

Т. В. Б а ж а н о в а (Ульяновск, УлГУ). **Стохастическая модель ком-
промиссного влияния свободных радикалов на процесс старения.**

Математическое и имитационное моделирование медико-биологических процессов позволяет наблюдать динамику процессов, о поведении которых нет полной экспериментальной информации, и прогнозировать развитие заболеваний, что расширяет возможности исследования увеличения продолжительности жизни. Эффективным может быть использование стохастических имитационных моделей на основе стохастических дифференциальных уравнений.

В работе, представленной данным сообщением, построена математическая модель влияния количества свободных радикалов на состояние живой системы и продолжительность жизни. Задача заключается в определении тех границ живого организма, после которых начинаются необратимые изменения в сторону ухудшения его состояния и гибели.

Свободные радикалы присутствуют в организме в небольших количествах. Так, до 5% кислорода от всего потребляемого кислорода клетки в результате различных реакций превращаются в АФК. Обозначим процесс числа свободных радикалов как $dX_t = \lambda(x_t - X_t) dt + \sigma X_t dW_t$, $X_0 > 0$, где x_t — концентрация свободных радикалов в процессе метаболизма.

Обозначим процесс энергетического запаса (здесь — нормированное начальное число митохондрий) организма как $dV_t = -\alpha V_t X_t dt$, $V_0 = 1$. Смерть наступает, если выработка энергии организмом ниже критического значения ν : $\tau_1 = \inf\{t: t > 0, V_t \leq \nu\}$.

АФК обладают мутагенным, канцерогенным действием. Мутировавшие клетки атакуют иммунную систему, следствием чего могут стать опухолевые, сердечные и другие заболевания. Обозначим процесс поврежденных или злокачественных клеток как $dY_t = \eta dt + r Y_t dt - (a_1 + a_2 X_t) dt$, $Y_0 > 0$, где η — интенсивность образования опухолевых клеток, r — параметр размножения опухолевых клеток, параметры a_1 и a_2 характеризуют интенсивности иммунного ответа (апоптоза и некроза) на появление излишка свободных радикалов. Момент смерти организма из-за несовместимых с жизнью размеров опухоли или истощения определим как $\tau_2 = \inf\{t: t > 0, Y_t \leq -y \text{ или } Y_t \geq y\}$, где y — некоторый критический порог. Таким образом, момент гибели организма определяется как $\tau = \min\{\tau_1, \tau_2\}$.

На основе данной модели было проведено имитационное стохастическое компьютерное моделирование, позволившее решить оптимизационную задачу $E\tau \rightarrow \max_{x_t}$, где концентрация свободных радикалов представлена табличной функцией $x_t = x^*(t - \mu_i) = \begin{cases} k\bar{x}, & t = \mu_i, \\ \bar{x}, & t \neq \mu_i, \end{cases}$ $\bar{x}$ — средний уровень образования свободных радикалов в процессе метаболизма (предполагается, что все изменения происходят вокруг этой средней величины), k — коэффициент возрастания концентрации свободных радикалов в управляемые моменты времени μ_i , $i = 1, 2, \dots$, внешнего воздействия на организм (в модели оно эквивалентно действию тепловых процедур). Анализ графиков кривых дожития при пяти различных частотах внешнего воздействия на организм показал, что: перераспределение тепловой нагрузки с начального момента жизни на конец жизни приводит к возникновению «тяжелых хвостов», а, значит, данный режим является наиболее удачным; при затухающей частоте внешних воздействий наблюдается тот же эффект с летальными исходами на 20–40 лет раньше; перемежающаяся тепловая нагрузка уступает предыдущим видам воздействия примерно до 35–40 лет, затем жизненный баланс выравнивается; регулярная тепловая нагрузка ведет к ректангуляции кривой дожития и является наименее удачным видом воздействия.

Полученные результаты подтверждают зависимость ускорения старения организма от количества свободных радикалов и их негативного воздействия на организм.

Автор выражает благодарность профессору Бутову А. А. за внимание к работе.