

Математическое моделирование в экспериментальной онкологии

Способность ряда вирусов вызывать торможение и регрессию роста экспериментальных опухолей, представляет значительный теоретический и практический интерес, а математическое моделирование позволяет детально описывать этот процесс и выработать оптимальные режимы введения препарата.

На основании экспериментальных кинетических кривых роста опухоли при введении вакцины с вирусом венесуэльского энцефаломиелита лошадей, разработана математическая модель вакцинотерапии, которая описывает механизм двухэтапной гибели опухолевых клеток при однократном введении вакцины. Модель описывает двухэтапную стимуляцию иммунной системы на введение вирусной вакцины.

На основании двух математических моделей проведено исследование динамики роста опухоли и реакции иммунной системы на введение вирусной вакцины в широком диапазоне доз вируса и моментов введения вирусной вакцины. (Рис. 1 и 2).

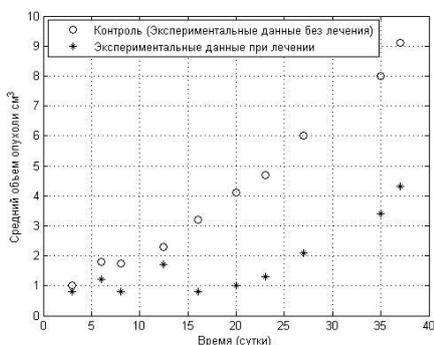


Рис. 1. Экспериментальные кривые роста аденокарциномы Эрлиха без введения вакцины и после однократного введения вакцины

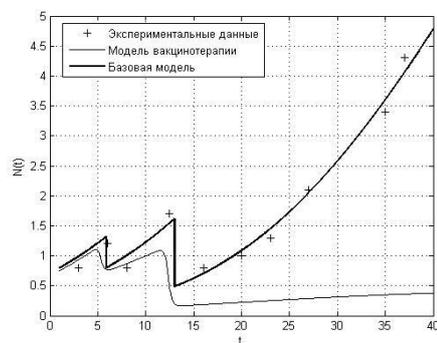


Рис. 2. Динамика роста суммарной численности $N(t)$ и фракции зараженных опухолевых клеток $N_R(t)$ после введения вирусной вакцины

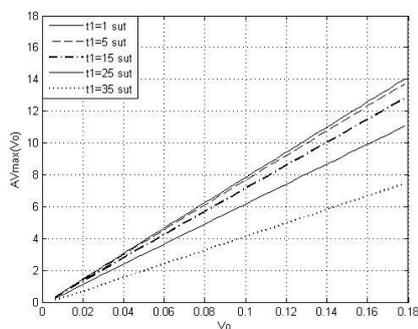


Рис. 3. Зависимость максимальной численности антител $A_{Vmax}(V_0)$ против вируса от величины дозы при введении вакцины на $\tau_l = 1, 5, 15, 25, 35$ сутки

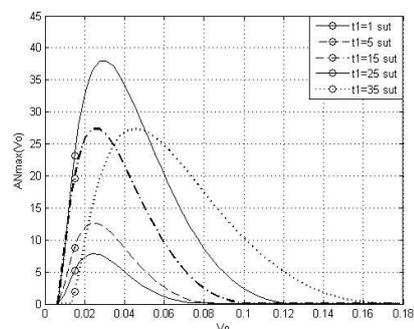


Рис. 4. Зависимость максимальной численности антител $A_{Nmax}(V_0)$ против зараженных опухолевых клеток от дозы V_0 при введении вакцины на $\tau_l = 1, 5, 15, 25, 35$ сутки

С помощью разработанной модели получены графики изменения численности антител, которые продуцирует иммунная система против вируса A_{Vmax} и инфицированных им опухолевых клеток A_{Nmax} на каждом из двух этапов её стимуляции в зависимости от введенной дозы вакцины (Рис. 3 и 4).

Внедрение, реализация

ФГБУН Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН
ФГБУН МИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России