
Università degli Studi di Padova – Dipartimento di Ingegneria dell'Informazione
Corso di Laurea in Ingegneria Biomedica

Relazione per la prova finale

**«Modellazione Matematica della Proliferazione di Cellule Tumorali:
Analisi Comparativa in Presenza e Assenza di Trattamenti Terapeutici»**

Relatore: Prof. Augusto Ferrante

Laureando: Giulio Morandi Bonacossi
Matricola n.:2101362

Padova, 24/09/2026

- **Equazioni differenziali in oncologia:** Utilizzo delle ODE (Ordinary Differential Equations) per descrivere fenomeni biologici complessi come l'evoluzione tumorale.
- **Superamento dei modelli empirici** → puramente interpolativi
- Vari modelli matematici che descrivono l'evoluzione libera e l'evoluzione in presenza di trattamenti terapeutici.

OBIETTIVO DEL LAVORO

1. Modellizzare e descrivere le dinamiche di crescita tumorale non trattata
2. Incorporare gli effetti della terapia farmacologica e della farmacocinetica
3. Implementare i modelli matematici in ambiente MATLAB per eseguirne le simulazioni numeriche
4. Condurre un'analisi descrittiva e comparativa dei risultati delle simulazioni

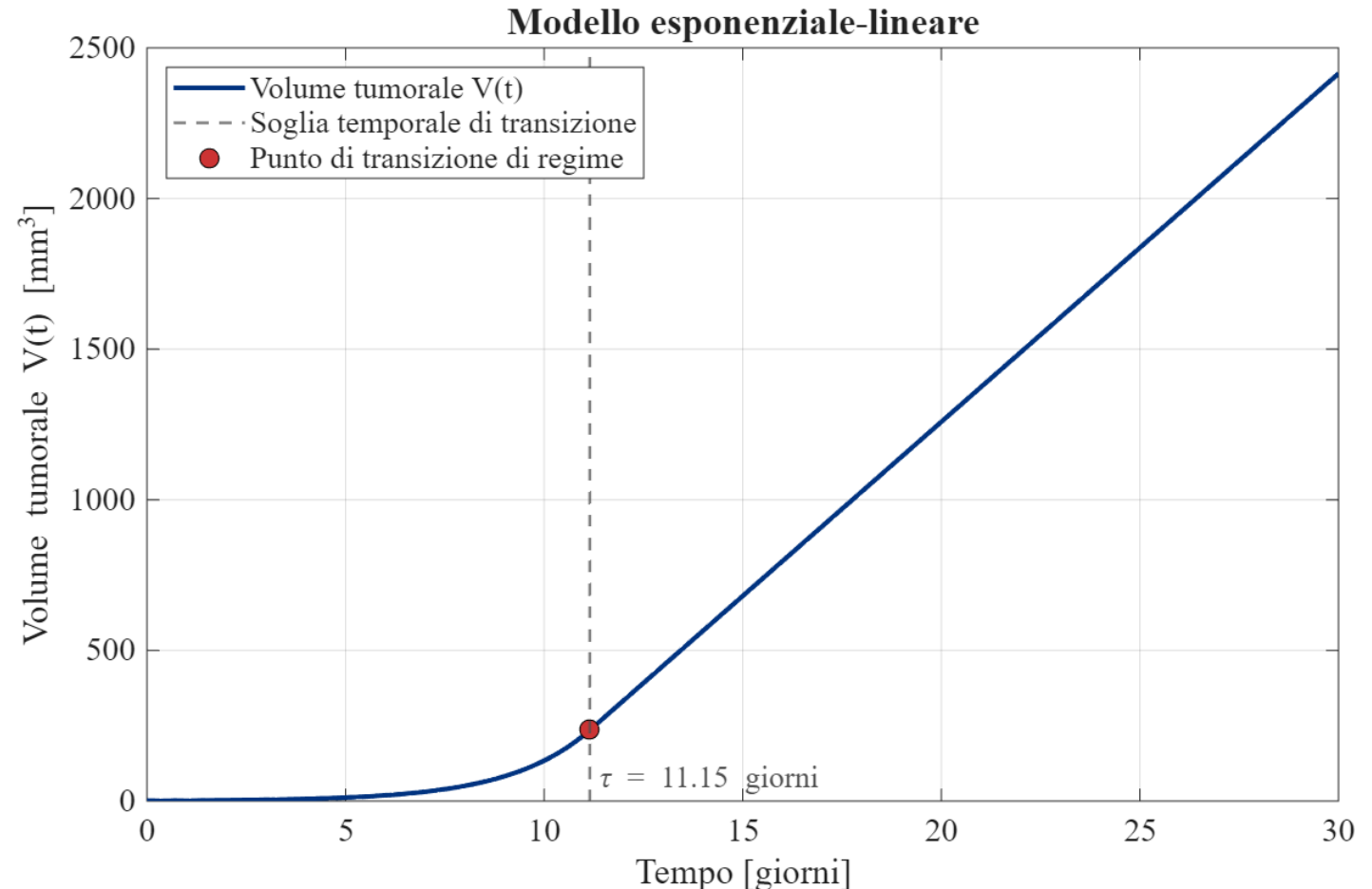
Modelli classici

Modello esponenziale-lineare:

Ipotizza una prima fase di crescita esponenziale (con ciclo cellulare T_c costante o distribuito esponenzialmente), seguita da una fase di crescita lineare.

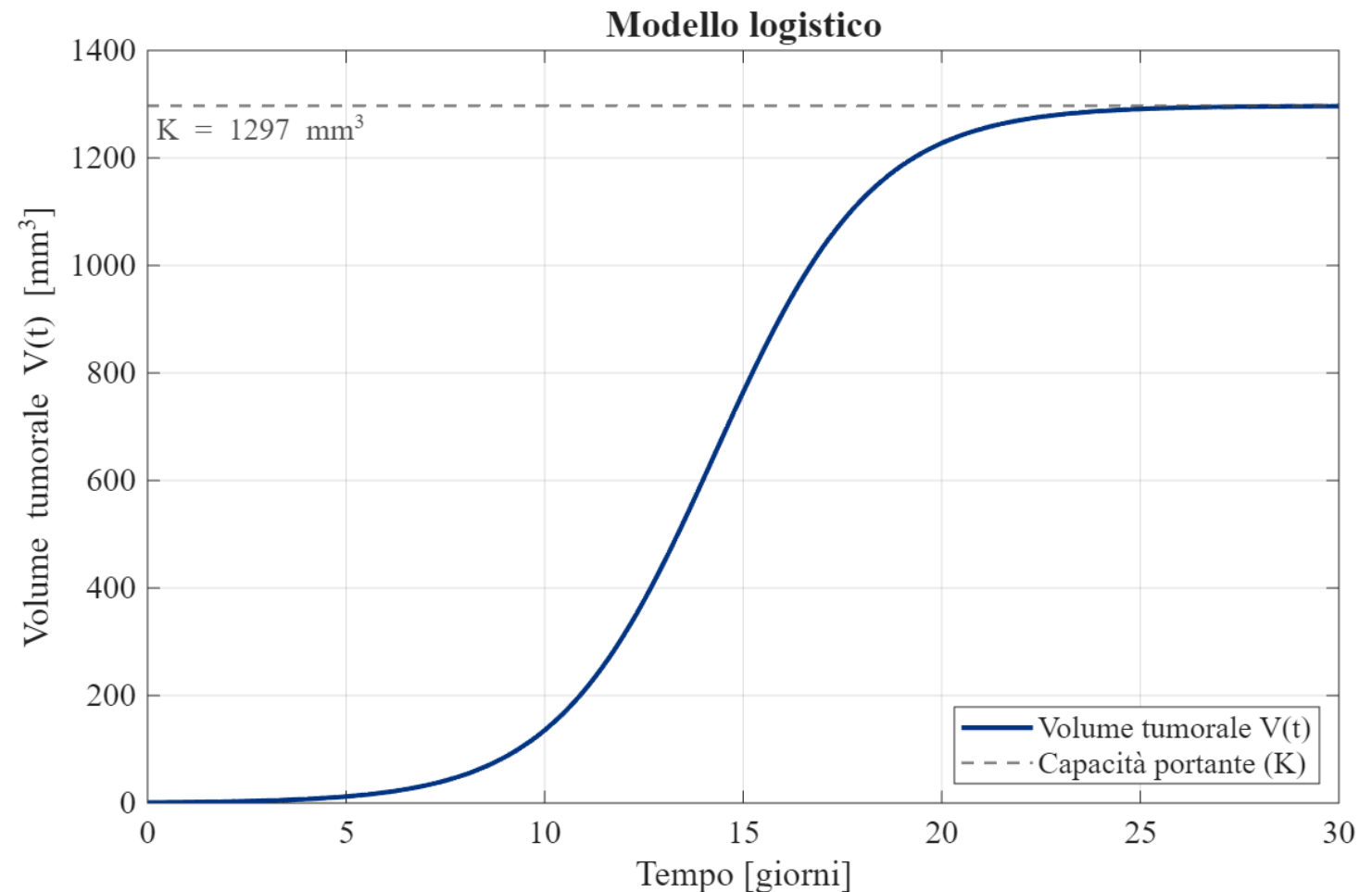
$$\frac{dV}{dt} = \begin{cases} a_0 \cdot V(t) & t \leq \tau \\ a_1 & t > \tau \end{cases}$$

$$\text{dove } \tau = \frac{1}{a_0} \ln \left(\frac{a_1}{a_0 \cdot V_0} \right)$$



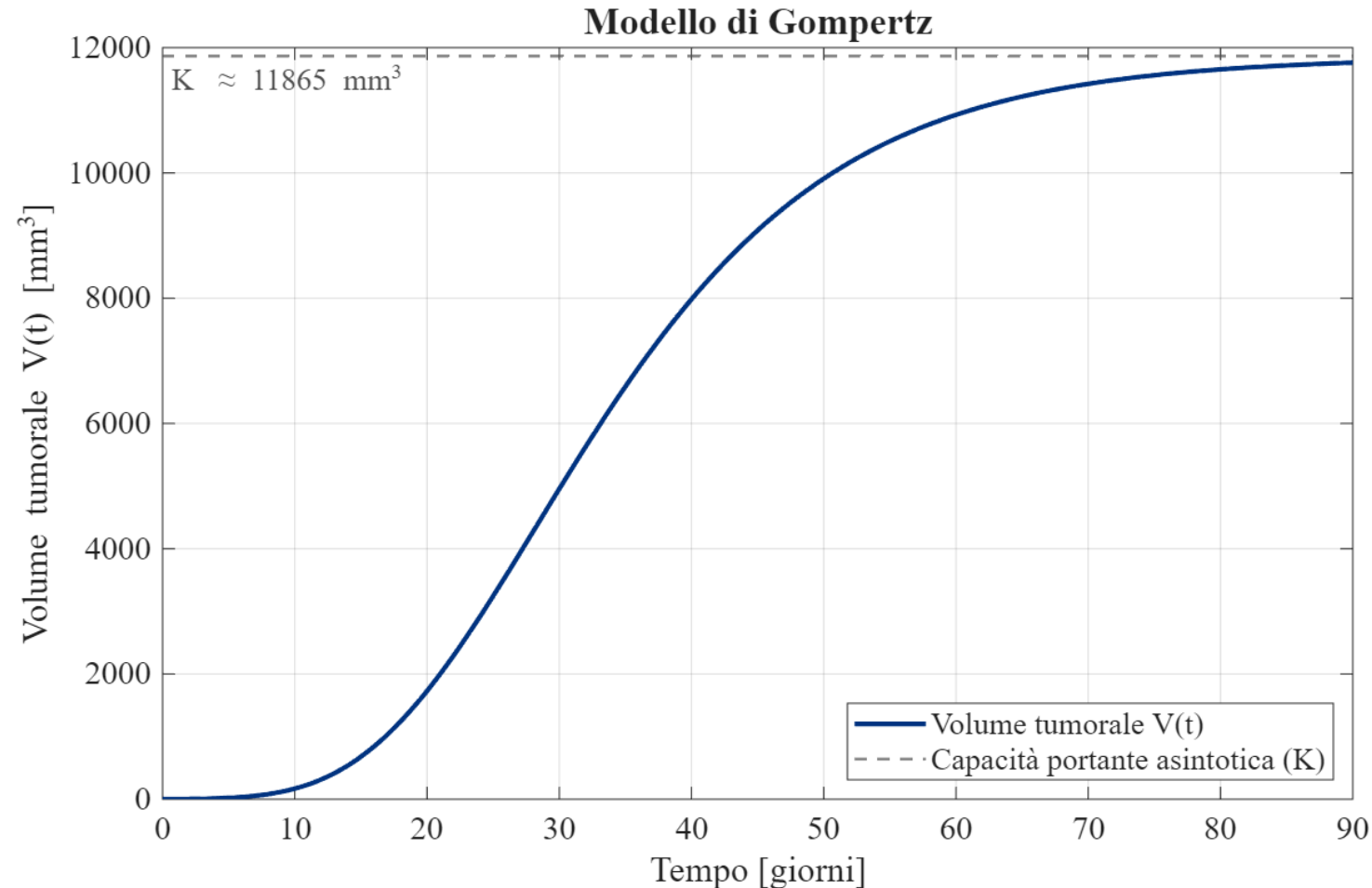
Modello logistico: Andamento sigmoidale con convergenza asintotica alla capacità portante K [mm^3]. Il tasso di crescita relativo decresce in modo proporzionale all'aumento del volume, schematizzando la competizione cellulare per lo spazio e i nutrienti nel microambiente tumorale.

$$\frac{dV}{dt} = a \cdot V(t) \left(1 - \frac{V(t)}{K} \right)$$



Modello di Gompertz: Andamento sigmoidale in cui la frazione di accrescimento decresce esponenzialmente nel tempo, con asintoto a una capacità portante teorica $K = V_0 \cdot e^{a/\beta}$.

$$\frac{dV}{dt} = a \cdot e^{-\beta \cdot t} \cdot V(t)$$



Integrazione della terapia farmacologica nei modelli classici

L'effetto del farmaco si modella sottraendo alla velocità di crescita libera $\frac{dV}{dt}$ un termine di abbattimento tumorale $f(\text{Trattamento})$ che descrive la risposta al trattamento in funzione del tempo t :

$$f(\text{Trattamento}) = k_d \cdot C \cdot V(t)$$

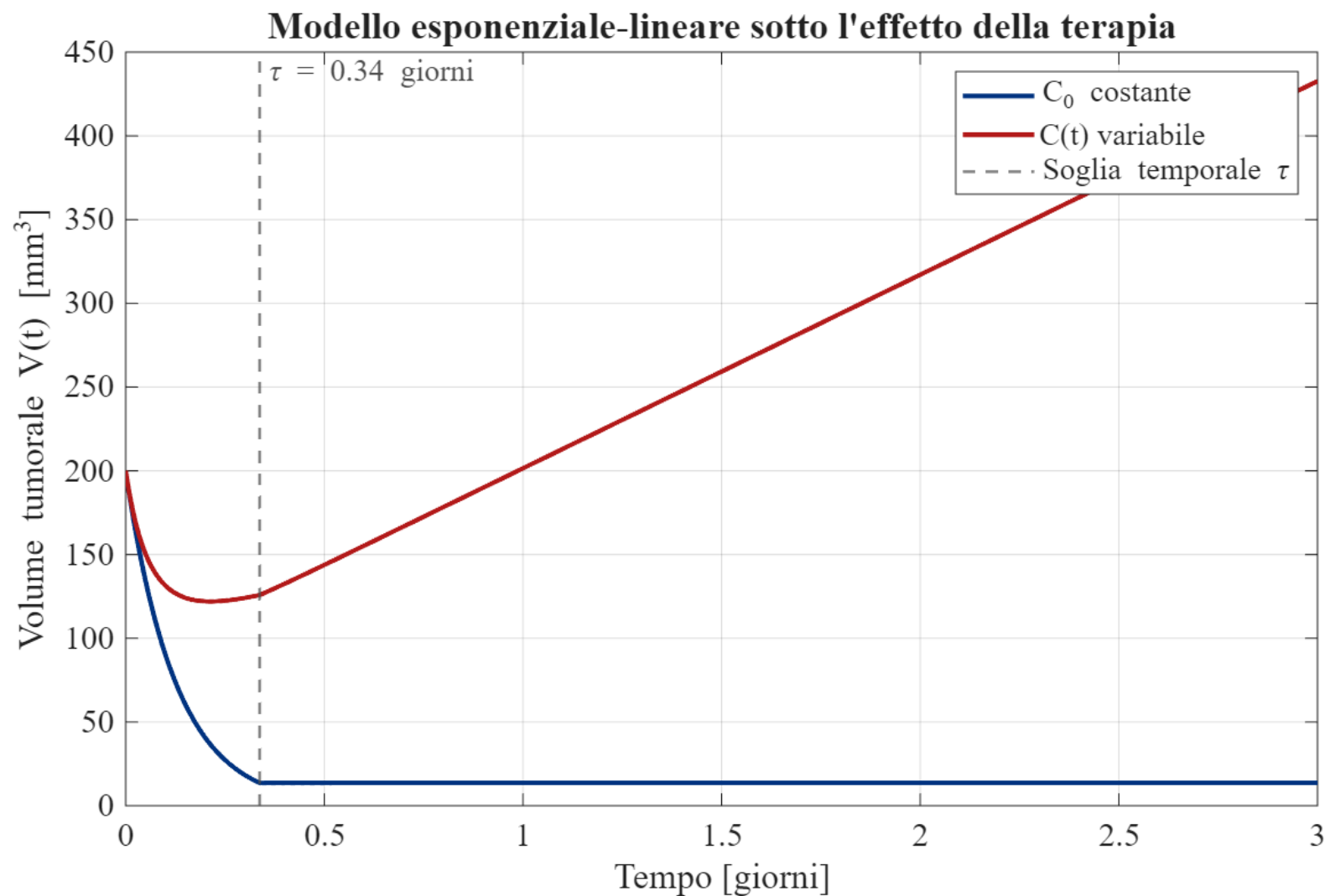
2 approcci modellistici:

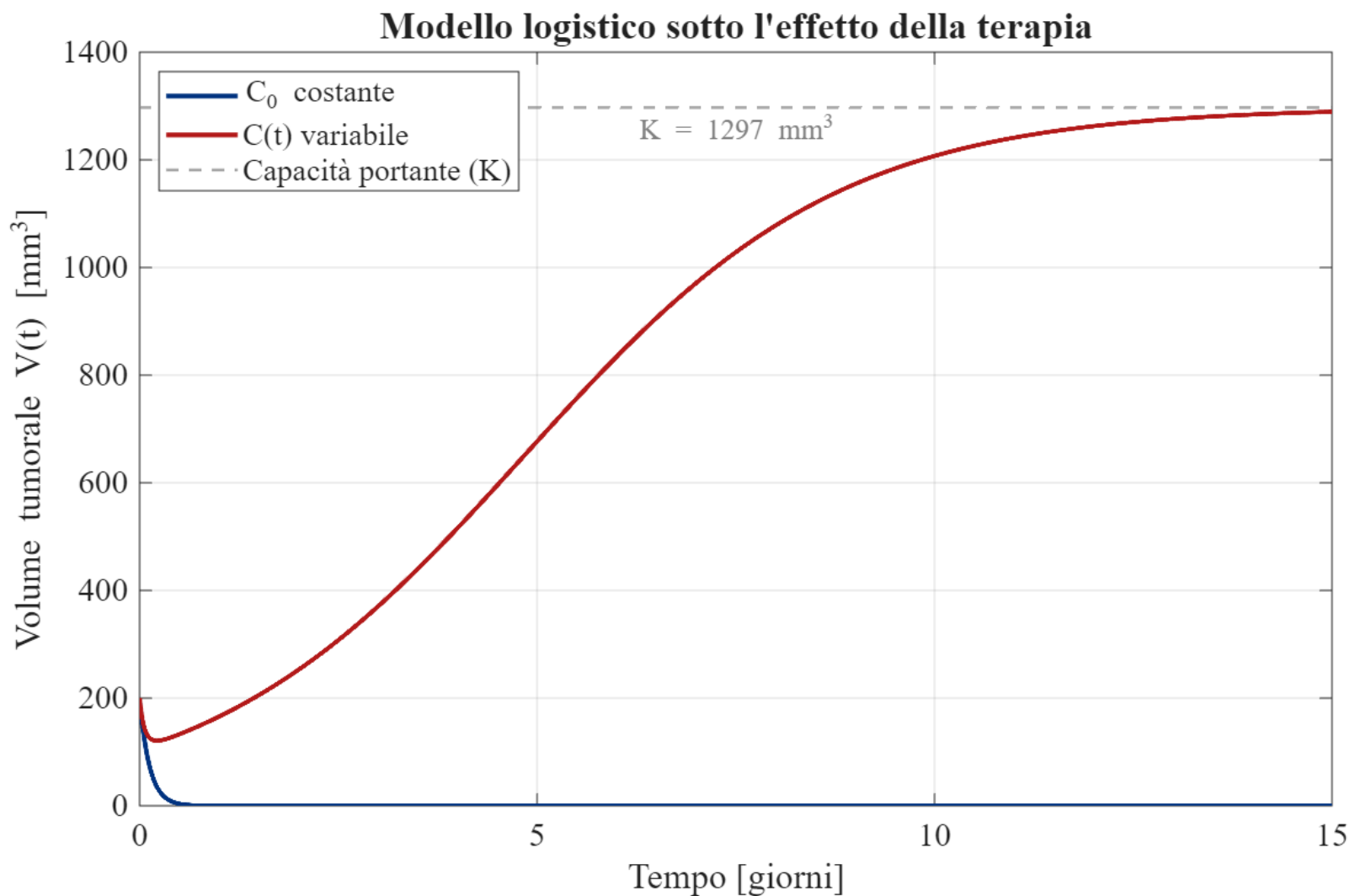
Concentrazione costante:

- $C = C_0$
- criticità:
 - no decadimento farmaco
 - morte cellulare istantanea

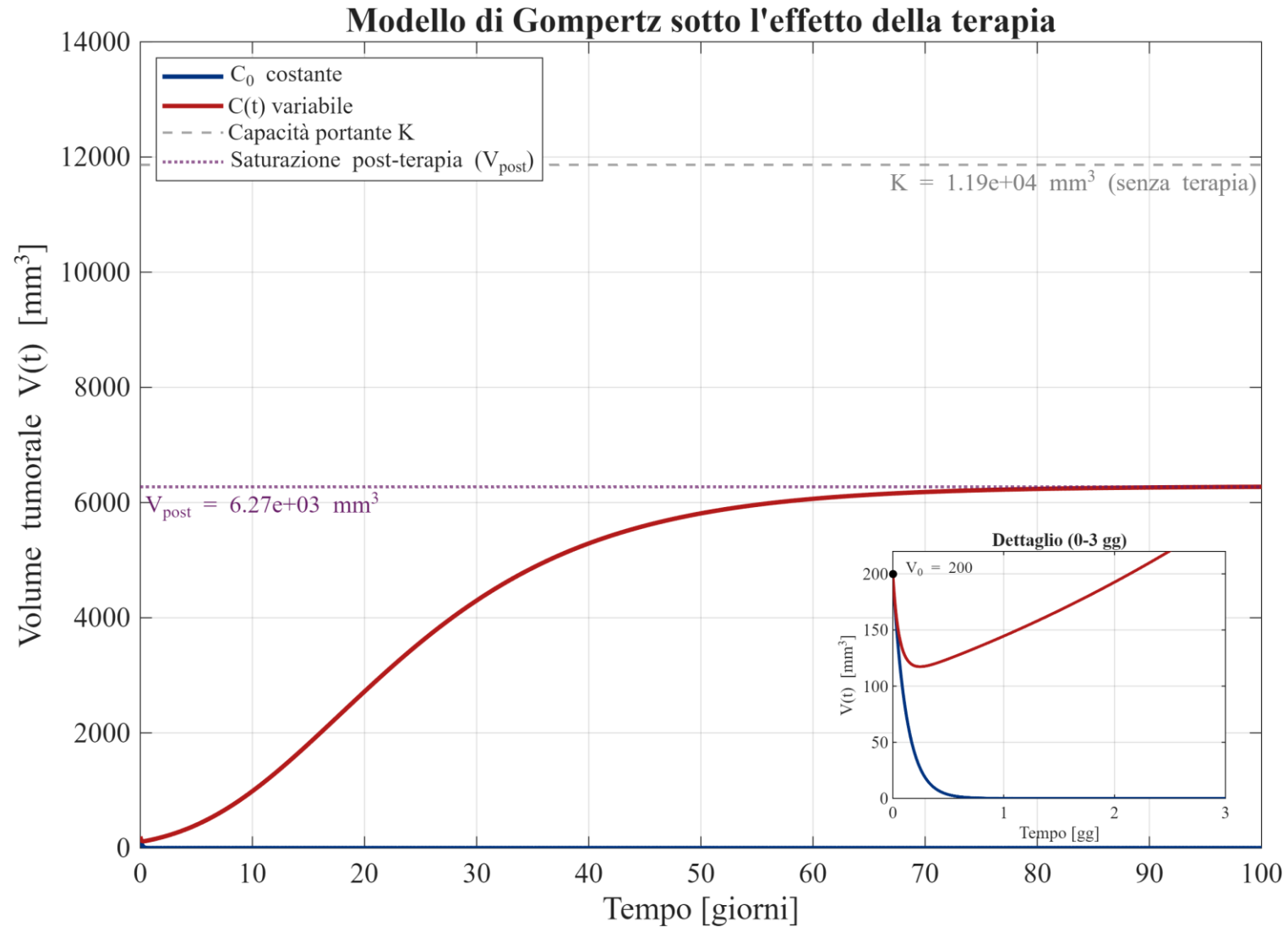
Concentrazione variabile:

- $C = C(t)$
- approccio compartimentale:
$$\frac{dC}{dt} = -k_e \cdot C(t)$$
- simula decadimento farmaco



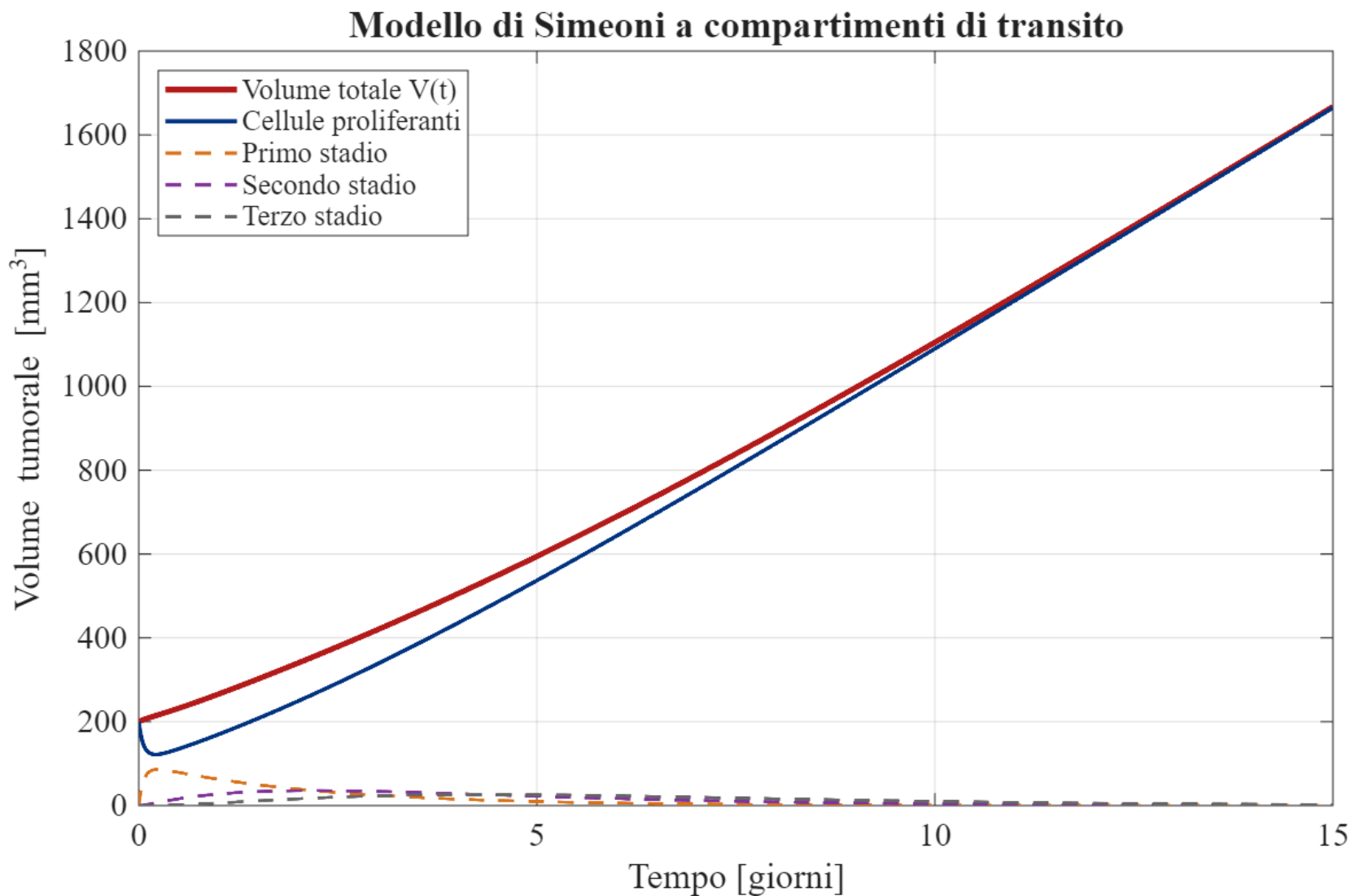


DESCRIZIONE DEL LAVORO



Modello di Simeoni: supera l'ipotesi di morte cellulare istantanea introducendo tre compartimenti di transito per le cellule danneggiate: le cellule colpite smettono di proliferare e degradano gradualmente prima di morire, causando un ritardo temporale nell'effetto del farmaco.

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dv_1(t)}{dt} = \frac{\lambda_0 \cdot v_1(t)}{\left[1 + \left(\frac{\lambda_0}{\lambda_1^{vol}} \cdot V(t) \right)^\psi \right]^{1/\psi}} - k_2 \cdot C(t) \cdot v_1(t) \\ \frac{dv_2(t)}{dt} = k_2 \cdot C(t) \cdot v_1(t) - k_1 \cdot v_2(t) \\ \frac{dv_3(t)}{dt} = k_1 \cdot [v_2(t) - v_3(t)] \\ \frac{dv_4(t)}{dt} = k_1 \cdot [v_3(t) - v_4(t)] \\ \frac{dC(t)}{dt} = -k_e \cdot C(t) \\ V(t) = v_1(t) + v_2(t) + v_3(t) + v_4(t) \end{array} \right.$$



1. Ruolo della capacità portante nella crescita libera
2. Farmacocinetica realistica e ritardo farmacodinamico del danno cellulare
3. Quantificazione numerica delle soglie di transizione e saturazione
4. Riduzione permanente del potenziale proliferativo post-terapia nel modello di Gompertz
5. Prospettive future: intelligenza artificiale e telemedicina

GRAZIE PER L'ATTENZIONE