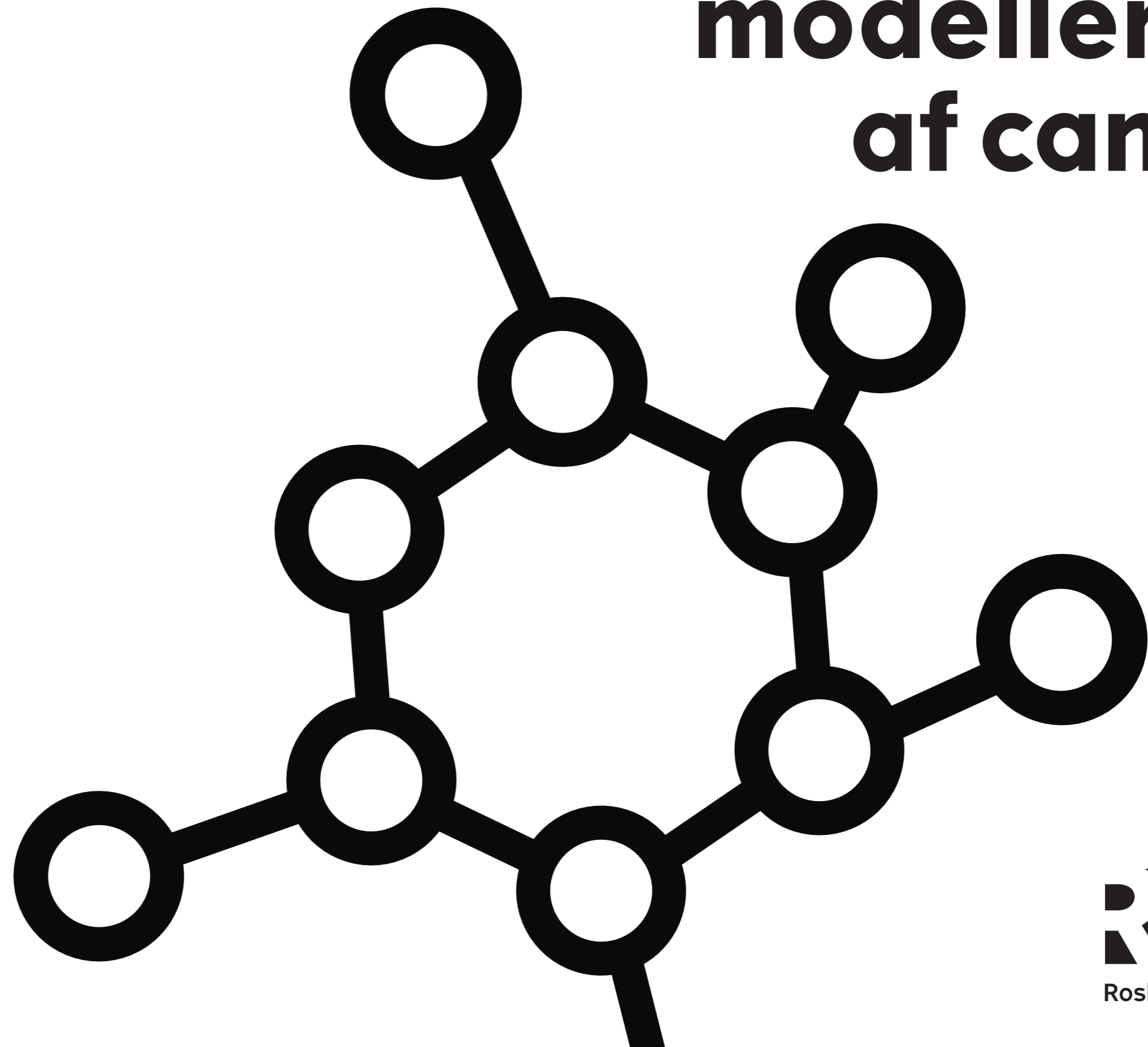


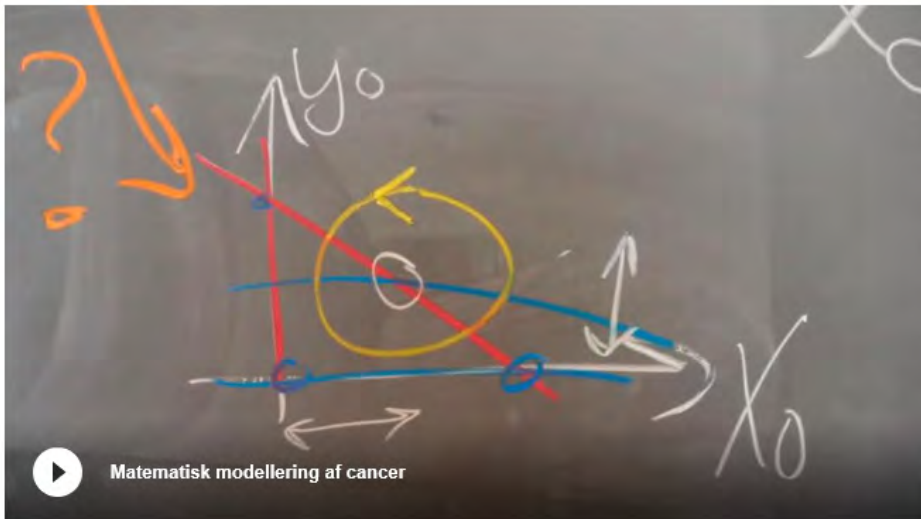
Matematisk modellering af cancer



Matematisk modellering af cancer

Vi følger matematikerne Johnny Ottesen og Morten Andersen, der beskriver deres arbejde med at få matematiske modeller til at beskrive sygdomsudvikling. Målet er at kunne forudsige, hvordan en behandling vil påvirke den enkelte patient for på den måde at kunne nå frem til en optimal skræddersyet behandlingsform.

Filmen er 5 minutter lang og er oplagt som en central indføring til at arbejde med materialet, herunder artiklen og opgavesættet der hører med til gymnasiepakken.



Udarbejdet af:



Johnny T. Ottesen
Professor i matematik
Roskilde Universitet

Johnny har en ph.d. i matematisk fysik og har siden specialiseret sig i matematisk sundheds- og sygdomsmodellering, herunder matematisk modellering af immunsystemet, blodkredsløbet, diabetes, depression, cancer, m.fl. samt med komplekse systemers dynamik og parameterestimering.



Morten Andersen
Lektor i matematik
Roskilde Universitet

Morten benytter matematisk modellering og analyse til at undersøge reguleringsmekanismer for blodproduktion i kroppen og til at udforske, hvordan og hvorfor blodcancer opstår og udvikler sig.

Filmen er udarbejdet af firmaet Undervisningsfysik v. Søren Storm.

Filmen er en del af RUC's undervisningspakke: "Matematisk modellering af cancer", som findes på ruc.dk/undervisningspakke-modellering

Pakken består af en faglig film, en artikel, et opgavesæt, en SRP/SOP-øvelse, en workshop, et oplæg og en karriereprofil.

Kig



Åbent Hus



Uddannelse



Karriere

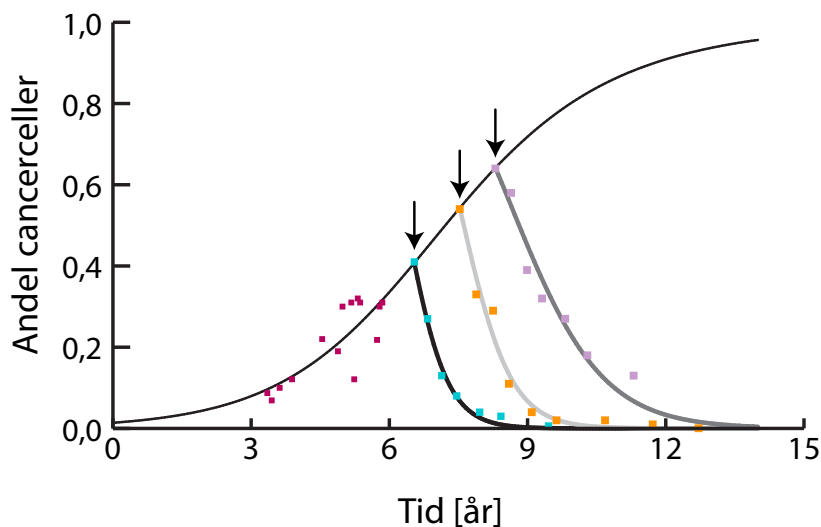


Matematisk modellering af cancer

Matematisk modellering af cancer

Der findes mange forskellige typer af cancer, og udviklingen af sygdommen afhænger af mange faktorer, blandt andet patientens immunforsvar. Derfor er det vanskeligt at forudsige forløbet af sygdommen hos den enkelte patient. I denne artikel kommer du til at høre om, hvordan matematisk modellering, specifikt det man kalder for mekanismebaseret matematisk modellering, kan hjælpe med at forudsige og forbedre behandlingen og hjælpe med udviklingen af nye behandlingsformer.

På Roskilde Universitet (RUC) arbejder en gruppe matematikforskere tæt sammen med læger om at udvikle modeller, så hospitalerne kan tilbyde bedre behandling og for at opnå en bedre forståelse af den komplekse og dynamiske udvikling, en cancer undergår. Matematik skal altså være med til at redde liv.



Figur 1. Data og forudsigelser fra en af de modeller, der arbejdes med på Roskilde Universitet. Modellen (fuldt optrukne kurver) sammenlignes med data (prikkerne) for en ubehandlet patient (de første 8 år) samt for tre patienter (forskellige farver) under behandling med stoffet interferon-. På 1. akse vises tiden i år, og på 2. akse ses brøkdelen af cancerceller i blodet.

Udarbejdet af:



Johnny T. Ottesen
Professor i matematik
Roskilde Universitet

Johnny har en ph.d. i matematisk fysik og har siden specialiseret sig i matematisk sundheds- og sygdomsmodellering, herunder matematisk modellering af immunsystemet, blodkredsløbet, diabetes, depression, cancer, m.fl. samt med komplekse systemers dynamik og parameterestimering.



Morten Andersen
Lektor i matematik
Roskilde Universitet

Morten benytter matematisk modellering og analyse til at undersøge reguleringsmekanismer for blodproduktion i kroppen og til at udforske, hvordan og hvorfor blodcancer opstår og udvikler sig.

Filmen er udarbejdet af firmaet Undervisningsfysik v. Søren Storm.

Filmen er en del af RUC's undervisningspakke: "Matematisk modellering af cancer", som findes på ruc.dk/undervisningspakke-modellering

Pakken består af en faglig film, en artikel, et opgavesæt, en SRP/SOP-øvelse, en workshop, et oplæg og en karriereprofil.



Om modellerne

De modeller, forskerne på Roskilde Universitet arbejder med, modellerer hvordan de forskellige celletyper, vi har i kroppen, stimulerer eller hæmmer hinanden. Interaktionerne i modellen bygger på kendskab til de underliggende biologiske mekanismer, man kender til, samt data fra rigtige patienter. Modellerne giver en *kvantitativ* forståelse af cancervæksten.

Cancerceller deler sig ofte hurtigere end normale celler. Men modelarbejdet viser, at det er alt for forsimplet at sige, at cancerceller vinder over sunde celler, blot fordi de deler sig oftere. Det er nemlig ikke blot de sunde celler og cancercellerne, der konkurrerer. Modellerne viser, at immunforsvaret også spiller afgørende ind. Den viden giver lægerne mulighed for at tænke i nye behandlingsformer. Et eksempel på sammenligning af modellen og data findes på figur 1.

Aktuelt undersøger matematikerne, hvordan forskellige behandlingsformer reducerer antallet af cancerceller ved kemoterapi, immunterapi, vaccination eller forskellige nye kombinationer af behandlinger. De matematiske modeller analyseres for at afsløre, hvilke udviklingsscenarier der kan forekomme, og under hvilke omstændigheder scenarierne vil ske. Analyserne øger vores viden om, hvilke faktorer der styrer udviklingen af cancer. En viden, der kan bruges ved planlægning af fremtidige behandlingsformer. Målet er, at man kan finde den bedste behandling skræddersyet til den enkelte patient.

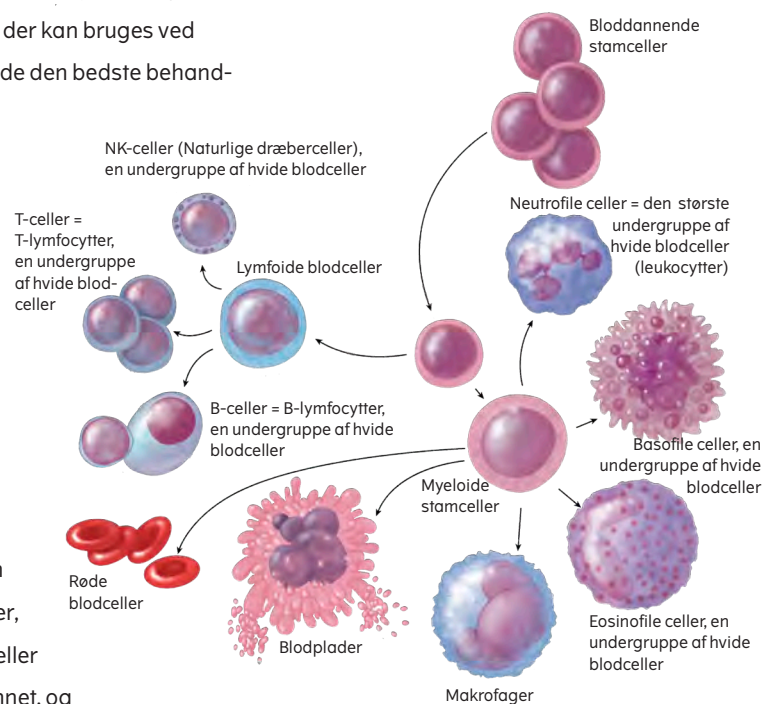
Hvad er blodcancer?

Man taler groft sagt om blodcancer hvis:

- Der er sket genetiske mutationer i stamcellerne og -
- Den muterede stamcelle udkonkurrerer de raske stamceller, det vil sige, at de på sigt overgår de raske celletyper i antal

Den præcise biologiske definition af cancer er noget mere teknisk, men ovenstående er tilstrækkelig til denne artikel. Blodet dannes i stamceller, der findes i knoglemarven. Herfra deler de sig og sender modne blodceller ud i blodkredsløbet. Tiden fra de muterede celler begynder at blive dannet, og til man ser symptomer, kan være meget varierende. Det er normalt først, når der er et meget forhøjet antal modne cancerceller i blodet, at sygdommen opdages. For eksempel kan et forhøjet antal blodplader føre til blodpropper.

Modne cancerceller er typisk ikke-funktionelle og kan altså ikke udføre den opgave, den raske celletype udfører. Cancerstamceller opfører sig på mange måder som raske celler, f.eks. producerer cancerstamceller nye cancerceller og dør ligesom normale celler. Men som før nævnt deler cancerstamcellerne sig ofte hyppigere end de raske celler og dør sjældnere.



Faktaboks. Bloddannende stamceller: I kroppen findes de bloddannende stamceller i knoglemarven. De deler sig til alle de forskellige typer celler, vi har i blodet, og en del af dem er vigtige aktører i immunsystemet (se figuren ovenfor). Hver kubikmillimeter blod indeholder ca. $5 \cdot 10^6$ røde blodceller og $7 \cdot 10^3$ hvide blodceller. Hvert sekund producerer de bloddannende stamceller 1-10 millioner nye modne celler, svarende til ca. 100 milliarder nye celler per døgn, som sendes ud i blodkredsløbet.



Ekspontiel cellevækst

Så længe tætheden af cancerstamceller ikke er for stor, kan man forvente, at de vokser eksponentielt. Som eksempel kan vi sige, at hver celle deler sig til to nye celler én gang i døgn. I så fald vil celledatallet efter 1 døgn blive $2^1=2$ gange startcelletallet, efter 2 døgn blive $2^2=4$ gange startcelletallet og efter 3 døgn $2^3=8$ gange startcelletallet. Generelt bliver celledatallet efter t døgn, 2^t gange startcelletallet. Den tid, der generelt går, før celledatallet fordobles, kaldes for fordoblingstiden. Hvis vi i stedet for at regne i døgn, regner i timer og fordoblingstiden nu kun er $T=12$ timer, så vil antallet af cancerceller efter t timer være givet ved $2^{t/12}$ gange antallet af celler ved start.

Eksempel 1: Beregning af cellevækst

Udtrykket $C(t) = C_0 2^{nt}$ beskriver celledatallet for en cancer som funktion af tiden t , hvor C_0 betegner celledatallet til tiden $t=0$, fordoblingskonstanten er $n = 1/T$ og fordoblingstiden er T . I dette eksempel er startcelletallet 3000 ved $t=0$ og fordoblingstiden 12 timer. Derfor fås:

$C_0 = 3000$, $n = \frac{1}{12}$ [timer⁻¹] og $C(t) = 3000 \cdot 2^{t/12}$, hvor t måles i timer. Fordoblingstiden $T = 1/12 \approx 0,083$ timer.

Det er i øvrigt praktisk og helt almindeligt at udtrykke væksten ved hjælp af den naturlige eksponentialfunktion på formen: $C(t) = C_0 \exp(kt)$ hvor $k = n \cdot \ln(2)$ og fordoblingstiden er $T = \frac{\ln(2)}{k}$.

$2^{\frac{t}{T}} = \exp\left(\ln\left(2^{\frac{t}{T}}\right)\right) = \exp\left(\frac{t}{T} \cdot \ln(2)\right) = \exp\left(\frac{\ln(2)}{T} \cdot t\right)$. Sættes $k = \frac{\ln(2)}{T}$ får vi $T = \frac{\ln(2)}{k}$.

Eksempel 2: Tyktarmskræft

Cancerceller af en bestemt type (CLD-1) er udtaget på en patient for at blive dyrket i laboratoriet under kontrollerede omstændigheder. Der er udført fire forsøgsrækker, hvor startcelletallene (til tiden 0) er forskellige, og der måles en gang hvert døgn over 4 døgn. I hver forsøgsrække tilføres løbende næring mm. til cellerne og cellerne forventes at kunne vokse uhæmmet, mens antallet måles.

I dette eksempel undersøger vi forsøgsrække 1: For at teste, om celledatallet følger en eksponentiel udvikling, kan man plotte de transformerede data $(t, \ln(C(t)))$, hvor t er tiden målt i timer, og C er celledatallet. $(t, \ln(C(t)))$ -grafens punkter forventes med tilnærmelse at ligge på en ret linje, hvis hypotesen er sand. Dette kan indses ved følgende omskrivning,

$$C(t) = C_0 \cdot \exp(kt) \Leftrightarrow \ln(C(t)) = \ln(C_0 \cdot \exp(kt)) = \ln(C_0) + \ln(\exp(kt)) = \ln(C_0) + kt.$$

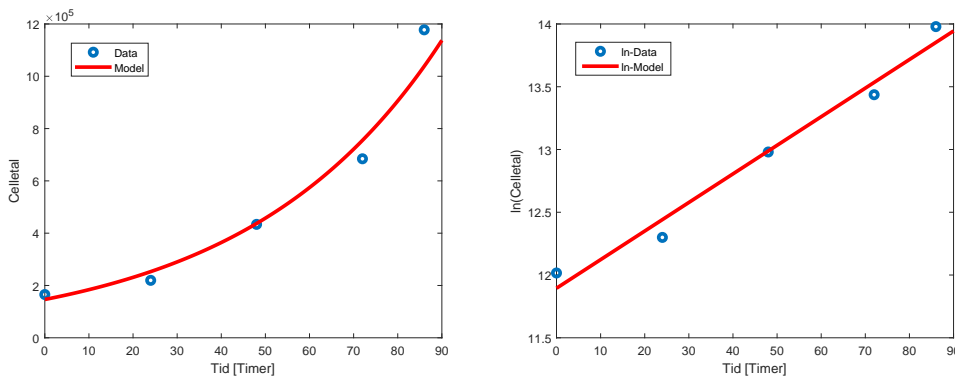
som viser, at væksten er eksponentiel, og $\ln(C(t))$ vil være en lineær funktion af t .

Tid (timer)	Forsøgsrække 1 (celletal)	Forsøgsrække 2 (celletal)	Forsøgsrække 3 (celletal)	Forsøgsrække 4 (celletal)
0	165422,3	119028,0	160167,0	183613,5
24	219628,5	249123,0	125821,5	177660,0
48	433706,1	368255,0	409878,3	394274,6
72	484508,0	542430,0	504462,0	665574,0
86	1177575,0	966189,0	866838,0	890526,0

Tabel 1. Cancercelletal målt til forskellige tidspunkter i laboratoriet. Der er fire forsøgsrækker.



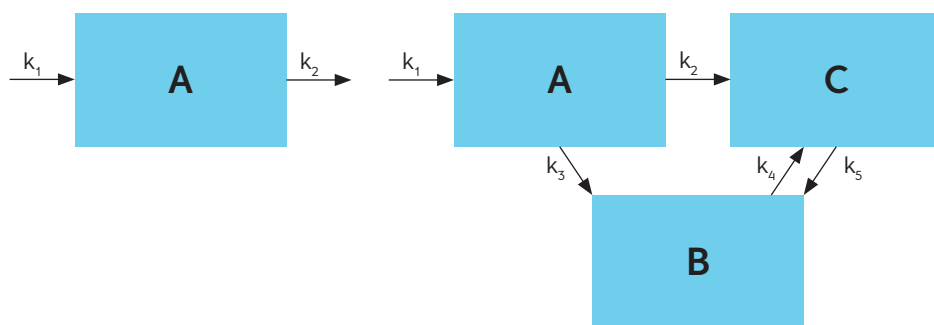
Vi kan bestemme hældningskoefficienten k og konstanten $\ln(C_0)$ (og dermed C_0) ved lineær regression. Med lineær regression fås $k = 0,0209 \text{ [timer}^{-1}\text{]}$ og $\ln C_0 = 11.9104$. Dermed bliver $C(t) = 1.481 \cdot 10^5 \exp(0,0209t)$ og fordoblingstiden bliver $T = 33.16$ timer.



Figur 2. Samme eksponentielle vækst plottet på lineær og logaritmisk 2.akse

Kompartimentmodeller

Den eksponentielle vækstmodel er en af de simpleste matematiske modeller, vi kender. Men virkeligheden er ofte mere kompleks og kan fx kræve brug af det, man kalder for kompartimentmodeller. En kompartimentmodel beskriver en størrelse, det kunne være antal celler eller volumenet af vand i en sø over tid. Tager vi eksemplet med en sø, er størrelsen volumen af søen, mens der både løber vand til og fra søen.



Figur 3. Konceptuel beskrivelse af en kompartimentmodel. Kasserne repræsenterer størrelser, og pilene repræsenterer det flow, der er ind og ud af størrelsen. Til venstre en simpel model, med én størrelse, til højre en lidt mere kompliceret kompartiment model, hvor 3 størrelser er indbyrdes afhængige.

I figur 3 ses en oversigt over, hvordan to forskellige kompartimentmodeller konceptuelt kan opstilles. Som eksempel på en simpel model kan vi se på volumen af vand i en sø. Volumen kan beskrives ved et flow ind og et flow ud af søen, svarende til figur 3 til venstre. Her vil differentialkvotienten af søvandets volumen kunne beskrives som den mængde af størrelsen, der strømmer **Ind** per tid minus den mængde af størrelsen, der strømmer **Ud** per tid:

$$\frac{dC}{dt} = Ind - Ud$$

$Ind - Ud$ giver et udtryk for væksthastigheden, og kendes vandstrømmene Ind og Ud til ethvert tidspunkt, og den vandmængde der var ved et starttidspunkt, så kan vi beregne vandmængden C i søen til ethvert tidspunkt. Dette kaldes en differentia ligning, hvor funktionen $C(t)$ er den ubekendte størrelse, som søges fundet.

Eksempel 3.

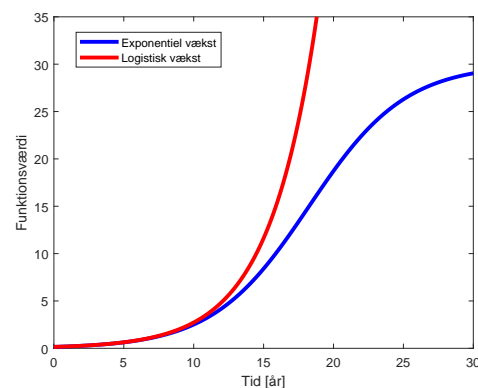
Differentialkvotienten af den eksponentielle vækstfunktion $C(t) = C_0 \exp(kt)$ opfylder at

$$\frac{dC(t)}{dt} = kC(t) \quad (1)$$

til ethvert tidspunkt t . I differentialligning (1) beskriver væksthastigheden, at størrelsen C til ethvert tidspunkt vokser proportionalt med C . Proportionalitetskonstanten kaldes den relative væksthastighed ($k = \frac{C'(t)}{C(t)}$). Den mængde der 'strømmer til per tidsenhed' er $kC(t)$, mens der ikke 'strømmer noget væk'.

Hæmmet cellevækst

Celler har i virkelighedens verden ikke mulighed for at vokse uhæmmet. Væksten af en celletype vil nemlig blive hæmmet, efterhånden som celletallet bliver større. Det kan for eksempel skyldes mangel på næring, men cellerne udskiller også toksiske stoffer, der hæmmer væksten af andre celler i nærheden. Jo flere celler, der er på et område, jo mere hæmmes væksten. Det kan udtrykkes matematisk ved, at vi erstatter den relative væksthastighed k i ligning (1) med funktionsudtrykket $r(1 - \frac{C(t)}{L})$, der altså aftager, når $C(t)$ vokser og nærmer sig L . Man taler om, at væksten (med en relativ væksthastighed r) bliver logistisk (med en bæreevne L). På figur 4 ses en logistisk vækst (blå kurve), som sammenlignes med den tilsvarende eksponentielle vækst (rød kurve). Bemærk, at de to typer vækst følges tilnærmelsesvist ad i starten, for så at afvige kraftigt fra hinanden senere, når væksten hæmmes.

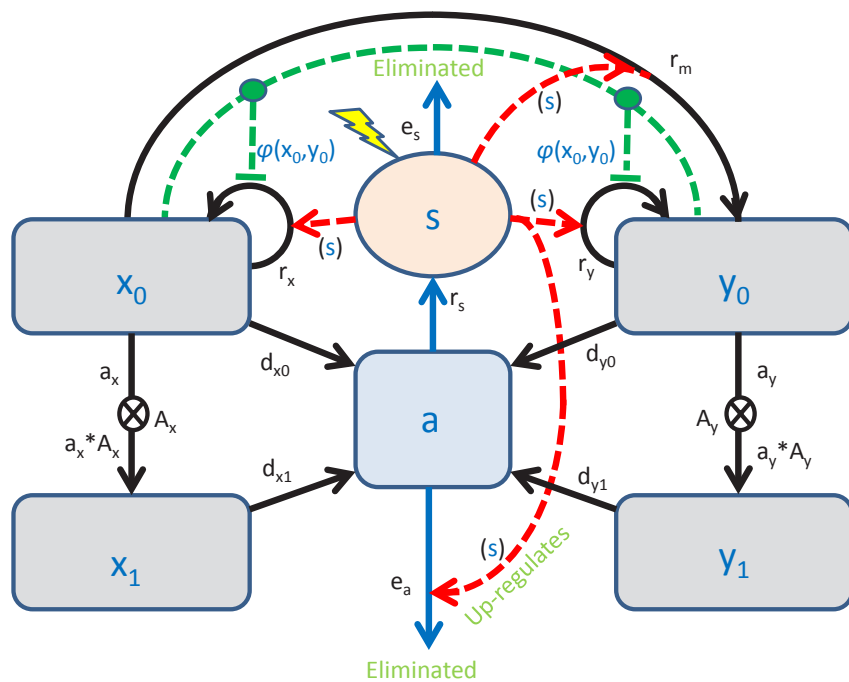


Figur 4. Sammenligning af eksponentiel vækst (med vækstrate 0,29 per år) og logistisk vækst (med vækstrate 0,29 per år og en bæreevne på $L=30$ millioner). Begge kurver begynder ved $A=0,15$ til tiden 0 år.

Mekanisembaseret matematisk modellering

Ovenstående introduktion til modellering af cancer er kun delvist baseret på de underliggende mekanismer for at holde matematikken på et relativt simpelt niveau. Men på Roskilde Universitet arbejder matematikerne med mere kompliceret mekanisembaseret matematisk modellering af cancer, og forskningen har især haft succes inden for blodcancer. På figur 5 ses det, man kalder for den konceptuelle model for en af de cancermodeller, der er udviklet af forskerne på Roskilde Universitet. Den konceptuelle model beskriver de mekanismer, der foregår biologisk set og giver et indblik i, hvor kompleks modellen skal være for at opføre sig realistisk. En konceptuel model er god at have, når man skal bevare overblikket i de sammenhænge, der er blandt de forskellige celletyper. Med modellen der viser, hvordan celletallet for cancer- og raske celler m.m. udvikler sig over tid, får vi en forståelse for, hvorfor udviklingen sker på netop på denne måde. Den konceptuelle model oversættes til en matematisk model, som herefter kan analyseres.





Figur 5. På figuren ses en konceptuel model for en specifik langsomt udviklende blodcancer. Her beskriver x_0 og y_0 antallet af hhv. raske- og cancerstamceller i knoglemarven, mens x_1 og y_1 beskriver de tilsvarende celletal i blodkredsløbet.

I modellen holdes også regnskab med antallet af døde celler (a) og aktiviteten af immunsystemet (s). Dette er de seks variable (funktioner af tiden), der opstilles differentialligninger for i modellen, og som det ses, påvirker de alle hinanden gensidigt. Den toksiske effekt, der i den logistiske vækstmodel blev repræsenteret af bæreevnen, repræsenteres her af den grønne stiplede linje (er en aftagende funktion af både x_0 og y_0).

De røde stiplede linjer viser forskellige effekter, som immunsystemet har, mens det gule lyn er ydre faktorer, som også påvirker immunsystemet, f.eks. rygning. For kompartmentet (kassen) betegnet x_0 kan antallet af celler reduceres per tid, ved at en celle muterer (med rate r_m) og bliver til en y_0 celle, ved at den dør (med rate d_{x0}) og bliver til en død celle (a), eller ved, at den deler sig (med rate aH) til modne celler x_1 , hvorimod antallet øges per tid ved at en celle deler sig (med rate rH) til to nye stamceller.

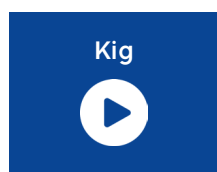
Bemærk at den egentlige selvfornyelsesrate (rH s) hæmmes jo flere stamceller, der er, og at inflammation øger denne selvfornyelsesrate. På figur 1 sammenlignes modellen med patientdata.

Forskningen og modellerne kaster hele tiden nye spørgsmål af sig: Hvornår skete den første mutation i patienten, og hvilke faktorer var afgørende? Hvordan udvikler sygdommen sig for den enkelte patient, og hvilken type behandling vil derfor være bedst? Skal man behandle tidligt eller sent i forløbet?

Forskerne har allerede svaret på en del af disse spørgsmål, og arbejder optimistisk videre. Nogle af resultaterne af forskningen har allerede ført til nye procedurer og behandlingsformer, som pt. afprøves på patienter, fx kombinationsbehandlinger og vacciner. Sideløbende med denne forskning, der tager udgangspunkt i blodcancer, foregår der også arbejde med at generalisere modellerne til andre typer af cancer, som eksempelvis brystcancer, tyktarmscancer og lungecancer.

Du kan få en ide om, hvordan forskerne bruger matematikken til at redde liv, ved at arbejde med det tilhørende **opgavesæt**.

På dirac.ruc.dk/cancitis/reduced/ReducedCancitis finder du en grafisk grænsebrugerflade, hvor du let kan arbejde med en af blodcancer-modellerne og på dirac.ruc.dk/cancitis/ finder du forskellige animationer, der viser, hvordan en cancer kan udvikle sig før, under og efter behandling. Her introduceres også kort faserumskonceptet for de, der vil tage hul på den mere avancerede matematiske del af medelleringsforskningen.



Du kan læse Mathematics på Roskilde Universitet

Hvis du synes, at emnet her er spændende, kan [Naturvidenskabelig Bachelor](#) være noget for dig. På Naturvidenskabelig Bachelor kan du fx læse [Mathematics](#) i kombination med [Molecular Biology](#) eller [Medicinalbiologi](#). Kandidatuddannelsen [Mathematical Bioscience](#) kan måske også have din interesse.

Sådan er studiet

På Roskilde Universitet er [Mathematics](#) en del af den [Naturvidenskabelige Bachelor](#). Det første år bliver du trænet i centrale naturvidenskabelige teorier, metoder og modeller på højeste niveau. På andet og tredje år specialiserer du dig i to fag. Det giver dig et stærkt fundament og gør dig til en dygtig matematiker, der samtidig kan tænke på tværs af de naturvidenskabelige fag.

Mathematics kan læses i kombination med ét af flg. fag:

- Bioprocess Science
- Computer Science (Datalogi)
- Environmental Biology
- Medicinalbiologi
- Molecular Biology
- Physics

Se mere om kombinationsmulighederne på: ruc.dk/bachelor/mathematics

Se mere på ruc.dk/kandidat/uddannelser

Sådan er din hverdag

Fra start til slut i studiet er du tæt på forskerne. Gennem dine projekt- og kursusvalg arbejder du videnskabeligt og kan være med til at skabe innovative løsninger på virkelighedens problemer. Dit projektarbejde kan måske indgå som en del af et større forskningsprojekt, eller du kan samarbejde med eksterne virksomheder og organisationer, hvis du har lyst til det.

På hvert semester arbejder du halvdelen af tiden med kurser inden for det naturvidenskabelige område. Nogle kurser er obligatoriske og giver dig den nødvendige faglige ballast. Men der er også kurser, du selv vælger efter interesse. Den anden halvdel af tiden arbejder du med et projekt.

Projektarbejdsformen skærper din evne til at analysere og samarbejde, og du kan samtidig fordybe dig i det, du finder fagligt interessant. Karrieremæssigt lærer du således at mestre en række af de færdigheder, erhvervslivet efterspørger allermost; evnen til at projektlede, samarbejde, kommunikere, nytænke og løse komplekse problemer.

Kig



Åbent Hus



Uddannelse



Karriere



Modellering af cancervækst

I videoen "Matematisk modellering af blodcancer" og artiklen med samme navn blev du præsenteret for, hvordan matematikerne på Roskilde Universitet arbejder for at forbedre behandlingsmulighederne for patienter med blodcancer. I dette opgavesæt kommer du selv til at prøve kræfter med matematisk modellering. Opgaverne er fordelt i forskellige kategorier, som stort set kan bearbejdes uafhængigt af hinanden.

Simpel eksponentiel vækst

En bestemt type cancercelle deler sig i to nye cancerceller ca. 5 gange per uge svarende til ca. 0,7 gange per dag. Normalt tælles antallet af cancerceller y i millioner, og man antager derfor, at antallet kan beskrives som en kontinuert og differentiabel funktion af tiden.

- 1) Opskriv et udtryk for antallet af cancerceller som funktion af tiden, hvis celledatallet fordobles hver tredje time, og der er 2 millioner cancerceller ved start. Hvordan vil funktionsudtrykket blive, hvis cancercellerne i stedet fordobles hver 5. time? Tegn graferne for de to funktionsudtryk, og aflæs fordoblingstiderne grafisk.
- 2) Hvad vil antallet af cancerceller være til dag $t = 8$, hvis der er $A=0,01$ million cancerceller ved start ($t = 0$), og cellerne deler sig $n = 0,7$ gange per dag?
- 3) Find et udtryk for den funktion af tiden, som beskriver antallet af cancerceller $y(t)$ ud fra spørgsmål (1)? Tegn grafen for funktionen, og beskriv med ord hvilken type matematisk funktionsudtryk du får for $y(t)$. Forklar, hvordan $y(t)$ kan skrives som en eksponentialfunktion på formen $y(t) = A \cdot \exp(k \cdot t)$, og angiv k udtrykt ved n .
- 4) Differentier den fundne eksponentialfunktion $y(t)$ til et givent tidspunkt t , og vis at $\frac{dy(t)}{dt} = ky(t)$ til ethvert tidspunkt t . Forklar med ord, hvad denne differentialekvation siger om cancerens vækst til et tidspunkt t .
- 5) Hvad sker der for store tider, dvs. $t \rightarrow \infty$?
- 6) Beregn forholdet mellem antallet af cancerceller og normale celler som funktion af tiden, hvis cancer celledatallet vokser eksponentielt, og de deler sig tre gange i døgnet, mens den tilsvarende normale celledtype, der ligeledes vokser eksponentielt, kun deler sig en gang i døgnet. Beskriv med ord, hvilket matematisk udtryk du får, og kommenter resultatets betydning, hvis modellen beskriver cancer i en patient.
- 7) Betragt eksemplet med tyktarmkræft fra artiklen (eksempel 2). Plot celledatalle som funktion af tiden for hver af de fire forsøgsrækker beskrevet i tabel 1, og find fordoblingstiderne for hver forsøgsrække, dvs. den tid der går for at celledatallet fordobles for hver forsøgsrække. Tegn de beregnede kurver for celledatallet ind på samme figur. Beregn derefter det gennemsnitlige celledatal til hvert tidspunkt, og plot det beregnede gennemsnitlige celledatal som funktion af tiden sammen med de originale datapunkter. Benyt det gennemsnitlige celledatal til at estimere fordoblingstiden.

Udarbejdet af:



Johnny T. Ottesen
Professor i matematik
Roskilde Universitet

Johnny har en ph.d. i matematisk fysik og har siden specialiseret sig i matematisk sundheds- og sygdomsmodellering, herunder matematisk modellering af immunsystemet, blodkredsløbet, diabetes, depression, cancer, m.fl. samt med komplekse systemers dynamik og parameterestimering.



Morten Andersen
Lektor i matematik
Roskilde Universitet

Morten benytter matematisk modellering og analyse til at undersøge reguleringsmekanismer for blodproduktion i kroppen og til at udforske, hvordan og hvorfor blodcancer opstår og udvikler sig.

- Målgruppe: Elever på 2. og 3. G, som allerede er introduceret til differentialligninger.
- Opgaverne løses med udgangspunkt i artiklen og filmen, der begge er en del af gymnasiepakken ruc.dk/undervisningspakke-modellering, der findes på ruc.dk.
- Læs mere om forskningen og brugen af matematisk modellering på Roskilde Universitet på ruc.dk under undervisningspakken ruc.dk/undervisningspakke-modellering
- Lær mere om dine karrieremuligheder inden for matematik ved at se filmen om en Mikkell, en RUC-kandidat, som nu bruger matematisk modellering i sit arbejdsliv. Du finder den på ruc.dk/karriereprofiler.



Hæmmet vækst

Når der bliver rigtig mange cancerceller i et begrænset område, så begynder de, som beskrevet i artiklen, at hæmme deres egen vækst. Cancercellerne deler sig sjældnere, når de er mange på et givent område. Ofte antages vækstraten k at afhænge af antallet y af cancerceller, således at vækstraten k aftager med mængden af cancerceller og går mod nul i grænsen. Når antallet af cancerceller går mod en vis værdi L , kaldes det *bæreevnen*. Vi vil i det følgende antage at $k = r \left(1 - \frac{y}{L}\right)$. For den type cancerceller, der betragtes, er bæreevne $L = 2,7$ millioner celler, $r = 0,7$ per dag og antallet af cancerceller ved start $A = 0.01$ millioner. Lidt forvirrende så kaldes r også for en *vækstrate*. I stedet for at opstille en model for antallet af cancerceller, må man ofte opstille en model for cancerens *væksthastighed* $v(t) = \frac{dy}{dt}$. Sammenhængen mellem vækstraten k og væksthastigheden v er, at $v(t) = ky(t)$. Med udtrykket fra spørgsmål 8) herunder bliver væksthastigheden $v(t) = ry \left(1 - \frac{y}{L}\right)$ millioner celler per dag.

- 8)** For små værdier af y sammenlignet med L (vi skriver $y \ll L$), vil tilnærmelsen $1 - \frac{y}{L} \approx 1$ være god. Vis, at når denne tilnærmelse er god, så er vækstraten for den hæmmet vækst tilnærmelsesvis lig med væksthastigheden for den uhæmmede vækst i spørgsmål (4). Fortolk, hvad dette resultat betyder for den hæmmede vækst, for $y \ll L$.

Lad os betragte væksthastigheden som funktion af y , dvs. $f(y) = ry \left(1 - \frac{y}{L}\right)$. Her betragtes y altså som den uafhængige variabel, og da den beskriver et antal, så er $y \geq 0$.

- 9)** Tegn grafen for $f(y) = \frac{dy}{dt}$, hvor $\frac{dy}{dt} = ry \left(1 - \frac{y}{L}\right)$ og forklar, hvorfor udtrykket $k = r \left(1 - \frac{y}{L}\right)$ giver en mulig beskrivelse af hæmmet vækst.
- 10)** Se på fortegnet for $f(y)$ i intervallerne $]0;L[$ og $]L;2L[$, og bestem på den baggrund funktionens monotoniforhold i intervallet $[0;2L]$. Beskriv med ord, hvornår funktionen er voksende, aftagende, og har evt. maksimum eller minimum. Du kan evt. sætte talværdier ind for vækstrate og bæreevne i første omgang.
- 11)** Beskriv med ord, hvordan grafen for $y(t)$ ser ud for henholdsvis $y(0) \in]0, L[,]L, 2L[$, altså de tilfælde hvor startværdien er mindre end bæreevnen, hhv. større end bæreevnen, og $y(0) = 0$ samt $y(0) = L$. *Hint*. Benyt evt. spørgsmål 10).
- 12)** Lav en skitse af mulige grafer for $y(t)$ for $y \in [0, 2L]$ for forskellige valg af $A = y(0)$ ved hjælp af den viden, du har fra spørgsmål (9-11). *Hint*. Her ligger y i intervallet $[0, 2L]$ på andenaksen, mens t ligger på førsteaksen. I spørgsmål (7) lå y på førsteaksen, mens $f(y(t)) = v(t)$ var på andenaksen.

Graferne, du har skitseret i (11), kalder man grafer for logistisk vækst med vækstrate r og bærekapacitet L .



Logistisk vækst (analytisk)

- 13) Tegn grafen for funktionen

$$C(t) = \frac{LC_0}{C_0 + (L - C_0)\exp(-rt)}$$

med $r = 0,7$, $L = 2,7$ og antallet af cancerceller ved start til $C_0 = 0.01$ million.

- 14) Sammenlign grafen fra spørgsmål (13) grafisk med data fra Excel-arket SigmoidCurveData.xlsx. Vurder, om $C(t)$ beskriver data rimeligt?
- 15) Vis, at der for udtrykket i spørgsmål 13) gælder:

$$\frac{dC(t)}{dt} = \frac{C_0 \cdot L \cdot r \cdot (L - C_0) \cdot e^{-rt}}{(C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt})^2}$$

Vink: Benyt, at der for en differentiabel funktion f hvor $f(t) \neq 0$ gælder

$$\left(\frac{1}{f(t)}\right)' = -\frac{1}{f(t)^2} \cdot f'(t)$$

samt at nævneren $C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}$ er en sammensat funktion.

- 16) Vis først ved omskrivning, at

$$\frac{C_0 \cdot L \cdot r \cdot (L - C_0) \cdot e^{-rt}}{(C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt})^2} = r \cdot \frac{C_0 \cdot L}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}} \cdot \frac{(L - C_0) \cdot e^{-rt}}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}}$$

og derefter

$$\begin{aligned} r \cdot \frac{C_0 \cdot L}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}} \cdot \frac{(L - C_0) \cdot e^{-rt}}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}} \\ = r \cdot \frac{C_0 \cdot L}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}} \cdot \left(\frac{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt} - C_0}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}}\right) \end{aligned}$$

og dermed

$$\begin{aligned} \frac{dC(t)}{dt} &= r \cdot \frac{C_0 \cdot L}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}} \cdot \left(1 - \frac{C_0}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}}\right) \\ &= r \cdot \frac{C_0 \cdot L}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}} \cdot \left(1 - \frac{\frac{C_0 \cdot L}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}}}{L}\right) \end{aligned}$$

- 17) Da

$$C(t) = \frac{C_0 \cdot L}{C_0 + (L - C_0) \cdot e^{-rt}}$$

er der dermed vist, at

$$\frac{dC(t)}{dt} = r \cdot C(t) \cdot \left(1 - \frac{C(t)}{L}\right)$$

Hvad kan man så slutte om funktionen $C(t)$ i forhold til differentialligningen

$$\frac{dy(t)}{dt} = r \cdot y \cdot \left(1 - \frac{y}{L}\right)?$$

Udtrykket for $C(t)$ i spørgsmål (13) kaldes for den logistiske funktion. I spørgsmålene 16 og 17 viste du, at den netop har væksthastigheden $v(t) = ry \left(1 - \frac{y}{L}\right)$ med $y = C(t)$. Den hæmmede vækst er altså beskrevet ved den logistiske funktion $C(t)$.



Numerisk simulering

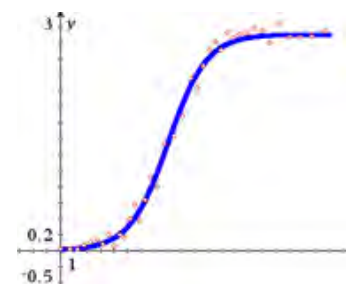
Lad os tilnærme væksthastigheden i antallet af cancerceller med

$$\frac{dy(t)}{dt} \approx \frac{\Delta y}{\Delta t} \equiv \frac{y(t + \Delta t) - y(t)}{\Delta t}$$

dvs. med den brøk, der benyttes til at definere differentialkvotienten i grænsen $\Delta t \rightarrow 0$, hvor $y(t)$ er antallet af cancerceller til tiden t , $y(t + \Delta t)$ er antallet af cancerceller til tiden $t + \Delta t$, og Δy er ændringer i antallet af cancerceller over tidsrummet mellem t og $t + \Delta t$.

- 18) Opskriv den logistiske ligning $\frac{dy}{dt} = ry \left(1 - \frac{y}{L}\right)$, hvor differentialkvotienten erstattes med differenskvotienten. Isolér $y(t + \Delta t)$ på venstre side af lighedstegnet, og for-tolk udtrykket som, at y til tiden $t + \Delta t$ er lig med y til tiden t plus ændringen over tidsrummet Δt . Hvis Δt er tilstrækkelig lille, forventer vi, at approksimationen giver et relativt godt bud på den sande værdi af y til tiden $t + \Delta t$. Dette kaldes en numerisk løsning.
- 19) Sæt $r = 5$ per uge, $L = 2,7$ millioner, $y(0) = 0,01$ millioner og $\Delta t = 0,01$ uge, og løs differensligningen numerisk i Excel eller lignende i tidsrummet fra $t = 0$ til $t = 10$, dvs. med 1000 tidskridt $\Delta t = 0,01$. Lav en graf, der viser løsningen over tid i dette tidsrum, dvs. $y(t)$, for $t = 0, \Delta t, 2\Delta t, \dots, 1000\Delta t$.
- 20) Lav en graf, der viser løsningen $y(t)$ over tid, og indsæt også data fra SigmoidCur-veData.xlsx for antallet af målte cancerceller på denne figur. Vurder resultatet!

Eksempel:



Cancerbehandling (udfordrende opgave)

Antag, at kemoterapi virker ved, at der per tid dræbes en bestemt brøkdelen d af cancercellerne, efter behandlingen påbegyndes, dvs. der kommer et ekstra led på væksthastigheden $v(t)$, så denne bliver $v(t) = ry \left(1 - \frac{y}{L}\right) - dy$.

- 21) Vis, at væksthastigheden under kemoterapi kan omskrives til $v(t) = ry \left(\left(1 - \frac{d}{r}\right) - \frac{y}{L} \right)$.
- 22) Vis, at væksthastigheden under kemoterapi for $d \neq r$ også kan omskrives til $v(t) = \left(1 - \frac{d}{r}\right) ry \left(1 - \frac{y}{\left(1 - \frac{d}{r}\right)L}\right) = r_b y \left(1 - \frac{y}{L_b}\right)$, hvor $r_b = \left(1 - \frac{d}{r}\right)r$ og $L_b = \left(1 - \frac{d}{r}\right)L$.
- 23) Hvis der til et bestemt tidspunkt er et kendt antal cancerceller y_b , hvor stor skal d da være for, at canceren reduceres ved kemoterapi til dette tidspunkt?

Facit: $v(t) < 0$: Så $d > r \cdot \left(1 - \frac{y_b}{L}\right)$



- 24)** Den værdi af d , der netop gør at antallet af cancerceller går fra at vokse til at aftage, kaldes *tærskelværdien* for den givne dosis kemoterapi. Lad d_0 betegne denne tærskelværdi og bemærk, at d_0 afhænger af mængden af cancer y_b ved behandlingens start, dvs. $d_0 = d_0(y_b)$. Find et udtryk for tærskelværdien $d_0 = d_0(y_b)$. Hvor stor bliver canceren, hvis der behandles med et $d = \frac{1}{2}r$? Hvor stor skal d_0 være, for at canceren udryddes helt ved behandlingen?

Facit:

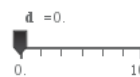
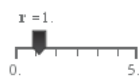
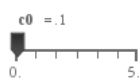
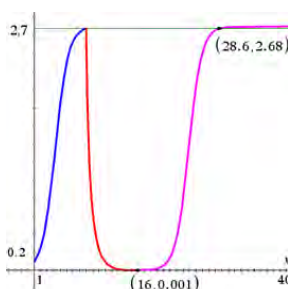
$$d_0(y_b) = r \cdot \left(1 - \frac{y_b}{L}\right)$$

$$d = \frac{1}{2} \cdot r, \text{ så } y_b = \frac{1}{2} \cdot L$$

Matematisk kan d aldrig blive så stor, at canceren udryddes helt. Men i praksis må der være en nedre grænse for, at antallet af cancerceller kan detekteres, og dermed om man er stand til at vurdere, om sygdommen er til stede eller ej. Denne grænse kan nås blot $d > d_0(y_b)$ eller $d > r \cdot \left(1 - \frac{y_b}{L}\right)$

- 25)** Da kemoterapi også virker toksisk på raske celler og i øvrigt har en lang række bivirkninger, der forværres ved store doser og længerevarende behandlingsforløb, skal du som modellør overveje, om du vil anbefale lægerne at starte en kemoterapibehandling så tidligt som muligt i forløbet eller senere i forløbet.
- 26)** Prøv om du kan simulere cancerudviklingen for en patient, der er under behandling med kemoterapi (dvs. løse modeldifferentialligningen numerisk) ved hjælp af Excel eller lignende for forskellige valg af d og y_b , hvor y_b er antallet af cancerceller i millioner ved behandlingstidspunktet, (benyt samme fremgangsmåde som for den logistiske vækst i spørgsmål (18-20)). Prøv med forskellige valg af d , som er henholdsvis større og mindre end den tærskelværdi d_0 , du fandt i spørgsmål (23) samt for en værdi af d , der udrydder canceren helt.
- 27)** Lav en figur, hvor canceren vokser fra dag 0 af, og behandling med kemoterapi efterfølgende starter ved dag 8. Prøv at vælge d , så canceren kommer ned på 0,001 million celler efter 8 dages kemoterapibehandling, dvs. ved dag 16. Tallet 0,001 er valgt, da det pt. er den tekniske grænse for, om canceren overhovedet kan detekteres (dvs. måles).
- 28)** Antag, lidt urealistisk, at d momentant bliver 0 ved behandlingsstop, og overvej, hvad der sker, hvis behandlingen fra spørgsmål (27) stopper den dag, canceren er nede på 0,001 million celler. Hvor lang tid vil der derefter gå, inden canceren igen er oppe på det niveau, hvor behandlingen tidligere blev påbegyndt, som var ved dag 8?

Facit/Grafer 27)-28)



Du kan læse Mathematics på Roskilde Universitet

Hvis du synes, at emnet her er spændende, kan [Naturvidenskabelig Bachelor](#) være noget for dig. På Naturvidenskabelig Bachelor kan du fx læse [Mathematics](#) i kombination med [Molecular Biology](#) eller [Medicinalbiologi](#). Kandidatuddannelsen [Mathematical Bioscience](#) kan måske også have din interesse.

Sådan er studiet

På Roskilde Universitet er [Mathematics](#) en del af den [Naturvidenskabelige Bachelor](#). Det første år bliver du trænet i centrale naturvidenskabelige teorier, metoder og modeller på højeste niveau. På andet og tredje år specialiserer du dig i to fag. Det giver dig et stærkt fundament og gør dig til en dygtig matematiker, der samtidig kan tænke på tværs af de naturvidenskabelige fag.

Mathematics kan læses i kombination med ét af flg. fag:

- Bioprocess Science
- Computer Science (Datalogi)
- Environmental Biology
- Medicinalbiologi
- Molecular Biology
- Physics

Se mere om kombinationsmulighederne på: ruc.dk/bachelor/mathematics

Se mere på ruc.dk/kandidat/uddannelser

Sådan er din hverdag

Fra start til slut i studiet er du tæt på forskerne. Gennem dine projekt- og kursusvalg arbejder du videnskabeligt og kan være med til at skabe innovative løsninger på virkelighedens problemer. Dit projektarbejde kan måske indgå som en del af et større forskningsprojekt, eller du kan samarbejde med eksterne virksomheder og organisationer, hvis du har lyst til det.

På hvert semester arbejder du halvdelen af tiden med kurser inden for det naturvidenskabelige område. Nogle kurser er obligatoriske og giver dig den nødvendige faglige ballast. Men der er også kurser, du selv vælger efter interesse. Den anden halvdel af tiden arbejder du med et projekt.

Projektarbejdsformen skærper din evne til at analysere og samarbejde, og du kan samtidig fordybe dig i det, du finder fagligt interessant. Karrieremæssigt lærer du således at mestre en række af de færdigheder, erhvervslivet efterspørger allermost; evnen til at projektlede, samarbejde, kommunikere, nytænke og løse komplekse problemer.

Kig



Åbent Hus



Uddannelse



Karriere



Matematisk modellering af leukemi (blodcancer)

Vi inviterer dig indenfor på RUC sammen med RUC's modelleringseksperter, hvor du sammen med andre gymnasieelever kommer til at arbejde med matematisk modellering af sundhed og sygdomme. Vi laver modelleringer, som kan bruges i dit SRP/SOP-projekt. Vores øvelser lægger op til, at du arbejder med din egen faglige vinkel.

På Roskilde Universitet arbejde en gruppe matematikforskere tæt sammen med læger om at udvikle matematiske modeller, så hospitalerne kan tilbyde bedre behandling og for at opnå en bedre forståelse af den komplekse og dynamiske udvikling en cancer undergår. Matematik skal altså være med til at redde liv.

Du får mulighed for selv at lave matematisk modellering af cancer og igennem SRP/SOP-øvelsen, ser vi nærmere på de simuleringsmetoder, forskerne på Roskilde Universitet anvender i deres forskning. Du kommer til at lære om, hvorfor vi anvender computersimulering, og vi ser på hvilke indsigter, vi kan få ud af en computersimulering.

Hvad kommer du igennem på dagen?

Forskelligt materiale, tekster og referencer udleveres. RUC-vejlederen hjælper med at forstå begreber og metoder. Det er et eksemplarisk forløb med matematisk modellering af sundhed og sygdomme vha. differentialligninger, som tværvideenskabelig forskning. Det er vigtigt, at du inden øvelsesdagen på RUC har arbejdet med differentialligninger. Det er også vigtigt, at du behersker et CAT-værktøj inden workshoppen starter.

Udarbejdet af:



Johnny T. Ottesen
Professor i matematik
Roskilde Universitet

Johnny har en ph.d. i matematisk fysik og har siden specialiseret sig i matematisk sundheds- og sygdomsmodellering, herunder matematisk modellering af immunsystemet, blodkredsløbet, diabetes, depression, cancer, m.fl. samt med komplekse systemers dynamik og parameterestimering.

Målgruppe

For dig som skal skrive studieretningsprojekt (SRP) eller Studieområdeprojekt (SOP) i 3.G med matematik som det ene fag, og som allerede har været introduceret til differentialligninger.

Tilmelding

Tilmeldingsfrist og ansøgningsformular finder du på www.ruc.dk/srp-sop. Pladserne bliver fordelt efter først-til-mølle princippet, og hvis der er mange tilmeldinger, prioriterer vi elever med ABB-niveau i naturfaglige fag.

Varighed

1 dag

Antal elever

16 pr. hold

Hvornår

Afholdes 2 gange årligt: Februar og november. Tilmeldingsfrist og dato for afholdelse annonceres på www.ruc.dk/srp-sop.



Du vælger at arbejde selvstændigt under vejledning med en af tre cases:

1. Kampen mellem normale celler og cancerceller.

Hvilke faktorer er mest afgørende for cancers udvikling i en person? Kan én person være bedre stillet end en anden? Hvilke scenarier er mulige? Du opstiller en model og fortolker den. Derefter implementerer du modellen vha. et CAT-værktøj med henblik på simuleringer af løsninger. Faseplansanalyse introduceres, og du bruger dette redskab til at analysere modellen bl.a. med henblik på ligevægtspunkter (steady states) og deres stabilitet. Der foretages en analyse af betydningen af modelparametrenes værdier for faseplan og løsningskurver. Du sammenfatter dine analyser i en diskussion af, hvilke pointer der fremkommer, og hvilke matematiske metoder, der ligger bag - herunder sammenhængen mellem løsningskurver og faseplan. Du får tilknyttet en vejleder, som hjælper dig undervejs.

2. Immunforsværet rolle i forbindelse med en cancers udvikling.

Hvilke faktorer er mest afgørende for udviklingen af en cancer? Kan en person være bedre stillet end en anden? Hvilke scenarier er mulige? Du opstiller en model og fortolker den. Derefter implementerer du modellen vha. et CAT-værktøj med henblik på simuleringer af løsninger. Faseplansanalyse introduceres, og du bruger herefter dette redskab til at analysere modellen bl.a. med henblik på ligevægtspunkter (steady states) og deres stabilitet. Der foretages en analyse af betydningen af modelparametrenes værdier for faseplan og løsningskurver. Du sammenfatter dine analyser i en diskussion af, hvilke pointer der fremkommer, og hvilke matematiske metoder, der ligger bag - herunder sammenhængen mellem løsningskurver og faseplan. Du får tilknyttet en vejleder, som hjælper dig undervejs.

3. Optimer et behandlingsforløb ved hjælp af Cancitis-modellen.

Forskerne ved RUC har udviklet en større model, der hedder Cancitis-modellen. Ligningerne samt en beskrivelse udleveres, og du fortolker modellen. Du får udlevet et Grafisk User Interface (GUI) til at løse modellen. Faseplansanalyse introduceres, og du bruger herefter redskabet vha. GUI til at analysere modellen bl.a. med henblik på ligevægtspunkter (steady states) og deres stabilitet. Der foretages en analyse af betydningen af modelparametrenes værdier for faseplan og løsningskurver. Du skal benytte modellen til at diskutere udvalgte behandlingsformers effekt og forholde dig til disse. En muteret celle kan mutere videre og dermed forværre situationen for en patient. Hvordan vil du skræddersy et optimalt behandlingsforløb? Du sammenfatter dine analyser i en diskussion af, hvilke pointer der fremkommer, og hvilke matematiske metoder der ligger bag, herunder sammenhængen mellem løsningskurver og faseplan. Du får tilknyttet en vejleder, som hjælper dig undervejs.

Centrale vinkler og fagbegreber

- Hvad er et system af koblede differentiallyingninger?
- Hvad er et ligevægtspunkt også kaldet et steady state?
- Hvad vil det sige, at et ligevægtspunkt er henholdsvis stabilt og ustabil?
- Hvad viser en løsningskurve?
- Hvad viser et faseplan?
- Hvilke pointer kommer der ud af at bruge evt. koble de forskellige begreber?
- Fra biologi/medicin til model, analyse af og simulering med en model, fra resultaterne af analyse af og simulering med modellen tilbage til biologi/medicin. Fortolkning af modelparametrene.

Relevante kombinationsfag

Biologi
Bioteknologi
Kemi
Fysik

Litteratur til forberedelse og yderligere viden

Til download på

ruc.dk/undervisningspakke-modellering

Inden øvelsesdagen forventes du at have læst artiklen, set filmen og arbejdet med opgavesættet fra RUC-undervisningspakken i matematik: "Matematisk modellering af cancer".

Det er vigtigt, at du inden øvelsesdagen på RUC har arbejdet med differentiallyingninger. Det er også vigtigt, at du behersker et CAT-værktøj inden øvelsesdagen starter (da undervisning i CAT-værktøjer ikke er en del af workshoppen).

Workshoppen om matematisk modellering af leukæmi (blodcancer) vil give en god introduktion til arbejdet med SRP/SOP.



Matematisk modellering af leukemi (blodcancer)

Eksemplarisk workshop med matematisk modellering af sundhed og sygdomme, hvor modellerne er opbygget af koblede differentialligninger.

Workshoppen foregår over en dag på Roskilde Universitet, hvor I har mulighed for at møde forskerne og lære mere om brugen af matematisk modellering. Eleverne vælger at arbejde selvstændigt med en af tre arbejdsopgaver:

1. Kampen mellem normale celler og cancerceller. Hvilke faktorer er mest afgørende for cancers udvikling i en person? Kan én person være bedre stillet end en anden? Hvilke scenarier er overhovedet mulige?
2. Immunforsvarets rolle i forbindelse med en cancers udvikling. Hvilke faktorer er mest afgørende for udviklingen af en cancer? Kan en person være bedre stillet end en anden? Hvilke scenarier er overhovedet mulige?
3. Optimer et behandlingsforløb ved hjælp af Cancitis-modellen. Forskere ved Roskilde Universitet har udviklet en større model, nemlig Cancitis-modellen. Benyt denne model til at diskutere udvalgte behandlingsformers effekt. En muteret celle kan mutere videre og dermed forværre situationen for en patient. Hvordan vil du lave et optimalt behandlingsforløb?

Udarbejdet af:



Johnny T. Ottesen
Professor i matematik
Roskilde Universitet

Johnny har en ph.d. i matematisk fysik og har siden specialiseret sig i matematisk sundheds- og sygdomsmodellering, herunder matematisk modellering af immunsystemet, blodkredsløbet, diabetes, depression, cancer, m.fl. samt med komplekse systemers dynamik og parameterestimering.



Morten Andersen
Lektor i matematik
Roskilde Universitet

Morten benytter matematisk modellering og analyse til at undersøge reguleringsmekanismer for blodproduktion i kroppen og til at udforske, hvordan og hvorfor blodcancer opstår og udvikler sig.

Målgruppe

Elever i 2. og 3. g, som allerede er introduceret til differentialligninger.

Forberedelse inden besøget

I skal have arbejdet med RUC's gymnasiepakke "Matematisk modellering af cancer": Set filmen, læst artiklen og arbejdet med opgaverne, inden besøget på RUC. En forudsætning er i øvrigt, at differentialligninger allerede er introduceret i gymnasiet inden workshoppen.

Praktisk

Workshoppen vil vare 6 timer incl. en frokostpause på RUC. I kan spise jeres medbragte mad eller købe i RUC's kantine.

Tilmelding

Klassevis til projektkoordinator Dorthe Vedel, vedel@ruc.dk, med ønske om foretrukken ugedag og dato for besøg på RUC.

Karrierelæring

På RUC møder I en RUC-studerende, som fortæller om uddannelse og studieliv. Desuden kan I på ruc.dk sammen med gymnasiepakken "Matematisk modellering af cancer" finde en film om Mikkel, en RUCkandidat, som nu bruger matematisk modellering i sin arbejdsliv.



Program for dagen

- 9.00** Velkommen
 - 9.15** Hvad er matematiske modeller, og hvad kan de bruges til?
 - 10.00** Kaffepause
 - 10.10** Kort præsentation af de tre arbejdspakker - grupperne etableres (4-5 grupper af 4-5 elever i hver)
 - 10.20** Arbejde i grupperne med den valgte arbejdspakke
 - 12.00** Frokost
 - 12.45** Arbejde i grupperne forsættes og en præsentation af model og resultater forberedes
 - 14.00** Grupperne fremlægger for alle (10-15 minutter pr. gruppe)
 - 15.00** Opsamling og afslutning
-



Matematisk modellering af cancer

I foredraget besvares spørgsmålet om, hvad en matematisk model er, og hvad den kan bruges til.

Derefter præsenteres indsatsområdet matematisk biomedicin, som har givet anledning til den unikke og nye uddannelse "Mathematical BioScience" på RUC. Med forskningen i matematiske modeller af sygdomsudvikling, kan man beskrive metoderne som en form for matematiske mikroskop. Med modellerne kan vi bringe information, der tidligere var usynlig, frem for behandlere og forskere og dermed forbedre behandlingsmulighederne.

Forskere inden for matematisk modellering af sundhed og sygdomme på RUC har de seneste år fokuseret på matematisk modellering af cancer, herunder især leukæmi. Her benyttes matematisk modellering og simulering til at opnå en større forståelse af canceren, samtidig med at modellerne benyttes til at lave forudsigelser om den komplekse dynamik for en cancers opståen, udvikling og mulige behandlinger af sygdommen.

Udarbejdet af:



Johnny T. Ottesen
Professor i matematik
Roskilde Universitet

Johnny har en ph.d. i matematisk fysik og har siden specialiseret sig i matematisk sundheds- og sygdomsmodellering, herunder matematisk modellering af immunsystemet, blodkredsløbet, diabetes, depression, cancer, m.fl. samt med komplekse systemers dynamik og parameterestimering.

Målgruppe

Elever på matematiske-/naturvidenskabelige linjer på HTX, STX, EUX og HF med matematik på A-niveau.

Max antal deltagere

60

Forberedelse inden besøget

Eleverne forventes at have set filmen "Matematisk modellering af blodcancer" og læst artiklen af samme navn.

Tilmelding

I kan tilmelde jer oplægget, når Naturvidenskab på RUC inviterer indenfor ved Nat-dag på RUC. Arrangementet afholdes i marts og september, og man tilmelder sig klassevis på Nat-dag.ruc.dk. Der er en række faglige oplæg inden for Fysik, Kemi, Matematik, Datalogi, Biotek og Biologi, og man kan således selv sammensætte et program, der passer til behov og ønsker.

Kontakt

Ved spørgsmål om tilmelding og afholdelse kontakt projektkoordinator Dorthe Vedel, vedel@ruc.dk. Spørgsmål vedrørende det faglige skal rettes til oplægsholder.

Varighed

45 minutter

Kig



Åbent Hus



Uddannelse



Karriere



Mikkel Hartmann Hansen

– kandidat i Mathematics fra RUC

Lead Data Scientist i VITAL BEATS Cand.scient fra Roskilde Universitet

Se filmen om Mikkel, som bruger matematisk modellering i sit arbejde med at lave en teknologisk kommunikationsplatform til hjertepatienter fra Rigshospitalet.

Han fortæller om sit arbejde som Lead Data Scientist samt om, hvilke kompetencer fra sin uddannelse han særligt bruger i sit arbejdsliv. Og om, hvordan det at gøre en forskel i den virkelige verden, betyder meget i hendes karrierevalg.

Se filmen på <https://ruc.dk/karriereprofil-mikkel-hartmann-hansen>

Du kan se flere karriereprofiler på www.ruc.dk/karriereprofiler. Vi følger bl.a. også Rasmus Godiksen, som er quant og laver matematiske modelleringer og risikoanalyser i Danske Bank. Begge er uddannet på RUC med matematik, som det ene fag.

Filmene er en del af RUC's undervisningspakke: "Matematisk modellering af cancer", som findes på ruc.dk/undervisningspakke-modellering

Karriere

På www.ruc.dk/karriereprofiler kan du finde en række film og historier om kandidater fra RUC, som fortæller om, hvordan de har brugt deres uddannelse i arbejdslivet.

Lær mere om Mathematics-uddannelsen på www.ruc.dk/mathematics-paa-roskilde-universitet

Du kan møde forskerne på Mathematics og i de andre naturvidenskabelige fag på Nat-dag på RUC, som afholdes to gange årligt.

Se mere på www.nat-dag.ruc.dk



Kig



Åbent Hus



Uddannelse



Karriere

