do raio linear com relação ao tempo:

$$r_p(t) = r_0 + \mu t, \quad (4.6)$$

onde r_0 é o raio inicial e μ representa o coeficiente de dissipação. Quando $\mu = 0$, o raio permanece constante e o modelo representa o caso conservativo. A seguir, destacamos algumas propriedades importantes deste sistema para $\mu = 0$.

Figura 4.4: Modelo de espalhamento composto por três discos dispostos em vértices de um triângulo equilátero de largura L . Em nossas simulações, usamos a velocidade da partícula $u = 0.1$. O raio r é variado.

4.3.1 Caso Conservativo

O sistema de espalhamento por três discos já foi amplamente estudado [22, 27, 44, 45]. O espalhamento da partícula é caótico e hiperbólico. Ou seja, todas as órbitas periódicas são instáveis e, na prática, qualquer partícula escapa da região em torno dos discos após um número finito de colisões. Conforme vimos no capítulo 2, pontos de órbitas que permanecem presas na região de espalhamento formam a sela caótica, um conjunto de Cantor de medida nula.

A estrutura fractal da sela é refletida nas diferentes relações de espalhamento. As bacias de escape, por exemplo, possuem fronteira fractal, como indica a figura 4.5. Variando as condições iniciais θ_0 entre $[-\pi, \pi]$ e b_0 entre $[-0.1, 0.1]$, definimos três saídas possíveis. A partícula escapa cruzando um dos três segmentos de reta que liga os discos: $\overline{12}$ (bacia em preto), $\overline{23}$ (bacia em verde) e $\overline{31}$ (bacia em vermelho). Neste caso, as fronteiras são fractais e possuem a propriedade de Wada, ou seja, todos os pontos da fronteira delimitam as três bacias [44].

Para entender a natureza fractal da sela caótica, mostramos como se dá a construção do conjunto de Cantor para o modelo em análise.

4.3.2 Construção do Conjunto de Cantor

Iniciamos a construção do conjunto de Cantor lançando contra o disco superior um feixe de partículas, ou seja, diversas condições iniciais igualmente espaçadas a partir de

Figura 4.5: Bacias de escape para órbitas cruzando o segmento: $\overline{12}$ (preto), $\overline{23}$ (verde) e $\overline{31}$ (vermelho), com $\mu = 0$.

uma linha fixa em $y_0 = 0$. Chamamos de C_1 o grupo de partículas que colide ao menos uma vez com o disco 1, figura 4.6. Deste grupo, verificamos quais permanecem por duas colisões. Isso gera dois segmentos, C_{12} e C_{13} , correspondendo a partículas que encontram o disco 1 e, em seguida, colidem com o disco 2, e ao grupo de partículas que, saindo do disco 1, encontra o disco 3, respectivamente. De forma análoga, encontramos diferentes subintervalos para partículas que colidem ao menos três vezes: C_{121} , C_{123} , C_{131} e C_{132} . Procedendo da mesma forma para as demais colisões, chegamos a 2^{n-1} intervalos de partículas com parâmetros de impacto que permanecem na região de espalhamento por, ao menos, n colisões. Podemos afirmar que o conjunto de singularidades é, então, dado por:

$$C = \lim_{n \rightarrow \infty} \bigcap C_i, \quad (4.7)$$

um conjunto fractal de Cantor.

Uma partícula não colide com o mesmo disco duas vezes seguidas, portanto, a sequência de símbolos não permite consecutivos iguais. Assim, podemos designar o símbolo E para partículas que, seguindo da colisão anterior, colidem com o disco à esquerda e D para partículas que colidem com o disco à direita. Por exemplo, associamos E para a partículas que obedecem a alguma das sequências anti-horárias: $1 \rightarrow 3$, $2 \rightarrow 1$ e $3 \rightarrow 2$. E D para as sequências horárias: $1 \rightarrow 2$, $2 \rightarrow 3$ e $3 \rightarrow 1$.

Para $n = 3$ esses símbolos geram: C_{EE} , C_{ED} , C_{DE} e C_{DD} . Ao medirmos o tamanho dos intervalos, observamos que:

Figura 4.6: (a) Número de colisões e (b) Construção Ternária para $\mu = 0$.

$$C_{EE} = C_{DD} < C_{ED} = C_{DE}. \quad (4.8)$$

Isso ocorre, pois a probabilidade da partícula ser refletida ao disco de onde partiu (C_{ED} e C_{DE}) é maior do que ser defletida para o terceiro disco (C_{EE} e C_{DD}). Este comportamento estende-se por todas as colisões, assim, o conjunto de Cantor gerado pelo espalhamento de três discos não é um fractal uniforme.

O decaimento de partículas na região de espalhamento com o tempo, ou com o número de colisões, segue uma exponencial, já que o caos é hiperbólico. Dessa forma, podemos supor que:

$$A_n = \exp(-\gamma n), \quad (4.9)$$

onde A_n é a área do conjunto C_n e γ caracteriza o decaimento médio. A figura 4.7 mostra a área A_n em função do número de intervalos n para diferentes valores de r_0 .

A dimensão fractal de um objeto pode ser definida pela escala assintótica do número de intervalos N de tamanho ε necessários para cobrir o conjunto a ser medido. Ou seja:

$$N(\varepsilon) = \varepsilon^d, \quad (4.10)$$

com $\varepsilon \rightarrow 0$. Se ε_n representar o tamanho típico do intervalo para cobrir o conjunto na colisão n , podemos fazer a aproximação:

$$N(\varepsilon_n) \approx \varepsilon^d \approx 2^{n-1}. \quad (4.11)$$

De 4.9 obtemos:

Figura 4.7: $n \times A_n$ para $\mu = 0$ com: $r = 0,15$, $r = 0,20$, $r = 0,25$ e $r = 0,30$.

$$A(\varepsilon_n) \approx \varepsilon N(\varepsilon) \approx \varepsilon^{1+d} \approx \exp(-\gamma n), \quad (4.12)$$

que resulta na relação:

$$d = \frac{\log 2}{\log 2 + \gamma}. \quad (4.13)$$

Obtendo o valor de γ pelo gráfico 4.7, verificamos que a dimensão fractal das órbitas presas na região de espalhamento aumenta conforme o raio.

r	d_c
0.15	0.273 ± 0.002
0.20	0.318 ± 0.001
0.25	0.364 ± 0.001
0.30	0.419 ± 0.001

Tabela 4.1: Dimensão fractal das singularidades para diferentes valores de r .

Diversas outras propriedades podem ser obtidas com o estudo da dinâmica simbólica. Para uma descrição destas, ver o trabalho de Eckhardt *et al.* [22].

As características descritas acima para o sistema de três discos rígidos são qualitativamente similares ao caso do potencial formado por três Gaussianas. Da mesma forma, as órbitas presas na região de espalhamento são instáveis e a sela caótica é obtida a partir da construção ternária, levando-se em conta o número de partículas a cada nova colisão.

Figura 4.8: Função de deflexão para: (a) e (b) $\mu = 10^{-3}$ e (c) e (d) $\mu = 10^{-2}$.

Motivados pelo problema da dissipação, onde o raio proibido dos potenciais repulsivos aumenta com o tempo, analisamos, a seguir, como as propriedades descritas acima são alteradas para discos que crescem conforme a relação 4.6.

4.4 Crescimento do raio

4.4.1 Funções de Espalhamento

A figura 4.8 mostra a função de deflexão para diferentes valores de μ . A estrutura complexa e autosimilar, nos diferentes casos, sugere que o espalhamento continua sendo caótico com pouca alteração. Algumas mudanças mais sutis, porém, aparecem quando a disposição das singularidades é analisada mais a fundo. A região onde o ângulo varia rapidamente, por exemplo, se torna maior à medida em que μ cresce. Isso pode ser visto nas figuras 4.8(b) e 4.8(d), onde ampliamos uma região das figuras 4.8(a) e 4.8(c) para $\mu = 10^{-3}$ e $\mu = 10^{-2}$, respectivamente.

Com sucessivas ampliações da região das singularidades, observamos que a autosimilaridade se torna finita com $\mu = 5 \times 10^{-3}$. De fato, a partir de uma certa escala, as segundas ampliações não repetem mais a mesma estrutura, indicando que a função de espalhamento distribui-se, na realidade, como um fractal truncado [43].

Para entender este fenômeno, mostramos na figura 4.9 a bacia de escape para $\mu = 5 \times 10^{-3}$. Em contraste com a figura 4.5 (quando $\mu = 0$), que mostra as bacias de três estados finais possíveis, para $\mu \neq 0$, incluímos uma quarta opção, que corresponde ao

Figura 4.9: Bacias de escape para órbitas cruzando o segmento: $\overline{12}$ (preto), $\overline{23}$ (verde) e $\overline{31}$ (vermelho), com $\mu = 10^{-2}$. Órbitas nas regiões em branco permanecem presas.

estado final de partículas presas na região de espalhamento. Uma primeira ampliação da figura 4.9(a) sugere que a fronteira entre as bacias é fractal. Com mais um refinamento, entretanto, observamos que a fronteira da bacia branca (partículas presas) com as demais bacias é suave.

A explicação para este fenômeno é obtida pela construção do conjunto de Cantor.

4.4.2 Construção Ternária

Seguindo os mesmos passos da construção ternária para $\mu = 0$, um feixe de partículas é jogado em direção ao disco 1 com $\mu \neq 0$. Novamente, o grupo de partículas que encontra este disco é denominado C_1 . Para $n = 2$, duas colisões, dois novos grupos são criados, C_{13} e C_{12} . Em contraste com o caso conservativo, estes grupos têm um tamanho maior do que os conjuntos correspondentes quando $\mu = 0$. Isso se dá, pois o raio de cada disco já é maior no momento da segunda colisão, fazendo com que a probabilidade de uma partícula encontrá-los seja maior. Este processo se repete em todas as colisões e cada vez menos partículas escapam da região de espalhamento. A forma com que o tamanho dos intervalos decresce depende de μ .

Se μ é pequeno, o decaimento continua sendo exponencial e, em um tempo finito, a maioria das partículas escapará da região de espalhamento, deixando apenas um grupo de medida nula preso. No caso, porém, de μ ser grande, o decaimento de partículas pode ser cada vez menor, fazendo com que um conjunto de partículas não nulo permaneça preso para $t \rightarrow \infty$. A figura 4.10 mostra o tamanho do intervalo A_n em cada passo n para diferentes valores de μ .

Figura 4.10: $n \times A_n$ para μ entre 10^{-3} e 10^{-2} . Quanto maior μ , mais a função se distancia da reta.

Após um determinado tempo, que depende de μ , os raios dos discos crescem e se tocam, fechando as saídas de escape. A partir deste tempo de fechamento t_f , todas as partículas dentro da região de espalhamento ficarão presas permanentemente. Este fenômeno é análogo às partículas, no caso do potencial contínuo, que perdem energia de modo que as regiões proibidas se conectem, fechando as saídas possíveis. Para este caso, com $t \rightarrow \infty$, esse grupo de partículas acabará no atrator no centro do potencial.

Para o caso do crescimento linear, o tempo t_f pode ser facilmente calculado:

$$t_f = \frac{0.5 - r_0}{\mu}, \quad (4.14)$$

A partir desta relação, é possível calcular a precisão ε_t para a qual o fractal deixa de ser autosimilar.

Considerando o decaimento do tamanho dos intervalos L em função do tempo médio de colisão t_n :

$$L(t_n) \approx \exp(-\gamma t_n), \quad (4.15)$$

inserindo a equação 4.14 em t_n , e calculando γ do gráfico 4.10, chegamos a:

$$\varepsilon_t \approx \exp\left(-\gamma \frac{0.5 - r_0}{\mu}\right), \quad (4.16)$$

mostrado na figura 4.11(a). Assim, observamos, segundo a aproximação acima, que para $\mu = 1 \times 10^{-3}$ o fractal original deixa de ser autosimilar apenas para $\varepsilon_t \sim 10^{-22}$. Ou seja, a nova estrutura pode ser considerada fractal já que ε_t está além de qualquer precisão prática acessível. Este cenário, porém, muda rapidamente com o aumento de μ : para $\mu \approx 5 \times 10^{-3}$, por exemplo, $\varepsilon_t \sim 10^{-5}$.

Figura 4.11: (a) ε_t em função de μ e (b) t_c em função de μ .

4.5 Conclusões

Neste capítulo, analisamos um sistema composto por potenciais repulsivos na presença de dissipação. A partir de um modelo de três discos de espalhamento, mostramos como algumas propriedades são alteradas com o crescimento do raio das regiões não acessíveis.

A dissipação afeta a construção do conjunto de Cantor da seguinte forma: com o crescimento do raio, a probabilidade de partículas serem mais uma vez defletidas, antes de escaparem, aumenta com relação ao caso sem dissipação. Se a dissipação for grande, os raios da região proibida podem conectar-se, gerando fractais truncados nas funções de espalhamento. A escala com que o fractal deixa de ser autosimilar depende do valor da dissipação.

Capítulo 5

Advecção Caótica em Fluxos Sanguíneos

Neste capítulo analisamos a presença de advecção caótica de partículas em fluxos sanguíneos de artérias com anomalias. Na seção §5.2 mostramos como a teoria de espalhamento caótico é a mesma de advecção caótica em fluxos. Na seção §5.3 fazemos uma breve descrição das doenças analisadas. Todo o estudo é baseado em simulações numéricas, descritas na seção §5.4. Na seção §5.5 apresentamos os resultados obtidos e, por fim, a seção §5.7 reúne as principais conclusões obtidas neste trabalho.

5.1 Introdução

Doenças em sistemas circulatórios são responsáveis por grande parte das mortes de causas naturais. Ataques cardíacos, aneurismas e complicações semelhantes somam, a cada ano, 17 milhões de vítimas fatais, correspondendo a 30% do número de óbitos, segundo dados da Organização Mundial de Saúde [46].

As principais doenças em vasos sanguíneos estão associadas a mudanças de geometria. Irregularidades nas artérias, seja por expansão ou contração da parede, geram fluxos sanguíneos anormais. Esses fluxos alteram drasticamente o comportamento de partículas sanguíneas, podendo acarretar uma contínua e acelerada evolução da doença.

Avanços recentes na teoria de advecção caótica [47] demonstram que mesmo fluxos simples e periódicos levam a trajetórias complexas e imprevisíveis. Este comportamento gera estruturas filamentosas no fluxo que, conforme mostra o trabalho [47], cataliza o processo de ativação de partículas. No caso de fluxos sanguíneos, isso significa que processos bioquímicos serão acelerados, fazendo com que determinadas partículas tenham mais facilidade de aglomerar-se.

Com base nesses fenômenos, procuramos responder às seguintes perguntas: É possível encontrar advecção caótica em fluxos de artérias danificadas? Como o tamanho da doença afeta estruturas dinâmicas do fluxo? Neste estudo apresentamos modelos que, embora

simplificados, indicam que a presença de advecção caótica em sistemas circulatorios é comum e pode influenciar consideravelmente no desenvolvimento de doenças.

5.2 Espalhamento Caótico e Advecção Caótica

Quando partículas são carregadas por um fluxo, diz-se que são adveccionadas. O termo *advecção* define o processo de transporte de grandezas escalares em campos vetoriais [19]. O movimento da poluição em um rio, por exemplo, é um processo de advecção.

A advecção é chamada de *passiva* quando as partículas possuem massas desprezíveis e são inertes ao fluxo. Ou seja, o campo de velocidades das partículas é igual ao do fluxo [14]:

$$\mathbf{V}_{particula} = \mathbf{V}_{fluxo}. \quad (5.1)$$

A advecção de partículas pode ser considerada um processo de espalhamento. Para uma partícula pontual com inércia desprezada, podemos supor que:

$$\dot{\mathbf{r}} = \frac{d\mathbf{r}}{dt} = \mathbf{u}(\mathbf{r}(t), t), \quad (5.2)$$

onde $\mathbf{r}(t)$ é o vetor posição da partícula e $\mathbf{u}$ é o campo de velocidade do fluxo. No caso de um fluido incompressível (com densidade constante) temos:

$$\Delta \cdot \mathbf{u} = \frac{\partial u_x}{\partial x} + \frac{\partial u_y}{\partial y} = 0. \quad (5.3)$$

Para um sistema bidimensional, definimos a função corrente $\Psi(x, y, t)$ da forma:

$$\begin{aligned} u_x(x, y, t) &= -\frac{\partial \Psi(x, y, t)}{\partial y} \\ u_y(x, y, t) &= \frac{\partial \Psi(x, y, t)}{\partial x}, \end{aligned} \quad (5.4)$$

que substituída na eq. 5.2 resulta em:

$$\begin{aligned} \dot{x} &= -\frac{\partial \Psi}{\partial y} \\ \dot{y} &= \frac{\partial \Psi}{\partial x}. \end{aligned} \quad (5.5)$$

É direta a associação deste par de equações com a estrutura Hamiltoniana, onde x representa a posição, y o momento conjugado e Ψ a Hamiltoniana. Se a Hamiltoniana depender do tempo, o sistema torna-se não-integrável e apresenta caos. Isso significa que haverá sensibilidade às condições iniciais e movimento imprevisível.

A sensibilidade às condições iniciais é medida pelo *expoente de Lyapunov*, denotado por λ . Tipicamente, duas partículas, a uma distância inicial pequena $\delta(0)$, separam-se exponencialmente uma da outra. A distância média após um tempo t é dada por:

$$\delta(t) = \delta(0) \exp(\lambda t). \quad (5.6)$$

Esta divergência exponencial se dá ao longo de curvas específicas, a saber, a *variedade instável* do sistema. Se, por exemplo, colocarmos uma gota de tinta em um fluxo, ela será rapidamente esticada, formando filamentos no fluido, traçando a variedade instável. Este processo de esticamento e dobra é a principal característica de sistemas dinâmicos caóticos [9].

O fluxo em vasos sanguíneos se encaixa na classe de *fluxos abertos*. Assim como no caso de espalhamento, fluxos abertos possuem uma região fechada, chamada de *região de observação*. Partículas são transportadas para esta região, permanecem por lá um determinado período de tempo e depois escapam. Algumas partículas, entretanto, possuem trajetórias que nunca saem da região de observação, mantendo-se presas ao *conjunto caótico* do sistema [48, 9]. Estas partículas formam um conjunto de medida nula e, conforme já vimos em capítulos anteriores, condições iniciais próximas à *variedade estável* do conjunto caótico possuem uma dinâmica completamente alterada, permanecendo na região de observação por longos períodos de tempo. Geometricamente, o conjunto caótico de órbitas periódicas é um conjunto fractal, e a complexidade desta estrutura é quantificada por sua dimensão D , a dimensão fractal.

Outra caracterização comum é a medida do *tempo de residência* de partículas. Assim como em espalhamento¹, o tempo de residência mede o período gasto pela trajetória na região de observação. As partículas próximas ao conjunto caótico são presas por longos períodos de tempo, ao passo que outras escapam facilmente. Este tempo é sensível às condições iniciais e, portanto, o tempo médio de residência de muitas partículas, τ , depende também do expoente de Lyapunov. De fato, a relação entre o tempo médio τ , o expoente de Lyapunov λ e a dimensão fractal D , para fluxos bidimensionais abertos, é dada por² [26]:

$$\tau = \frac{1}{\lambda(2 - D)}. \quad (5.7)$$

A seguir, fazemos uma breve revisão sobre doenças circulatórias que afetam o fluxo sanguíneo [49].

5.3 Doenças Circulatórias

Entre as doenças circulatórias mais comuns encontram-se a estenose - obstrução parcial ou total do fluxo em uma artéria - e o aneurisma - dilatação do vaso em uma região

¹Neste caso, chamado de *tempo de atraso*.

²Esta relação é válida apenas para o regime caótico hiperbólico.

localizada.

Estenoses em artérias são geradas pelo desenvolvimento da arteriosclerose e frequentemente afetam a artéria coronária esquerda. A arteriosclerose desenvolve-se a partir de disfunções do sistema inflamatório e de altas taxas de Lipídios de Baixa Densidade, o *LDL*, no sangue.

Figura 5.1: Esquema do processo de formação, desenvolvimento e complicação de placas arterioscleróticas. Figura retirada de [49].

Quando em alta concentração, os LDLs penetram a parede do vaso sanguíneo e, em reação com radicais livres de oxigênio, formam o *LDL oxigenado*. Esta forma de lipoproteína desperta uma reação inflamatória no sistema sanguíneo. Como reação do organismo a LDLs oxigenados, são induzidas penetrações de monócitos/ macrófagos e células-T³ na camada endotelial da artéria, enquanto plaquetas⁴ aderem à superfície machucada, estágio 2 na figura 5.1. Os macrófagos (com LDLs oxigenados) transformam-se em grandes células de colesterol e, juntamente com células-T, formam uma placa de gordura, iniciando uma lesão na parede da artéria, estágio 3 na figura 5.1.

Algumas células de gordura eventualmente morrem, acionando ainda mais o processo de inflamação. Células musculares lisas também são atraídas à lesão, onde se proliferam e acabam formando uma cápsula fibrosa que cobre a camada de gordura, estágio 4 na

³Macrófago e células-T fazem parte do sistema imunológico do corpo.

⁴Plaquetas são células ligadas aos mecanismos de hemostasia, que levam à formação de coágulos sanguíneos.

figura 5.1. Esta placa é chamada de *ateroma*⁵. Em uma fase posterior da doença, material extracelular (como cálcio) é depositado na região da lesão.

Fissuras em ateromas podem gerar trombozes⁶, acelerando o processo de oclusão da artéria. Um rápido desenvolvimento da estenose está geralmente associado a coágulos de sangue que surgem para cobrir regiões de ruptura dos ateromas, estágio 5 na figura 5.1. Os coágulos podem ser absorvidos, ainda assim, plaquetas continuam sendo ativadas e favorecem o crescimento com mais camadas fibrosas que, por vezes, também são compostas por cálcio (estágio 6 na figura 5.1). Em alguns casos, a oclusão pode ocorrer devido a erosões na camada endotelial (estágio 7 na figura 5.1).

A formação da trombose (coagulação do sangue) é influenciada por diferentes fatores, como a exposição de diferentes elementos à parede da artéria ou mudanças bruscas do fluxo na região da placa. As interações bioquímicas entre partículas sanguíneas estão intimamente ligadas a processos de transporte e propriedades mecânicas do fluxo. Alguns trabalhos apontam que a deposição de plaquetas, por exemplo, é maior conforme o tamanho da estenose [50]. Outros estudos mostram que esta deposição ocorre preferencialmente em locais de baixa tensão de cisalhamento [51]-[56]. Ainda, em contraste, diversas evidências [57]-[59] apontam que plaquetas são depositadas apenas quando ativas, e que a ativação ocorre com altas tensões de cisalhamento [21, 60, 61]. Assim, acredita-se que essas partículas são ativadas em regiões de alta tensão e, em seguida, são depositadas próximas a pontos de estagnação [62, 63]. Em nossos cálculos, simulamos plaquetas inativas, verificando como estas se acumulam independente de fatores de ativação.

O processo inflamatório, descrito acima, que leva à formação de ateromas, pode gerar não apenas estenoses, mas também aneurismas [64]. Como estenoses, aneurismas são fortemente influenciados pelas características do fluxo. A atividade bioquímica das partículas presas na região da anomalia decresce com a falta de novos elementos sanguíneos. Neste caso, o único processo que renova partículas é a difusão molecular, efeito significativamente mais lento que o transporte a partir do fluxo. Este fenômeno pode impedir o processo de cura da artéria, contribuindo para o desenvolvimento maior do aneurisma.

5.4 Simulações Numéricas

Para modelar essas doenças, consideramos um fluxo bidimensional limitado por paredes de diferentes formatos. A estenose foi simulada com características da artéria coronária esquerda, vaso mais atingido pela anomalia. A figura 5.2 mostra a geometria utilizada. A artéria coronária possui diâmetro aproximadamente igual a 4mm. Com a intenção de analisar diferentes estágios da doença, variamos o diâmetro mínimo da artéria entre 1mm e 3mm (em três dimensões, isso corresponde a 93.75% e 43.75% de oclusão, respectiva-

⁵Neste estágio, a artéria pode dilatar-se para compensar a camada extra do ateroma. Se a dilatação for grande, é formado um aneurisma.

⁶Existem outros processos que também geram trombozes [50]

mente). A extensão da estenose, em todos os casos, é de 1cm.

Figura 5.2: Geometria dos vasos sanguíneos usados nas simulações.

No caso do aneurisma, modelamos a doença com a aorta abdominal, maior artéria do corpo humano, com diâmetro natural de 2cm. A anomalia, caracterizada pela expansão da parede, foi também analisada em diferentes estágios. Como mostra a figura 5.2, os diâmetros máximos variam entre 3cm a 6cm. Tanto a estenose, quanto o aneurisma possuem formato senoidal, forma amplamente utilizada nas simulação destas doenças [65].

Consideramos o sangue incompressível, Newtoniano, com viscosidade constante, $\mu = 0.04\text{g/cm.s}$, e densidade igual a $\rho = 1.06\text{g/cm}^3$ [55, 21]. O contato do sangue com a superfície foi definido pela condição de não-escorregamento (no-slip), ou seja, o fluido em contato com a parede possui velocidade nula.

As velocidades de entrada do sangue foram especificadas em dois grupos: em condições de repouso e exercício [54]. Nas figuras 5.3 e 5.4, mostramos a dependência temporal do perfil de velocidade de entrada para a artéria coronária e aorta, respectivamente. Estes perfis de velocidade foram obtidos de aproximações idealizadas de taxas de fluxos medidos experimentalmente em [54] (artéria coronária) e [55] (artéria aorta).

A variação da velocidade do sangue no tempo se dá devido às duas diferentes fases do ciclo cardíaco: a sístole, quando há contração do coração e o sangue é mandado às artérias, e a diástole, quando o coração relaxa, deixando entrar sangue proveniente das veias. A sístole e a diástole ocorrem em um batimento cardíaco que, para condições de repouso, dura aproximadamente 0.9 segundos e, para condições de exercício, dura aproximadamente

Figura 5.3: Modelo da velocidade de entrada para a artéria coronária em condição de (a) repouso e (b) exercício. Esta velocidade foi usada como condição de contorno para a entrada do fluxo a 10 cm da estenose.

0.45 segundos.

Para traçar a trajetória de partículas no fluxo sanguíneo, calculamos primeiro o campo de velocidade gerado pelas condições descritas acima. Para tanto, usamos um pacote, chamado **Fluent** [66], que resolve numericamente as equações de Navier-Stokes [67]. O programa baseia-se no método de *Volumes Finitos*, ou seja, as variáveis são discretizadas em uma grade e, a partir do volume que envolve cada nó da grade, integra-se a forma diferencial da equação [68]. A partir dos campos de velocidade, calculamos trajetórias usando Runge-Kutta de passo fixo para resolver a equação 5.2, com programas em **FORTRAN** e **C**. Obtivemos a velocidade $\mathbf{u}(r, t)$ com interpolação espacial e temporal dos campos de velocidade, e verificamos a precisão repetindo as simulações para passos temporais menores.

Linhas de Fluxo

Os retratos dos campos de velocidade, descritos pela *função corrente* (Eq. 5.5), são mostrados nas figuras 5.5 e 5.6 para estenoses e aneurismas, respectivamente. As três fileiras correspondem ao tamanho pequeno, médio e grande da doença. Enquanto as colunas estão divididas conforme a condição: de repouso (esquerda) e exercício (direita).

Note-se que, em caráter qualitativo, o fluxo parece não depender do estágio da doença - com exceção da estenose grande em condição de exercício, quando o fluxo se torna turbulento. Ou seja, as imagens das figuras 5.5 e 5.6 são similares, com praticamente o mesmo número de vórtices para todos os casos. Mostramos, a seguir, que o cenário é outro quando a análise é feita a partir de ferramentas de sistemas dinâmicos. O estudo indica que existe uma mudança clara entre os diferentes estágios da doença e que estas podem ser quantificadas com medidas do expoente de Lyapunov e da dimensão fractal

Figura 5.4: Modelo da velocidade de entrada para a artéria aorta em condição de (a) repouso e (b) exercício. Esta velocidade foi usada como condição de contorno para a entrada do fluxo a 100 cm do aneurisma.

das variedades para cada caso.

Figura 5.5: Retratos de Linhas de Fluxo na artéria coronária com estenose. A coluna à direita representa os casos em repouso e a coluna à esquerda, os casos de exercício. O fluxo vem da esquerda para a direita. Para melhor visualização, as escalas horizontais e verticais são diferentes.

Figura 5.6: Retratos de Linhas de Fluxo na artéria aorta com aneurisma. A coluna à direita representa os casos em repouso e a coluna à esquerda, os casos de exercício. O fluxo vem da esquerda para a direita. Para melhor visualização, as escalas horizontais e verticais são diferentes.

5.5 Advecção Caótica em Fluxos Sanguíneos

Para demonstrar o efeito do fluxo no movimento de partículas, mostramos, na figura 5.7, duas trajetórias inicialmente próximas que se separam depois de entrar na região da estenose.

Figura 5.7: Trajetória de duas partículas com condições iniciais próximas em uma artéria com estenose grande, em condição de repouso.

O conjunto de pontos, no espaço de fase, de órbitas que permanecem presas na região de observação para $t \rightarrow +\infty$ compõe a variedade estável do conjunto caótico (conforme vimos no capítulo 2). É neste fenômeno que se baseia o método *Sprinkler* [26], usado para traçar as variedades estável e instável da sela caótica. A partir de uma grade retangular de condições iniciais, espaçada em intervalos de 0.001 cm (artéria coronária) e 0.01 cm (artéria aorta), destacamos as partículas que permanecem ao redor da anomalia por mais de quatro ciclos cardíacos. Estas condições iniciais estendem-se ao longo da variedade estável e fornecem um bom panorama do conjunto.

A figura 5.8 mostra a variedade estável obtida para a estenose em cada estágio da doença: tamanho pequeno, médio e grande (separados por fileiras) e para a condição de repouso (coluna esquerda) e exercício (coluna direita). Cada imagem corresponde a um retrato da variedade, tirado na diástole, com fase temporal igual a zero. A estrutura filamentar da variedade muda conforme o grau da obstrução: ela é maior, quanto maior for a anomalia. Para a estenose pequena em condição de repouso, verificamos que se forma uma área compacta em anexo à parede do vaso. Em condição de exercício, a foliação se separa aos poucos da parede da artéria e o número de filamentos aumenta. Esta diferença

Figura 5.8: Retratos da foliação estável para artérias coronárias com estenose.

pode ser quantificada com a dimensão fractal.

Calculamos o tempo de residência de partículas distribuídas ao longo de um segmento unidimensional anterior à anomalia. Seleccionando, novamente, as condições iniciais de maior tempo de residência, obtemos a dimensão fractal do conjunto da seguinte forma. Se um número N de segmentos de tamanho ε é necessário para cobrir as condições iniciais, a dimensão é obtida pela lei de escala [9]:

$$N \approx \varepsilon^{-D_1}, \quad (5.8)$$

onde D_1 é a dimensão fractal da seção unidimensional que corta a variedade. A dimensão fractal da variedade estável é dada por: $D = D_1 + 1$ e os valores para cada caso são mostrados na tabela 5.1. Note-se que, para a estenose pequena em condição de repouso, a dimensão é inteira e igual a 2. Para os demais casos, a dimensão fractal aumenta com o tamanho do distúrbio e é maior para a condição de exercício.

Figura 5.9: Retratos da foliação instável para artérias coronárias com estenose.

Como já mencionamos na seção §5.2, o escape das partículas próximas à sela caótica é regido pela variedade instável. O cálculo da variedade instável é análogo ao da variedade estável. A grade de condições iniciais é, então, integrada para o passado ($t \rightarrow -\infty$).

	Repouso	Exercício
Pequena	2.00 ± 0.00	1.59 ± 0.02
Média	1.60 ± 0.02	1.66 ± 0.04
Grande	1.62 ± 0.01	1.72 ± 0.02

Tabela 5.1: Dimensão fractal da variedade estável para a artéria com estenose em condição de repouso e exercício.

Retratos da variedade instável, nas mesmas condições do caso anterior, encontram-se na figura 5.9. Da mesma forma, observamos que a variedade para estenose pequena em condição de repouso é formada por uma área compacta ligada à parede. Com aumento tanto do obstáculo, quanto da velocidade do fluxo, os filamentos multiplicam-se.

Os gráficos mostram que as variedades estáveis e instáveis são simétricas, pois o fluxo é reversível [9]. Esta relação implica que a dimensão fractal é a mesma para a variedade instável e para o conjunto caótico (tabela 5.1).

O cenário é parecido para o modelo de aneurismas. A figura 5.10 mostra a foliação estável para os três tamanhos de aneurisma em condições de repouso e exercício. Novamente, encontramos estruturas compactas na anomalia de tamanho pequeno. Os filamentos aparecem - e crescem - com o aumento da dilatação e são ainda maiores no caso de exercício. A tabela 5.2 mostra os valores da dimensão fractal para cada caso. Retratos das variedades instáveis para o modelo de aneurismas são mostradas na figura 5.11.

	Repouso	Exercício
Pequena	2.00 ± 0.00	1.69 ± 0.01
Média	1.58 ± 0.01	1.67 ± 0.02
Grande	1.69 ± 0.01	1.70 ± 0.01

Tabela 5.2: Dimensão fractal da variedade estável para a artéria com aneurisma em condição de repouso e exercício.

O tempo individual gasto por partículas na região de observação é mostrado na figura 5.12 para o aneurisma grande e para o pequeno. A figura mostra o tempo de residência de diversas condições iniciais lançadas a partir de uma reta que cruza o vaso em uma região anterior à anomalia. Observamos que partículas inicialmente próximas à parede da artéria tendem a permanecer na região de observação por mais tempo. Essa é uma consequência direta da condição de não-escorregamento do fluxo em contato com paredes. Além deste efeito, observamos outros grupos de condições iniciais com altos picos de tempo de residência. A sela caótica é responsável por este comportamento: a presença da variedade estável aprisiona partículas em sua vizinhança por longos períodos de tempo.

Conforme já mencionamos no capítulo 3, o decaimento de partículas em sistemas caóticos hiperbólicos é exponencial. Da mesma forma, para os fluxos estudados, podemos supor que o número de partículas segue a relação:

Figura 5.10: Retratos da foliação estável para artérias aortas com aneurisma.

$$P(t) = P(0) \exp(-t/\tau), \quad (5.9)$$

onde τ é o tempo médio de decaimento de partículas. Medindo o tempo de residência de diversas partículas, obtemos o tempo médio de decaimento e, ajustando esses resultados na equação 5.9, encontramos τ para cada caso. A tabela 5.3 mostra os resultados obtidos.

Consideramos apenas dados de partículas pertencentes a filamentos fractais - partículas presas às paredes não foram incluídas, já que o efeito responsável pelo longo tempo de residência é outro. Dessa forma, a tabela 5.3 mostra, ao invés do tempo médio de de-

Figura 5.11: Retratos da foliação instável para artérias aortas com aneurisma.

caimento, o tempo médio de decaimento *caótico*. Portanto, para os casos em que não encontramos filamentos fractais (estenose e aneurisma pequenos em repouso), τ não foi calculado.

Para uma visão global do tempo de residência em função da condição inicial, a figura 5.14 mostra, em um código de cores, o tempo de residência para o fluxo da estenose grande em exercício. Regiões mais claras indicam tempos de residência mais longos, ao passo que regiões mais escuras se referem a partículas que escapam facilmente. Comparações com a figura 5.8(f) confirmam que as regiões mais claras correspondem a partículas próximas à

Figura 5.12: Tempo de residência em função da posição inicial em condição de repouso para o (a) aneurisma pequeno e (b) aneurisma grande.

Figura 5.13: Ampliação da figura 5.12(b).

variedade estável da sela caótica.

Para obter o expoente de Lyapunov, inserimos os valores das tabelas 5.1 a 5.3 na equação 5.7. Os resultados são mostrados na tabela 5.4 e confirmam que quanto maior a anomalia, mais caótico é o movimento das partículas.

	Estenose		Aneurisma	
	Repouso	Exercício	Repouso	Exercício
Pequeno	—	82.0 ± 1.3	—	5.32 ± 1.8
Médio	42.0 ± 0.6	30.6 ± 0.5	11.1 ± 0.1	2.37 ± 0.03
Grande	23.2 ± 0.3	19.2 ± 0.2	3.27 ± 0.06	2.01 ± 0.02

Tabela 5.3: Tempo de decaimento τ (em segundos).

Figura 5.14: Tempo de residência para artéria coronária com estenose em condição de exercício. Cada ponto representa uma condição inicial cujo tempo de residência é dado em um código de cores. Regiões mais claras indicam tempos de residência mais longos (máximo de 100 ciclos cardíacos).

5.6 Filamentos Fractais

As figuras 5.8-5.14 mostram que a advecção de partículas em fluxos sanguíneos gera filamentos fractais. Estas estruturas podem alterar as relações bioquímicas do sangue.

Quando a atividade entre partículas ocorre ao longo de conjuntos fractais, a taxa de reação é alterada. Isso se dá por causa da longa interface entre os diferentes elementos químicos distribuídos pelos filamentos. Assim, as variedades da sela caótica servem de agentes catalizadores em reações bioquímicas. A seguir, mostramos como equação da taxa de produção entre elementos químicos muda com a distribuição fractal.

	Estenose		Aneurisma	
	Repouso	Exercício	Repouso	Exercício
Pequeno	0	0.0297	0	0.608
Médio	0.0594	0.0641	0.216	1.295
Grande	0.113	0.187	0.973	1.648

Tabela 5.4: Expoentes de Lyapunov λ (em 1/segundo).

5.6.1 Taxa de Reação

Considere um modelo de reação em um fluido bidimensional com partículas $\mathcal{P}$, que reagem entre si em uma dinâmica autocatalítica [47]. Neste sistema, uma região de tamanho L contém bandas filamentosas de largura $\delta(t)$.

Da geometria fractal, sabemos que N caixas de largura ε são necessárias para cobrir a estrutura fractal seguindo a relação [69]:

$$N(\varepsilon) = \mathcal{H} \left(\frac{\varepsilon}{L} \right)^{-D}, \quad (5.10)$$

onde $\mathcal{H}$ é um fator geométrico, denominado *volume de Hausdorff*.

O menor valor de ε para o qual a relação 5.10 é válida é $\varepsilon = \delta$. Nesta escala, o número de caixas N segue $N(\delta) \sim \delta^{-D}$ e a área total é dada por $N(\delta)$ multiplicado pela área δ^2 de um elemento individual, ou seja, $\delta^2 N(\delta)$, que resulta em:

$$\mathcal{A} = \mathcal{H} L^2 \left(\frac{\delta}{L} \right)^{2-D}. \quad (5.11)$$

A quantidade de partículas $\mathcal{P}$ em uma dada região de observação é proporcional à área:

$$\mathcal{P} = c_0 \mathcal{A}, \quad (5.12)$$

onde $c_0 = 1$ é a concentração máxima de $\mathcal{P}$. Levando em conta a variação temporal de $\delta(t)$, chegamos a:

$$\dot{\mathcal{P}} = c_0 \mathcal{H} L^D (2 - D) \delta^{1-D} \dot{\delta} + \mathcal{P} \dot{\mathcal{H}} / \mathcal{H}, \quad (5.13)$$

pois a dimensão D é constante. Supomos que $\dot{\delta} = -\lambda \delta + 2v$, onde v é a velocidade da reação [47].

Usando a relação $2 - D = \kappa / \lambda$ (com $\kappa = 1/\tau$, equação 5.7) ⁷ e desconsiderando $\dot{\mathcal{H}} / \mathcal{H}$, temos:

$$\dot{\mathcal{P}} = -\kappa \mathcal{P} + q \kappa \frac{v}{\lambda L} \mathcal{P}^{-\beta}, \quad (5.14)$$

onde:

$$q = 2(c_0 L^2 \mathcal{H})^{1/(2-D)}, \quad (5.15)$$

⁷Esta relação vale para sistemas caóticos hiperbólicos. Portanto, não pode ser usada no caso da estenose e do aneurisma pequenos, para os quais encontramos $D = 2$.

	Estenose		Aneurisma	
	Repouso	Exercício	Repouso	Exercício
Pequeno	-	1.44	-	2.23
Médio	1.50	1.94	1.38	2.03
Grande	1.63	2.57	2.23	2.33

Tabela 5.5: Expoente de produção β .

com o expoente β constante:

$$\beta = \frac{D-1}{2-D}. \quad (5.16)$$

O primeiro termo da equação 5.14 descreve o decaimento exponencial de partículas $\mathcal{P}$ na região de observação. O segundo termo é o *termo de produção*, ou seja, é a taxa de reação de $\mathcal{P}$. Note-se que o expoente é sempre positivo, já que $1 < D < 2$, que implica que quanto menor o valor de $\mathcal{P}$, maior o termo de produção. A tabela 5.5 mostra o valor de β para os diferentes casos analisados.

É importante ressaltar que β é uma característica da geometria dos conjuntos fractais sem a presença de reação, ou seja, depende exclusivamente da dimensão fractal da variedade instável, quantidade calculada na seção anterior. Este expoente é uma propriedade genérica de filamentos fractais e significa que a dimensão fractal aumenta a taxa de produção entre elementos bioquímicos. No caso do sangue, partículas, como plaquetas, terão a taxa de reação alterada, podendo contribuir no desenvolvimento contínuo de doenças circulatórias.

Estenoses e Aneurismas Pequenos

As figuras 5.8(a) e 5.10(a) mostram uma área compacta - sem filamentos - de partículas que permanecem na região de mistura após diversos ciclos cardíacos. Este conjunto de partículas não está ligado à sela caótica e é consequência da velocidade nula do fluxo em contato com a parede. Neste caso, o valor da dimensão é $D = 2$ e a taxa de escape é $\kappa \approx 0$. A equação de reação 5.14 se reduz a $\dot{\mathcal{P}} = 0$ e não há produção de partículas.

5.7 Conclusões

O fluxo sanguíneo afeta o transporte de partículas com dois efeitos distintos: por um lado, vórtices persistentes prendem partículas, fazendo com que estas permaneçam bastante tempo próximas à parede do vaso; por outro, como consequência do movimento caótico, partículas permanecem presas na região de observação, próximas ao conjunto caótico, formando uma distribuição fractal.

Neste trabalho, mostramos que uma atenção especial deve ser dada também ao segundo efeito, já que existem indícios de que comportamento caótico em fluxos sanguíneos é

comum: os resultados mostram que quanto maior a anomalia, maior é o comportamento caótico.

Destacamos, por fim, que nossas simulações indicam que o acúmulo de partículas ao longo de filamentos é maior na região posterior ao obstáculo. Este resultado é coerente com observações experimentais que indicam que a atividade de plaquetas e a formação de trombozes são maiores após a estenose [70, 71].

Neste estudo, consideramos apenas plaquetas inativas. Como trabalho futuro, pretendemos simular atividade entre as partículas, para que estas possam anexar-se à parede da artéria, ou aglomerar-se entre si.

Capítulo 6

Conclusões

Ao longo da presente tese, estudamos diferentes sistemas de espalhamento que apresentam caos. O ponto em comum entre eles é a presença de um conjunto invariante não atrativo, chamado de sela caótica. As principais características destes sistemas são ditadas pela estrutura da sela que, gera instabilidade e hiper-sensibilidade às condições iniciais.

As transições entre diferentes regimes, regulares e caóticos, apresentam, geralmente, uma rota típica de bifurcações. A mais comum entre elas consiste de três regimes: regular, caótico não-hiperbólico e caótico hiperbólico. Até aqui, o estudo dessas bifurcações esteve restrito à análise de órbitas individuais. Em situações práticas de espalhamento, entretanto, a quantidade que se tem acesso é a seção de choque diferencial (SCD), que mede a intensidade de partículas em uma dada direção. No capítulo 3 mostramos que é possível, com dados da SCD, observar o processo de bifurcações de órbitas periódicas. De fato, as singularidades arco-íris multiplicam-se em infinitas cascatas sempre que uma nova órbita é criada.

Dessa forma, a transição entre os diferentes regimes é marcada pelo seguinte cenário: quando o espalhamento é regular, a SCD registra um número finito de singularidades arco-íris. Com a variação do parâmetro externo, surge, a partir de uma bifurcação centro-sela, a primeira órbita periódica do sistema (regime caótico não-hiperbólico). Neste estágio, a SCD é marcada por infinitas cascatas de singularidades arco-íris. Variando ainda mais o parâmetro externo, a estabilidade das órbitas periódicas é perdida por meio de bifurcações de duplicação de período, gerando espalhamento caótico hiperbólico. Na SCD, ao invés de cascatas, há, então, infinitas singularidades arco-íris, distribuindo-se de forma fractal. A partir de então, sempre que o parâmetro externo é tal, que uma nova órbita periódica é criada, surgem novas cascatas na SCD, repetindo o processo descrito acima.

Sistemas de espalhamento são geralmente descritos em termos de quantidades específicas, como o parâmetro de impacto e o ângulo da partícula espalhada. A energia é frequentemente mantida fixa, sendo um parâmetro de controle externo. Nesta situação,

assume-se sempre que a energia será conservada. A presença de dissipação, porém, pode alterar diversas propriedades e estruturas dinâmicas desse processo. No capítulo 4, analisamos um modelo composto por potenciais repulsivos, contendo uma força de dissipação viscosa, proporcional à velocidade.

A perda de energia, nessa classe de sistemas, faz com que a partícula defletida pelo potencial encontre regiões não acessíveis cada vez maiores. Assim, órbitas presas na região de espalhamento não pertencem mais à sela caótica e, sim, ao atrator, que se encontra no centro do potencial. Ainda assim, as funções de espalhamento continuam distribuindo-se de forma complexa e autosimilar. Esta a autosimilaridade, porém, é restrita a uma determinada escala que depende da intensidade da dissipação, gerando fractais truncados, conforme mostramos no capítulo 4.

Apesar de a maioria dos processos de espalhamento ser formada por modelos de partículas que interagem com potenciais (como nos primeiros capítulos da tese), espalhamento pode ocorrer também em fluxos, onde partículas são carregadas ou, em outro termo, adveccionadas pelo fluido. Assim como em potenciais, a dinâmica deste sistema pode ser caótica, dando origem à *advecção caótica* de partículas.

No capítulo 5 mostramos que partículas em fluxos sanguíneos também fazem parte de um processo de espalhamento. Uma deformação no vaso por onde corre o sangue pode, por exemplo, espalhar plaquetas, células de gordura ou outros elementos sanguíneos. É possível, dependendo da deformação e da velocidade do fluxo, que a dinâmica do sistema seja irregular, com movimentos imprevisíveis. Este comportamento complicado é resultado também da presença da sela caótica e de suas variedades estável e instável no espaço de fase.

Já é conhecido na literatura que processos ativos, químicos ou biológicos, são catalizados quando as suas partículas se distribuem ao longo de filamentos da variedade instável da sela. No caso de plaquetas, por exemplo, isso significa que a advecção caótica em fluxos sanguíneos aumenta a sua probabilidade de ativação. Como consequência, doenças circulatórias, como estenoses ou aneurismas, podem ter o seu desenvolvimento acelerado em um ciclo que se autoalimenta, já que o caos é maior quanto maior for a anomalia, como mostramos no capítulo 5.

6.1 Perspectivas

Os diferentes estudos realizados nesta tese deixam várias questões em aberto. A seguir, descrevemos possíveis perguntas que podem ocupar estudos futuros.

- Em relação ao processo de bifurcações refletido na SCD (capítulo 3), podemos perguntar como se dá a assinatura de cascatas de singularidades arco-íris quando, ao invés do tratamento puramente clássico, o grupo de partículas espalhadas for analisado a partir do formalismo semiclássico, em que pode haver interferência de ondas,

por exemplo.

- A presença de dissipação em sistemas de espalhamento caótico também foi, até o momento, pouco explorada. A partir de um estudo com ferramentas de dinâmica simbólica será possível analisar mais a fundo as consequências da perda de energia em sistemas com potenciais repulsivos (capítulo 4). A presença de atrito deve alterar também a forma com que transições para o caos ocorrem (capítulo 3).
- O estudo de advecção caótica em fluxos sanguíneos, mostrado no capítulo 5, é apenas uma introdução ao tema. Até aqui, restringimos a discussão em partículas passivas, inertes ao fluxo. Sabemos, porém, que partículas de tamanho finito podem gerar novos fenômenos, como a presença de atratores [72]. Como isso modifica o desenvolvimento de doenças em artérias sanguíneas? Em um projeto mais ambicioso, simulações experimentais podem ser implementadas, a fim de atestar a existência de advecção caótica no sangue.

Apêndice A

Artigos

Transition to chaotic scattering: Signatures in the differential cross section

Adriane B. Schelin*

Instituto de Física, Universidade de São Paulo, Caixa Postal 66318, 05315-970, São Paulo, São Paulo, Brazil

Alessandro P. S. de Moura and Celso Grebogi

College of Physical Sciences, King's College, University of Aberdeen, AB24 3UE, Aberdeen, United Kingdom

(Received 6 August 2007; revised manuscript received 1 July 2008; published 10 October 2008)

We show that bifurcations in chaotic scattering manifest themselves through the appearance of an infinitely fine-scale structure of singularities in the cross section. These “rainbow singularities” are created in a cascade, which is closely related to the bifurcation cascade undergone by the set of trapped orbits (the chaotic saddle). This cascade provides a signature in the differential cross section of the complex pattern of bifurcations of orbits underlying the transition to chaotic scattering. We show that there is a power law with a universal coefficient governing the sequence of births of rainbow singularities and we verify this prediction by numerical simulations.

DOI: [10.1103/PhysRevE.78.046204](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.78.046204)

PACS number(s): 05.45.Jn, 03.65.Nk

I. INTRODUCTION

Chaotic scattering, present in a large variety of disciplines, is an important manifestation of chaos [1]. Examples are found in classical mechanics [1], fluid dynamics [2], electronic transport in semiconductors [3], and optics [4], to name just a few. Scattering can be defined as any dynamical system with an unbounded phase space, in which the dynamics is nontrivial in a bounded region, called the “scattering region.” The hallmark of chaotic scattering is the presence of a Cantor set of singularities in any (nontrivial) scattering function relating initial conditions to asymptotic variables, such as the deflection angle of a particle scattered by a classical potential [5]. These singularities correspond to initial conditions whose orbits get trapped in the scattering region for both $t \rightarrow -\infty$ and $t \rightarrow \infty$. These orbits form a very intricate fractal set in phase space, called the “chaotic saddle.” Even though the chaotic saddle has zero measure, its presence has tremendous implications for the dynamics, because initial conditions close to this set will stay in the scattering region for a long time before they escape. Furthermore, trajectories that are initially very close to this set and to each other may separate rapidly, and reach wildly different asymptotic states. This results in a very sharp sensitivity to initial conditions, one of the most important features of chaos.

In experimental situations, it is often impossible to have access to direct information concerning individual trajectories. In a typical situation of experimental relevance, a beam of particles is incident on the scattering region, and the intensity (the flux) of particles that comes out as a function of the angle is measured. This intensity is measured by the differential cross-section function. In this paper, we address the following fundamental questions, of direct relevance to measurements: How are bifurcations of orbits in the chaotic saddle reflected on the differential cross section? In particular, how is the transition from regular to chaotic scattering manifested in the cross section? We herewith establish that

the birth of new orbits due to bifurcations gives rise to cascades of singularities in the differential cross section. These singularities correspond to directions in which the flux of particles diverges, and they are called rainbow singularities [6,7]. Moreover, we establish that the manifestation of the transition from regular to chaotic scattering on the cross section is through an infinitely fine sequence of births of singularities in the cross section. As the scattering progresses from the regular to the chaotic regime, rainbow singularities are successively created in a series of cascades, which are closely related to the corresponding bifurcation cascades undergone by the chaotic saddle during the transition. Furthermore, we derive an analytical result showing that the intervals of the bifurcation parameter separating successive births of rainbow singularities preceding the appearance of a new periodic orbit in the chaotic saddle decrease following a power law, with a universal coefficient of $-3/2$.

The paper is organized as follows. In Sec. II, we define a simple two-dimensional model used to illustrate our reasoning and results, and we discuss the bifurcation scenario leading to chaotic scattering. In Sec. III, we examine how the bifurcation cascade undergone by the chaotic saddle is manifested in the differential cross section through rainbow singularities. In Sec. IV, we uncover a universal power law describing the successive appearance of rainbow singularities as the system’s energy is varied. Finally, we summarize our conclusions in Sec. V.

II. MODEL

We choose to establish our results using a two-dimensional classical-mechanical point particle system. We point out, however, that our results apply to a much broader class of systems (including, for example, optical systems), as they arise from very general features of the scattering dynamics of chaotic systems.

As is conventional in classical scattering systems, we parametrize the initial conditions by the impact parameter b , and characterize each scattering trajectory by its scattering angle $\Phi = \Phi(b)$ [see Fig. 1(a)]. The differential cross section $d\sigma/d\Omega$, corresponding to a given direction θ , is given by

*schelin@if.usp.br

FIG. 1. (Color online) (a) Two-dimensional model. (b) Deflection function for two different $\phi_{\max}$: Creation of rainbow singularities.

$$\frac{d\sigma}{d\Omega}(\theta) = \sum_i \frac{b_i}{\sin \theta} \left| \frac{d\Phi(b_i)}{db} \right|^{-1}, \quad (1)$$

where $0 < \theta < 2\pi$. The sum is over all impact parameter b_i that satisfy the relation $\Phi(b_i) + 2n\pi = \theta$, with n being an integer number, and it picks the contributions from all trajectories which scatter in the direction θ . n can be interpreted as the number of “loops” the particle makes before escaping. The differential cross section diverges when $d\Phi/db = 0$, that is, whenever the deflection function $\Phi(b)$ goes through a local maximum or minimum (excluding nongeneric cases). These are the locations of the rainbow singularities. A rainbow singularity is the result of an infinite density of scattering trajectories in a given direction. In optical systems rainbow singularities appear as bright, burning spots (caustics). They are also found in atomic scattering [8], nucleus-nucleus collisions [9], and many other physical systems [10]. The other type of singularity that appears in the differential cross section is the glory singularity, when $\theta = n\pi$ with $n=0, 1, 2$. We shall focus only on the rainbow singularities, since glory singularities are due to kinematic effects, not related to the scattering dynamics.

The relationship between the rainbow singularities and chaotic scattering is far from trivial. It was previously thought that rainbow singularities in the cross section of a chaotic system mirror directly the fractal set of singularities in the deflection function [11]. But it is now known that this is not true in general [6]. In fact, there are systems that have chaotic scattering but still present a smooth differential cross section, without any singularities [6]. This phenomenon is

called the “rainbow transition” and is related to the existence of a periodic orbit where a particle circles around a potential well.

The natural approach to study the connection between rainbow singularities and chaotic scattering, which we follow in this paper, is to investigate the sequence of bifurcations that leads to chaotic scattering by varying some relevant parameter, such as the particle’s energy.

The series of bifurcations leading to chaotic scattering have been well studied, especially in classical mechanical systems [12]. During the cascade the system goes repeatedly through non-hyperbolic chaotic regimes, during which stable periodic orbits and Kolmogorov-Arnold-Moser (KAM) surfaces are present in the phase space. We now investigate how this complex sequence of bifurcations in the orbits is reflected in the differential cross-section. To focus our ideas, we study a particular case of this phenomenon. We consider a particle being acted on by a potential consisting of the superposition of two attractive circularly symmetric potential wells $V(r)$, as illustrated in Fig. 1(a). The potential of each well is assumed to be negligible beyond a given distance R from its center. The centers of the two potentials are separated by a distance D satisfying the non-overlapping condition $D > 2R$. This ensures that the part of the particle’s trajectory outside of the two wells is a straight line. In addition, this assumption implies that, while the particle is close to one of the centers, the influence of the other potential well can be neglected. These conditions allow us to encode the scattering dynamics into a two-dimensional map, as was originally introduced in [13] and used in [14]. Each iteration of the map represents the scattering of the particle by one of the potential wells. The two variables of the map are the scattering angle θ_n and the impact parameter b_n corresponding to one of the centres. Assuming for simplicity that the two potentials are identical, let θ_{n+1} be the escaping angle after the particle is scattered by one of the potentials, and let $\phi = \phi(b)$ be the angle by which the trajectory is deflected by a single scatterer. The particle, after being scattered by one of the wells, reaches the other with an impact parameter b_{n+1} . Assuming a straight-line trajectory between individual scattering events, we can by simple geometry find the expression for the new angle and impact parameter, as a function of their previous values: (see Fig. 1(a))

$$b_{n+1} = b_n - D \sin(\Phi_{n+1}) \{\text{sgn}[\cos(\Phi_{n+1})]\}, \quad (2)$$

$$\Phi_{n+1} = \Phi_n - \phi(b_n). \quad (3)$$

The particular form of the scattering angle function $\phi(b)$ depends on the detailed shape of the potential $V(r)$ and on the particle’s energy. However, for all attractive circularly symmetric potential wells of the kind we assume, $\phi(b)$ has the same qualitative features for a given energy: it is an odd function, and in particular it is zero for $b=0$ (due to the circular symmetry); it approaches zero for $b \rightarrow \pm\infty$; on each side of the origin, $\phi(b)$ has a single peak, whose size $\phi_{\max}$ is the maximum deflection angle of the potential for that energy. Since we are interested in the general features of the phenomenon, we do not choose any particular potential $V(r)$ from which $\phi(b)$ is computed; instead, we prescribe directly

a function $\phi(b)$ which has all the required properties described above. The results we describe below do not depend on the details of $\phi(b)$. A convenient (dimensionless) choice for the scattering function of an individual potential, which has all the above required features, is

$$\phi(b) = \phi_{\max} \exp[-2(b+1)^2] - \phi_{\max} \exp[-2(b-1)^2]. \quad (4)$$

The parameter $\phi_{\max}$ depends on the energy of the particle: the lower the energy, the greater the maximum deflection is. This is then the natural bifurcation parameter of our model. Equation (4), along with Eqs. (2) and (3), define the scattering map. A typical trajectory will eventually escape towards infinity, when the impact parameter for the next iteration b_{n+1} becomes too large. We define a cutoff R , such that if $b_{n+1} > R$, the particle is considered to have escaped. For $b \rightarrow \pm 3$, $\phi \sim 0$ [Eq. (4)], therefore we can assume that the radius of each potential well is $R=3$. The distance $D=7$ is fixed between the two potential centers. All incident particles have initial velocities parallel to the x axis and come from outside of the scattering region, see Fig. 1(a). We stress that our results are largely independent of the precise values of these parameters.

The transition from regular to chaotic scattering in this system can be understood as follows. When $\phi_{\max}$ is small (high energy), particles go through the potential with very little deflection, and escape the interaction region easily. As their energy is lowered, e.g., $\phi_{\max}$ increases, particles are more and more deflected, and the system goes through different scattering regimes. The scattering is regular if $\phi_{\max}$ is less than $\phi_c \approx \pi$ (we found $\phi_c = 3.14264478$ in our case), when the particles cannot “make the turn” around the centers, and thus all escape in finite time. Thus, for $\phi_{\max} < \phi_c$ there are no periodic orbits, and therefore no chaos. When $\phi_{\max}$ reaches ϕ_c , the orbit with the impact parameter corresponding to $\phi_{\max}$ makes a half-turn around the center, reaching the other potential, making then another half-turn, and so on, thereby giving rise to a periodic orbit. Increasing $\phi_{\max}$ just beyond ϕ_c , the orbit with impact parameter $b_{\max}$ corresponding to $\phi_{\max}$ is deflected by an angle greater than ϕ_c ; by the continuity of $\phi(b)$, there are two values b_- and b_+ of b such that $\phi(b_-) = \phi(b_+) = \phi_c$, with $b_- < b_{\max} < b_+$. As argued above, this means that b_- and b_+ correspond to two periodic orbits. These new orbits bifurcated from the original one in a saddle-center bifurcation, and a hierarchy of KAM islands immediately appears in phase space. As $\phi_{\max}$ is further increased, the system goes through a complex cascade of bifurcations, which end up breaking up the KAM tori, leading to hyperbolic chaotic scattering. At this stage, after the destruction of the last torus, only the unstable periodic orbits remain [12]. An even further increase of $\phi_{\max}$ preserves the topology of the chaotic saddle (no bifurcations) within a range of $\phi_{\max}$, until the next value of $\phi_{\max}$ is reached for which the particles are able to make more turns around the centers (for example, $\phi_{\max} \approx 3\phi_c$). Then new orbits are born, new KAM islands appear, and so on. Thus, as $\phi_{\max}$ increases, the system goes through a sequence of bifurcation cascades. We next show how this route to chaotic scattering is reflected in the differential cross section.

FIG. 2. The rainbows form an infinite set of singularities in the differential cross section and are distributed through all directions, even though there are some better resolved than others. The divergences around $\theta=0$, π , and 2π correspond to glory singularities.

III. SIGNATURES IN THE DIFFERENTIAL CROSS SECTION

As discussed before, rainbow singularities are divergences in the differential cross section. Figure 2 shows the differential cross section for $\phi_{\max}=5$, when the scattering is chaotic and there are no stable periodic orbits. The rainbows are seen as sharp peaks, and although there are infinite singularities, there are some that are better resolved than others.

In order to be able to locate even the very narrow rainbow peaks, we identify the singularities by finding zeros of $d\Phi/db$. We now examine what signatures this bifurcation process imprints on the differential cross section. We start by looking closely into the process of creation of the first periodic orbit, at $\phi_{\max} = \phi_c$. While $\phi_{\max} < \phi_c$, orbits are scattered from one potential well to the other a finite number of times, before escaping towards infinity. As $\phi_{\max}$ approaches ϕ_c from below, orbits (with the appropriate impact parameter) are able to hop an increasing number of times between the two centers before escaping. As argued above, the complete scattering process can be regarded as the succession of individual scattering events by each potential well. Consequently, the maxima and minima of the scattering function $\Phi(b)$ of the total scattering process arise from the maxima and minima caused by each individual scattering around one

FIG. 3. (Color online) Direction θ_{RS} of the rainbow singularities as a function of $\phi_{\max}$.

FIG. 4. (Color online) Impact parameter b_{RS} of the rainbow singularities as a function of $\phi_{\max}$. The successive magnifications show the fractal structure of the cascade of births of pairs of singularities.

of the wells. This means that each time $\phi_{\max}$ reaches a value such that the orbits are able to hop one more time before escaping, a new maximum (or minimum) appears in $\Phi(b)$. This, by continuity, is always accompanied by the appearance of a minimum (or maximum). This process is shown in Fig. 1(b). The birth of a maximum-minimum pair implies that two new rainbow singularities appear in the differential cross section. As $\phi_{\max} \rightarrow \phi_c$, this happens more and more often in a cascade that accumulates at ϕ_c , when the periodic orbit is born. Thus, the creation of this first periodic orbit is preceded by an infinite cascade of newly created pairs of rainbow singularities.

In order to verify this reasoning, we vary the parameter $\phi_{\max}$ and record the positions (values of the impact parameter) of the maxima and minima that appear in the deflection function, which is numerically calculated with the required precision for each value of $\phi_{\max}$. Figures 3–5 show the results. In Fig. 3, where we show the angle of the rainbow singularities as a function of $\phi_{\max}$, the transition from regular to chaotic scattering is marked by the drastic multiplication of rainbow singularities. The first periodic orbit is born at $\phi_{\max} = \phi_c \approx \pi$, as just explained; the corresponding singularity cascade can be seen in the lower branch of the pattern in Fig. 4. As predicted, a cascade of creations of pairs of rainbow singularities precedes it.

As $\phi_{\max}$ is increased beyond ϕ_c , additional rainbow singularities are born in similar cascades, always in pairs corre-

sponding to one maximum and one minimum in the scattering angle function, as shown in Fig. 1(b) for a particular case. Those other cascades correspond to further bifurcations associated with the chaotic saddle, leading to the creation of more and more periodic orbits. In this way, new orbits give rise to new rainbow singularities, which are visible in the differential cross section as high-intensity spots. Figure 4 shows the highly intricate sequence of rainbow singularities appearing in the cross section, mirroring the fractal structure of the corresponding bifurcations in the underlying chaotic set of orbits. The successive magnifications display the fractal structure of the sequence of singularity pair creations. Figure 5 shows another view of this cascade, which further demonstrates the complexity of the phenomenon. Hence, we have uncovered in the experimentally accessible scattering cross section a clear signature of bifurcations in the chaotic set of trapped orbits.

We note that the creation of each pair of singularities is equivalent to a saddle-node bifurcation in a one-dimensional map. Indeed, a singularity appears when $d\Phi/db=0$, it is a maximum if $d^2\Phi/db^2 < 0$ and a minimum if $d^2\Phi/db^2 > 0$. Defining a one-dimensional mapping $M(b)$ by $M = d\Phi/db$, the rainbow singularities correspond to fixed points of M , and stable fixed points are associated with maxima of $\Phi(b)$, whereas unstable fixed points are associated with minima. Dynamically, the birth of a pair of singularities is a saddle-node bifurcation in M , where one stable (maximum) and one unstable (minimum) fixed points are born together.

Each new pair of rainbow singularities that is born has a contribution to the total cross section σ , which is given by the integral of the differential cross section over all angles. This contribution obviously depends on the strength of the new-born singularities. Given the fractal structure of the bifurcations, it seems plausible that σ changes with the bifurcation parameter $\phi_{\max}$ similar to a Devil's staircase, because of the jumps in σ caused by the appearance of new singularities as $\phi_{\max}$ changes. This should in principle be detectable in experiments, and it would be another signature of the bifurcations of the chaotic saddle in scattering measurements. In the following, we demonstrate that the bifurcations of rainbow singularities preceding the appearance of a new unstable periodic orbit in the chaotic saddle are separated by intervals of $\phi_{\max}$ which decrease as a power law.

FIG. 5. (Color online) Another view of the cascade of singularities appearing in the cross section as $\phi_{\max}$ increases.

IV. POWER LAW IN BIFURCATION CASCADES OF RAINBOW SINGULARITIES

When the $\phi_{\max}$ of a single potential reaches certain critical values, cascades in the creation of rainbow singularities occur which precede the creation of new periodic orbits in the system. As discussed earlier, the first periodic orbit is created when $\phi_c \approx \pi$, which goes around the two centers. Another critical value $\phi_{\max}$ is related to the figure-eight orbit, and so on. There are, in fact, infinite critical values of $\phi_{\max}$.

We investigate now the asymptotic behavior of the dynamics for $\phi_{\max}$ near one of these critical values. As an example, we shall focus on the first periodic orbit, at $\phi_{\max} = \phi_c$. We assume that we have $\phi_{\max}$ slightly less than ϕ_c , $\phi_c - \phi_{\max} \ll 1$. Let us denote the small quantity $\phi_c - \phi_{\max}$ by ϵ . We then have $\epsilon \ll 1$.

If we had $\phi_{\max} = \phi_c$, we would have a periodic orbit at the corresponding impact parameter $b_{\max}$; so in this case, if we iterate the scattering map N times we would come back to the same situation, where N is the orbit's period. For $\phi_{\max}$ close to ϕ_c , if we iterate the map N times we will not get exactly to the same point, but we will get close to it. For simplicity we examine first the simplest case of the first periodic orbit to be formed in the system, with $\phi_{\max}$ close to $\phi_c \approx \pi$. We take a particle moving horizontally, $\Phi_1 = 0$, with an impact parameter corresponding to the maximum deflection: b_1 is such that $\phi(b_1) = \phi_{\max} = \phi_c - \epsilon$. Equations (2) and (3) give us then $\Phi_2 = -\pi + \epsilon$ and $b_2 = b_1 + D \sin(-\pi + \epsilon)$. For small ϵ , we can approximate this by

$$b_2 \approx b_1 + D\epsilon.$$

In the next iteration, Φ_3 is determined by $\phi(b_2) = \phi(b_1 + D\epsilon)$, from Eq. (3). But since b_1 is a maximum of the function $\phi(b)$, to first order in ϵ we have $\phi(b_2) \approx \phi(b_1)$. Using this fact, we find by following the same procedure that $\Phi_3 \approx -\pi + 2\epsilon$ and

$$b_3 \approx b_2 + 2D\epsilon.$$

In general, we find that

$$b_{n+1} \approx b_n + nD\epsilon.$$

We can expand this expression as follows:

$$\begin{aligned} b_{n+1} &= b_{n-1} + (n-1)D\epsilon + nD\epsilon \\ &= b_{n-2} + (n-2)D\epsilon + (n-1)D\epsilon + nD\epsilon \cdots \\ &= b_1 + (1 + 2 + \cdots + n)D\epsilon \\ &= b_1 + \frac{1}{2}n(n+1)D\epsilon. \end{aligned}$$

For sufficiently small ϵ , the particle will go through a large number of iterations before escaping; in other words, we can assume $n \gg 1$. In this case, we have with good approximation

$$b_{n+1} \approx b_1 + \frac{1}{4}n^2D\epsilon.$$

Note that b does not increase exponentially with n , because we are studying trajectories in the vicinity (in parameter space) of nonhyperbolic orbits.

If $\phi_{\max}$ is in the vicinity of a different critical angle ϕ_c , the details of the above calculation will change, because of the different geometry of the trajectories involved; but in essence the result should be the same for large n , since it only depends on $\phi_{\max}$ being close to ϕ_c (i.e., having a small ϵ). The details of the different orbit geometries enter in the factor multiplying ϵ in the equation above, which will be different for different orbits. We can thus write

$$b_{n+1} \approx b_1 + Cn^2\epsilon,$$

where the factor C is determined by the orbit's geometry.

The particle escapes when b_n becomes sufficiently large, so that the potential can no longer deflect it towards the other centre. Let us denote this escaping impact parameter by B . When b starts to approach B , we are no longer in the vicinity of the peak of $\phi(b)$, and the approximations we used to obtain the above expressions are not valid. But for $\phi_{\max}$ very close to ϕ_c , most of the trajectory's time will be spent in the vicinity of $b_{\max}$ before it escapes, so that the escape time is dominated by this regime. This allows us to estimate the time (actually the number of iterations) n_e for which the trajectory escapes, by

$$b_{n_e+1} \approx b_1 + Cn_e^2\epsilon = B.$$

From this we have

$$n_e^2 \approx \frac{K^2}{D\epsilon} \Rightarrow n_e \approx \frac{K}{\sqrt{D\epsilon}},$$

where $K^2 \equiv (B - b_1)/C$ is a constant. This means that the escape time scales as $(\phi_c - \phi_{\max})^{-1/2}$ as $\phi_{\max}$ approaches the critical value ϕ_c , where it diverges.

A unit increase in n_e means that trajectories are able to bounce once more between the potentials before escaping. We thus expect to have new maxima and minima in the scattering function, resulting in the appearance of new rainbow singularities. So the successive increments of n_e corresponds to the birth of new singularities in the cross section, as argued in the previous section. We want to determine the interval $\Delta\epsilon$ in the bifurcation parameter $\phi_{\max}$ separating two such successive bifurcations in the cross section. Let us denote by ϵ the value of $\phi_c - \phi_{\max}$ such that $n_e = N$; then the next rainbow singularities will appear when n_e increases to $N+1$, at a value of $\phi_c - \phi_{\max}$ equal to $\epsilon - \Delta\epsilon$. From the result derived above, we have

$$n_e = \frac{K}{\sqrt{D\epsilon}}, \quad n_e + 1 = \frac{K}{\sqrt{D(\epsilon - \Delta\epsilon)}}.$$

Expanding the latter expression in a Taylor series, we get

$$n_e + 1 = \frac{K}{\sqrt{D}} \left(\epsilon^{-1/2} + \frac{1}{2} \epsilon^{-3/2} \Delta\epsilon \right) = n_e + \frac{1}{2} \frac{K}{\sqrt{D}} \epsilon^{-3/2} \Delta\epsilon.$$

From this we find

$$\Delta\epsilon = \frac{2\sqrt{D}}{K} \epsilon^{3/2}. \quad (5)$$

This expression predicts that the intervals in the bifurcation parameter $\phi_{\max}$ separating two successive appearances

of rainbow singularities decreases as a power law, and tends to zero as $\phi_{\max}$ approaches the critical value ϕ_c . Of course there are many other bifurcations happening in the system, which are not accounted for in this analysis. For example, as soon as the first orbit is created at $\phi_{\max} \approx \pi$, it undergoes an extremely complicated sequence of bifurcations, typical of Hamiltonian systems, in which KAM islands arise and orbits of arbitrarily large periods appear. Many of these other bifurcations also give rise to rainbow singularities, and this may make it difficult to distinguish clearly the $\Delta\epsilon$ intervals predicted in this section. But Fig. 5 shows a clearly defined sequence of creations of rainbow singularities which is a good candidate to test our analysis. We determined numerically the position of the bifurcations which could be resolved, and estimated their accumulation point (that is, ϕ_c), so as to calculate several consecutive values of $\Delta\epsilon$. The above equation predicts that if we plot $\Delta\epsilon$ and a function of ϵ on a log-log plot, we should get a straight line, with slope 1.5. Figure 6 shows we have a decent straight line, and the slope was found by fitting to be ~ 1.4 , which is in reasonable agreement with the predicted value. We stress that the exponent $3/2$ in the power law is entirely independent of the details of the system, and is thus a universal feature of rainbow singularity cascades, in any scattering system.

V. CONCLUSIONS

Bifurcations play a prominent role in the study of chaotic scattering, and a full understanding of how they are related to the differential cross section is still missing. In this work we

FIG. 6. (Color online) Log plot of the intervals of $\phi_{\max}$ ($\Delta\epsilon$) separating two successive rainbow singularities. The slope of the fitting is ~ 1.4 .

showed that the differential cross section reflects the cascade of bifurcations in the chaotic saddle through a corresponding cascade of creations of rainbow singularities, and we established a universal power-law relation satisfied by the cascade of rainbow singularities which accompanies the creation of new periodic orbits in the system. This analytical result is akin to Feigenbaum's law governing the vicinity of accumulation points in period-doubling cascades in dissipative systems.

ACKNOWLEDGMENTS

This work was supported by FAPESP and CNPq.

-
- [1] S. Bleher, C. Grebogi, and E. Ott, *Physica D* **46**, 87 (1990); S. Bleher, E. Ott, and C. Grebogi, *Phys. Rev. Lett.* **63**, 919 (1989).
 - [2] E. Ziemniak, C. Jung, and T. Tél, *Physica D* **76**, 123 (1994); A. Péntek, Z. Toroczkai, T. Tél, C. Grebogi, and J. A. Yorke, *Phys. Rev. E* **51**, 4076 (1995); Z. Toroczkai, G. Károlyi, A. Péntek, T. Tél, and C. Grebogi, *Phys. Rev. Lett.* **80**, 500 (1998).
 - [3] A. P. S. de Moura, Y.-C. Lai, R. Akis, J. P. Bird, and D. K. Ferry, *Phys. Rev. Lett.* **88**, 236804 (2002).
 - [4] D. Sweet D., E. Ott, and J. A. Yorke, *Nature (London)* **399**, 315 (1999).
 - [5] B. Eckhardt, *J. Phys. A* **20**, 5971 (1987).
 - [6] A. P. S. de Moura and C. Grebogi, *Phys. Rev. E* **65**, 035206(R) (2002).
 - [7] H. M. Nussenzweig, *Diffraction Effects in Semiclassical Scattering* (Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1992).
 - [8] D. Beck, *J. Chem. Phys.* **37**, 2884 (1962); U. Buch and H. Pauli, *ibid.* **54**, 1929 (1971).
 - [9] M. Buenerd *et al.*, *Phys. Rev. C* **26**, 1299 (1982); H. G. Bohlen *et al.*, *Z. Phys. A* **308**, 121 (1982).
 - [10] P. H. Ng, M. Y. Tse, and L. K. Lee, *J. Opt. Soc. Am. B* **15**, 2782 (1998); C. L. Adler, J. A. Lock, and B. R. Stone, *Appl. Opt.* **37**, 1540 (1998).
 - [11] C. Jung and S. Pott, *J. Phys. A* **22**, 2925 (1989); C. Jung and T. Tel, *ibid.* **24**, 2793 (1991).
 - [12] M. Ding, C. Grebogi, E. Ott, and J. A. Yorke, *Physica D* **46**, 87 (1990).
 - [13] G. Troll and U. Smilansky, *Physica D* **35**, 34 (1989).
 - [14] Y. C. Lai and C. Grebogi, *Phys. Rev. E* **49**, 3761 (1994).

Chaotic advection in blood flow

A.B. Schelin¹, Gy. Károlyi², A.P.S. de Moura², N.A. Booth³, C. Grebogi²

¹*Instituto de Física, Universidade de São Paulo,
Caixa Postal 66318, 05315-970 São Paulo, Brasil*

²*Institute for Complex Systems and Mathematical Biology, Physics Department,
University of Aberdeen, King's College, Aberdeen, AB24 3UE, United Kingdom*

³*Institute of Medical Sciences, University of Aberdeen, Aberdeen, AB25 2ZD, United Kingdom*

(Dated: February 18, 2009)

In this paper we argue that the effects of irregular, chaotic motion of particles transported by blood can play a major role in the development of serious circulatory diseases. Vessel wall irregularities modify the flow field, changing in a nontrivial way the transport and activation of biochemically active particles. We argue that blood particle transport is often chaotic in realistic physiological conditions. We also argue that this chaotic behavior of the flow has crucial consequences for the dynamics of important processes in the blood, such as the activation of platelets which are involved in the thrombus formation.

PACS numbers: 05.45.-a;47.52.+j;47.53.+n

I. INTRODUCTION

It is well known that streamlines and particle trajectories are different in non-stationary fluid flows. In particular, simple flow fields may give rise to a complex dynamics of the advected particles. Even in very simple flows, such as, for example, laminar time-periodic ones, the particle trajectories are in general very complex, and often display chaotic behavior [1]. This *chaotic advection* has been shown to have far-reaching consequences for the dynamics of *active flows* [2] — flows in which some kind of chemical or biological activity takes place. Application of the theory of transient chaos to the dynamics of active processes has shown that advective chaos changes the effective rate equations of the active processes, and in many cases it enhances the total productivity of the reaction (or biological process) [4]. This phenomenon is very general, and has found applications in a number of systems, including atmospheric chemistry [5], plankton population dynamics [3, 6] and even the early evolution of life [7]; for a review see [8].

Blood flows in our veins and arteries follow a pulsating pattern, driven by the heart. This means that we can model blood flow as a time-periodic flow; the above discussion then suggests that the motion of advected particles may be chaotic. It is very important to investigate this possibility, since *blood is an active flow*. The many kinds of cells and organic molecules making up blood are not just carried passively by the flow around them; they participate in a multitude of chemical reactions and biological interactions. The rates and other properties of these processes will be crucially affected by the dynamics of the flow if it has chaotic advection. Although there are plenty of studies based on numerical simulations of blood flow, to our knowledge there is no study addressing the issue of chaotic advection and its consequences in blood flow.

The purpose of this paper is to use the concepts, tools and techniques of dynamical systems to investigate the

dynamical properties of blood flow, and in particular to study under what conditions it has chaotic advection. We use simple models for the flow in blood vessels, and choose realistic physiological values for parameters such as the flow velocity and period. We focus on the case where the vessel has a localized anomaly in its diameter. This anomaly can be either a constriction — a *stenosis*, partial blocking of the vessel —, or a sudden enlargement — an *aneurysm*. This topic has great medical relevance, and such anomalies are directly related to the cause of serious and often fatal circulatory diseases.

Our main result is that under most conditions, sudden changes in the geometry of the vessel, such as constrictions or aneurysms, result in chaotic advection in the blood flow. This fact has a number of important consequences. Active processes can be greatly enhanced in chaotic flows, a fact which is not taken into account in the traditional study of physiological and biochemical phenomena taking place in blood. We argue that advective chaos must be properly taken into account for processes such as platelet activation and thrombus formation, which are associated with vessel constrictions and thus will be affected by the chaotic nature of the advection. We show that chaos induces a large increase in the average residence time of an advected platelet, which means it will have more time to become reactive and adhere to the vessel wall. We also show that the spatial distribution of particles with long residence times follows a fractal pattern, which has a strong effect on the dynamics of platelet activation and of other processes.

The paper is organized as follows. Chaotic advection in fluids is briefly reviewed in Section II. The models we use in our simulations and the choice of parameters, as well as numerical methods, are introduced in Section III. In Section IV we study the fractal spatial filamentary distribution of advected particles induced by chaos, and discuss on its importance for platelet activation and other active processes in the flow. In Section V we show how the residence time of particles behaves for the different

anomalies. Then in Section VI we discuss the results and outline the possible applications resulting from the emerging fractal structures and their effects on the active processes in blood flows. Finally, we summarize our conclusions in Section VII.

II. CHAOTIC ADVECTION

Blood flow in blood vessels falls in the class of *open flows*. In open flows one usually defines a *region of observation*, which in our case is some appropriate region surrounding an anomaly in the vessel wall's shape. The fluid transports particles into the region of observation, where it will spend some time, and then it will usually be washed out downstream. Before leaving this region, however, the particles may exhibit very complicated, chaotic behavior. In open flows, there is typically a set of advected particles that never leave the region of observation, and get trapped in the so-called *chaotic set*, which is the set of all particle orbits trapped permanently in the region of observation [1]. The chaotic set hence lies entirely in the region of observation.

The particle orbits of the chaotic set are exceptional (in the sense that the chaotic set has null measure), and unstable particles in their vicinity will almost always deviate from the chaotic set and leave the region of observation. Despite this, the chaotic set governs the long-time dynamics of the system; particles that happen to come close to the chaotic set wander in the vicinity of the trapped orbits for a long time, and eventually leave them (along the so-called *unstable foliation*). This mechanism gives rise to very large residence times for some particles. This will be discussed further in Sec. V.

One of the most visible effects of chaotic advection in open flows is that the particles with long residence times accumulate along a characteristic filamentary fractal structure. When the particles are chemically or biologically active, the effective rate equation governing the dynamics of the corresponding active process is determined by the fractal dimension of the filamentary set [4, 6, 8]. We will see that such filamentary structures are present in blood flow in many conditions, and argue that their presence has a major impact on the dynamics of important biochemical processes such as platelet activation.

A conspicuous feature of chaos is the exponential separation of nearby trajectories, which is caused by the combination of stretching and folding dynamics present in all chaotic systems. It is well established that the blood particles responsible for thrombus formation - platelets - are activated in regions of elevated shear stress [9, 10]. Chaos provides a natural mechanism for activating platelets in this way, since the stretching and folding in the dynamics deform them. This facilitates their activation and later deposition in low shear stress regions.

Next we introduce the models we use to investigate these issues.

III. FLUID MODEL

To investigate how anomalies in arterial wall shape affect chaotic mixing, we use simple models to mimic blood flow in two different pathological conditions: partly blocked vessels in coronary arteries and aneurysms in abdominal aortas.

In order to find the trajectories of particles transported by the blood, first the velocity field $\mathbf{v}(\mathbf{r}, t)$ of the flow has to be computed. To achieve this, we use the finite volume solver **Fluent** [11].

FIG. 1: Model of the inflow velocity in case of (a) coronary artery and (b) abdominal aorta during one heartbeat cycle. The arrows point to time instances when the streamlines are shown in Figs. 2 and 3.

Blood is considered to be incompressible [12] and Newtonian [12, 22] with a constant dynamic viscosity $\mu = 0.04 \text{ g/cm}\cdot\text{s}$ [23]; the density of the blood is well approximated to be $\rho = 1.06 \text{ g/cm}^3$ [24]. Besides the no-slip boundary condition on the rigid surface of the vessel wall, the time-dependent inlet-velocity of the blood flow is specified both for the coronary artery and the aorta. The model used for the time-dependence of the inlet velocity is shown in Fig. 1(a) for the coronary artery and in Fig. 1(b) for the aorta during one heartbeat in exercise conditions [12]. In exercise, the resting stage of the cardiac cycle, which is a characteristic for resting condi-

tions, is missing, and the flow rate can be modelled by a rapid sequence of pumping stages. The flow rates shown in Fig. 1 are approximations of measured flow rates; they are simple enough for a mathematical treatment, while at the same time being reasonably close to the measured values.

Figures 2 and 3 show snapshots of the streamlines, characterizing the flow patterns for the partly blocked artery and for the aneurysm, respectively.

We assume that it is only the fluid motion that governs the behavior of the transported particles, and the effects of diffusion are negligible. In fluid flows, the importance of the kinematic effects relative to the diffusion are characterized by the Péclet number [13]

$$\text{Pe} = \frac{Rv}{D_{\text{diff}}}, \quad (1)$$

where R is the radius of the blood vessel, v is the average flow velocity, and D_{diff} is the diffusion coefficient. For large enough blood vessels, arteries and aortas, the radius is on the order of 1 cm, and $v = 10$ cm/s is a typical velocity. For platelets, the diffusion coefficient is $D_{\text{diff}} = 10^{-7}$ cm²/s [14], which implies that the Péclet number is $\text{Pe} = 10^8$. Even if we take processes on the length scale of platelets, $R \approx 10^{-4}$ cm, we have $\text{Pe} = 10^4$. These very large values indicate that in blood vessels of large diameter the effects of diffusion are negligible.

Despite the relative simplicity of the flow field, the motion of particles transported by the blood is generally very complex. The finite size and inertia of the particles, the contact between particles of various shapes and sizes, the feedback of the particle motion to the flow renders it infeasible to follow the motion of too many particles. Also, many of these effects are not precisely known and are difficult to model. As a first step, we use a simple approximation, which assumes that the particles take on the velocity of the fluid instantaneously, without inertia, and provide no feedback to the flow. Then the particle at a position $\mathbf{r}(t) = (x(t), y(t))$ takes on instantaneously the velocity $\mathbf{v}(\mathbf{r}, t)$ of the fluid at that location:

$$\frac{d\mathbf{r}(t)}{dt} = \mathbf{v}(\mathbf{r}, t). \quad (2)$$

Depending on the actual flow pattern, the fluid velocity on the right-hand side of this equation is usually a nonlinear function of the position $\mathbf{r}$ and time t , and the solutions of this equation are typically chaotic, even if the flow field $\mathbf{v}(\mathbf{r}, t)$ is regular and non-turbulent.

IV. FRACTAL FILAMENTS

The sensitive dependence on the initial conditions implies that when we inject a blob of particles into a flow displaying chaotic advection, the initially close particles in the blob rapidly diverge from each other. As a consequence, the stretching and folding action of the

chaotic dynamics generates a characteristic pattern of long, winding filaments with an intricate structure. The fractal filaments trace out the unstable foliation of the chaotic set responsible for the complicated behavior of the advected particles.

In order to see if blood flow near shape anomalies is chaotic, we use the blood flow model introduced in the previous section to follow the trajectories of many particles simultaneously, initially located evenly all over the observed region. The patterns traced by the initial blob are shown in Fig. 4 for the model of the coronary artery, and in Fig. 5 for the model of the aorta with aneurysm. Both figures show the location of the particles which have not been washed out after some given interval, chosen to be much longer than the flow's period. The particles with long residence times either accumulate along the vessel wall, where the fluid is very slow, or along the evident filamentary structure. The visual appearance of Figures 4 and 5 strongly suggest that both cases have chaotic advection. To confirm this, we compute the fractal dimension D in both cases. We find the values $D = 1.72 \pm 0.02$ for the coronary artery, and $D = 1.67 \pm 0.02$ for the aorta with aneurysm; this confirms that *particle advection is indeed fractal due to the presence of chaos in the underlying dynamics*.

We note that no fine tuning of parameters was necessary to find the chaotic regime; it is very typical, and present for a broad range of parameters. We also emphasize that the parameters where chaos is found are realistic, and fall well within the range of normal human physiology. Therefore, chaotic advection is a real property of blood flows in the presence of aneurysms and blocking vessel wall structures.

The fractal nature of the particle distribution implies that biochemically active particles such as platelets tend to concentrate along filaments like those in Figs. 4 and 5. Considering that these particles are strongly mixed and stretched along these filaments, the majority of the activity takes place along them.

Mathematically, the filaments are approximations of the unstable foliation of the chaotic set [17]. The unstable foliation is not a static structure, since the flow is time-dependent; but in a time-periodic flow, the set traced out by all these trapped particles repeats itself with the period of the flow. The periodic oscillation of the unstable foliation also means that parts of it can overlap with regions of the flow with high shear stress, for example at the throat of a stenosis, and other parts overlap with more stagnant regions. These regions correspond to the location of high activation rates of platelets (for example), or to the location of their deposition, respectively. The interplay of high mixing rates and increased perimeter due to fractality with the effects of high or low shear regions is expected to affect greatly biochemical processes in the blood.

FIG. 2: Snapshots of the streamlines of the blood flow in the 2D model of an obstructed coronary artery. The time instances of snapshots are shown with arrows in Fig. 1(a).

V. RESIDENCE TIME

A very important property of the trapped blood particles is their residence time — the time the particles spend in the region of observation — in the vicinity of the vessel wall irregularities. For example, platelets need to spend a minimum amount of time in the high shear regions in order to be activated, and they also need time to attach to the wall and increase the blocking structure. The presence of chaos affects dramatically the residence time of advected particles in the blood: particles which get close to the unstable foliation stay in the region of observation for a very long time, while others are rapidly washed downstream.

FIG. 3: Snapshots of the streamlines of the blood flow in the 2D model of an aorta with aneurysm. The time instances of snapshots are shown with arrows in Fig. 1(b).

Figure 6 gives a global image of the residence time as a function of the initial position of the particles in a coronary artery in exercise condition. The time the particles spend in the region of observation is shown with color coding. A lighter color indicates that the particle starting from that point stays longer before transported downstream, while darker colors correspond to shorter residence times.

Figure 7(a) gives more insight into the intricate structure of the residence time function. The residence time is plotted as a function of the initial position of the particles starting from a straight line across the blood vessel. It is clear that the particles initially closer to the wall, in general, tend to spend more time in the region of observation. This is a consequence of the “stickiness” of the vessel wall, caused by the fact that the velocity of the flow is very small close to the wall. Besides this effect, there are also high peaks present in regions far away from the walls, and they have a quite intricate structure. These high peaks are the consequence of the chaotic particle trajectories. The distribution of the high peaks is quite irregular, but has a characteristic fractal structure: the peaks are at the intersection of the line of initial conditions with the unstable foliation. Therefore, the fractal dimension of the set of these high peaks is one less than that of the corresponding unstable foliation [16]. Subsequent magnifications reveal more of this intricate structure, as illustrated in Fig. 7(b), which shows a blow-up of a region of Fig. 7(a). The high peaks and the rapid, irregular changes between long and short residence times illustrate the stretching properties: initially close particles may follow completely different orbits as a result of high stretching and folding.

The same high stretching affects particles, like platelets or *von Willebrand factor*, which is a molecule associated with platelet activation in high shear regions [25] via a conformational change resulting in attachment. We argue that one must take into account not only the activation due to high shear, but also the exponential separation of nearby points in chaotic flow and the fractal distribution of particles with long residence times.

We found fractal structures and fractal residence times

FIG. 4: Snapshots of the unstable foliation of blood flow in the stenosed coronary artery.

FIG. 5: Snapshots of the unstable foliation of blood flow in the aorta with aneurysm.

similar to the ones shown here for many conditions, including less severe vessel wall irregularities and under resting conditions, showing that chaotic advection is in fact a very common regime in blood flow.

In a non-attracting chaotic system such as open flows, it has been shown that the decay rate of particles obeys the following law [17]:

$$N(t) = N(0) \exp(-t/\tau), \quad (3)$$

as long as the dynamics is *hyperbolic*. Here $N(t)$ is the number of particles in the region of observation at time t and τ is the mean residence time.

Although strictly speaking our problem is not hyperbolic because of the stickiness caused by the walls, we measure the mean residence time by obtaining the residence time for many particles starting from initial positions away from the walls, and then we fit the results to Eq.(3). The results obtained for the severely constricted artery in exercise conditions (c.f. Fig. 4) gives $\tau = 19.2$ s, while the result for the aorta with the aneurysm (c.f. Fig. 5) is $\tau = 2.01$ s. Note that these values are quite large compared with the period of the heartbeat, which is 0.45 s as shown in Fig. 1 for the exercise conditions. The severely constricted artery result especially shows dramatically that chaos can induce a very large residence time.

The residence time of any given particle depends sensitively on its initial position. There is a well-known relation connecting the residence time τ , the fractal dimension D and the Lyapunov exponent λ : [15]

$$\tau = \frac{1}{\lambda(2-D)}. \quad (4)$$

This relation is valid for hyperbolic open flows.

By using relation (4), we can compute the Lyapunov exponent λ from the measured fractal dimension D and mean residence time τ . The computed value for the coronary artery (Fig. 4) is $\lambda = 0.187 \text{ s}^{-1}$, that for the aorta with the aneurysm (Fig. 5) is $\lambda = 1.648 \text{ s}^{-1}$. Comparing this result with other simulations (not shown) carried out with smaller vessel wall irregularities and in resting conditions, we found that the more severe flow disturbance and the more strenuous exercise regimes lead to higher values of the Lyapunov exponent, and hence the particle motion becomes more chaotic. We also found consistently that chaotic advection makes an appearance in different sizes and shapes of anomalies.

VI. DISCUSSION

In this paper we draw attention to the effects of kinematic characteristics of mixing in the blood. The theory of nonlinear dynamics, and in particular chaotic advection, is the appropriate framework to address this issue. This, in parallel with our simple numerical studies, reveals the fractal filamentary distribution of particles with long residence times close to vessel wall irregularities. We emphasize that this feature is independent of the details of our model, and it is expected to hold for particles transported by blood under general conditions. Similar sensitive dependence of residence times and particle orbits on initial positions has been found in simulated blood flows in previous works [18], which is consistent with our results. This phenomenon has its origin in the chaotic nature of the advection dynamics of the flow.

In the blood, the advected particles can be active in a biochemical sense. Some previous models [18] have suggested to include the residence time of the particles in their activation and adherence model. However, they measured a time-averaged residence time over periods of the pulsating flow, which renders the filamentary structures invisible. We know, however, that the fractal nature of these filamentary structures are very important for the dynamics of active processes, including chemical reactions and biological activity. When activation takes place along fractal filaments the fractal dimension appears in the biological rate equations. This is the result of the very long fractal interface between different chemical substances or biological species; the consequence is the enhancement of the rate of activity. The fractal filaments serve as the skeleton and the dynamical catalyst

FIG. 6: Time spent in the region of observation as a function of the initial position. Lighter colors indicate long residence time.

FIG. 7: Residence time in the region of observation as a function of the initial position in resting conditions.

of the activity. The production term of the biological activity has been shown to follow the scaling law [8]

$$P \sim c^{-\beta}, \quad (5)$$

where c is the concentration of the chemically active material, and $\beta = (D-1)/(2-D)$ depends uniquely on the fractal dimension of the unstable foliation. As the fractal dimension D is between 1 and 2, β is always positive, which implies that the production rate increases as the concentration decreases; as the concentration approaches zero, the production rate diverges. This seems at first a very counter-intuitive phenomenon, and it shows how dramatically chaos can affect the dynamics of active processes.

We have shown that these filamentary structures are present in blood flow in many situations, both in resting and exercise conditions. Their presence impacts greatly on the dynamics of active processes taking place in the blood. An important example is platelet activation and

deposition, which plays a major role in blood clotting and thrombus formation. We suggest that the large stretching experienced along the unstable foliation enhances the activation of platelets. These effects — the fractality of the unstable foliation where residence time is long (τ is much longer than the heartbeat cycle) and stretching is high ($\lambda > 0$) — lead to an enhanced activation of the platelets along the unstable foliation. The activation of platelets is expected to follow the general production equation (5), hence the chaotic dynamics and the fractality of the distribution of the transported inactive platelets is expected to play a major role in their dynamics.

It has been observed that atherosclerotic plaques or thrombi [22, 26] usually build up downstream from the flow disturbances. This is in the recirculation region of the flow, where shear is quite low; but this is also the location of chaotic particle orbits and filaments of long residence times. All of these effects point in the direction of distal growth of plaques or thrombi: the long residence time and the filamentary structure promote attachment, while low shear helps attached particles to remain bounded to the vessel wall.

Similarly, the stagnating flow has an important role in aneurysms. In these regions of vessel wall dilation, blood particles spend a long time, as believed, trapped by vortices forming in the bulge of the vessel wall [27] reducing the amount of “fresh” particles, and hence oxygen, brought by the flow to the aneurysm. The long residence time in the aneurysm then leads to weakening of the wall and the increased potential of clotting and thrombus formation [18].

VII. CONCLUSIONS

Recent advances in the field of chaotic advection provide the impetus to revisit the dynamics of particles transported by blood flow in the presence of vessel wall irregularities. Each irregularity, being either a narrowing or expansion of the vessel, generates time-dependent flow patterns which can result in very complex motion by the advected particles. We have shown, using numeric models with realistic parameters, that the dynamics of particles transported by the blood flow in vessels with wall irregularities is typically chaotic. A consequence of this chaotic advection is the appearance of a characteristic filamentary distribution of advected particles. The particles transported by the blood which spend a long time around a disturbance either stick to the vessel wall or reside on fractal filaments. We argued that the non-

trivial long-time distribution of transported particles has major effects on biochemical processes occurring in blood flow, including the activation and deposition of platelets. A clear future direction in this field is to take the enhancement of active processes by chaotic activation into account in a realistic model of platelet activation (and similar processes), and derive testable predictions from this.

Acknowledgments

This work was supported by the Discipline Hopping Award of the Medical Research Council under grant no. G0502236. A.B.S. is specially grateful to I.L. Caldas and was financially supported by Fapesp.

-
- [1] H. Aref, J. Fluid Mech. **143**, 1 (1984); J. M. Ottino, *The kinematics of mixing: stretching, chaos and transport*. (Cambridge University Press, Cambridge, 1989); Á. Péntek, Z. Toroczkai, T. Tél, C. Grebogi and J.A. Yorke, Phys. Rev. E **51** 4076 (1995); G. Károlyi and T. Tél, Phys. Rep. **290** 125 (1997).
 - [2] Z. Toroczkai and T. Tl (Eds), Chaos **12**, Focus Issue: Active Chaotic Flows, 372 (2002).
 - [3] I. Scheuring, G. Károlyi and Z. Toroczkai, T. Tél and Á. Péntek. Theor. Popul. Biol **63** 77 (2003).
 - [4] Z. Toroczkai, G. Károlyi, Á. Péntek, T. Tél and C. Grebogi, Phys. Rev. Let. **80** 500 (1998).
 - [5] S. Edouard, B. Legras, F. Lefèvre and R. Eymard, Nature **384** 444 (1996); J.-U. Grooß, P. Konopka and R. Müller, J. Atm. Sci. **62** 860 (2005).
 - [6] G. Károlyi, Á. Péntek, I. Scheuring, T. Tél and Z. Toroczkai, Proc. Nat. Academy of Sci. **97** 13661 (2000); A. Bracco, A. Provenzale and I. Scheuring, Proc. Roy. Soc. B **267** 1795 (2000); E. Hernández-García, C. López and Z. Neufeld, Chaos **12** 470 (2002); A.P. Martin, Prog. Oceanography **57** 125 (2003).
 - [7] I. Scheuring, T. Czárán, P. Szabó, G. Károlyi and Z. Toroczkai, Origins Life and Evol. B. **33** 319 (2003).
 - [8] T. Tél, A.P.S. de Moura, C. Grebogi and G. Károlyi, Phys. Rep. **413** 91 (2005).
 - [9] J. Strony, A. Beaudoin, D. Brands and B. Adelman, Am.J. Physiol. **265H** 1787 (1993).
 - [10] Z.M. Ruggeri, Nature Medicine **8** 1227 (2002); W.S. Nesbitt, P. Mangin, H.H. Salem and S.P. Jackson, J. Molecular Medicine **84** 989 (2006); M.H. Kroll, J.D. Hellums, L.V. McIntire, A.I. Schafer and J.L. Moake, Blood **88** 1525 (1996); G. Arderiu, E. Estebanell, N. Pujol-Moix, G. Escolar, A. Ordinas and M. Días-Ricart, Cell Adhesion and Communication **7** 349 (2000); H. Shankaran, P. Alexandridis and S. Neelamegham, Blood **101** 2637 (2003).
 - [11] <http://www.fluent.com/>
 - [12] C.A. Taylor, T.J.R. Hughes and C.K. Zarins, J. Vasc. Surg. **29** 1077 (1999).
 - [13] L.D. Landau and E.M. Lifshits: *Fluid mechanics* (Elsevier, Butterworth-Heinemann, Oxford, 2000).
 - [14] V.T. Turitto, A.M. Benis, E.F. Leonard, Ind. Eng. Chem. Fundamentals **11** 216 (1972).
 - [15] H. Kantz and P. Grassberger, Physica D **17** 75–86 (1985).
 - [16] T. Tél, M. Gruiz: *Chaotic dynamics* (Cambridge University Press, Cambridge, 2006).
 - [17] C. Grebogi, E. Ott and J. A. Yorke, Physica D **7** 181 (1983).
 - [18] M.J. Kunov, D.A. Steinman and C.R. Ethier, J. of Biom. Eng. **118** 158 (1996); V.D. Butty, K. Gudjonsson, P. Buchel, V.B. Makhijani, Y. Ventikos and D. Poulikakos, Biorheology **39** 387 (2002); J.R. Buchanan Jr, C. Kleinstreuer and J.K. Comer, Computers and Fluids **29** 695 (200); P.W. Longest, C. Kleinstreuer and J.R. Buchanan, Computers and Fluids **33** 577 (2004); K. Perktold, J. of Biom. **20** 311–317 (1987).
 - [19] D. Bluestein, C. Gutierrez, M. Londono and R.T. Schoepfoerster, Ann. Biom. Eng. **27** 763–773 (1999).
 - [20] D.M. Wootton, C.P. Markou, S.R. Hanson and D.N. Ku, Ann. of Biom. Eng. **29** 321–329 (2001).
 - [21] E.N. Sorensen, G.W. Burgreen, W.R. Wagner and J.F. Antaki, Ann. of Biom. Eng. **27** 449 (1999).
 - [22] C.L. Feldman and P.H. Stone, Curr. Op. Card. **15** 430 (2000).
 - [23] D.N. Ku: Annual Review of Fluid Mechanics **29** 399 (1997).
 - [24] T. Hassan, E.V. Timofeev, M. Ezura, T. Saito, A. Takahashi, K. Takayama, T. Yoshimoto, American Journal of Neuroradiology **24** 1075 (2003).
 - [25] B. Savage, J.J. Sixma and Z.M. Ruggeri, Proc. Nat. Acad. Sci. USA **99** 425 (2002).
 - [26] C.K. Zarins, D.P. Giddens, B.K. Bharadvaj, V.S. Sotturrai, R.F. Mabon and S. Glagov, Circ. Res. **53** 502 (1983); J.E. Moore Jr., D.N. Ku, C.K. Zarins and S. Glagov, J. Biomech. Eng. **114** 391 (1992).
 - [27] C.J. Egelhoff, R.S. Budwig, D.F. Elger, T.A. Khraishi and K.H. Johansen, J. Biomech. **32** 1319–1329 (1999).

Referências Bibliográficas

- [1] H. Poincaré, *Les méthodes nouvelles de la mécanique céleste I-III*. (Gauthier-Villars, 1892, 1893, 1899).
- [2] E. N. Lorenz, *Deterministic nonperiodic flow*, J. Atmos. Sci. **20**, 130 (1963).
- [3] O. E. Rössler, *An equation for continuous chaos*, Phys.Lett. A **57** (5), 397 (1976).
- [4] D. W. Noid, S. Gray e S. A. Rice, *Fractal Behavior in Collisional Energy Transfer*, J. Chem. Phys. **84**, 2649 (1986).
- [5] G. J. Sussman e J. Wisdom. *Numerical evidence that the motion of Pluto is chaotic*, Science **241**, 433 (1988).
- [6] R. Malhotra, *Chaotic planet formation*, Nature **402**, 599 (1999).
- [7] F. C. Moon, *Chaos and Fractal Dynamics: An Introduction for Applied Scientists and Engineers*. (Wiley,2002).
- [8] B. J. West, *Fractal Physiology and Chaos in Medicine*. (World Scientific,1990).
- [9] T. Tél e M. Gruiz, *Chaotic Dynamics: An Introduction Based on Classical Mechanics*. (Cambridge,2006).
- [10] T.Y. Li e J.A. Yorke, *Period Three Implies Chaos*, Am. Math. Monthly **82**, 985 (1975).
- [11] L. Kocarev e G. Vattay, *Complex Dynamics in Communication Networks*, (Springer,2005).
- [12] E. Ott e T. Tél, *Chaotic scattering: An introduction*. Chaos **3** (4) 417 (1993).
- [13] S. Bleher, C. Grebogi e E. Ott. *Bifurcations to Chaotic Scattering*. Physica D **45**, 87 (1990).
- [14] C. Jung e E. Ziemniak, *Hamiltonian scattering chaos in a hydrodynamical system*. J. Phys. A: Math. Gen. **25** 3929 (1992).
- [15] D. Sweet, E. Ott e J. A. Yorke, *Topology in chaotic scattering*, Nature **399**, 315 (1999).

- [16] E.C. da Silva, I.L. Caldas, R.L. Viana e M.A.F. Sanjuán, *Escape patterns, magnetic footprints, and homoclinic tangles due to ergodic magnetic limiters*. Phys. Plasmas **9**, 4917 (2002).
- [17] C. Jung e H. J. Scholz, *Cantor set structure in the singularities of classical potential scattering*. J. Phys. **A 20**, 3607 (1987).
- [18] C. Jung, T. Tél e E. Ziemniak, *Applications of scattering chaos to particle transport in hydrodynamical flows*. Chaos **3**, 555 (1993).
- [19] H. Aref, *Stirring by chaotic advection*. J. Fluid. Mech. **143**, 1 (1984).
- [20] C.J. Egelhoff, R.S. Budwig, D.F. Elger, T.A. Khraishi e K.H. Johansen, *Model studies of the flow in abdominal aortic aneurysms during resting and exercise conditions*. J. of Biomech. **32** 1319 ((1999)).
- [21] D.N. Ku: *Blood flow in arteries*. Ann. Rev. of Fluid. Mech. **29** 399 (1997).
- [22] B. Eckhardt, *Fractal properties of scattering singularities*. J. Phys. A: Math. Gen. **20**, 5971 (1987).
- [23] E. Ott, *Chaos in Dynamical Systems*. (Cambridge,1993).
- [24] S. W. Macdonald, C. Grebogi e E. Ott, *Fractal basin boundaries*. Physica D **17**, 125 (1985).
- [25] J. Aguirre, J. C. Vallejo e M. A. F. Sanjuán, *Wada basins and chaotic invariant sets in the Hénon-Heiles system*. Phys. Rev. E **64**, 066208 (2001).
- [26] H. Kantz e P. Grassberger, *Repellers, semi-attractors, and long-lived chaotic transients*. Physica D **17**, 75 (1985).
- [27] P. Gaspard e S. A. Rice, *Scattering from a classically chaotic repeller*. J. Chem. Phys. **90**, 2225 (1989).
- [28] S. Bleher, E. Ott e C. Grebogi, *Routes to chaotic scattering*. Phys. Rev. Lett. **63**, 919 (1989).
- [29] G. Troll e U. Smilansky, *A simple model for chaotic scattering*. Physica D **35**, 34 (1989).
- [30] Y. C. Lai, C. Grebogi, R. Blümel e I. Kan, *Crisis in chaotic scattering*. Phys. Rev. Lett. **71**, 2212 (1993).
- [31] E. E. N. Macau e I. L. Caldas, *Driving trajectories in chaotic scattering*. Phys. Rev. E **65**, 026215 (2002).

- [32] M. Ding, C. Grebogi, E. Ott e J. A. Yorke, *Transition to chaotic scattering*. Phys. Rev. A **42**, 7025 (1990).
- [33] K. Alligood, T. D. Sauer e J. A. Yorke, *Chaos: An introduction to Dynamical Systems*. (Springer,1998).
- [34] Y. Lau, J. M. Finn e E. Ott, *Fractal dimension in nonhyperbolic chaotic scattering*. Phys. Rev. Lett. **66**, 978 (1991).
- [35] H. M. Nussenzveig, *Diffraction Effects in Semiclassical Scattering*. (Cambridge,1992).
- [36] C. Jung e S. Pott, *Classical cross section for chaotic potential scattering*. J. Phys. A: Math. Gen. **22**, 2925 (1989).
- [37] A. P. S. de Moura e C. Grebogi, *Rainbow transition in chaotic scattering*. Phys. Rev. E **65**, 035206 (2001).
- [38] A. B. Schelin, A. P. S. de Moura e C. Grebogi, *Transition to chaotic scattering: signatures in the differential cross section*. Phys. Rev. E **78**, 046204 (2008).
- [39] A. E. Motter e Y. C. Lai, *Dissipative chaotic scattering*. Phys. Rev. E **65**, 015205 (2002).
- [40] J. M. Seoane, J. Aguirre, M. A. F. Sanjuan e Y. C. Lai, *Basin topology in dissipative chaotic scattering*. Chaos **16**, 023101 (2006).
- [41] J. M. Seoane, M. A. F. Sanjuan e Y. C. Lai, *Fractal dimension in dissipative chaotic scattering*. Phys. Rev. E **76**, 016208 (2007).
- [42] J. M. Seoane e M. A. F. Sanjuan, *Exponential decay and scaling laws in noisy chaotic scattering*. Phys. Lett. A **372** 110 (2008).
- [43] M. Varghese e J. S. Thorp, *Truncated-fractal basin boundaries in forced pendulum systems*. Phys. Rev. Lett. **60**, 665 (1988).
- [44] L. Poon, S. Campos, E. Ott e C. Grebogi, *Wada basin boundaries in chaotic scattering*. J Bif. Chaos **6**, 251 (1996).
- [45] E. Macau, *Targeting in chaotic scattering*. Phys. Rev. E **57** 5337 (1998).
- [46] World Health Organisation: *Cardiovascular disease. The atlas of heart disease and stroke*. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/index.html
- [47] T. Tél, A.P.S. de Moura, C. Grebogi e G. Károlyi, *Chemical and biological activity in open flows: A dynamical system approach*. Phys. Rep. **413** 91 (2005).
- [48] Á. Péntek, Z. Toroczkai, T. Tél, C. Grebogi e J.A. Yorke, *Fractal boundaries in open hydrodynamical flows: Signatures of chaotic saddles*. Phys. Rev. E **51** 4076 (1995).

- [49] P. Libby, *Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes*. Circulation **104**, 365 (2001).
- [50] L. Badimon e J. J. Badimon, *Mechanisms of arterial thrombosis in nonparallel streamlines: platelet thrombi grow on the apex of stenotic severely injured vessel wall. Experimental study in the pig model*. J Clin Invest. **84**(4), 1134 (1989).
- [51]] C.L. Feldman e P.H. Stone, *Intravascular hemodynamic factors responsible for progression of coronary atherosclerosis and development of vulnerable plaque*. Curr. Op. in Card. **15**, 430 (2000).
- [52] C.K. Zarins, D.P. Giddens, B.K. Bharadvaj, V.S. Sottiurai, R.F. Mabon e S. Glagov, *Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress*. Circulation Research **53**, 502 (1983).
- [53] D.N. Ku, D.P. Giddens, C.K. Zarins e S. Glagov, *Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation: Positive correlation between plaque location and low and oscillating shear stress*. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology **5**, 293 (1985).
- [54] J.E. Moore Jr., D.N. Ku, C.K. Zarins e S. Glagov, *Pulsatile flow visualization in the abdominal aorta under differing physiological conditions: Implications for increased susceptibility to atherosclerosis*. J. of Biom. Eng. **114**, 391 (1992).
- [55] C.A. Taylor, T.J.R. Hughes e C.K. Zarins, *Effect of exercise on hemodynamic conditions in the abdominal aorta*. J. of Vasc. Surg. **29**, 1077 (1999).
- [56] X. He e D.N. Ku, *Pulsatile flow in the human left coronary artery bifurcation: Average conditions*. J. of Biom. Eng. **118**, 74 (1996).
- [57] M.H. Kroll, J.D. Hellums, L.V. McIntire, A.I. Schafer e J.L. Moake, *Platelets and shear stress*. Blood **88**, 1525 (1996).
- [58] G. Arderiu, E. Estebanell, N. Pujol-Moix, G. Escolar, A. Ordinas e M. Dias-Ricart, *Adherence of Platelets under flow conditions results in specific phosphorylation of proteins at tyrosine residues*. Cell Adhesion and Communication **7**, 349 (2000) .
- [59] H. Shankaran, P. Alexandridis e S. Neelamegham, *Aspects of hydrodynamic shear regulating shear-induced platelet activation and self-association of von Willebrand factor in suspension*. Blood **101**, 2637 (2003).
- [60] E.N. Sorensen, G.W. Burgreen, W.R. Wagner e J.F. Antaki, *Computational simulation of platelet deposition and activation: I. Model development and properties*. Ann. of Biom. Eng. **27**, 436 (1999).
- [61] B. Savage, J.J. Sixma e Z.M. Ruggeri, *Functional self-association of von Willebrand factor during platelet adhesion under flow*. Proc. of Nat. Ac. Sci. **99**, 425 (2002).

- [62] E.N. Sorensen, G.W. Burgreen, W.R. Wagner e J.F. Antaki, *Computational simulation of platelet deposition and activation: I. Results for Poiseuille flow over collagen*. Ann. of Biom. Eng. **27**, 449 (1999).
- [63] D. Bluestein, C. Gutierrez, M. Londono e R.T. Schoepfoerster, *Vortex shedding in steady flow through a model of an arterial stenosis and its relevance to mural platelet deposition*. Ann. of Biom. Eng. **27**, 763 (1999).
- [64] S. Glasgow, *Compensatory Enlargement of Human Atherosclerotic Coronary Arteries*, N. Engl. J. Med. **316**, 131 (1987).
- [65] J.M. Siegel, C.P. Markou, D.N. Ku e S.R. Hanson, *A scaling law for wall shear rate through an arterial stenosis*. J. of Biom. Eng. **116**, 446 (1994).
- [66] <http://www.fluent.com/>
- [67] L.D. Landau e E.M. Lifshitz, *Fluid Mechanics*. (Pergamon, Oxford, 1987).
- [68] J. H. Ferziger e M. Peric, *Computational Methods for Fluid Dynamics*. (Springer, 2001)
- [69] B.B. Mandelbrot, *The Fractal Geometry of Nature*. (W.H. FreemanCo, 1982).
- [70] S. Falati, P. Gross, G. Merrill-Skoloff, B.C. Furie e B. Furie, *Real-time in vivo imaging of platelets, tissue factor and fibrin during arterial thrombus formation in the mouse*. Nature Medicine **8**, 1175 (2002)..
- [71] R.T. Schoepfoerster, F. Oynes, G. Nunez, M. Kapadvanjwala e M.K. Dewanjee, *Effects of local geometry and fluid dynamics on regional platelet deposition on artificial surfaces*. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology **13**, 1806 (1993) .
- [72] R. O. Medrano-T., A. Moura, T. Tél, I. L. Caldas e C. Grebogi, *Finite-size particles, advection, and chaos: A collective phenomenon of intermittent bursting*. Phys. Rev. E **78**, 056206 (2008).