

Zaburzenia osobliwe prowadzące do zasad uśredniania w modelach pochodzących z biologii i medycyny. Streszczenie popularnonaukowe

Modelując złożone zjawiska biologiczne wziąć należy pod uwagę fakt, że często niektóre procesy składowe zachodzą szybciej niż inne. Na przykład modelując ławice ryb, które w różnych częściach dnia przebywają raz bliżej dna morskiego, a raz bliżej lustra wody i zmieniają w ten sposób warunki wzrostu i przeżycia, pamiętać należy, że zmiany te zachodzą w skali godzin, a równie ważne procesy starzenia – w skali miesięcy i lat. Powoduje to, że równania, z którymi mamy do czynienia przyjmują na przykład postać typu

$$u' = Au + \varepsilon^{-1}Bu. \quad (1)$$

Zachowanie szukanej funkcji u zależy tu od dwóch operatorów, A i B , opisujących dwie różne, często przeciwstawne siły, a mały parametr ε jest odzwierciedleniem faktu, że B działa „szybciej”. W niektórych przypadkach różnice skal są tak duże, że rozsądne przybliżenie równania (1) otrzymuje się przechodząc z ε do zera. Mówi się wtedy zwykle o zaburzeniu osobliwym (operator B zaburza, traktowane jako pierwotne, równanie $u' = Au$, ale jest to zaburzenie osobliwe, gdyż rola B jest „nieskończenie większa niż A ”). Tego typu analiza jest często wysoce nietrywialna: równanie graniczne zwykle ma zupełnie inną postać niż wyjściowe (dla przykładu, równania hiperboliczne mogą stać się równaniami parabolicznymi), choć oczywiście nosi piętno zarówno A jak i B . Kwestia zbieżności rozwiązań jest również złożona: typowo zbiegają one „ładnie” dla dość szczególnych warunków początkowych, należących do pewnej podprzestrzeni wyjściowej przestrzeni Banacha, a poza nią mogą, ale nie muszą, zbiegać w słabszym sensie.

Projekt zakłada analizę dwóch modeli opisanego wyżej typu, pochodzących z nowoczesnej biologii i medycyny. W pierwszym z nich rozważamy proces chaotycznego ruchu cząsteczek zachodzący w cienkiej warstwie ograniczonej dwiema bardzo podobnymi do siebie powierzchniami, a interesuje nas graniczna postać równania takiego ruchu, gdy odległość między granicami obszaru dąży do zera. Jak podpowiada intuicja, równanie graniczne powinno opisywać proces odbywający się na powierzchni analogicznej do obu brzegów. Na przykład modelując przekazywanie sygnałów w limfocytach B trzeba pamiętać o tym, że ich jądro jest stosunkowo duże (większe niż 0,9 promienia komórki), co powoduje, że niosące informację kinazy poruszają się w cienkiej warstwie między jądrem a błoną komórkową; warstwę tę można wręcz wyobrażać sobie jako sferę. Fakt, że jest ona tak cienka wzmacnia wzajemne interakcje między dyfundującymi kinazami oraz znajdującymi się na błonie komórkowej receptorami i ma ważne implikacje biologiczne.

Ideę tę wyrazić można jako twierdzenie o zbieżności rozwiązań równań aproksymujących, a zagadnienie to okazuje się być typu zaburzenia osobliwego, gdy zauważymy, że zmniejszanie odległości między powierzchniami tworzącymi brzeg jest jednoznaczne z ustaleniem odległości a zwiększaniem prędkości dyfuzji w kierunku do nich prostopadłym. Warto podkreślić, że wyżej wymienione równania rozważane są wraz z warunkami brzegowymi opisującymi napływ lub utratę cząstek na brzegu obszaru (skoro, na przykład, kinazy aktywowane są na błonie komórkowej, to obserwujemy napływ aktywnych kinaz z tego kierunku; jeśli natomiast interesują nas kinazy nieaktywne, to warunek brzegowy będzie opisywał ich znikanie). Równanie graniczne także musi więc zawierać czynniki, które będą opisywały taki napływ lub utratę; nie mogą być one częścią warunków brzegowych, które w granicy tracą sens. Jednym z matematycznych wyzwania jest analityczny opis mechanizmu, w jaki informacja zawarta w warunku brzegowym przechodzi do granicznego równania.

Drugi model, który jest tematem projektu pochodzi z medycyny, a poświęcony jest dwóm rodzajom mutacji: „driver” i „passenger”, które odgrywają kluczową rolę we wczesnych etapach rozwoju nowotworu. Rzadkie mutacje typu pierwszego gwałtownie zwiększają selekcyjną przewagę komórek, w których zaszły, a liczne typu drugiego stopniowo ją zmniejszają. W stworzonym przez nas modelu rozważamy populację, w której oprócz losowych zmian dostosowania ważną rolę odgrywają właśnie siły selekcji – jest to model typu (1), w którym A opisuje mutacje, a B – selekcję. W populacjach rakowych zmutowane komórki wygrywają z dostosowanymi gorzej, stopniowo je eliminując, a równanie fundamentalne otrzymuje się przechodząc z $\varepsilon \rightarrow 0$ w (1). Jeśli jednak większość komórek jest zdrowa, siły selekcji odgrywają rolę mniejszą niż mutacje i odpowiednie przybliżenie otrzymuje się przechodząc z $\varepsilon \rightarrow 0$ w (1) po zamianie rolami A i B .