

ผู้ดูแลภาษาไทย
มหาวิทยาลัยมหิดล

งานสารสนเทศงานวิจัย กองบริหารงานวิจัย
สำนักงานอธิการบดีมหาวิทยาลัยมหิดล
โทร. 02-849-6241-6 โทรสาร 02-849-6247
E-mail : dlrcopra@mahidol.ac.th



มหาวิทยาลัยมหิดล
น่ายกย่องแห่งเดียว

การศึกษาการเกิดรูปแบบของเซล CD4+ ในผู้ป่วยติดเชื้อเอชวี
โดยใช้แบบจำลองวิธี เซลลูลาร์อโตโนมาตา

ในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมาแบบจำลองแบบดิสเครตได้ถูกสร้างขึ้นและมีบทบาทต่อการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับการตอบสนองของภูมิคุ้มกันโดยเฉพาะกับปัญหารोคนเดอส์จากการติดเชื้อเอชวี เนื่องจากเนื้อเยื่อระบบนำเหลืองซึ่งเป็นตำแหน่งสำคัญของภูมิคุ้มกันการศึกษาโดยวิธีเซลลูลาร์อโตโนมาตาเกี่ยวกับระบบดังกล่าวจึงมีความสำคัญที่จะทำให้เกิดความรู้ความเข้าใจต่อระบบดังกล่าว ด้วยเหตุจุนจากการความสำคัญของการสร้างแบบจำลองโดยวิธี เซลลูลาร์อโตโนมาตาสำหรับการศึกษาพลวัตของเอชวีเพื่อศึกษาเกี่ยวกับรูปแบบของตำแหน่งและเวลา ผลการศึกษาที่ได้เป็นที่น่าพอใจในการศึกษาความเป็นไปของเซล CD4+ ที่ติดเชื้อ จากการพิจารณสภาพของตำแหน่งมำฟห์เข้าใจเกี่ยวกับการกระจายของเชื้อซึ่งสัมพันธ์กับสถานะของเซล ความสัมพันธ์ระหว่างเซล ภูมิคุ้มกันและการติดเชื้อ ตลอดจนการติดเชื้อในระยะต่อๆ ไป การค้นพบที่สำคัญที่สุดคือการพบการเกิดขึ้นของแนวกันของเซลที่ติดเชื้อซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญหลักในการควบคุมรูปแบบของการกระจายเชื้อ ซึ่งการดำเนินการไปของการติดเชื้อจะเกิดขึ้นได้เมื่อแนวนี้ได้ถูกทำลาย

คำสำคัญ วิธี เซลลูลาร์อโตโนมาตา การจำลองแบบ เอชวี เลียวแแคปแอกเฟอร์ริชิส มอมติคาร์ โล กระบวนการเพื่อนรุ่น



Mahidol University Research Excellence

Research Management and Development
Office of the President
Tel : 02-849-6241-6 Fax : 02-849-6247
E-mail : dircopra@mahidol.ac.th



MAHIDOL UNIVERSITY

Wisdom of the Land

Abstract

In recent years, discrete models have emerged to play an important role in the study of immune response especially in the problem involving human immunodeficiency virus (HIV) infection, leading to AIDS. As infection of target immune cells by HIV mainly takes place in the lymphoid tissue, cellular automata (CA) models thus represent a significant step toward understanding how the infected population is dispersed. Motivated by these considerations, we introduce a stochastic CA model for HIV dynamics and explore the spatiotemporal pattern of infection. The model is successful in reproducing typical evolution of HIV which is observed in the dynamics of CD4+T cells and infected CD+T cells in infected patients. The geographical result on cell distributions illustrates how infected cells can be dispersed by spatial communities. We have found the pattern formation is based on the relationship among cell states, the set of local transition rules, the conditions and the parameters in the systems. The main finding is that the emergence of dead cells barriers greatly controls the pattern formation in our system, by limiting infections and the manner in which the infection dynamics is brought to the last phase after the barrier is destroyed.

