



la lettre

n°3

Cher.e.s collègues, cher.e.s immunologistes,

L'actualité récente du CGO a été marquée par les **18^{èmes} journées scientifiques du CGO** les 1^{er} et 2 juillet 2024 à Angers. Cette journée a été l'occasion d'assister à d'excellentes présentations scientifiques et de discuter science (ou pas) dans un climat convivial.

Lors de la **session dédiée au réseau Immunothérapies**, le Dr Elodie Ségura a donné une conférence (Institut Curie, Paris) sur l'impact de la nutrition sur l'efficacité de la thérapie anti-PD1. Ce travail, reposant notamment sur des approches *in vivo*, illustre l'impact de nutriments sur l'efficacité des immunothérapies et laisse présager des évolutions dans la prise en charge thérapeutique des patients. Ce séminaire a été suivi par deux présentations sélectionnées par Camille Ligeron (Doctorante, OSE Immunotherapeutics - CR2TI, Nantes) sur le récepteur CLEC-1 comme point de contrôle immunitaire dans les présentations d'antigènes associés aux cellules mortes et de Soizic Garaud (Post-doctorante, LBAI, Brest) sur le rôle des cellules B dans le lichen plan induit par les ICI. Peu de communications par poster ont été présentées par des équipes du réseau comparativement aux années précédentes. Probablement la conséquence des nombreux congrès régionaux ou nationaux récents ou à venir. Espérons une plus forte mobilisation des équipes en 2025, notamment des chercheurs juniors pour lesquels ces journées représentent une opportunité de présenter pour la 1^{ère} fois leurs travaux.

La sélection des projets de **l'AAP Emergence inter-réseaux 2024** a livré ses résultats, avec 2 projets impliquant des équipes du réseau qui ont été retenus : L Lartigue (réseau VIR) - S Conchon (réseau Immunothérapies) et F Reverchon (réseau Immunothérapies) - S Routier (réseau 3MC). Félicitations aux lauréats, qui seront invités à présenter leur projet lors des prochaines journées du réseau.

Au début de l'année 2024 a été lancé un projet ambitieux de **référencement des compétences des équipes du réseau Immunothérapies**. Ce travail s'est concrétisé par la création d'un répertoire que vous retrouverez sur le site du CGO. Un grand merci à Nicolas Boisgerault et Cédric Ménard qui m'ont accompagné dans ce projet et un très grand merci à Françoise pour l'énorme travail de synthèse et de présentation. N'hésitez à nous solliciter pour le faire vivre et à nous donner vos retours pour l'améliorer.

Dans cette 2^{ème} lettre d'information, vous retrouverez vos rubriques préférées, avec notamment le portrait du Dr Lafont, une sélection des publications des équipes du réseau et les prochains congrès en immuno-onco-thérapies.

Pour finir, et au nom du comité de pilotage, je vous souhaite de passer d'excellents congés et vous donne rendez-vous pour la prochaine lettre d'information à l'automne 2024.

Cette lettre se veut une vitrine du réseau et de nos travaux scientifiques et un outil d'échange d'information. **Cette lettre est la vôtre, merci donc de la faire vivre !** Vous retrouverez à la fin de cette lettre toutes les indications nécessaires pour publier vos informations qui sont également disponibles sur le site du CGO (<http://www.canceropole-grandouest.com/>).

Yves Delneste, coordinateur du réseau « Immunothérapies »



Elodie est une jeune Chargée de Recherche Inserm nommée en 2022 dans l'équipe PROTeostasiS And Cancer (PROSAC) de l'Unité Inserm U1242 « Oncogenesis Stress Signaling » à Rennes. Elle y apporte son expérience dans l'étude des voies de signalisation des récepteurs de mort et des modifications post-traductionnelles (phosphorylation, ubiquitination) pour mieux comprendre les rôles de l'adaptation au stress cellulaire dans la progression tumorale et la résistance aux traitements.

Ton parcours a commencé par une Thèse de Science à Toulouse ?

Oui, j'ai débuté mon doctorat en cancérologie en 2008 sous la direction des professeurs Bruno Ségui et Hervé Benoist. Dès le début de ma thèse, je me suis intéressée à la régulation de la signalisation des récepteurs de mort, notamment les récepteurs à TRAIL, à CD95L/FasL ou au TNF. Selon le contexte cellulaire, le signal déclenché par ces ligands peut non seulement provoquer la mort des cellules mais aussi induire des voies non-cytotoxiques très diverses, comme la migration, la prolifération cellulaire ou la production de cytokines. **La signalisation des récepteurs de mort est dérégulée et participe au développement et à la progression de plusieurs pathologies auto-immunes et inflammatoires ainsi que de plusieurs cancers.** L'équipe au sein de laquelle j'ai réalisé ma thèse s'intéressait principalement au métabolisme des sphingolipides. Dans ce laboratoire, j'ai notamment mis en évidence le rôle de certaines enzymes de ce métabolisme, appelées sphingomyéline synthases, dans le contrôle de la mort cellulaire induite par les récepteurs à TRAIL et à CD95L dans les cellules cancéreuses.

Et ton post-doc ?

En Janvier 2012, j'ai choisi de rejoindre l'équipe "Cell death and inflammation" dirigée par le Pr Henning Walczak, d'abord à l'Imperial College puis à l'University College London. Je me suis alors intéressée à LUBAC, un complexe protéique

enzymatique, qui catalyse l'ajout de poly-ubiquitine dite "linéaire" sur des cibles. En effet, cette équipe venait de mettre en évidence que LUBAC était primordial pour limiter la mort cellulaire induite par le TNF, y compris *in vivo*. Ainsi, des défauts d'ubiquitination linéaire conduisent à une léthalité embryonnaire ou à un phénotype inflammatoire chez la souris et au développement de syndromes auto-inflammatoires chez l'être humain. Ces différents phénotypes sont au moins partiellement dus à une activation aberrante de la mort cellulaire, notamment induite par le TNF. Toutefois, les mécanismes moléculaires par lesquels LUBAC contrôle le signal du TNF restaient à découvrir. J'ai donc contribué à élucider ces mécanismes, en identifiant deux kinases TBK1 et IKK ϵ , qui limitent la mort cellulaire induite par le TNF, dans les cellules et chez la souris. J'ai également mis en évidence que LUBAC contrôle le signal induit par TRAIL, un autre ligand de récepteur de mort. Dans ce dernier cas, LUBAC limite également la mort cellulaire induite par TRAIL et promeut sa signalisation pro-inflammatoire via la production de cytokines. TBK1 et LUBAC ont depuis été identifiés comme facteurs de modulation de la réponse à l'immunothérapie dans des modèles pré-cliniques de cancer, démontrant la **pertinence d'identifier et d'étudier les points de contrôle qui régissent le signal des récepteurs de mort.**

Et à ton retour en France, tu as choisi l'équipe dirigée par le Dr Eric Chevet à Rennes pour mettre à profit ton expertise dans ce type de modifications post-traductionnelles...

Oui, absolument. Notre équipe s'intéresse de façon générale à la façon dont l'homéostasie protéique, en particulier dans le réticulum endoplasmique, impacte le développement des tumeurs solides et la réponse au traitement. Nous nous focalisons principalement sur les glioblastomes (GB) et les cancers du sein triples négatifs (CSTN), deux cancers de mauvais pronostic. En cas d'altération de l'homéostasie protéique, par exemple en réponse à l'hypoxie, une privation en nutriments ou à l'accumulation de mutations géniques, les cellules engagent des voies de signalisation destinées à restaurer cette homéostasie. Si cette altération est trop intense ou perdure dans le temps, l'engagement de ces voies conduit à la mort de la cellule. Dans les tumeurs, une activation chronique des voies de réponse au stress du réticulum endoplasmique est fréquemment observée. Pourtant, certaines cellules tumorales présentant cette activation survivent. Dans ce cas, les voies d'adaptation au stress sont détournées en faveur de processus pro-tumoraux. A titre d'exemple, ces voies peuvent promouvoir la migration cellulaire, l'angiogénèse, ou encore la production de cytokines qui remodelent le microenvironnement immunitaire tumoral. Ce type de "piratage" est conceptuellement très similaire à ce qui est observé dans les cellules tumorales pour les voies de signalisation induites par les récepteurs de mort, et pour leur adaptation à l'immunosurveillance en général. **J'ai donc choisi de développer ma propre thématique en créant un groupe de recherche au sein de l'équipe PROSAC focalisée sur l'adaptation des cellules cancéreuses à**

l'immunosurveillance et à une disruption de l'homéostasie protéique. Notre groupe explore cette adaptation au niveau moléculaire, cellulaire et de l'organisme. Notre but est non seulement de **mieux comprendre les mécanismes fondamentaux de l'adaptation** à ces deux types de stress, mais également d'identifier par ce biais des moyens de **stratifier la réponse des patients aux traitements (chimio/immunothérapie).** Le ciblage pharmacologique des régulateurs de l'adaptation à l'immunosurveillance et à une dérégulation de l'homéostasie protéique fait aussi partie de nos perspectives de recherche.

Quels outils originaux développes-tu pour répondre à ces questions ?

En collaboration avec le Dr Tony Avril dans l'équipe PROSAC, nous développons actuellement des systèmes rapporteurs fluorescents qui nous permettront de monitorer la dynamique spatio-temporelle d'activation de voies d'adaptation à une disruption de l'homéostasie protéique dans des tumeurs de GB ou de CSTN chez la souris. Nous développons également un projet avec le Dr Matthieu Le Gallo, de l'équipe @omics de l'U1242, qui en utilisant la cytométrie de masse en images (Hyperion, LBAI, INSERM U1227, Brest), vise à définir si certains acteurs moléculaires et cellulaires de l'adaptation au stress contribuent à la réponse à la thérapie chez les patientes atteintes de cancers du sein triples négatifs.

Elodie LAFONT

Inserm U1242 OSS – Equipe PROSAC (Rennes)

elodie.lafont@inserm.fr

Agenda

- **4 -5 Octobre 2024**, 3^{ème} édition Développement d'un médicament Immunothérapies, à La Grande Motte.
https://www.canceropole-gso.org/?p=listdiff&mod=numero&id_listdiff=4&id=591
- **8 Octobre 2024**, SoMM2024, 7th Symposium of the network on MONOCYTES & MACROPHAGES & Journée du Club Macro&co Grand Ouest, à Nantes.
<https://macrophage-grandouest.fr/>
- **10-11 Octobre 2024**, 2^{nde} édition du symposium « Microenvironment and Immunotherapy of Sarcomas », à Bordeaux.
<https://condorprogram.com/symposium-2nd-edition/>

Agenda suite

- **16 – 18 Octobre 2024**, CNIO-CaixaResearch Frontiers Meeting: Frontiers in immunomodulation and cancer therapy: second edition, à Madrid.
[Plus d'information](#)
- **13 – 15 Mai 2025**, Defence is the Best Attack: Immuno-Oncology Breakthroughs à Barcelone.
[Plus d'information](#)

Résultats de l'appel d'offres Emergence inter-réseaux CGO

14 projets ont été déposés, 4 projets ont été financés à hauteur de 30 k€ par projet, dont 2 projets concernant le réseau Immunothérapies :

- **« Etude préclinique de nanoassemblages magnétiques multifonctionnels pour le traitement du carcinome hépatocellulaire »**
co-porté par **Sophie CONCHON**, DR, Equipe 4 « Deciphering organ immune regulation in inflammation and transplantation (DORI-t) », CR2TI-UMR1064, Nantes, pour le réseau « Immunothérapies », en collaboration avec **Lénaïc LARTIGUE**, MCU, CEISAM-UMR6230, Nantes, pour le réseau « Vectorisation, Imagerie, Radiothérapies ».
- **« Moduler le système nerveux périphérique pour cibler les neutrophiles dans le développement des douleurs neuropathiques chimio-induites »**
co-porté par **Flora REVERCHON**, MCU, Equipe « Polluants environnementaux, Neurotoxicité et Neuro-inflammation », Laboratoire Immuno-Neuro Modulation (INEM), Orléans, pour le réseau « Immunothérapies », en collaboration avec **Sylvain ROUTIER**, PU, Equipe « Chimie hétérocyclique pour l'innovation en thérapeutique et imagerie TEP », Institut Chimie Organique et Analytique (ICOA), Orléans, pour le réseau « Molécules Marines, Métabolisme & Cancer ».



Broquet A, Gourain V, Goronflot T, Le Mabecque V, Sinha D, Ashayeripanah M, Jacqueline C, Martin P, Davieau M, Boutin L, Poulain C, Martin FP, Fourgeux C, Petrier M, Cannevet M, Leclercq T, Guillonnet M, Chaumette T, Laurent T, Harly C, Scotet E, Legentil L, Ferrières V, Cognac S, Mami-Chouaib F, Mosnier JF, Mauduit N, McWilliam HEG, Villadangos JA, Gourraud PA, Asehounne K, Poschmann J, Roquilly A. **Sepsis-trained macrophages promote antitumoral tissue-resident T cells.** *Nat Immunol.* 2024 May;25(5):802-819.

Des chercheurs du CR2TI ont observé que chez des patients ayant eu un sepsis, le risque de développer un cancer était diminué comparé à des patients ayant eu une infection, ou à une population témoin. Les macrophages alvéolaires, éduqués lors de cette infection sévère, libèrent un ensemble de cytokines/chimiokines attirant et retenant des cellules T spécialisées dans le poumon. Cette accumulation de lymphocytes T renforce notre capacité à lutter contre le développement de tumeurs pulmonaires. La mise en lumière de ces mécanismes ouvre des perspectives prometteuses pour de nouvelles stratégies thérapeutiques dans la prévention et le traitement du cancer.

Cet article a fait l'objet d'une communication par Nantes université et CHU Nantes, [accessible ici](#)



Boutin L, Barjon C, Chauvet M, Lafrance L, Senechal E, Bourges D, Vigne E, Scotet E. **Camelid-derived T cell engagers harnessing human $\gamma\delta$ T cells as promising antitumor immunotherapeutic agents.** *Eur J Immunol.* 2024 May 28:e2350773.

Cet article montre que des nouveaux nanobodies bispécifiques CD3/CEA activent l'activité anti-tumorale des lymphocytes $T\gamma\delta$ plus efficacement que celle des $T\alpha\beta$. L'activation spécifique de $T\gamma\delta$ périphériques par cette approche limite la production de facteurs pro-tumoraux et de cytokines pro-inflammatoires associées à des toxicités chez les patients.



Pelizzari-Raymundo D, Maltret V, Nivet M, Pineau R, Papaioannou A, Zhou X, Caradec F, Martin S, Le Gallo M, Avril T, Chevet E, Lafont E. **IRE1 RNase controls CD95-mediated cell death.** *EMBO Rep.* 2024 Apr;25(4):1792-1813.

Cet article démontre qu'en cas de stress du reticulum endoplasmique, le senseur du mauvais repliement des protéines IRE1 module l'expression du récepteur de mort Fas/CD95. Ceci se traduit par une susceptibilité différente à l'apoptose induite par le FasL dans des lignées de cancer du sein ou de glioblastome.



Obacz J, Archambeau J, Lafont E, Nivet M, Martin S, Aubry M, Voutetakis K, Pineau R, Boniface R, Sicari D, Pelizzari-Raymundo D, Ghukasyan G, McGrath E, Vlachavas EI, Le Gallo M, Le Reste PJ, Barroso K, Fainsod-Levi T, Obiedat A, Granot Z, Tirosh B, Samal J, Pandit A, Négroni L, Soriano N, Monnier A, Mosser J, Chatziioannou A, Quillien V, Chevet E, Avril T. **IRE1 endoribonuclease signaling promotes myeloid cell infiltration in glioblastoma.** *Neuro Oncol.* 2024 May 3;26(5):858-871.

Cet article démontre qu'en cas de stress du reticulum endoplasmique, le senseur du mauvais repliement des protéines IRE1 contrôle l'expression de chimiokines par les cellules de glioblastome. Ceci se traduit par un chimiotactisme variable des cellules myéloïdes, en lien probable avec l'infiltration macrophagique intratumorale.



Durot E, Roosweil D, Chauchet A, Decroocq J, Di Blasi R, Gastinne T, Bensaber H, Cheminant M, Jacquet C, Guidez S, Gros FX, Bachy E, Coste A, Cony-Makhoul P, Treon SP, Delmer AJ, Reshef R, Le Gouill S, Castillo JJ, Houot R. **High efficacy of CD19 CAR T-cells in patients with transformed Waldenström macroglobulinemia.** *Blood.* 2024 Apr 26:blood.2024024452.

Dans la maladie de Waldenström, une transformation histologique en lymphome agressif grève fortement le pronostic en réponse aux traitements conventionnels. Dans cette série multicentrique, l'utilisation de CAR-T anti-CD19 rapporte un fort taux de réponse sans toxicités inattendues.

Focus Publications



Richard J, Beauvillain C, Benoit M, Barth M, Aubert C, Rolley C, Bellal S, Bourreau J, Ferragu M, Lebdaï S, Chevrollier A, Henrion D, Procaccio V, Bigot P. *Ketogenic diet enhances the anti-cancer effects of PD-L1 blockade in renal cell carcinoma.* Front Endocrinol (Lausanne). 2024 May 7;15:1344891.

Ce projet a été réalisé en collaboration entre 2 équipes angevines et visait à évaluer l'impact d'un régime cétogène sur le bénéfice d'une immunothérapie dans un modèle expérimental de carcinome rénal. Les résultats montrent que le régime cétogène sensibilise les cellules tumorales à la mort induite par un anticorps anti-PDL-1, suggérant que la régulation du métabolisme tumoral pourrait améliorer le potentiel thérapeutique des immunothérapies.



Crochet G, Iacoboni G, Couturier A, Bachy E, Iraola-Truchuelo J, Gastinne T, Cartron G, Fradon T, Lesne B, Kwon M, Gounot R, Martínez-Cibrian N, Castilla-Llorente C, Abrisqueta P, Guerreiro M, Sarkozy C, Aspa-Cilleruelo JM, Camus V, Guidez S, Chauchet A, Deconinck E, Bouabdallah K, Bosch F, Barba P, Morschhauser F, Houot R. *Efficacy of CAR T-Cell Therapy is Not Impaired by Previous Bispecific Antibody Treatment in Large B-Cell Lymphoma.* Blood. 2024 Apr 24:blood.2024024526.

Dans cette série rétrospective, les anticorps bispécifiques dirigés contre différents antigènes tumoraux ne diminuent pas l'efficacité des CAR-T anti-CD19 chez les patients atteints de lymphomes diffus à grandes cellules en rechute ou réfractaires aux traitements. Compte tenu de l'utilisation de plus en plus précoce des bispécifiques dans les lignes de traitement, ces résultats seront très utiles pour adapter la prise en charge des patients.



Iouini S, Pichon C. *Therapeutic Vaccines for HPV-Associated Cervical Malignancies: A Systematic Review.* Vaccines (Basel). 2024 Apr 17;12(4):428.

Imani S, Tagit O, Pichon C. *Neoantigen vaccine nanoformulations based on Chemically synthesized minimal mRNA (CmRNA): small molecules, big impact.* NPJ Vaccines. 2024 Jan 18;9(1):14.

Abou Khouzam R, Janji B, Thierry J, Zaarour RF, Chamseddine AN, Mayr H, Savagner P, Kieda C, Gad S, Buart S, Lehn JM, Limani P, Chouaib S. *Hypoxia as a potential inducer of immune tolerance, tumor plasticity and a driver of tumor mutational burden: Impact on cancer immunotherapy.* Semin Cancer Biol. 2023 Dec;97:104-123.

Plusieurs revues didactiques ont récemment été publiées par des équipes d'Orléans, notamment sur l'impact du métabolisme des cellules tumorales sur leur sensibilité aux immunothérapies et de nouvelles approches de vaccination antitumorale, dont les nanovecteurs.



Aljieli M, Rivière C, Lantier L, Moiré N, Lakhri Z, Boussemart AF, Cnudde T, Lajoie L, Aubrey N, Ahmed EM, Dimier-Poisson I, Di-Tommaso A, Mévélec MN. *Specific Cell Targeting by Toxoplasma gondii Displaying Functional Single-Chain Variable Fragment as a Novel Strategy; A Proof of Principle.* Cells. 2024 Jun 4;13(11):975.

Cette étude décrit la génération et la caractérisation de parasites T. gondii modifiés, qui codent pour un anticorps anti-PD-L1 à chaîne unique (scFv) lié à la membrane afin de le cibler vers les cellules PD-L1+. Deux constructions principales ont été testées et caractérisées pour leur capacité à produire le scFv, à cibler les cellules PD-L1+ et à activer certains acteurs cellulaires de la réponse anti-tumorale.



Bachiri K, Kantar D, Laurent EM, Gaboriaud P, Durand L, Drouin A, Chollot M, Schrama D, Houben R, Kervarrec T, Trapp-Fragnet L, Touzé A, Coyaud E. [DNA damage stress control is a tLT- and EHMT2-dependent central feature of Merkel Cell Carcinoma.](#) *J Invest Dermatol.* 2024 Jun 20:S0022-202X(24)01860-8.

Le carcinome à cellules de Merkel (CMC) est un cancer de la peau agressif avec un taux de mortalité élevé. Le polyomavirus MC (MCPyV) est à l'origine de 80 % des CMC, codant pour les oncogènes viraux des antigènes petits T (sT) et des antigènes T tronqués (tLT). Ces protéines altèrent le blocage du point de contrôle G1/S dépendant de RB1 et modifient l'épigénome de la cellule hôte pour favoriser le cancer. L'analyse du protéome entier et l'interactomique proximale ont identifié une dérégulation dépendante de la réponse aux dommages de l'ADN (DDR) dépendante de tLT. Notre étude a révélé une interaction entre tLT et l'histone méthyltransférase EHMT2. EHMT2 favorise normalement la méthylation de H3K9 et la signalisation DDR. L'inhibition combinée de tLT et d'EHMT2 a conduit à une altération de la DDR, mise en évidence par de multiples altérations de la signalisation. tLT détourne plusieurs composants de la machinerie des dommages à l'ADN pour améliorer la tolérance aux dommages à l'ADN dans les cellules MCC, ce qui pourrait expliquer la stabilité génétique de ces cancers et ouvre la voie à une utilisation d'inhibiteur d'EHMT2 en combinaison avec une thérapie anti-PD-L1.



Cadiou G, Beauvais T, Marotte L, Lambot S, Deleine C, Vignes C, Gantier M, Hussong M, Rulli S, Jarry A, Simon S, Malissen B, Labarriere N. [Differential impact of genetic deletion of TIGIT or PD-1 on melanoma-specific T-lymphocytes.](#) *Oncol Immunology*, vol 13, 2024 – Issue 1.

Les résultats décrits dans cette publication s'inscrivent dans le développement de thérapies cellulaires innovantes, basées sur l'injection de lymphocytes T anti-tumoraux optimisés fonctionnellement par édition génomique (CRISPR-Cas9) des immune checkpoints.

Le blocage des immune checkpoints (IC) et le transfert adoptif de cellules T spécifiques de la tumeur (ACT) sont deux stratégies majeures pour traiter le mélanome métastatique. Leur combinaison peut potentialiser l'activation des cellules T dans le microenvironnement tumoral suppressif, mais les effets indésirables auto-immuns associés à l'injection systémique d'inhibiteurs d'IC (ICI) persistent avec cette stratégie. L'ACT de cellules T anti-tumorales défectueuses pour l'expression d'IC permettrait de résoudre ce problème. A cette fin, PD-1 et TIGIT semblent être des candidats pertinents, car leur co-expression sur des lymphocytes hautement réactifs à la tumeur limite leur efficacité thérapeutique dans le microenvironnement tumoral. Notre étude compare les conséquences de la délétion génétique de PDCD1 ou de TIGIT sur les propriétés anti-tumorales et les propriétés intrinsèques des lymphocytes T spécifiques du mélanome. Les analyses transcriptomiques ont révélé une régulation à la baisse des gènes liés au cycle cellulaire dans les lymphocytes T PD-1KO, conformément aux observations biologiques, tandis que les voies prolifératives étaient préservées dans les lymphocytes T TIGITKO. Les analyses fonctionnelles ont montré que les cellules T PD-1KO et TIGITKO présentaient une réactivité antitumorale supérieure à celle de leurs homologues de type sauvage in vitro et dans un modèle préclinique de mélanome utilisant des souris immunodéficientes. Enfin, les résultats montrent que les cellules T TIGITKO sont plus efficaces pour inhiber la prolifération des cellules tumorales in vivo et persistent plus longtemps dans les tumeurs que les cellules T PD-1KO, ce qui est cohérent avec l'absence d'impact de la délétion de TIGIT sur les capacités de prolifération des cellules T.

Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que la suppression de TIGIT, plutôt que celle de PD-1, dans les cellules T spécifiques du mélanome serait une option pertinente pour les futures stratégies immunothérapeutiques.

Des appels à projets en cours

● Appel d'Offres Structurant Cancéropôle Grand Ouest / Régions 2024

Durée du projet : 2 ans

Montant maximal attribué par projet : 280 k€

Date limite de soumission des projets pré-sélectionnés : le **15 juillet 2024, à midi**

[Pour plus d'information](#)

● SATT Ouest Valorisation et Atlanpole: Deeptech Starter

Deeptech Starter est un programme de sensibilisation à la valorisation de la recherche par la création d'entreprise, à destination des chercheurs, même sans volonté de porter le projet.

Les candidatures seront clôturées le **17 juillet 2024**.

[Pour plus d'information](#)

● Inserm/CEA/ANR - AAP : PEPR BBTI

Porté par l'Inserm et le CEA et opéré par l'ANR, le PEPR (Programmes et équipements prioritaires de recherche) [Biothérapies et bioproduction de thérapies innovantes](#) lance son premier appel à projets permettant de renforcer les axes scientifique déjà établis au sein du programme et portés par les projets ciblés qui ont débuté en 2023.

Date limite de candidature : **5 septembre 2024 à 11h**.

[Plus d'infos](#)

● La Fondation pour la Recherche Médicale

◆ Amorçage jeunes équipes 2024

La Fondation pour la recherche médicale ouvre la deuxième session de son appel à projets destiné à de jeunes chercheurs, français ou étrangers, désireux de rejoindre une structure de recherche en France pour mettre en place et animer une nouvelle équipe de recherche.

Date limite de candidature : **6 septembre 2024**.

[Plus d'infos](#)

◆ Projets Fondation ARC 2024

Les projets présentés dans le cadre de l'appel à projets « Projets fondation ARC » doivent permettre de soulever des questions nouvelles, d'explorer de nouvelles pistes de recherche, d'initier des ruptures technologiques, thématiques ou conceptuelles, d'obtenir une preuve de concept ou des résultats préliminaires.

Date limite de candidature : **10 septembre 2024 à 15h**.

[Plus d'infos](#)

● La Fondation ARC & la SFC - AAC : Prix de mobilité internationale

La Fondation ARC et la Société française du cancer apportent leur soutien à de jeunes chercheurs cliniciens souhaitant se former à la recherche dans un laboratoire d'excellence à l'international.

Date limite de candidature : **10 septembre 2024 à 15h**.

Consulter l'[AAC](#)

● La Fondation ARC & autres - AAP : Programme ATTRACT-2

La Fondation ARC s'associe à quatre organismes caritatifs européens de lutte contre le cancer pour promouvoir la recherche clinique sur les cancers rares, à travers la 2^e édition de son programme ATTRACT (*Accelerate Together Rare Cancer Treatment*) : FC AECC (Espagne), Anticancer Fund (Belgique), Kom op tegen Kanker (Belgique) et KWF Dutch Cancer Society (Pays-Bas), coordonnateur de cette action.

Date limite de candidature (pré-projets) : **11 octobre 2024, 15h**.

Date limite de candidature (projets complets) : **Fin avril 2025**.

[Plus d'infos](#)

Des appels à projets en cours

● La Ligue Nationale contre le Cancer

◆ Subvention colloques

Date limite de dépôt des dossiers: 5 septembre 2024

Consulter l'[AAC](#)

◆ Thérapies cellulaires innovantes

Date limite de dépôt des dossiers: 30 septembre 2024

Consulter l'[AAP](#)

● Inserm

◆ Chaires Inserm 2024. Session 2

En juillet 2024, l'Inserm ouvre une 2nde session de recrutement pour 8 chaires portant sur des thématiques variées : cancérologie, immunologie, neurotechnologies, santé publique, biologie cellulaire et régénérative...

Date limite de candidature : **10 septembre 2024**.

[En savoir plus](#)

◆ Chaire de recherche en cancérologie pédiatrique

L'Inserm ouvre un programme de recherche en cancérologie pédiatrique aux candidatures internationales. Il s'adresse à des scientifiques qui travaillent à l'étranger ou qui résident en France depuis 36 mois maximum. Les candidats retenus pourront créer leur propre équipe de recherche.

Date limite de candidature : **27 septembre 2024**.

[En savoir plus](#)

● INCA

◆ Immunologie et cancers pédiatriques, PEDIAIMMU24

L'Institut national du cancer lance un appel à projets dont l'objectif est de renforcer les connaissances sur l'immunologie des cancers pédiatriques, afin de développer des approches efficaces d'immunothérapie chez l'enfant.

Date limite de candidature : **11 septembre 2024 à 16h**.

[Plus d'infos](#)

◆ Labellisation d'un centre de recherche intégrée d'excellence en cancérologie pédiatrique

L'Institut national du cancer met en place une politique compétitive de labellisation d'un centre de recherche intégrée d'excellence en cancérologie pédiatrique. L'objectif est notamment d'offrir à la recherche translationnelle en cancérologie pédiatrique de nouvelles conditions opérationnelles, afin d'optimiser et d'accélérer la production de nouvelles connaissances, et de favoriser leur diffusion et leurs applications dans la prise en charge de ces cancers.

Date limite de soumission : **14 octobre 2024 - 16h00**

[En savoir plus](#)

● ANR - AAP : LabCom 2024

L'objectif de ce programme de l'Agence nationale de la recherche est d'inciter les acteurs de la recherche académique à créer des partenariats structurés à travers la co-construction de "laboratoires communs" entre une PME, une ETI ou une start up et un laboratoire d'organisme de recherche.

Date limite de candidature : **20 septembre 2024 à 17h**.

[Plus d'infos](#).

Cette Lettre est la vôtre ! Faites-nous part des informations que vous souhaitez communiquer auprès des autres équipes du réseau Immunothérapies

Contact : francoise.leost@univ-nantes.fr