



Laurent PUJO-MENJOUET

Maître de Conférences

Université Claude Bernard, Lyon 1

Institut Camille Jordan, UMR 5208

Section CNU : 26

Tel. : 04 72 43 10 08

E-mail : pujo@math.univ-lyon1.fr

Né le 25 janvier 1973

Marié

Pas d'enfant

<http://math.univ-lyon1.fr/~pujo/>

FORMATIONS ET DIPLOMES

Diplômes

DEA de Mathématiques Appliquées

UPPA

Mention

1996

Doctorat

Doctorat de Mathématiques Appliquées UPPA

Septembre

2001

Mention « très honorable avec les félicitations du Jury »

Sujet: Contribution à l'étude d'une équation à retards décrivant une dynamique de population cellulaire, sous la direction des Professeurs O. Arino et M. Adimy

Service Militaire

Octobre 1999-Mai 2000

Post-doctorat

Université McGill, Montréal (Canada), Centre de Dynamiques Non linéaires (CND) sous la direction du Professeur M. Mackey (oct. 2001 –août 2003)

Professeur Assistant

Université Vanderbilt, Département de Mathématiques, Nashville, TN, USA, 2003-2005

Maître de conférences

Université Claude Bernard, Lyon1 depuis septembre 2005

Langues

Anglais : écrit, lu et parlé **Espagnol :** écrit, lu et parlé

RECOMPENSES (voir fiches jointes pour détails)

Récompenses

PES ATTRIBUÉE DEPUIS 2013- PEDR ENTRE 2009 ET 2013

CONTRAT FFCR (TORONTO-LYON) (2014-2016)

LAUREAT financement d'un projet de l'Institut des systèmes complexes (2016)

LAUREAT FRANCE-ALZHEIMER (2015-2017)

PROJET PHC POLONIUM (2014 – 2015)

CONTRAT ANR-08-JCJC-0135 MADCOW (2008-2012)

MITACS Exhibition Award (2002) (cf. fiche jointe)

MITACS "Mobility" Award (2003) (cf. fiche jointe)

ACQUIS PROFESSIONNELS (voir fiches jointes pour détails)

Pédagogie

Tutorat en 1997, **3 années de Monitorat**, Université de Pau (1998 / 2001)

Enseignant (2002), Université McGill, Montréal, Canada

Professeur Assistant (2003- 2005) Université Vanderbilt, Nashville, USA

Maître de conférences (2005-maintenant) (voir feuilles suivantes)

Encadrement de six doctorants et une post-doc: E. Hingant et R. Yvinec (2009/2012), M. Helal (2011-2013)), L. Boullu (2014-), F. Duparc (2014-), A. Canet (2015-) P. Mazzocco (2015-2016)

Responsable parcours bio-math pour le MASTER 2 Ingénierie Mathématique de l'université Lyon 1 math en action – encadrement de plusieurs étudiants Master

Publications –Conférences- Invitations (voir fiches jointes pour détails)

(voir feuilles suivantes)

RAYONNEMENT NATIONAL ET INTERNATIONAL

1- Conférences, colloques, invitations d'universités étrangères, écoles:

Nombre de conférences dans ma carrière: 70

Nombre de conférences au cours des 10 dernières années: 57

Nombre de conférences au cours des 5 dernières années: 30

2016

1-5 JUILLET 11th AIMS conference on Dynamical Systems, Differential Equations and Applications, Orlando, Floride, USA, *Organisation d'une session et deux présentations orales*

3 février Conférence de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE, *Présentation orale* co-organisateur depuis 2010 des séminaires biomathématiques (Inria, équipe Dracula antenne La Doua, Lyon)

2015

co-organisateur depuis 2010 des séminaires biomathématiques (Inria, équipe Dracula antenne La Doua, Lyon)

SEPTEMBRE Invitation du professeur Abdelkader Lakmeche pour travailler avec moi durant l'année 2015-2016

23 SEPTEMBRE

Exposé dans le cadre de math en Jeans, Roanne, FRANCE, *Présentation orale*

30 AOUT-8 SEPTEMBRE

Invitation en tant qu'orateur principal au CAIMS Distinguished Mathematical Biology Lecture: York University, Toronto, Canada, *Présentation orale*

6-10 JUILLET Co-organisateur d'un minisymposium à la conférence Equadiff2015, Lyon, FRANCE

25-29 MAI Invitation au workshop Short Thematic Program on Delay Differential Equations, Theme on Delay differential equations in life sciences and medicine, Fields Institute, Toronto, Canada

17 MARS Exposé dans le cadre d'intervention en lycée, Roanne, FRANCE, *Présentation orale*

co-organisateur depuis 2010 des séminaires biomathématiques (Inria, équipe Dracula antenne La Doua, Lyon)

2014

co-organisateur depuis 2010 des séminaires biomathématiques (Inria, équipe Dracula antenne La Doua, Lyon)

19-21 NOVEMBRE

Participation à la Conférence Lyon SysBio 2014, Lyon, FRANCE

8 OCTOBRE

Exposé dans le cadre de math en Jeans, Roanne, FRANCE, *Présentation orale*

16 SEPTEMBRE

Conférence de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE, *Présentation orale*

25-30 AOUT Participation au 12^{ème} Colloque Franco Roumain de Mathématiques Appliquées, Lyon, FRANCE, *Présentation orale*

7-11 JUILLET Participation à la «10th AIMS Conference on Dynamical Systems, Differential Equations and Applications», Madrid, ESPAGNE, *Présentation orale*

7-11 JUILLET Co-organisateur d'un minisymposium à la «10th AIMS Conference on Dynamical Systems, Differential Equations and Applications», Madrid, ESPAGNE

2013

co-organisateur depuis 2010 des séminaires biomathématiques

MARS-JUIN Co-organisation de 4 conférences à l'université Claude Bernard dans le cadre du programme thématique «Mathématique et Biologie » financé par le LABEX Milyon

28 MARS Conférence de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE, *Présentation orale*

MARS Invitation du professeur Jianhong Wu (CANADA) pendant 10 jours pour travailler avec moi

JANVIER Invitation du professeur Michael C. Mackey (CANADA) pendant un mois pour travailler avec moi

2012

co-organisateur depuis 2010 des séminaires biomathématiques

1-5 JUILLET 9th AIMS conference on Dynamical Systems, Differential Equations and Applications, Orlando, Floride, USA, *Présentation orale*

2 FEVRIER Conférences de vulgarisation au lycée Edouard Herriot, Lyon, FRANCE, *Présentation orale*

2011

co-organisateur depuis 2010 des séminaires biomathématiques

PAS de conférences cette année, j'ai plutôt envoyé mes 3 étudiants en thèse présenter nos travaux, ils m'ont représenté dans plusieurs conférences et colloques internationaux.

13 OCTOBRE Fête de la science, *Présentation orale*

JUIN Invitation d'un mois de Glenn F. Webb (USA) pour travailler avec E. HINGANT et moi

22 MARS Conférences de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE, *Présentation orale*

2010

co-organisateur depuis 2010 des séminaires biomathématiques

21 SEPTEMBRE Conférences de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE *Présentation orale*

24-29 JUILLET SMB 2010 ANNUAL MEETING / BIOMAT 2010 Symposium, Rio de Janeiro, BRESIL, **Présentation orale**

25 -28 MAI 8th AIMS Conference on Dynamical Systems, Differential Equations and Applications (AIMS 2010), Dresde, ALLEMAGNE, **Présentation orale**

11 MARS The MASS : Maths and Applications Sussex Seminar, University of Sussex, Department of Mathematics, Brighton, ANGLETERRE, **Présentation orale**

28 JANVIER Conférences de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

2009

30 NOVEMBRE-1 DECEMBRE

Vingt-Deuxièmes Entretiens du Centre Jacques Cartier, colloque « Santé et Systèmes complexes, l'Institut de Physique Nucléaire, Lyon, FRANCE, **Présentation Orale**

8 OCTOBRE Conférences de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE **Présentation orale**

20 JUILLET -28 AOUT CEMRACS 2009, Mathématiques et médecine, CIRM, Luminy, Marseille, FRANCE

28-29 MAI Conférence Athérosclérose, Lyon, FRANCE

27 AVRIL-2 MAI Workshop on Mathematical Modelling in Biology and Medicine, Dubrovnik, CROATIE, **co-organisateur, Présentation orale**

3 AVRIL

Intervention dans une classe du Collège Saint Marc, travail de vulgarisation des mes recherches dans le cadre des rencontres de la Rue des sciences, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

26 FEVRIER Conférences de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

2008

8 OCTOBRE Conférences de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

3-7 SEPTEMBRE Differential Equations and Applications in Life Sciences, Iasi, ROUMANIE, **Présentation orale**

16-20 JUIN Workshop Population Dynamics and Mathematical Biology, CIRM, LUMINY, Marseille, FRANCE, **Présentation orale**

10 AVRIL Journée Modélisation de la Croissance des Plantes, IXXI, Lyon, FRANCE

20-21 MARS Workshop intitulé "Haematopoiesis and its disorders. Modelling, experimental and clinical approaches", Paris, FRANCE, **Présentation orale**

6-8 FEVRIER

Premier congrès de la Société Marocaine de Mathématiques Appliquées, ENIM, Rabat, MAROC, **Présentation orale**

24 JANVIER Conférences de vulgarisation dans le cadre de l'Université Ouverte, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

3-8 JANVIER Marrakesh International Conference and Workshop on Mathematical Biology, Marrakech, MAROC, **Présentation orale**

2007

15-16 NOVEMBRE

Journées EPD Rhône-Alpes-Auvergne 2007, Lyon, FRANCE, **Présentation Orale**

5-8 NOVEMBRE

Workshop 'Modelling of Blood Disease' , Lyon, FRANCE, **co-organisateur et Présentation Orale**

26-28 JUIN Euro Mediterranean Conference on BIOMATHEMATICS, Caire, EGYPTE, **Présentation orale**

15 MARS GT SMABio, Jussieu, Paris, FRANCE, **Présentation orale**

1 MARS Séminaire Héraklion, Crète, GRECE, **Présentation orale**

6 FEVRIER Journée de démarrage de l'ARC ModLMC, INRIA, Bordeaux, FRANCE, **Présentation orale**

1 FEVRIER Séminaire Laboratoire de Biométrie et Biologie Evolutive, UMR 5558, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

2006

27 DECEMBRE Séminaire: Modélisation Mathématique pour la Biologie et la Santé, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

13 NOVEMBRE Journée ISC, ENS, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

3 NOVEMBRE Modélisation Mathématique pour la Biologie et la Santé, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

25-28 JUIN AIMS Conference Series on Dynamical Systems and Differential Equations, Poitiers, FRANCE, **Présentation orale**

15-20 JUIN Marrakesh World Conference On Differential Equations And Applications, Marrakech, MAROC, **Présentation orale**

2005

8 DECEMBRE Séminaire Modélisation Mathématique pour La Biologie et La Santé, Lyon, FRANCE, **Présentation orale**

11-13 JUILLET Workshop sur "Differential Equations in Mathematical Biology" Université du Havre, Le Havre, FRANCE, **Présentation orale**

2004

16-17 OCTOBRE 2004 Fall Southeastern Section Meeting, Vanderbilt University, Nashville, TN, USA, **Co-organisateur Présentation Orale**

21-25 JUIN 7th international conference on mathematical population dynamics and DESTOBIO 3, Trento, ITALIE, **Présentation Orale**

2003

19 NOVEMBRE Vanderbilt University, Biomathematics Study Group, USA, **Présentation Orale**

24 - 25 OCTOBRE AMS Sectional Meeting, Fall Southeastern Section Meeting University of North Carolina at Chapel Hill Chapel Hill, North Carolina, USA Meeting #991, **Présentation Orale**

22 - 23 OCTOBRE MITACS NCE Biomedical Theme Meeting at BIRS Banff, Alberta, CANADA, **Présentation Orale**

16 - 20 JUIN

First Joint Meeting of CAIMS and SIAM 24th Annual Meeting of CAIMS/SCMAI, 2003 SIAM Annual Meeting (AN03), Montréal, Québec, CANADA, **Présentation Orale**

8 - 10 MAI « MITACS, 4th Annual General Meeting and Exhibition», Ottawa, CANADA, **Présentation d'un poster**

2002

24 - 28 JUIN Conférence sur la Dynamique des Populations, Będlewo, POLOGNE, **partenaire associé, Présentation Orale**

23 - 25 MAI « MITACS, 3rd Annual General Meeting and Exhibition», Vancouver, BC, CANADA, **Présentation d'un poster,**

6 - 8 MARS SIAM, conférence in Life Sciences, **présentation d'un poster**, Boston, USA

2001

3 - 7 DECEMBRE

« Workshop on computational challenges in dynamical systems », The Fields Institute, Toronto, CANADA

29 NOVEMBRE - 2 DECEMBRE

« Workshop on computational biology », The Fields Institute for Research in Mathematical Sciences, Toronto, CANADA

2000

23 - 27 AOUT « DESTOBIO 2000 », West Lafayette, Indiana, USA, **Présentation Orale**

1999

9 MARS - 2 AVRIL GDR «Fragmentation et retards en dynamique de population », CIRM, Marseille, FRANCE

26 - 30 JANVIER « Cancer et cycle le cellulaire », ISREC, Lausanne, SUISSE

1998

4 - 8 SEPTEMBRE Alcala Ist International Conference on Mathematical Ecology, Alcala de Henares, ESPAGNE, **Présentation Orale**

29 JUIN - 3 JUILLET Conference on Asymptotic Properties of Evolution Equations and their Applications, Stefan Banach International Mathematical Center, Varsovie, POLOGNE, **Présentation Orale**

21 - 26 JUIN Fifth International Conference on the Mathematical Population Dynamics, Zakopane, POLOGNE, **Présentation Orale**

8 - 12 JUIN Gordon Research Conference on Theoretical Biology and Biomathematics, Tilton College, New Hampshire, USA, **Présentation Orale**

11 - 15 MAI Population Dynamics Workshop, Gothenburg, SUEDE, **Présentation Orale**

1997

15-16 SEPTEMBRE Vèmes journées de Mathématiques Appliquées, Jaca, ESPAGNE, **Présentation Orale**

7 - 11 AVRIL Groupe de recherche de Claude Lobry - ressources renouvelables au CIRM, Marseille, FRANCE

2- Stages et séjours de recherche:

2007 **MARS** Héraklion, Crète, GRECE, auprès de Samuel Bernard

2003

7 - 9 JUIN auprès du Professeur Hanspeter Herzel, à l'Institut de Biologie Théorique, Université de Humboldt, Berlin, ALLEMAGNE, **Présentation orale**

2002

8 - 11 JUIN auprès du Professeur Shigui Ruan, Université Dalhousie, Halifax, CANADA, **Présentation Orale**

2 - 5 AVRIL auprès du Professeur Glenn Webb, Université Vanderbilt, Nashville, TN, USA, **Présentation orale**

1 FEVRIER département de Mathématiques Appliquées, Université d'Alberta, Edmonton, CANADA, **Présentation orale**

30 JANVIER Séminaire au département de Bio-physique, Université d'Alberta, Edmonton, CANADA, **Présentation orale**

2000

23 NOVEMBRE - 10 DECEMBRE

Université North York, Toronto, CANADA, auprès du professeur J. Wu, **Présentation orale**

16 OCTOBRE - 12 NOVEMBRE

Institut de Mathématiques, Katowice, POLOGNE auprès du professeur R. Rudnicki Polonium, France

10 SEPTEMBRE - 8 OCTOBRE

Université de PAU auprès du professeur R. Rudnicki dans le cadre de l'action intégrée Polonium, France

1999

OCTOBRE - NOVEMBRE Stage de recherche en mathématiques avec le professeur R. Rudnicki, PAU, FRANCE

3 - 8 SEPTEMBRE Institut de Mathématiques, Katowice, POLOGNE auprès du professeur R. Rudnicki dans le cadre de l'action intégrée Polonium

1998

OCTOBRE – NOVEMBRE

Centre de Dynamiques Non-Linéaires, Université McGill, Montreal, CANADA auprès du professeur M.C. Mackey

3- Collaboration avec éditeurs / organismes gouvernementaux et universités:

COLLABORATION EN TANT QUE MEMBRE D'UN BUREAU EDITORIAL

2006-PRESENT	ASSOCIATE EDITOR du Journal of Mathematical Modelling of Natural Phenomena
2009-PRESENT	FRONTIER REVIEW EDITOR du journal FRONTIERS in Systems Biology
2011-PRESENT	Editorial Board of ISRN Biomathematics
2015-PRESENT	Editorial Board of the Journal of Theoretical Biology

COLLABORATIONS AVEC EDITEURS EN TANT QUE REFERE

Nombre de journaux avec qui je collabore couramment: 28

- Computers and Math. with Applications
- Bulletin for Mathematical Biology
- Journal of Nonlinear Analysis: Series B
- Journal of Math. Anal. and Applications
- Journal of Theoretical Biology
- Mathematical Medicine and Biology
- Molecular Pharmacology
- International Journal of Mathematics and Mathematical Sciences
- International Journal of Computer Mathematics
- Journal of Biological Dynamics
- Mathematical BioSciences
- Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine
- Journal of Mathematical Modelling of Natural Phenomena
- Bulletin for Mathematical Biology
- Journal of Mathematical Biology
- Mathematical and Computer Modelling
- Mathematics and Computer Simulations
- Discrete and Continuous Dynamical Systems-B

COLLABORATION AVEC LES ORGANISMES GOUVERNEMENTAUX

17, 18 MARS 2005 Membre du Panel de Décision d'Attribution des Bourses pour la National Science Fundation (NSF), Washington DC, USA

COLLABORATION AVEC LES UNIVERSITES ET AUTRES ORGANISMES DE RECHERCHE

DEPUIS SEPTEMBRE 2014	Rédacteur pour Image des mathématiques
DEPUIS JANVIER 2011	Membre de l'équipe INRIA DRACULA
DEPUIS 2010:	Membre élu du comité consultatif de l'Institut Camille Jordan
SEPTEMBRE 2015	Membre du Jury de soutenance de thèse de Pauline Mazzocco, Université de Grenoble
MAI 2010	Membre du comité de sélection pour le poste MC EDP et optimisation de l'Université de PAU, France
OCTOBRE 2009	Membre du Jury de soutenance de thèse de Natacha Lenuzza, Ecole Centrale Paris et CEA
29 MARS 2005	Membre du Jury de soutenance de thèse dans le Collège Bates, Maine, USA

4- Collaboration avec des entreprises:

- 2015** Depuis mars 2015, je collabore avec Neolys Diagnostics, une start-up spécialisée dans le traitement du cancer par radiothérapie. Cette collaboration a abouti à un co-encadrement de thèse (A. Canet) financée pour moitié par le labex Milyon et pour autre moitié par Neolys Diagnostics
- 2015** Depuis mars 2015, je collabore avec l'entreprise B-soft pour le développement d'une application. Cette collaboration va aboutir à l'encadrement d'un stage de master 2

5- Récompenses:

2015	LAUREAT financement d'un projet de l'Institut des systèmes complexes (IXXI) (1 an)	Keshet et Piret à l'Université de Colombie Britannique (Vancouver, Canada)
2015	LAUREAT France-Alzheimer (3 ans)	
2014	-CONTRAT FFCR (Fonds France-Canada pour la Recherche) (TORONTO-LYON) (2014-2016)	
	-PROJET PHC (Programme Hubert Curien)	
	POLONIUM (2014)	
2009	-ANR-08-JCJC-0135 MADCOW pour une durée de 4 ans, sur le prion	
	-PEDR 2009-2013 - PES 2013-2017	
2006	-BQR (Bonus Qualité Recherche), Lyon valeur 1500 euros	
2003	-MITACS "Mobility" award attribué pour effectuer un mois de stage de recherche auprès des Professeurs	

ANIMATION SCIENTIFIQUE

1- Encadrement de thèse / stages / direction d'UE:

ENCADREMENT DE POST-DOC :

2015-2016 :

Encadrement d'une étudiante post-doc : P. Mazzocco (financée par ma bourse France-Alzheimer)

ENCADREMENT DE THESE :

2015-2018 :

Encadrement d'un étudiant en thèse : A. Canet (financé à moitié une entreprise)

2014-2017 :

Encadrement de deux étudiants en thèse : L. Boullu (co-tutelle avec l'université de Montréal) et F. Duparc

2011-2013:

Encadrement d'un étudiant en thèse : M. Helal (thèse soutenue en été 2013)

2009 - 2012:

Encadrement de deux étudiants en thèses : E. Hingant et R. Yvinec (thèses soutenues en automne 2012)

STAGES MASTER :

Depuis 2007: Encadrement de
-29 étudiants de stage de MASTER 1,
-11 étudiants MASTER 2

2015 : Encadrement de 4 étudiants de Master 2, 6 étudiants de Master 1, 2 étudiants de l'ENS, 1 étudiant ERASMUS

2- Membre d'équipes / Comité / :

Depuis 2006: Membre de l'équipe Modélisation Mathématique et Calcul Scientifique depuis sa création et coordinateur de la thématique modélisation mathématique en médecine et biologie depuis sa création

Depuis 2010: Membre de l'équipe INRIA DRACULA

Depuis 2010: Membre élu du comité consultatif de l'Institut Camille Jordan

Depuis 2012: Membre de l'ESMTB (European Society for Mathematical and Theoretical Biology)

Depuis 2013:

Responsable du parcours Mathématiques pour la Biologie et la Médecine: Théorie et Applications" du MASTER 2 Ingénierie Mathématique

PUBLICATIONS

2015-2016

31. « Blood cell dynamics : half of a century of modelling », *L. Pujo-Menjouet, R. Yvinec (Math. Model. Nat. Phenom. Vol.10, No. 6, 2015, 182-204)*
30. « Mathematical models of radiation action on living cells : From target theory to the modern approaches. A historical and critical review», *L. Bodgi, A. Canet, L. Pujo-Menjouet, A. Lesne, J-M. Victor, N. Foray, (Journal of Theoretical Biology, 394, 2016, 93-101)*
29. « First passage times in homogeneous nucleation : Dependence on the total number of particles », *R. Yvinec, S. Bernard, E. Hingant, L. Pujo-Menjouet, (The journal of chemical physics, 2016, 144, 034106, doi : 10.1063/1.4940033)*

2014

28. « A micellar on-pathway intermediate step explains the kinetic of prion amyloid formation », *M.-T. Alvarez-Martinez, P. Fontes, J.-D. Arnaud, E. Hingant, L. Pujo-Menjouet and J.-P. Liautard, (PLOS Computational Biology, 2014, vol 10, Issue 8, e1003735)*
27. «Structures de Turing et équations de réaction-diffusion», *L. Pujo-Menjouet, (book chapter: Epistémologies et pratiques de la modélisation et de la simulation, tome 2, 2014)*

2013

26. « A Model of Platelet Production: Stability Analysis and Oscillations», *M. Adimy, F. Crauste, L. Pujo-Menjouet, (in process)*
25. « Mathematical model of the dynamics of leukemic cells », *M. Adimy, M. Helal, A. Lakmeche, L. Pujo-Menjouet (in process)*
24. « Role of prion protein in Alzheimer disease : a mathematical model », *M. Helal, E. Hingant, L. Pujo-Menjouet, G.F. Webb, JOMB (2013), DOI 10.1007/s00285-013-0732-0*

2012

23. « Fragmentation and monomers lengthening of rod-like polymers, a relevant model of prion proliferation », *I. S. Ciuperca, E. Hingant, L. I. Palade, L. Pujo-Menjouet, (Discrete and Continuous Dynamical Systems – B, Vol. 17, no. 3 May 2012)*

2011

22. « Dynamics of polymerization shed light on the mechanisms that lead to multiple amyloid structures of the prion protein », *M.-T. Alvarez-Martinez, P. Fontes, V. Zomosa-Signoret, J.-D. Arnaud, E. Hingant, L. Pujo-Menjouet and J.-P. Liautard, (Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Proteins & Proteomics, vol. 1814, pp. 1305-1317, 2011)*
21. « Multi-Agent Systems and Blood Cell Formation », *N. Bessonov, I. Demin, P. Kurbatova, L. Pujo-Menjouet, V. Volpert, Multi-Agent Systems, chapitre de livre “MULTI AGENT SYSTEMS MODELING, INTERACTIONS, SIMULATIONS AND CASE STUDIES, InTech Publishers (2011) pp 395-424*

2010

20. « Modélisation numérique de l'hématopoïèse», *M. Adimy, F. Crauste, L. Pujo-Menjouet, chapitre de livre, Hermès Science Publications, Le passage de la culture au numérique : une grande transformation*
19. « Mathematical Modeling of Hematopoiesis », *S. Bernard, C. Colijn, J. Lei, M.C. Mackey, L. Pujo-Menjouet, Encyclopedia of Life Support Systems (EOLSS), UNESCO ENCYCLOPEDIA*

2009

18. « A mutli-agent model describing self-renewal of differentiation effects on the blood cell population », *N. Bessonov, I. Demin, L. Pujo-Menjouet, V. Volpert, Mathematical and Computer Modelling, 49 (2009) 2116-2127*

2008

17. « Modélisation de la dynamique de l'hématopoïèse normale et pathologique », *M. Adimy, S. Bernard, J. Clairambault, F. Crauste, S. Génieys, L. Pujo-Menjouet, Hématologie (2008) ; 14 (5) : 339-50*
16. « Adding Self-Renewal in Committed Erythroid Progenitors Improves the Biological Relevance of a Mathematical Model of Erythropoiesis», *F. Crauste, L. Pujo-Menjouet, S. Génieys, C. Molina, O. Gandrillon, Journal of Theoretical Biology 250 (2008) 322–338*
15. « Diagnostics of the AML with immunophenotypical data», *A. Plesa , G. Ciuperca, S. Genieys, V. Louvet, L. Pujo-Menjouet, C. Dumontet, V. Volpert, Journal Mathematical Modelling of Natural Phenomena, Vol(2008), Vol. 2, No. 1, pp. 104-123*
14. « Cell Modelling of Hematopoiesis», *N. Bessonov, L. Pujo-Menjouet, V. Volpert, Journal Mathematical Modelling of Natural Phenomena, (2008), Vol. 2, No. 1, pp. 81-103*

2006

13. « Mathematical analysis of the dynamics of the prion proliferation», *M. Greer, L. Pujo-Menjouet, G. Webb, Journal of Theoretical Biology (2006), vol. 242, 598-606*
12. « Analysis of a Model for the Dynamics of Prions», *J. Prüss, L. Pujo-Menjouet, G. Webb et R. Zacher, Discrete and Continuous Dynamical Systems – B Vol. 6 No. 1, (2006), 215-225*
11. « Modeling transcriptional feedback loops: The role of Gro/TLE1 in Hes1 oscillations », *S. Bernard, B. Cajavec, L. Pujo-Menjouet, M. C. Mackey,H. Herzel, Philosophical Transactions of Royal Society Series A (2006), 364, 1155-1170*
10. « Periodic Oscillations of Blood Cell Populations in Chronic Myelogenous Leukemia», *C. O. Hu, M. C. Mackey, L. Pujo-Menjouet, J. Wu, SIADS (2006), 38(1), 166–187*

2005

9. « Long Period Oscillations in a Go Model of Hematopoietic Stem Cells», *S. Bernard, L. Pujo-Menjouet, M.C. Mackey, SIAM Journal on Applied Dynamical Systems – vol 4 (2005) Number 2, pp. 312 - 332*
8. « On the stability of a nonlinear maturity structured model of cellular proliferation», *M. Adimy, F. Crauste, L. Pujo-Menjouet, Discrete and Continuous Dynamical Systems B Volume 12, Number 3, March (2005), pp. 501-522*

2004

7. « Contribution to the study of long period oscillations in Periodic Chronic Myelogenous Leukemia», *L. Pujo-Menoujet, M.C. Mackey, Compte rendu de l'Académie des Sciences de Paris, Biologie*, 327 (2004) pp. 235–244

2003

6. « A mathematical model describing cellular division with a proliferating phase duration depending on the maturity of cells», *M. Adimy, L. Pujo-Menoujet, Electron. J. Diff. Eqns.*, Vol. 2003(2003), No. 107, pp. 1-14

5. « Asymptotic behavior of a singular transport equation modelling cell division », *M. Adimy, L. Pujo-Menoujet, DCDBS – B, Volume 3, Number 3 (2003)* pp. 439–456

4. « Analysis of Cell Kinetics Using a Cell Division Marker:Mathematical Modeling of Experimental Data », *S. Bernard, L. Pujo-Menoujet, M.C. Mackey, Biophysical Journal*, Vol. 84, pp. 3414-3424, (2003)

2001

3. « A singular transport model describing cellular division », *M. Adimy, L. Pujo-Menoujet, Compte rendu de l'Académie des Sciences de Paris*, t.332, Série I, pp.1-6, 2001

2000

2. « Global stability of Cellular Populations with unequal Division », *L. Pujo-Menoujet, R. Rudnicki, Canadian Applied Mathematics Quarterly*, Vol. 8, Number 2, 185-202, 2000

1997

1. « Etude d'une équation de transport semi-linéaire avec retards modélisant une population de cellules sanguines », *L. Pujo-Menoujet, Actas de las V Jornadas Zaragoza-Pau de Matemática Aplicada y Estadística*, 1997

RESUME DES 5 PUBLICATIONS LES PLUS SIGNIFICATIVES **SUMMARY OF THE 5 MOST SIGNIFICANT PUBLICATIONS**

1. « Mathematical analysis of the dynamics of the prion proliferation», *M. Greer, L. Pujo-Menoujet, G. Webb, Journal of Theoretical Biology* (2006), vol. 242, 598-606 (publication n°13)

Français:

Sujet: ce travail porte sur la modélisation de la protéine prion sur la base de l'hypothèse de nucléation proposée par Lansbury *et al.* et développée par Masel *et al.* Le prion sous forme normale, est une protéine appelée PrP^C. Produite par l'organisme sous forme de monomère, elle est inoffensive et possède même des fonctions nécessaires pour le bon fonctionnement de l'individu. Cependant, lors d'un changement de conformation, le monomère peut donner naissance à la forme pathologique du prion appelée PrP^{Sc}. Avec cette nouvelle conformation, les protéines peuvent s'agréger formant des polymères qui peuvent s'allonger (ajout de monomères sur les extrémités), se casser en deux ou se désagrégner.

Objectif: le but de ce travail est de comprendre la dynamique de processus complexe à partir d'un nouveau modèle qui ne fait intervenir que 6 paramètres (contrairement au modèle plus difficile à manipuler proposé par Masel *et al.*)

Méthodes: le modèle utilisé fait appel à un système d'équation différentielle non linéaire couplée à une équation aux dérivées partielles structuré en taille. Les outils de systèmes dynamiques adaptés à ce modèle sont mis en avant afin de mettre en évidence les principaux résultats.

Résultat: sous l'influence de certains paramètres, il est possible de montrer analytiquement que l'hôte infecté par le prion peut développer la maladie et voir la population de polymères se développer pour atteindre un état d'équilibre stable. Il existe également une configuration des paramètres qui permet de ne pas avoir la persistance des polymères PrP^{Sc} et donc d'éviter l'installation de la pathologie au sein de l'individu. Des simulations numériques sont également proposées pour illustrer les résultats analytiques et les confronter à des données expérimentales.

Impact: ce travail a eu un réel impact au sein de la communauté scientifique, autant des mathématiciens que des biologistes. Il a été à la source de nombreuses publications (publications de B. Perthame, V. Calvez, J. Prüss, C. Walker pour ne citer qu'eux) et à inspirer au moins 5 thèses (P. Gabriel, M. Helal, E. Hingant, N. Lenuzza et R. Yvinec).

English:

Topic: this work deals with prion protein modelling based on the nucleation hypothesis proposed by Lansbury *et al.* and developed by Masel *et al.* Prion under normal conformation is a protein called PrP^C. Produced by the organism under a monomer form, it is harmless and is even necessary for some of the individual functions. However, under a certain conformational change, the monomer can give birth to a pathological form of prion called PrP^{Sc}. With this new conformation (folding), the proteins can aggregate and form polymers. These latter can lengthen (adding monomers to their tips), they can split or being disintegrated.

Objective: the main goal of this work is to understand the dynamics of complex processes from a new model dealing with 6 parameters only (which is not the case with the model proposed by Masel *et al.*, more difficult to manipulate).

Methods: the model used in this paper consists in a coupled system of nonlinear differential equation with a size-structured partial differential equation. The dynamical systems tools adapted to this problem are used to give an analytical study of the main results.

Results: under the influence of some of the parameters, it is possible to analytically show that the infected host can get a disease onset with a polymer population increasing up to a critical level and reaching a stable steady state. It is also possible to show that another parameter combination can lead to a globally stable disease free steady state, and so the pathology cannot develop in this case. Numerical simulations are also proposed to illustrate the analytical results and compare them to experimental data.

Impact: this work had a real impact in the scientific community. It has showed interests for both mathematicians and biologists. It inspired numerous publications (publications from B. Perthame, V. Calvez, J. Prüss, C. Walker to name only a few of them) and has inspired at least 5 theses (P. Gabriel, M. Helal, E. Hingant, N. Lenuzza et R. Yvinec).

2. « Analysis of a Model for the Dynamics of Prions», *J. Prüss, L. Pujo-Menjouet, G. Webb et R. Zacher, Discrete and Continuous Dynamical Systems – B Vol. 6 No. 1, (2006), 215-225 (publication n°12)*

Français:

Sujet: ce travail, à l'instar de l'article précédent (Mathematical analysis of the dynamics of the prion proliferation», *M. Greer, L. Pujo-Menjouet, G. Webb, Journal of Theoretical Biology (2006), vol. 242, 598-606*) porte sur la modélisation de la protéine prion sur la base de l'hypothèse de nucléation proposée par Lansbury *et al.* et développée par Masel *et al.* Le prion sous forme normale, est une protéine appelée PrP^C . Produite par l'organisme sous forme de monomère, elle est inoffensive et possède même des fonctions nécessaires pour le bon fonctionnement de l'individu. Cependant, lors d'un changement de conformation, le monomère peut donner naissance à la forme pathologique du prion appelée PrP^{Sc} . Avec cette nouvelle conformation, les protéines peuvent s'agréger formant des polymères qui peuvent s'allonger (ajout de monomères sur les extrémités), se casser en deux ou se désagréger.

Objectif: le but de ce travail est de montrer des résultats analytiques plus généraux que dans le papier de Greer *et al.* et de les adapter à un modèle d'épidémiologie du type SEIS (comme le développement épidémiologique du VIH par exemple).

Méthodes: le modèle utilisé fait appel à un système d'équation différentielle non linéaire couplée à une équation aux dérivées partielles structuré en taille. Les outils de systèmes dynamiques adaptés à ce modèle sont mis en avant afin de mettre en évidence les principaux résultats.

Résultat: un des résultats principaux consiste à montrer analytiquement que l'état d'équilibre correspondant à la pathologie est globalement stable lors d'une combinaison spécifique des paramètres impliqués dans le modèle. Un deuxième résultat a été d'adapter ce modèle aux problèmes d'épidémiologie de type SEIS et de montrer un résultat inédit de stabilité globale des états d'équilibre, la combinaison spécifiques des paramètres étant assimilée au paramètre R_0 bien connu dans ce domaine (R_0 correspond au nombre d'hôtes d'infections secondaires provenant d'un seul individu infecté).

Impact: là encore ce travail a eu un réel impact au sein de la communauté scientifique dans le sens où il venait soutenir le précédent travail de Greer *et al.* mais il a également intéressé les chercheurs travaillant de le domaine de l'épidémiologie en général et les modèles SEIS en particulier.

English:

Topic: this work, like the previous one (Mathematical analysis of the dynamics of the prion proliferation», *M. Greer, L. Pujo-Menjouet, G. Webb, Journal of Theoretical Biology (2006), vol. 242, 598-606*) deals with prion protein modelling based on the nucleation hypothesis proposed by Lansbury *et al.* and developed by Masel *et al.* Prion under normal conformation is a protein called PrP^C . Produced by the organism under a monomer form, it is harmless and is even necessary for some of the individual functions. However, under a certain conformational change, the monomer can give birth to a pathological form of prion called PrP^{Sc} . With this new conformation (folding), the proteins can aggregate and form polymers. These latter can lengthen (adding monomers to their tips), they can split or being disintegrated.

Objective: the main goal of this work is to show more general analytical results than the one presented in the Greer *et al.* paper and to adapt them to an epidemiological model of SEIS type (involved for instance in the HIV epidemiology modeling).

Methods: the model used in this paper consists in a coupled system of nonlinear differential equation with a size-structured partial differential equation. The dynamical systems tools adapted to this problem are used to give an analytical study of the main results.

Results: one of the main results is to analytically prove that the disease steady state is globally asymptotically stable under a specific parameter combination. A second result is to adapt the prion model to the SEIS problems in epidemiology and to prove new global stability results of the steady states. The specific parameter combination in this case is compared then to the well-known R_0 parameter (it corresponds to the number of secondary host infections from a single infected host individual).

Impact: here again this work had a real impact within the scientific community in the sense that it supported the previous work with Greer *et al.* but it also was a source of interest for the researchers working in the epidemiology field in general and SEIS models more particularly.

3. « Global stability of Cellular Populations with unequal Division », *L. Pujo-Menjouet, R. Rudnicki, Canadian Applied Mathematics Quarterly, Vol. 8, Number 2, 185-202, 2000 (publication n°2)*

Français:

Sujet: ce travail traite de l'étude du développement des populations de cellules souches dans la moelle osseuse en s'intéressant à leur cycle cellulaire impliquant une division asymétrique. Les cellules souches passent par deux phases: une phase de prolifération à l'issue de laquelle la cellule mère se divise en deux cellules filles différencierées ou non, et une phase de repos qui intervient juste après la division. La phase de prolifération possède une durée finie fixée tandis que les cellules en phase de repos peuvent soit retourner proliférer ou rester indéfiniment au repos suivant les besoins de l'organisme.

Objectif: le but de ce travail est montrer la stabilité globale des solutions de ce problème, permettant de montrer qu'il est possible d'avoir persistance des cellules souches dans l'organisme.

Méthodes: le modèle utilisé fait appel à un système de deux équations aux dérivées partielles (EDP) non linéaire, structurées en âge et maturité. En intégrant les équations le long des caractéristiques il est alors possible d'obtenir un système d'EDP à retard et dépendant de l'état de maturité de la mère. L'étude complexe du modèle fait intervenir des résultats sur les opérateurs de Markov.

Résultat: ce travail est la généralisation d'un modèle similaire dans lequel la division était parfaitement symétrique. Ici, l'asymétrie de la division offre un problème supplémentaire mais correspond mieux à la réalité biologique pour laquelle une cellule souche peut soit se diviser en donnant des progéniteurs différenciés ou à des cellules souches afin de perpétuer les lignées sanguines. Le résultat de stabilité globale est le principal résultat (mis à part le résultat d'existence de l'unicité de la solution). Il permet de montrer que pour un tel modèle, il est possible de montrer analytiquement cette stabilité par le biais des opérateurs de Markov.

Impact: ce travail a fait intervenir l'un des tout premiers modèles du cycle cellulaire structuré à la fois en âge et maturité. Par la difficulté de son analyse et la pertinence biologique de son élaboration, il a inspiré d'autres travaux sur le cycle cellulaire en général et l'étude des cellules souches dans la moelle osseuse en particulier.

English:

Topic: this work deals with the study of the development of stem cell populations in the bone marrow by focusing on the cell cycle involving unequal division. Stem cell dynamics consist in two phases: a proliferating phase at the end of which a mother cell gives birth to two daughter cells (differentiated or not), and a resting phase that occurs just after the cell division. Proliferating phase has a fixed duration while cells in the resting phase can either return to the proliferating one, or remain in the resting phase depending on the organism needs.

Objective: the main goal of this work is to show global asymptotic stability of the solutions of the problem, leading to the fact it is possible to get persistence of stem cells in the organisms with such a model.

Methods: the model used in this paper consists in a coupled system of nonlinear age and size structured partial differential equations (PDE). Integrating along the characteristics leads to a new system of nonlinear PDE's with delay, with a novelty: the dependence of the equations on the size of the mother cell. Analysis of this complex model requires Markov operator theory to show the asymptotic global stability of the solution.

Results: this work generalizes a similar problem in which division was perfectly symmetric. Here, unequal division offers more technical problems but corresponds to the real biological issues in a better way. It is indeed important for a stem cell to divide either into differentiated progenitors or to other stem cells in order to perpetuate the blood cell lineages. The global stability result is the main result of this paper (besides existence and uniqueness of the solution) shows that even with such a complex system it is possible to get analytical stability results using the Markov operator theory.

Impact: this work dealt with one of the first age and maturity structured cell cycle models. Because of the difficulty of its analysis and its biological relevance, it has inspired numerous works on the cell cycle in general and on the stem cells in the bone marrow in particular.

4. « Long Period Oscillations in a Go Model of Hematopoietic Stem Cells», S. Bernard, L. Pujo-Menjouet, M.C. Mackey, *SIAM Journal on Applied Dynamical Systems – vol 4 (2005) Number 2, pp. 312 – 332 (publication n°9)*

Français:

Sujet: ce travail traite de l'étude des oscillations de la population de cellules souches dans la moelle osseuse lorsqu'elles sont atteintes de la leucémie myéloïde chronique (LMC). La LMC est une maladie du sang qui intervient au sein de la moelle osseuse et qui fait varier toutes les lignées (plaquettes, globules rouges et globules blancs) en même temps. Cette phase chronique si elle n'est pas soignée à temps peut ensuite se transformer en leucémie aiguë qui s'avère fatale dans tous les cas. Comme dans le papier (Global stability of Cellular Populations with unequal Division », L. Pujo-Menjouet, R. Rudnicki, *Canadian Applied Mathematics Quarterly, Vol. 8, Number 2, 185-202, 2000*) ce travail traite de l'étude du développement des populations de cellules souches dans la moelle osseuse en s'intéressant à leur cycle cellulaire impliquant toutefois une division symétrique (techniquement plus simple). Les cellules souches passent par deux phases: une phase de prolifération à l'issue de laquelle la cellule mère se divise en deux cellules filles différencierées ou non, et une phase de repos qui intervient juste après la division. La phase de prolifération possède une durée finie fixée tandis que les cellules en phase de repos peuvent soit retourner proliférer ou rester indéfiniment au repos suivant les besoins de l'organisme.

Objectif: La question posée au début du manuscrit est la suivante: comment un cycle cellulaire si court (de l'ordre de 24h) des cellules souches peut engendrer des variations totales de populations entières sur des périodes de l'ordre de 40 à 80 jours. L'idée est alors de rechercher la réponse dans l'influence des paramètres des équations.

Méthodes: le modèle utilisé fait appel à un système de deux équations différentielles ordinaires non linéaires à retard (EDOR). Sous certains conditions (cas limite avec effet bang-bang) il est possible de trouver explicitement les solutions de ce système et de montrer que l'on peut avoir des oscillations.

Résultat: grâce à la résolution explicite du système EDOR il est possible de prouver qu'il y a des oscillations via une bifurcation de Hopf. De plus, l'amplitude et la période des oscillations en fonctions des paramètres peut être évaluée ce qui permet de montrer que sous certaines conditions l'influence de groupes de paramètres peut engendrer des périodes d'oscillations très longues (de l'ordre de 40 à 80 jours) tandis que la durée du cycle cellulaire est de l'ordre de 24h. L'influence de chacun des groupes de paramètres est étudiée en détails montrant que l'on peut également jouer sur l'amplitude de ces oscillations afin d'être cohérents avec les données expérimentales.

Impact: ce travail est l'un des premiers à avoir exploré l'influence des paramètres sur les longues périodes d'oscillations et essayé d'expliquer leur naissance à partir de systèmes d'équations différentielles à retard. D'autres travaux ont ensuite été inspirés par cet article, notamment ceux de M. Adimy, F. Crauste et A. Fowler.

English:

Topic: this work deals with the study of the development of stem cell populations in the bone marrow by focusing on the cell cycle involving unequal division. Stem cell dynamics consist in two phases: a proliferating phase at the end of which a mother cell gives birth to two daughter cells (differentiated or not), and a resting phase that occurs just after the cell division. Proliferating phase has a fixed duration while cells in the resting phase can either return to the proliferating one, or remain in the resting phase depending on the organism needs.

Objective: the main goal of this work is to show global asymptotic stability of the solutions of the problem, leading to the fact it is possible to get persistence of stem cells in the organisms with such a model.

Methods: the model used in this paper consists in a coupled system of nonlinear age and size structured partial differential equations (PDE). Integrating along the characteristics leads to a new system of nonlinear PDE's with delay, with a novelty: the dependence of the equations on the size of the mother cell. Analysis of this complex model requires Markov operator theory to show the asymptotic global stability of the solution.

Results: this work generalizes a similar problem in which division was perfectly symmetric. Here, unequal division offers more technical problems but corresponds to the real biological issues in a better way. It is indeed important for a stem cell to divide either into differentiated progenitors or to other stem cells in order to perpetuate the blood cell lineages. The global stability result is the main result of this paper (besides existence and uniqueness of the solution) shows that even with such a complex system it is possible to get analytical stability results using the Markov operator theory.

Impact: this work dealt with one of the first age and maturity structured cell cycle models. Because of the difficulty of its analysis and its biological relevance, it has inspired numerous works on the cell cycle in general and on the stem cells in the bone marrow in particular.

5. « Adding Self-Renewal in Committed Erythroid Progenitors Improves the Biological Relevance of a Mathematical Model of Erythropoiesis», *F. Crauste, L. Pujo-Menjouet, S. Génieys, C. Molina, O. Gandrillon, Journal of Theoretical Biology 250 (2008) 322–338 (publication n°16)*

Français:

Sujet: ce travail traite de l'impact des glucocorticoïdes dans la récupération rapide d'un hématocrite normal lors d'une forte perte en globule rouge (érythropoïèse de stress). Lors d'une telle perte due à un saignement, un don de sang ou d'une anémie, le système sanguin cherche à récupérer son niveau normal de globules rouges. Les données expérimentales sur des souris montrent que ce processus est extrêmement rapide. Des recherches ont montré que l'érythropoïétine (EPO) permettait aux cellules de ne pas entrer en apoptose et donc à la moelle osseuse de mettre en circulation un réservoir important de cellules fraîchement produites. La question est cependant suivante: d'après les résultats expérimentaux, il semble que seule l'EPO ne permette pas un rétablissement de l'hématocrite si spectaculaire, est-ce théoriquement vérifiable? Et si jamais c'est le cas, est-ce que les glucocorticoïdes et leur action sur l'auto-renouvellement des progéniteurs peuvent fournir le nombre suffisant de nouvelles cellules pour correspondre aux données expérimentales?

Objectif: Le but de ce travail est de trouver un modèle satisfaisant qui corresponde fidèlement à l'érythropoïèse (formation des globules rouges dans la moelle osseuse) et à une réponse au stress grâce à des rétrocontrôles biologiquement cohérents avec les connaissances actuelles. Il faut également vérifier, grâce à des jeux de paramètres proche de la réalité, quel est l'impact de l'EPO ainsi que celui des glucocorticoïdes sur la récupération de l'hématocrite.

Méthodes: le modèle utilisé fait appel à un système de deux équations différentielles ordinaires non linéaires à retard (EDOR). Sous certains conditions (cas limite avec effet bang-bang) il est possible de trouver explicitement les solutions de ce système et de montrer que l'on peut avoir des oscillations.

Résultat: grâce à la résolution explicite du système EDOR il est possible de prouver qu'il y a des oscillations via une bifurcation de Hopf. De plus, l'amplitude et la période des oscillations en fonctions des paramètres peut être évaluée ce qui permet de montrer que sous certaines conditions l'influence de groupes de paramètres peut engendrer des périodes d'oscillations très longues (de l'ordre de 40 à 80 jours) tandis que la durée du cycle cellulaire est de l'ordre de 24h. L'influence de chacun des groupes de paramètres est étudiée en détails montrant que l'on peut également jouer sur l'amplitude de ces oscillations afin d'être cohérents avec les données expérimentales.

Impact: ce travail est l'un des premiers à avoir exploré l'influence des paramètres sur les longues périodes d'oscillations et essayé d'expliquer leur naissance à partir de systèmes d'équations différentielles à retard. D'autres travaux ont ensuite été inspirés par cet article, notamment ceux de M. Adimy, F. Crauste et A. Fowler.

English:

Topic: this work deals with the study of the development of stem cell populations in the bone marrow by focusing on the cell cycle involving unequal division. Stem cell dynamics consist in two phases: a proliferating phase at the end of which a mother cell gives birth to two daughter cells (differentiated or not), and a resting phase that occurs just after the cell division. Proliferating phase has a fixed duration while cells in the resting phase can either return to the proliferating one, or remain in the resting phase depending on the organism needs.

Objective: the main goal of this work is to show global asymptotic stability of the solutions of the problem, leading to the fact it is possible to get persistence of stem cells in the organisms with such a model.

Methods: the model used in this paper consists in a coupled system of nonlinear age and size structured partial differential equations (PDE). Integrating along the characteristics leads to a new system of nonlinear PDE's with delay, with a novelty: the dependence of the equations on the size of the mother cell. Analysis of this complex model requires Markov operator theory to show the asymptotic global stability of the solution.

Results: this work generalizes a similar problem in which division was perfectly symmetric. Here, unequal division offers more technical problems but corresponds to the real biological issues in a better way. It is indeed important for a stem cell to divide either into differentiated progenitors or to other stem cells in order to perpetuate the blood cell lineages. The global stability result is the main result of this paper (besides existence and uniqueness of the solution) shows that even with such a complex system it is possible to get analytical stability results using the Markov operator theory.

Impact: this work dealt with one of the first age and maturity structured cell cycle models. Because of the difficulty of its analysis and its biological relevance, it has inspired numerous works on the cell cycle in general and on the stem cells in the bone marrow in particular.