

19^{èmes} JOURNÉES SCIENTIFIQUES DU CANCÉROPÔLE GRAND OUEST

Bretagne • Centre-Val de Loire • Pays de la Loire

25 & 26 JUIN 2026
à Angers

Conférenciers invités :

Allison Bardin, Paris
Hugues Berry, Lyon
Marc Billaud, Lyon
Cyril Degletagne, Lyon
François Delhommeau, Paris
Solene Kammerer Jacquet, Rennes
Roland Le Borgne, Rennes
Kevin Lebrigand, Nice
Cédric Maurange, Marseille
Richard Tomasini, Marseille
Isabelle Tournier, Angers

Conférences, Table ronde, Ateliers,
Posters, Communications orales

Cancéropôle
grand ouest

inca
Institut National
du Cancer

université
angers



Editorial du directeur scientifique du Cancéropôle Grand Ouest	p. 1
Programme des 19 ^{èmes} Journées du CGO	p. 2-5
Table ronde «L'INTELLIGENCE ARTIFICIELLE ET SON IMPACT SUR LA RECHERCHE EN CANCEROLOGIE».....	p. 6
Atelier «LA TRANSCRIPTOMIQUE SPATIALE»	p. 7-9
Atelier«LE MODELE DROSOPHILE DANS LA RECHERCHE EN CANCEROLOGIE».....	p. 10
Session «CANCERS DE MAUVAIS PRONOSTICS».....	p. 11-13
Session «L'INSOUTENABILITE, UN DEFI MAJEUR POUR L'AVENIR DE LA CANCEROLOGIE : enjeux épidémiologiques et socio-économiques ».....	p. 14
Bilan des Appels d'offres structurants CGO/Régions.....	p. 15-18
Bilan des Appels d'offres émergence CGO.....	p. 19-22
Bilan des Prix Jeunes chercheuses/ Jeunes chercheurs CGO/Ligue contre le cancer Grand Ouest.....	p. 23-24
Prix des communications Jeunes chercheuses, Jeunes chercheurs des 19 ^{èmes} Journées du CGO.....	p. 25-27
Résumés des communications orales	
► Classement par ordre alphabétique	p. 28-35
Résumés des posters	
► Classement par ordre alphabétique	p. 36-54
Liste des participants.....	p. 55-56
Réseaux de recherche et plates-formes du CGO.....	p. 58-60
Comité de Pilotage Scientifique et Equipe de Coordination du CGO	p. 61
Partenariats du CGO.....	couverture



DIRECTEUR DU CRCI²NA.
RESPONSABLE DE L'ÉQUIPE 7
«STRESS ADAPTATION AND TUMOR
ESCAPE» DU CRCI²NA. NANTES

Philippe Paul Juin est directeur de recherche à l'INSERM, spécialiste reconnu des mitochondries, de la mort cellulaire et du cancer du sein. Son équipe étudie les bases moléculaires du contrôle des fonctions cellulaires par l'intégrité mitochondriale, et les conséquences de ce contrôle sur le développement des écosystèmes cellulaires mammaires normaux et tumoraux.

Brièvement, les travaux de cette équipe ont contribué à établir les membres de la famille de BCL-2 comme des cibles thérapeutiques dans les tumeurs mammaires et ont développé des outils de médecine de précision fonctionnelle visant à identifier des vulnérabilités dans les cancers du sein agressifs.

Les Journées Scientifiques Annuelles du Cancéropôle Grand Ouest s'imposent, année après année, comme un rendez-vous incontournable de notre communauté. Elles rassemblent chercheurs académiques, cliniciens, jeunes scientifiques et acteurs institutionnels autour d'un objectif commun : faire progresser la compréhension du cancer et accélérer le développement d'approches diagnostiques et thérapeutiques innovantes.

L'édition 2026 revêt une importance particulière à plusieurs titres. La stratégie décennale de lutte contre les cancers 2021-2030 entre dans sa seconde phase en présentant une nouvelle feuille de route 2026-2030 avec un objectif clair : renforcer l'impact de la lutte contre les cancers, au bénéfice de tous. Cette transition ouvre un temps de réflexion collective sur les orientations stratégiques scientifiques du Cancéropôle Grand Ouest, qui doit nous amener à répondre au mieux aux défis actuels et futurs de la recherche en oncologie, avec nos propres forces.

Dans ce contexte, ces Journées constituent un espace privilégié d'échanges autour des résultats de recherche les plus récents, des enjeux translationnels et du continuum entre recherche fondamentale, de transfert, clinique et innovation. Elles contribuent pleinement à structurer des réseaux de recherche dynamiques et à faire émerger des projets à fort potentiel, en cohérence avec les priorités nationales.

Fidèle à ses engagements, le Cancéropôle Grand Ouest accorde une place essentielle à la promotion de l'excellence scientifique et à l'émergence des talents. Les jeunes chercheuses et jeunes chercheurs y occupent une place centrale : des sessions dédiées leur permettront de présenter leurs travaux, tandis que des prix viendront récompenser les meilleures communications orales et affichées. Soutenus par l'histoire, nous devons soutenir l'avenir en accompagnant une relève scientifique qui doit bousculer nos paradigmes et faire évoluer notre vision du cancer.

Plus que jamais, ces Journées incarnent une ambition collective : renforcer les synergies, encourager l'audace scientifique et favoriser le passage des découvertes fondamentales aux applications cliniques au bénéfice des patients.

Nous vous souhaitons à toutes et à tous des échanges fructueux et inspirants.

Philippe Paul JUIN
Directeur scientifique du CGO

Jeudi 25 juin 2026

Programme

09h00	Accueil des participants
09h30	OUVERTURE OFFICIELLE DES 19^{ÈMES} JOURNÉES DU CGO. Mot de bienvenue de Christophe BECHU . Maire d'Angers et Président d'Angers Loire Métropole. ACCUEIL ET INTRODUCTION par Philippe Paul JUIN . Directeur scientifique du CGO. Directeur du CRCI ² NA, responsable de l'équipe 7 «Stress Adaptation and Tumor Escape». Nantes
09h40	MOT DU DIRECTEUR SCIENTIFIQUE DU CGO Par Philippe Paul JUIN . Directeur du CRCI ² NA, responsable de l'équipe 7 «Stress Adaptation and Tumor Escape». Nantes
09h50	TABLE RONDE « L'INTELLIGENCE ARTIFICIELLE ET SON IMPACT SUR LA RECHERCHE EN CANCÉROLOGIE » Animateur : Dimitris VISVIKIS . Responsable du réseau Vectorisation, Imagerie, Radiothérapies du CGO Intervenants : • Hugues BERRY. Responsable du nouveau pôle IA & numérique de l'Inserm, Lyon • Solène-Florence KAMMERER-JACQUET. Professeur de Pathologie, CHU Rennes
10h50	PRÉSENTATIONS FLASH DES POSTERS en 1 min - 1 diapositive Dans l'ordre alphabétique
11h10 - 11h40	Pause - Visite des stands partenaires et sponsors
11h40	RÉSULTATS DES PROJETS FINANCÉS DANS LE CADRE DE L'APPEL D'OFFRES EMERGENCE INTERRESEAUX 2024 • IMACALSEQCAP porté par David CROTTE. Enseignant chercheur, Inserm UMR1069 N2COX / Université de Tours et Thomas DERRIEN, biologiste-bioinformaticien, Equipe BINGO / IGDR Rennes «<i>Imagerie calcique et séquençage à longue lecture en cellule unique pour l'étude de l'interaction des cellules cancéreuses prostatiques et leur micro-environnement.</i>» • NEUSYS porté par Flora REVERCHON. MCU, INEM, Université d'Orléans et Sylvain ROUTIER. PU ICOA, UMR 7311, Orléans «<i>Moduler le système nerveux périphérique pour cibler les neutrophiles dans le développement des douleurs neuropathiques</i>» • Ago-ALMIC porté par Frédéric BURON. MCU-HDR, ICOA, UMR 7311, Orléans et Amélie FOUCAULT. MCU-PH, Inserm UMR 1069, N2COx Université de Tours «<i>Synthèse d'agonistes de l'ALDH2 pour la reprogrammation métabolique du microenvironnement médullaire exposé aux pesticides</i>»
12h25 - 14h00	Déjeuner buffet - Visite des stands partenaires et sponsors

Programme

Jeudi 25 juin 2026

2 ATELIERS DE REFLEXION :	
14h00	LA TRANSCRIPTOMIQUE SPATIALE Animateur : Isabelle TOURNIER . PU, Université Angers, CRCI ² NA, ICO Intervenants : • Cyril DEGLETAGNE. Ingénieur de recherche CRCL de Lyon «<i>Comment pouvez-vous utiliser les technologies de transcriptomique spatiale pour vos projets de recherche ?</i>» • Kévin LEBRIGAND. DR IRHC, CNRS, IPMC Nice «<i>Computational and Experimental Approaches for Isoform-level Transcriptomics</i>»
15h15	LE MODÈLE DROSOPHILE DANS LA RECHERCHE EN CANCÉROLOGIE Animateur : Roland LE BORGNE . DR CNRS, IGDR Rennes Intervenants : • Allison BARDIN. DR CNRS, Institut Curie • Cédric MAURANGE. DR CNRS, IBDM Marseille • Caroline DILLARD. Post-Doc, Equipe Dynamique et Mécanique des Epithélia, IGDR Rennes
16h30	PRÉSENTATIONS FLASH DES POSTERS en 1 min - 1 diapositive Dans l'ordre alphabétique
16h50 - 17h20	Pause - Visite des stands partenaires et sponsors
17h20	SESSION POSTERS. Présentation orale de 3 min/poster devant le jury
17h50	PRESENTATIONS PRIX JEUNES CHERCHEUSES/JEUNES CHERCHEURS 2025 • EpiCiBL porté par Guadalupe SUAREZ. MCU, Université de Rennes «<i>Epigenetic regulation of anti-tumoral CD8+ T cell responses in mature B-cell lymphomas</i>»
18h30	Fin de la 1 ^{ère} journée

Vendredi 26 juin 2026

Programme

08h30 Accueil des participants

08h45 SESSION « CANCERS DE MAUVAIS PRONOSTICS »

Animateur : **Olivier HÉRAULT**. Co-responsable du réseau Niches et Epigénétique des Tumeurs du CGO

Conférenciers :

- **François DELHOMMEAU**. PU-PH à l'APHP St Antoine (CRSA, Sorbonne Université)

« Initiation et évolution des leucémies aiguës myéloïdes »

- **Richard TOMASINI**. DR Inserm à Marseille (CRCM)

« Microenvironnement intra-tumoral et communication cellulaire : 2 éléments clés de l'agressivité des cancers pancréatiques »

09h45 BILANS DES AO STRUCTURANTS FINALISES CGO/REGIONS

- **Projet NuPAC** porté par **Pierre-François CARTRON**. CRCN, Inserm CRCI²NA Saint-Herblain (AOS 2020)

« Impact of Nutrition and Physical Activity on predictive Cancer biomarkers »

- **Projet BCEXPOS** porté par **Vincent BESSONNEAU**. Directeur LERES, EHESP Rennes (AOS 2021)

« Breast cancer risk and the social, nutritional and chemical exposome »

10h25 - 10h55 Pause - Visite des stands partenaires et sponsors

- **Projet ONCOALIM** porté par **Marianne BOURDON**. Maîtresse de conférences en psychologie de la santé (UFR Médecine et techniques médicales, Nantes Université) ; psychologue (ICO). UMR INSERM 1246 SPHERE, Nantes Université, Université de Tours (AOS 2020)
« Etude qualitative sur le vécu des changements alimentaires des patients atteints de cancer en cours de traitement »

11h15 7 PRESENTATIONS ORALES JEUNES CHERCHEURS.SES TOUTES THEMATIQUES (7* 15 min)
Dans l'ordre alphabétique

- « Altération de l'expression du gène suppresseur de tumeur TP53 par les variants non codants des régions UTR » présenté par **Marie BEQUIN**. Doctorante, Equipe Immunité Innée et Cancer, CRCI²NA Angers
- « Variants de signification inconnue de BRCA1/2, les tests fonctionnels au service de la prise en charge thérapeutique » présenté par **Amandine BILLAUD**. Chargée de recherche, Unité de génomique fonctionnelle, ICO Angers
- « Le mélanome muqueux canin met en évidence TRPM7 comme nouvelle cible thérapeutique dans le mélanome muqueux humain » présenté par **Caroline CONFAIS**. Doctorante, Equipe Génétique du Chien, Institut de Génétique & Développement de Rennes
- « Apprentissage profond multimodal et multitâches pour la prédiction de la réponse thérapeutique en oncologie translationnelle » présenté par **Aya HAGE CHEHADE**. Post-doctorante en Intelligence Artificielle, Unité Omiques et Data Science, ICO Angers

Programme

Vendredi 26 juin 2026

- « Décrypter les mécanismes de l'hyper-réplication induite par la radiothérapie afin de réduire l'agressivité tumorale du glioblastome à la rechute » présenté par **Noémie JOALLAND**. Post-doctorante, Equipe 10 PETRY, CRCI²NA Nantes
- « Effect of epigenetic factors on the antitumoral response of CD8+ T cells against antigens derived from transposable elements in a mouse model of DLBCL » présenté par **Yuna MORAUX**. Etudiante en master, Microenvironnement Cell Differentiation, Immunology & Cancer, Université de Rennes
- « La matrice extracellulaire dans le cancer du sein triple négatif : implication dans la vascularisation tumorale » présenté par **Lucas RIOCHE**. Etudiant en master, laboratoire SCaT, ICO Angers

13h00 - 14h15 Déjeuner buffet - Visite des stands partenaires et sponsors

14h15 SESSION POSTERS. Présentation orale de 3 min/poster devant le jury

14h45 SESSION « L'INSOUTENABILITE, UN DEFI MAJEUR POUR L'AVENIR DE LA CANCEROLOGIE : enjeux épidémiologiques et socio-économiques »

Animateur : **Philippe PAUL JUIN**. Directeur scientifique du CGO

Conférencier :

- **Marc BILLAUD**. DR CNRS, Centre de Recherche en Cancérologie de Lyon CRCL

15h30 REMISE DES PRIX POSTERS ET COMMUNICATIONS ORALES par nos partenaires : La Ligue contre le cancer Grand Ouest et la Fondation ARC



Conclusion par **Philippe Paul JUIN**. Directeur scientifique du CGO.

15h45 Fin des 19^{èmes} Journées du CGO

TABLE RONDE «L'INTELLIGENCE ARTIFICIELLE ET SON IMPACT SUR LA RECHERCHE EN CANCEROLOGIE»

Table ronde animée par Dimitris VISVIKIS¹. DR, Responsable du réseau Vectorisation, Imagerie, Radiothérapies du CGO
Visvikis.Dimitris@univ-brest.fr

Intervenants :
Hugues BERRY². DR Responsable du nouveau pôle IA & numérique de l'Inserm
Solène-Florence KAMMERER-JACQUET³. Professeur de Pathologie
hugues.berry@inserm.fr
soleneflorence.kammerer-jacquet@chu-rennes.fr

1- LATIM, INSERM UMR1101, team ACTION (Therapy action using multimodality imaging in oncology)
2- Inria Lyon
3- CHU Rennes

Depuis quelques années, nous observons une véritable révolution numérique avec l'utilisation de l'Intelligence Artificielle dans le domaine de la cancérologie.

Dans ce contexte, Dimitris VISVIKIS, reconnu comme l'un des plus grands spécialistes de l'imagerie médicale nucléaire, invite à sa table ronde Hugues BERRY et Solène-Florence KAMMERER-JACQUET afin de suivre les enjeux de l'Imagerie et de l'Intelligence Artificielle au service du patient et de se demander quelles sont les perspectives et les risques liés à ce domaine.

Ainsi, ils apporteront un éclairage sur les avancées technologiques qui redéfinissent le diagnostic, le suivi thérapeutique et la personnalisation des soins ; ils mettront en lumière le rôle essentiel des nouvelles solutions d'analyse d'images et leur plus-value sur la prise en charge du patient ; enfin, on se demandera comment ces innovations peuvent renforcer la qualité des soins.

Notes :

ATELIER «LA TRANSCRIPTOMIQUE SPATIALE»

Atelier animé par Isabelle TOURNIER¹. PU, Université Angers, CRCI²NA, ICO
isabelle.tournier@ico.unicancer.fr

1- CRCI2NA, Immunité Innée et Cancer / Unité de Génomique Fonctionnelle, ICO

L'évolution des méthodes pré-analytiques pour traiter les biopsies et les pièces opératoires de tumeurs a rendu possible les analyses du transcriptome à partir de prélèvements fixés. Il est désormais possible de réaliser ces analyses de transcriptomes entiers sur des cellules uniques tout en conservant l'information de leur localisation spatiale sur une coupe de tissu. Ces nouvelles technologies sont donc en plein essor dans le domaine de la recherche en cancérologie mais posent plusieurs défis : quelle technologie choisir ? Quel sera le coût de mon projet ? Comment analyser les résultats ? Quelles informations seront disponibles ? Pour relever ces défis, une initiative inter-cancéropôles et inter-Sirics est en train de structurer un réseau national.

Lors de cet atelier, nous vous proposons d'illustrer comment intégrer ces différentes technologies à vos projets de recherche avec l'intervention du Dr Cyril DEGLETAGNE, ingénieur de recherche au CRCL de Lyon, puis de découvrir comment optimiser et combiner ces technologies avec du séquençage long-read pour explorer les différentes isoformes présentes dans les tissus, avec l'intervention de Dr Kevin LEBRIGAND, directeur de recherche à l'IRHC, IPMC de Nice.

Notes :



Conférencier invité

COMMENT POUVEZ-VOUS UTILISER LES TECHNOLOGIES DE TRANSCRIPTOMIQUE SPATIALE POUR VOS PROJETS DE RECHERCHE ?

Cyril DEGLETAGNE. Ingénieur de recherche
Centre de Recherche en Cancérologie de Lyon (CRCL)
cyril.degletagne@lyon.unicancer.fr

La transcriptomique spatiale permet de mesurer l'expression des gènes et de localiser ces derniers sur une coupe histologique. Ce domaine connaît un essor fulgurant ces dernières années avec l'émergence de différentes technologies aux caractéristiques contrastées.

Choisir LA technologie pertinente pour votre projet de recherche revêt une importance capitale tant du point de vue scientifique que financier.

A travers différents exemples de projets de recherche, nous discuterons de l'intérêt de ces technologies et évaluerons les avantages et limites de chacune d'entre elles. Nous aborderons aussi la complémentarité entre ces technologies et celles de single cell RNA sequencing, ces dernières étant un atout indéniable pour les analyses bio-informatique associées.

Ensemble, nous essaierons de mieux comprendre comment l'articulation entre ces technologies peut vous permettre d'aller plus loin dans l'interprétation de vos données et définir l'impact de ces approches pour vos projets de recherches.

Notes :



Conférencier invité

COMPUTATIONAL AND EXPERIMENTAL APPROACHES FOR ISOFORM-LEVEL TRANSCRIPTOMICS

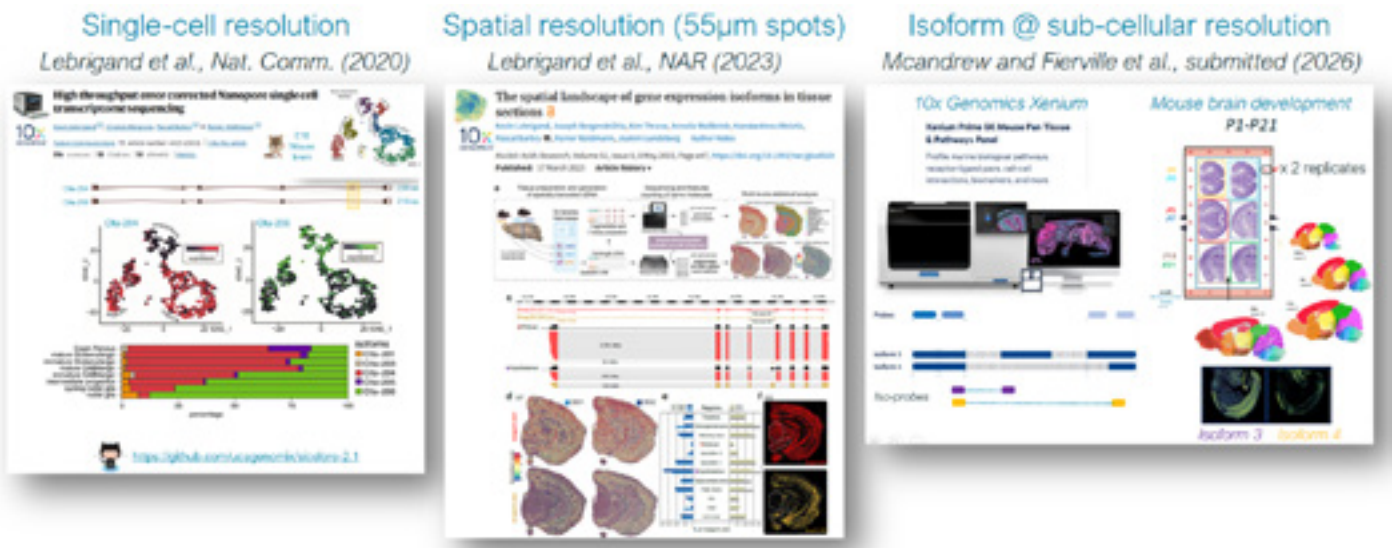
Kévin LEBRIGAND. DR IRHC
CNRS, IPMC, Sophia-Antipolis Nice
lebrigand@ipmc.cnrs.fr

Current single-cell and spatial transcriptomics technologies rely on short-read sequencing and 5' or 3' capture strategies, restricting analyses to gene-level expression and largely overlooking transcript isoform diversity.

Yet, alternative splicing, RNA editing, and transcript structural variation are increasingly recognized as critical regulators of cellular identity and major contributors to neurodevelopmental disorders and human disease.

In this talk, I will present experimental and computational methodologies developed to access transcriptomes at isoform resolution in single cells and tissues. I will introduce scNaUmi-seq, a Nanopore long-read sequencing strategy enabling full-length single-cell mRNA profiling, and show how the same framework can be extended to spatial transcriptomics through in situ capture approaches (SiT). By capturing full-length transcripts, long-read sequencing substantially expands our ability to resolve cellular and spatial transcriptomic heterogeneity beyond the gene level.

Finally, I will discuss emerging imaging-based spatial transcriptomics technologies and their potential for future isoform-resolved studies.



ATELIER «LE MODELE DROSOPHILE DANS LA RECHERCHE EN CANCEROLOGIE»

.....

Intervenants :
Allison BARDIN². DR CNRS
Cédric MAURANGE³. DR CNRS
Caroline DILLARD¹. Post-Doctorante
 allison.bardin@curie.fr
 cedric.maurange@univ-amu.fr
 caroline.dillard@univ-rennes.fr

- La drosophile est un modèle génétique majeur ayant contribué de manière déterminante à la compréhension des mécanismes fondamentaux du cancer. Grâce à la forte conservation des voies de signalisation oncogéniques, à la rapidité des approches expérimentales et à la possibilité de réaliser des analyses fonctionnelles à grande échelle, ce modèle offre des opportunités uniques pour étudier l'initiation tumorale, la progression, les interactions avec le microenvironnement et l'identification de nouvelles cibles thérapeutiques.

Allison BARDIN (Institut Curie, Paris), utilise le modèle des cellule souches intestinales multipotentes présentes dans l'intestin intermédiaire (midgut) de la drosophile comme modèle de mutation spontanée et de formation de tumeurs.

Cédric MAURANGE (Institut de Biologie du Développement de Marseille) qui utilise le modèle de cellules souches neurales du cerveau de drosophile explicitera comment cette dernière permet de progresser sur les concepts de tumeurs développementales (cancers pédiatriques) grâce notamment aux connaissances déjà acquises sur le développement et aux modèles réductionnistes de tumeurs.

SESSION «CANCERS DE MAUVAIS PRONOSTICS»

A l'occasion de ces 19e Journées Scientifiques su Cancéropole Grand-Ouest, Le Pr François Delhommeau, PU-PH à Paris et le Dr Richard Tomasini, DR Inserm à Marseille, vont présenter leurs récentes recherches respectivement sur les leucémies aiguës myéloïdes et sur le cancer du pancréas. Par cette démonstration des avancées de la recherche dans ces terribles affections, ils sont une source d'inspiration pour les chercheurs et d'espoir pour les patients.

Conférencier invité

INITIATION ET ÉVOLUTION DES LEUCÉMIES AIGÜES MYÉLOÏDES

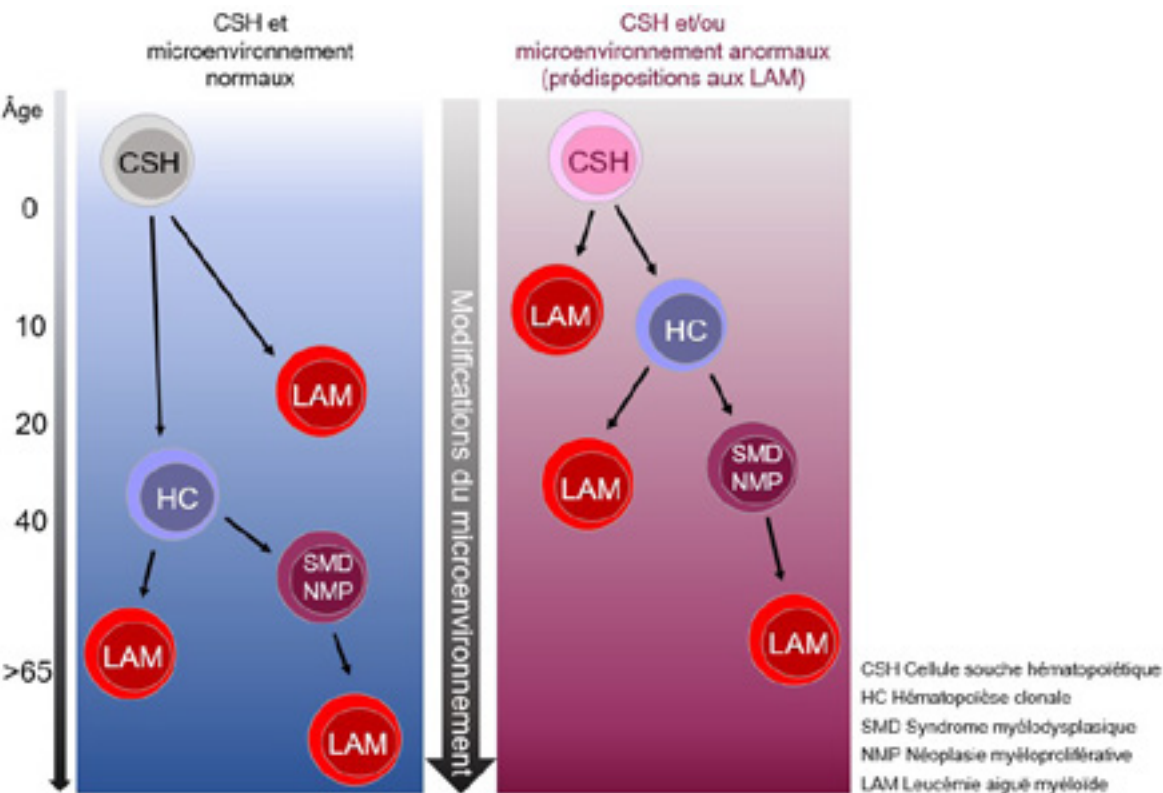
François DELHOMMEAU. PU-PH
APHP St Antoine (CRSA, Sorbonne Université)
richard.tomasini@inserm.fr

Les leucémies aiguës myéloïdes (LAM) sont des hémopathies hétérogènes dont le pronostic reste sombre. Elles sont caractérisées par l'accumulation de lésions génomiques dans des progéniteurs ou cellules souches hématopoïétiques (CSH). Le décryptage de ces anomalies génomiques est essentiel à la classification diagnostique et pronostique des LAM, mais il permet aussi d'en préciser l'architecture clonale, l'initiation et l'évolution.

L'initiation des LAM correspond à l'apparition d'une hématopoïèse clonale pré-leucémique. Celle-ci peut résulter :
- de la survenue d'un événement génomique sporadique, comme certaines translocations chromosomiques,
- de l'acquisition progressive de mutations dans les CSH avec le vieillissement (mutations de DNMT3A, TET2, ASXL1, TP53 de l'hématopoïèse clonale liée à l'âge),
- ou de mécanismes de sauvetage génétique somatique dans un contexte héréditaire prédisposant aux hémopathies (Anémie de Fanconi, Syndrome GATA2, Syndrome de Shwachman Diamond etc).

Les étapes suivantes de la leucémogénèse vont dépendre des effets des premières lésions génomiques sur les cellules du clone et sur leur microenvironnement. Ainsi, l'initiation et l'évolution des LAM résultent des relations entre les altérations intrinsèques des cellules leucémiques, dues aux lésions génomiques, et les altérations extrinsèques liées à leur microenvironnement.

Ces dynamiques dictent non seulement les événements de sélection clonale qui initient les LAM, mais aussi ceux qui influencent leur évolution naturelle et leur réponse aux traitements.



Conférencier invité

MICROENVIRONNEMENT INTRA-TUMORAL ET COMMUNICATION CELLULAIRE : 2 ÉLÉMENTS CLÉS DE L'AGRESSIVITÉ DES CANCERS PANCRÉATIQUES

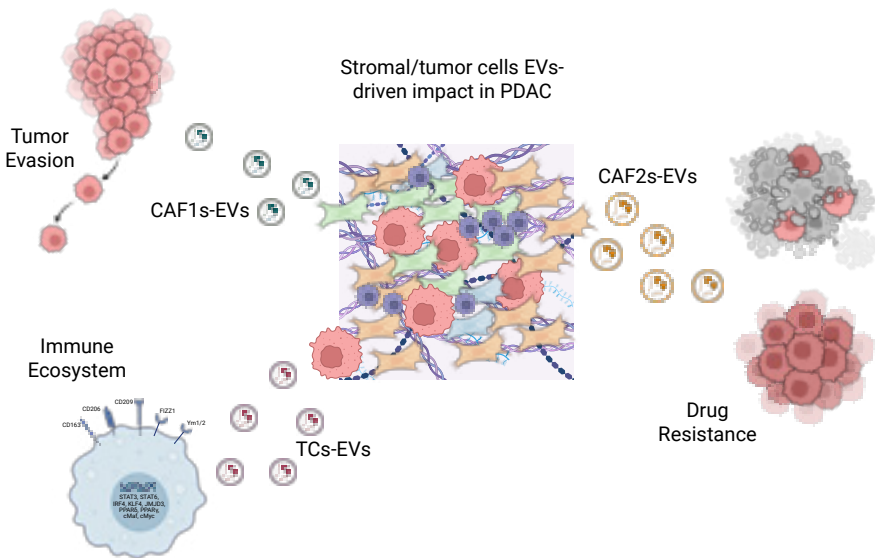
Richard TOMASINI.DR Inserm
Centre de Recherche en Cancérologie de Marseille - CRCM
richard.tomasini@inserm.fr

L'adénocarcinome canalaire pancréatique (PDAC) est une tumeur maligne agressive qui représente plus de 90 % de l'ensemble des cancers du pancréas. En tant que quatrième cause de décès liés au cancer dans le monde, associé à une incidence croissante et à un taux de survie à 5 ans inférieur à 12 %, le PDAC constitue un enjeu majeur de santé publique.

Récemment, bien que des protocoles de chimiothérapies combinées, tels que le FOLFIRINOX, aient significativement amélioré l'espérance de vie de certains patients, divers mécanismes de chimiorésistance finissent par neutraliser ces effets bénéfiques initiaux.

Par ailleurs, l'essor de l'immunothérapie en cancérologie n'a pas conduit à une amélioration notable de la prise en charge des patients atteints de PDAC. Ce résultat s'explique principalement par la composition cellulaire de ces tumeurs, dans lesquelles les cellules tumorales épithéliales (TCs) sont intégrées dans un microenvironnement tumoral (TME) hautement fibreux, favorisant un contexte immunosuppresseur.

Notre laboratoire de recherche DISARM, au Centre de Recherche en Cancérologie de Marseille, se consacre à la compréhension du dialogue intercellulaire et de la reprogrammation métabolique des PDAC, ainsi qu'à leurs conséquences sur la résistance thérapeutique. Parmi les projets actuellement développés, nous étudions comment les vésicules extracellulaires dérivées des cellules tumorales influencent la chimiorésistance, la reprogrammation des cellules stromales et, plus spécifiquement, l'écosystème immunosuppresseur. Ainsi, déterminer les interactions entre les cellules stromales en réponse aux chimiothérapies, comprendre comment elles influencent le microenvironnement tumoral immunosuppresseur du PDAC, et identifier des moyens de les inhiber afin de renforcer la réponse immunitaire de l'hôte ainsi que l'efficacité des agents chimiothérapeutiques disponibles, constituent des axes majeurs de recherche que nous abordons actuellement et qui seront présentés.



SESSION «L'INSOUTENABILITE, UN DEFI MAJEUR POUR L'AVENIR DE LA CANCEROLOGIE : enjeux épidémiologiques et socio-économiques»

Conférencier invité

Marc BILLAUD. DR CNRS
Centre de Recherche en Cancérologie de Lyon (CRCL)
marc.billaud@lyon.unicancer.fr

Les dépenses totales liées au cancer sont estimées à 27 milliards d'euros chaque année dans notre pays, soit environ 12% des dépenses de l'Assurance maladie. Les crédits spécifiquement consacrés à la prévention représentent environ 1 % de cette somme. Ce décalage révèle un paradoxe persistant : nous investissons massivement pour traiter les cancers, avec de nouveaux médicaments plus efficaces et toujours plus onéreux, mais beaucoup moins pour les prévenir.

Le nombre de nouveaux cas a doublé en trente ans et l'augmentation observée chez les adultes des moins de cinquante ans est très préoccupante. Si le vieillissement, la démographie et l'amélioration du dépistage expliquent une part de cette évolution, ils ne suffisent pas à eux seuls à rendre compte de cette dynamique. Le cancer est devenu difficile à prévenir parce qu'en plus des comportements individuels d'exposition à des facteurs de risque, nos sociétés fabriquent en continue les conditions environnementales et professionnelles qui favorisent son apparition. Les expositions aux cancérogènes ne sont pas réparties équitablement. Certaines populations et certains territoires supportent une part disproportionnée des risques, faisant du cancer non seulement un défi sanitaire, mais aussi une question de justice sociale et environnementale

Dès lors, la question n'est pas seulement : comment financer la prise en charge des cancers de demain ? Elle est aussi : combien de cancers sommes-nous prêts à éviter aujourd'hui ? La stratégie décennale est-elle à la hauteur des enjeux? Les pouvoirs publics sont-ils prêts à faire de la santé des populations, un objectif prioritaire? L'insoutenabilité du cancer n'est pas seulement financière : elle est sanitaire, sociale, environnementale et politique.

Tolérer les causes évitables du cancer aujourd'hui c'est organiser l'insoutenabilité de demain.

Notes :

Présentation des travaux de recherche financés dans le cadre de l'Appel d'Offres STRUCTURANT CGO/Régions



Depuis de nombreuses années les Régions Bretagne, Centre-Val de Loire et Pays de la Loire apportent sous diverses formes des financements permettant au Cancéropôle Grand Ouest de structurer la recherche en cancérologie en faisant émerger des équipes de recherche nouvelles, des plates-formes ou plateaux techniques mutualisés, ou en incitant à des regroupements d'équipes ou de moyens existants afin de générer une plus-value dans le domaine de la recherche en cancérologie.

Depuis 2012,
32 projets ont été financés pour un montant de 8 208 695 €



● NuPAC
IMPACT OF NUTRITION AND PHYSICAL ACTIVITY ON PREDICTIVE
CANCER BIOMARKERS

Porté et présenté par Pierre-François CARTRON¹. CRCN
pierre-francois.cartron@univ-nantes.fr

1 - Centre de Recherche en Cancérologie et Immunologie Intégrée Nantes-Angers (NANTES)

Depuis plusieurs années, la nutrition thérapeutique et l'activité physique adaptée sont reconnues comme des composantes importantes de la prise en charge des patients atteints de cancer. Cependant, leur impact sur la reprogrammation de biomarqueurs (épigénétique en particulier) prédictifs de l'agressivité tumorale et de la réponse aux traitements reste encore peu étudié. Le projet NuPAC vise à combler cette lacune à travers la réalisation de plusieurs programmes de recherche.

La présentation du bilan du projet NuPAC mettra, en particulier, en avant les résultats obtenus dans le cancer du sein montrant que l'apport en folates, manganèse, vitamines B2 et D modulent la méthylation de l'ADN et de gènes impliqués dans l'immunité tumorale. Dans le cancer de la prostate, la composition en acides gras du tissu adipeux périprostatique est associée à des modifications de la méthylation de gènes liés à l'agressivité tumorale et à la réponse immunitaire. Chez les patients atteints de glioblastome, une supplémentation en acide folique associée au traitement standard induit une reméthylation globale et spécifique de l'ADN, potentiellement associée à une amélioration du pronostic. Enfin, nous montreront que l'activité physique peut induire la reprogrammation de biomarqueurs prédictifs de l'agressivité tumorale.

A travers ces résultats, le projet NuPAC soutient l'hypothèse selon laquelle la nutrition et l'activité physique peuvent être des leviers capables de modifier le paysage épigénétique tumoral et d'influencer la réponse aux traitements, ce qui pourrait permettre de personnaliser les recommandations nutritionnelles et d'activité physique afin d'optimiser la prise en charge des patients atteints de cancer.



Image générée par IA



● BEXPOS
BREAST CANCER RISK AND THE SOCIAL, NUTRITIONAL AND
CHEMICAL EXPOSOME

Porté et présenté par Vincent BESSONNEAU¹. Directeur LERES
vincent.bessonneau@ehesp.fr

1 - EHESP Rennes



Une part importante de la variabilité du risque individuel et de l'agressivité du cancer du sein demeure inexpliquée. Si plusieurs facteurs de risque sont établis, leur contribution reste limitée, suggérant un rôle majeur des expositions environnementales dans la survenue et l'évolution de la maladie. Le concept d'« exposome », qui intègre l'ensemble des expositions environnementales tout au long de la vie, constitue une stratégie prometteuse pour mieux comprendre les liens entre l'environnement et le cancer du sein.

Ce projet visait à cartographier l'exposome chimique, nutritionnel et social et d'évaluer les associations entre le risque environnemental et la survenue du cancer du sein et/ou son association avec les indicateurs d'agressivité (tels que le phénotype, l'invasion des ganglions lymphatiques, les métastases...). Pour cela, des approches analytiques ciblées et non ciblées ont été mises en œuvre afin de mesurer les niveaux internes de différents polluants organiques persistants (pesticides organochlorés, PCB, dioxines, retardateurs de flamme bromés, PFAS) ainsi que de marqueurs nutritionnels (lipides, acides gras polyinsaturés, phytostérols et cholestérol). Ces données ont été complétées par l'étude du microbiote tissulaire et par la prise en compte des déterminants sociaux, psychosociaux et alimentaires.

Le projet s'est appuyé sur trois cohortes de patientes du Grand Ouest, constituées par l'Institut de Cancérologie de l'Ouest et le CHU de Tours, disposant d'échantillons biologiques et de données cliniques et épidémiologiques détaillées.

Les principaux résultats obtenus dans le cadre de ce projet seront présentés et discutés, en mettant en évidence l'intérêt d'une approche intégrative de l'exposome pour améliorer la compréhension des déterminants environnementaux du cancer du sein.

Notes :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Projet structurant CGO-Régions 2020

● ONCOALIM
ETUDE QUALITATIVE SUR LE VÉCU DES CHANGEMENTS
ALIMENTAIRES DES PATIENTS ATTEINTS D'UN CANCER EN COURS DE
TRAITEMENT



Porté et présenté par Marianne BOURDON ¹. Maîtresse de conférences en psychologie de la santé (UFR Médecine et techniques médicales, Nantes Université) ; psychologue (ICO). UMR INSERM 1246 SPHERE, Nantes Université, Université de Tours
marianne.bourdon@univ-nantes.fr

1 - Institut de Cancérologie de l'Ouest (R. Gauducheau - NANTES-ST HERBLAIN)

La maladie et ses traitements impactent l'alimentation des patients jusqu'à imposer des changements alimentaires. L'objectif principal de cette étude est d'identifier les croyances liées à l'alimentation des patients atteints de cancer en cours de traitement. Les objectifs secondaires sont de relever les stratégies alimentaires mises en place par les patients pour faire face à des difficultés spécifiques rencontrées et les attentes des patients au regard de leur prise en charge en lien avec l'alimentation.

Soixante-quinze entretiens individuels de recherche ont été conduits avec des patients atteints d'un cancer du sein (CH, Blois), d'un cancer de la jonction oeso-gastrique (CHU, Brest), d'un cancer du poumon (ICO, Nantes), d'un cancer colorectal (ICO, Nantes). Le guide d'entretien semi-directif a été construit en interdisciplinarité. Les entretiens ont été intégralement retranscrits. Une analyse thématique a été réalisée avec une approche déductive, selon le process décrit par Braun et Clarke (2006, 2019), à l'aide du logiciel Nvivo. Les patients se sont surtout exprimés à propos des stratégies mises en place dans le but de faire face à la maladie et aux effets secondaires des traitements. Ces stratégies semblent se distinguer selon le type de cancer. Les résultats suggèrent l'importance du rapport collaboratif dans l'accompagnement du patient.

Références
Braun, V., & Clarke, V. (2006). Using thematic analysis in psychology. Qualitative research in psychology, 3(2), 77-101.
Braun, V., & Clarke, V. (2019). Reflecting on reflexive thematic analysis. Qualitative research in sport, exercise and health, 11(4), 589-597.

Notes :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Présentation des travaux de recherche
financés dans le cadre
de l'Appel d'Offres EMERGENCE

Inter-Réseaux CGO 2024



Dans le cadre de sa politique scientifique, l'accompagnement des chercheurs est l'une des missions confiées par l'INCa aux Cancéropôles :
il se traduit par le soutien de nouveaux projets émergents et innovants.
L'objectif est de soutenir l'émergence de projets innovants ou «à risque scientifique», dont la maturité est encore insuffisante pour répondre aux appels à projets nationaux/internationaux.
Le but est de « lever un verrou », de développer une rupture scientifique et/ou technologique, d'accentuer la multidisciplinarité.

L'Appel d'Offres Émergence Inter-Réseaux 2024 du Cancéropôle Grand Ouest a pour finalité de soutenir des projets de recherche originaux et innovants issus des réseaux du CGO :

- NET : Niches et Epigénétique des Tumeurs Immunothérapies
- CasTHor : Cancers des Tissus Hormono-dépendants
- VIR : Vectorisation – Imagerie – Radiothérapies
- 3MC : Molécules marines, Métabolisme et Cancer Immunothérapies
- SHS : Sciences Humaines et Sociales
- Oncopédiatrie du Grand Ouest
- Exposome Environnemental et Sociétal

Depuis 2014,
62 projets émergence ont été financés pour un montant de 1 311 746 €



● IMACALSEQCAP
IMAGERIE CALCIQUE ET SÉQUENÇAGE À LONGUE LECTURE EN CELLULE UNIQUE POUR L'ÉTUDE DE L'INTERACTION DES CELLULES CANCÉREUSES PROSTATIQUES ET LEUR MICRO-ENVIRONNEMENT

Porté par David CROTTE. Enseignant chercheur et Thomas DERRIEN, biologiste-bioinformaticien
Présenté par David CROTTE
david.crottes@univ-tours.fr

David CROTTÈS¹, Edouard CADIEU², Thomas DERRIEN²

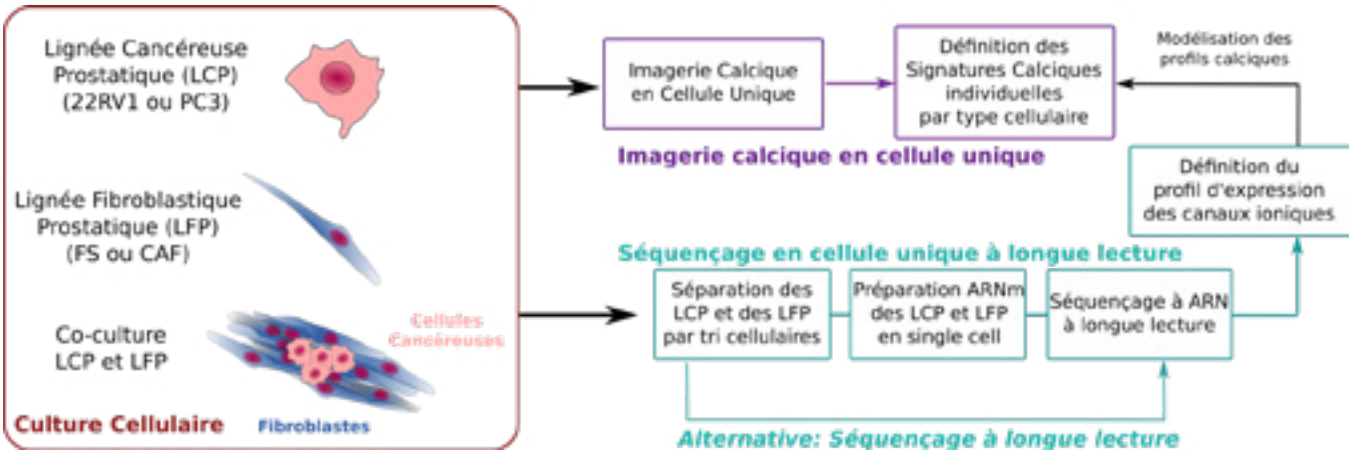
1 - Inserm UMR1069 Niche, Nutrition, Cancer et métabolisme Oxydatif
2 - Equipe BINGO/IGDRion platform, IGDR – UMR 6290 CNRS / UnivRennes -ERL U1305 Inserm

Le projet IMACALSEQCAP vise à développer une approche innovante combinant imagerie calcique en cellule unique et séquençage ARN à longue lecture afin d'étudier les interactions entre cellules cancéreuses prostatiques et micro-environnement tumoral. L'objectif principal est de déterminer si les signatures calciques peuvent être utilisées comme marqueurs fonctionnels permettant de discriminer différents états cellulaires et de suivre les remodelages induits par les interactions cellulaires.

Au cours du projet, des modèles de co-culture entre cellules cancéreuses prostatiques (PC3) et fibroblastes associés au cancer (CAF) ont été développés et analysés par imagerie calcique en cellule unique. Les résultats obtenus démontrent que les interactions entre cellules tumorales et fibroblastes induisent un remodelage bidirectionnel des signatures calciques. Ces observations constituent une preuve de concept importante pour l'utilisation de cette technologie dans l'étude fonctionnelle du micro-environnement tumoral.

Parallèlement, un travail important de mise en place technologique a été réalisé pour combiner l'isolement cellulaire en cytométrie de flux et le séquençage ARN à longue lecture. Les premières analyses transcriptomiques permettent l'identification de nombreux nouveaux gènes et transcrits alternatifs codants (mRNAs) et non codants (lncRNAs) dans les cellules PC3, ouvrant des perspectives importantes concernant l'étude des isoformes alternatives de canaux ioniques associés aux signatures calciques.

Le projet a également permis d'étendre l'approche à d'autres modèles tumoraux, notamment colorectaux, et a contribué au développement de collaborations, de communications scientifiques et de projets de valorisation.



● NEUSYS
MODULER LE SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE POUR CIBLER LES NEUTROPHILES DANS LE DÉVELOPPEMENT DES DOULEURS NEUROPATHIQUES CHIMIO-INDUITES

Porté par Flora REVERCHON. MCU et Sylvain ROUTIER. PR.
Présenté par Flora REVERCHON
flora.reverchon@cnrs-orleans.fr

Flora REVERCHON¹, Sylvain ROUTIER², Karine PLE², Celine BEAUVILLAIN³,
Romane VILLEMONT DE LA CLERGERIE¹

1 - INEM
2 - ICOA
3 - CHU Angers

La vincristine (VCR) est un anti-cancéreux utilisé dans le traitement des lymphomes non Hodgkinien adulte et pédiatrique. Sa neurotoxicité est responsable de douleurs neuropathiques (VIPN) qui limitent significativement son administration et son efficacité.

Chez un modèle murin de VIPN, développé au laboratoire, nous avons montré une infiltration massive et transitoire de neutrophiles dans les ganglions spinaux contenant le corps cellulaire des neurones sensitifs. Après une déplétion systémique des neutrophiles, les souris présentent une protection contre les VIPN suggérant un rôle crucial des neutrophiles dans la neurotoxicité de la VCR.

Le projet NEUSYS a pour objectif de cibler les neutrophiles, spécifiquement dans le système nerveux périphérique, afin de neutraliser leurs effets inflammatoires.

Nous avons tout d'abord démontré l'intérêt de cibler de manière précoce les neutrophiles, avec une seule injection d'anticorps dès le premier jour de traitement à la VCR. Cette déplétion a permis de réduire significativement le développement des VIPN, observé après 24h suite à une injection de VCR.

Dans un second temps nous avons modulé les interactions cellulaires entre les neurones sensoriels et les neutrophiles. En effet, le neuropeptide CGRP libéré par les fibres sensorielles pourrait être un acteur majeur dans le recrutement des neutrophiles lors de VIPN. C'est pourquoi nous avons utilisé des antagonistes de CGRP in vitro pour moduler les comportements d'infiltration et d'inflammation des neutrophiles.

Les résultats préliminaires de NEUSYS confirment que CGRP est un acteur chemo-attractant des neutrophiles et que l'utilisation d'antagoniste limite leurs rôles inflammatoires. Ces résultats encourageants devront être confirmés avec des antagonistes supplémentaires et pourront ensuite être testés in vivo sur le modèle murin de VIPN.

Notes :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



Projet émergence inter-réseaux CGO 2024

• Ago-ALMIC
SYNTHÈSE D'AGONISTES DE L'ALDH2 POUR LA
REPROGRAMMATION MÉTABOLIQUE DU MICROENVIRONNEMENT
-MÉDULLAIRE EXPOSÉ AUX PESTICIDES

Porté par Frédéric BURON. MCU et Amélie FOUCAULT. MCU-PH
Présenté par Frédéric BURON
frederic.buron@univ-orleans.fr

Amélie FOUCAULT ¹, Olivier HERAULT ¹, Sylvain ROUTIER ², Frederic BURON ²

1 - Inserm UMR 1069 N2C, N2COx, Université de Tours
2 - ICOA UMR7311, Université d'Orléans



La population générale est quotidiennement exposée aux pesticides, très largement présents dans l'environnement (80% des eaux souterraines et des échantillons de sols). Ces faibles doses de pesticides pourraient s'accumuler dans la moelle osseuse et favoriser l'apparition d'états pré-leucémiques (myélodysplasies). Cette hypothèse est renforcée par les recherches de l'équipe tourangelles N2COx qui a rapporté des anomalies des cellules stromales mésenchymateuses (CSM) médullaires humaines exposées à de faibles doses des 7 pesticides les plus présents dans l'alimentation et les eaux de boisson [1]. Ces CSM présentent des anomalies métaboliques, moléculaires et fonctionnelles en lien avec une inactivation de l'aldéhyde déshydrogénase-2 (ALDH2), et ces mêmes anomalies ont été retrouvées dans les CSM de patients myélodysplasiques.

Le projet Ago-ALMIC bénéficie de la synergie des recherches en hématologie à Tours et en chimie médicinale à Orléans. Ainsi, il est centré sur la synthèse d'agonistes de l'ALDH2 afin de restaurer l'activité enzymatique de l'ALDH2 et corriger les effets délétères des pesticides sur les CSM médullaires.

L'ensemble des résultats seront présentés au cours de cette communication.

[1] Foucault A, Ravalet N, Picou F, Gallay N, Besombes J, Corset, Bourgeais J, Hamard S, Domenech J, Loyer P, Vallet N, Lejeune J, Vallette F, Gyan E, Béné MC, Olivier C, Hérault O. Low-dose pesticide mixture alters primary human bone marrow mesenchymal stem cells through ALDH2 inhibition. *Cancers (Basel)* 2021,13:5699

Notes :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Présentation des travaux de recherche financés dans le cadre du Prix Jeunes chercheuses/Jeunes chercheurs



Dans le cadre de sa politique scientifique, l'accompagnement des chercheurs est l'une des missions confiées par l'Institut National du Cancer (INCa) aux Cancéropôles : il se traduit par le soutien de nouveaux projets émergents et innovants.

Objectif : soutenir l'émergence de projets innovants ou « à risque scientifique », et les accompagner pour qu'ils soient de maturité suffisante pour répondre aux appels à projets nationaux/internationaux.

Le Prix Jeunes Chercheuses/Jeunes Chercheurs du Cancéropôle Grand Ouest a pour finalité de soutenir des projets de recherche originaux et innovants issus des réseaux du CGO :

- NET : Niches et Epigénétique des Tumeurs Immunothérapies
- CasTHor : Cancers des Tissus Hormono-dépendants
- VIR : Vectorisation – Imagerie – Radiothérapies
- 3MC : Molécules marines, Métabolisme et Cancer Immunothérapies
- SHS : Sciences Humaines et Sociales
- Oncopédiatrie du Grand Ouest
- Exposome Environnemental et Sociétal

Lancé en 2025, 2 projets ont été financés pour un montant de 40 000 €
(Partenariat avec la Ligue contre le Cancer du Grand Ouest)



● EpiCiBL
EPIGENETIC REGULATION OF ANTI-TUMORAL CD8+ T CELL
RESPONSES IN MATURE B-CELL LYMPHOMAS

Porté et présenté par Guadalupe SUAREZ¹. MCU
guadalupe.suarez@univ-rennes.fr

1 - INSERM U1236, MOBIDIC

Follicular lymphoma (FL) and diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) account for over 70% of all lymphoma cases and many patients fail to achieve long-term remission despite first-line immunochemotherapy. In these lymphomas, recurrent mutations in epigenetic regulators such as KMT2D, CREBBP and EZH2 play a pro-tumour role through alterations in gene regulation. CD8⁺ cytotoxic T cells play a central role in anti-cancer immunity and can establish long-lasting immune memory. In the case of FL/DLBCL, however, CD8⁺ T cell infiltration is variable and often ineffective in producing durable responses.

The impact of mutations in epigenetic genes in B cell lymphomas on the recognition of tumor cells by CD8+ T cells, is poorly understood. Recent advances in cancer immunotherapies, although very promising, are only effective for a limited number of patients and cancer types. Ongoing efforts aim to broaden the scope of these therapies by identifying new immune targets, or tumor (neo)antigens, recognized by T cells, in order to improve the specificity and efficacy of treatment while reducing the impact on healthy tissue. Transposable elements (TEs) make up nearly half of the human genome and are often repressed by epigenetic factors. However, TEs can become active in cancer, contributing to the formation of tumor antigens recognized by CD8+ T cells.

Our current project investigates CD8+ immune responses against TE-derived antigens, as well as the influence of mutations in epigenetic regulators, and epigenetic drugs, on TE expression and TE-specific CD8+ T cell responses in both patient samples and mouse models of B cell lymphomas. For that we have developed specific bioinformatic and antigen-discovery pipelines as well as mutant syngeneic Lymphoma models. With a highly interdisciplinary approach that links tumor genetics, epigenetic regulation and anti-tumor immune responses, this research seeks to enhance our understanding of how epigenetic changes affect immune surveillance in B cell lymphomas, potentially leading to more targeted and long-lasting therapies for these malignancies.

Notes :



PRIX DES COMMUNICATIONS JEUNES CHERCHEURS

DES 19^{ÈMES} JOURNÉES DU CANCÉROPÔLE GRAND OUEST

1^{er} Prix Communication orale de la Fondation ARC : 1200 euros

2^{ème} Prix Communication orale des 15 comités départementaux du Grand Ouest de la Ligue contre le cancer : 1000 euros

**1^{er} Prix Poster des 15 comités départementaux du
Grand Ouest de la Ligue contre le cancer : 1000 euros**

2^{ème} Prix Poster de la Fondation ARC : 800 euros

Ces montants pourront être utilisés par les lauréats afin de leur permettre de se rendre à un congrès national ou international ou de bénéficier d'une formation relative à leur domaine de recherche.

**Le Cancéropôle Grand Ouest remercie sincèrement la Ligue
contre le cancer et ses 15 comités départementaux du Grand Ouest,
ainsi que la Fondation ARC pour leur soutien à l'occasion de ses Journées.**





VOS DONs, C'EST L'AVENIR DE LA RECHERCHE CONTRE LE CANCER

La Ligue contre le Cancer est une association de loi 1901 présente dans chaque département métropolitain et dans les DOM-TOM. Elle se repose uniquement sur les dons et sur l'engagement de ses bénévoles et salariés. Créée en 1918, elle se mobilise et renforce son engagement dans la lutte contre le cancer depuis plus de 100 ans. Ce combat se décline en plusieurs missions sociales : Prévenir et promouvoir la santé, Accompagner les personnes malades et leurs proches, Faire avancer la recherche, Participer à la démocratie en santé.

La Ligue est le premier financeur associatif indépendant de la recherche sur les cancers. Via des appels d'offres, l'association finance de la recherche fondamentale, clinique, translationnelle ainsi qu'en santé des populations.

L'appel à projets dans le Grand-Ouest

Depuis 2006, les Comités de la Ligue contre Cancer du Grand Ouest regroupant la Bretagne, les Pays de la Loire et le Centre-Val de Loire mutualisent leurs ressources pour soutenir les chercheurs en cancérologie de nos régions.

Ils mettent ainsi en commun leurs moyens financiers pour attribuer des subventions aux projets de recherche sélectionnés dans le cadre de leur appel à projets interrégional de soutien à la recherche.

Chaque projet déposé fait l'objet d'une double évaluation : par un des 24 experts membres du **Conseil Scientifique Inter-Régional Grand Ouest (CSIRGO)** et par un expert non-membre du CSIRGO. Ces experts, reconnus dans leur domaine de compétences par les instances publiques de recherche, exercent tous leur activité en dehors de l'inter région Grand Ouest.

Seuls les meilleurs projets sont financés.

Les projets soutenus visent à aboutir rapidement à des retombées concrètes au bénéfice des malades.

Le Conseil Scientifique Inter-Régional du Grand-Ouest est présidé par le Pr Marie-Dominique GALIBERT, qui est secondée par le Pr Khaled MEFLAH, Vice-Président.



En 2025 :

34 projets financés par le CSIRGO

1 029 000 € versés aux chercheurs

77 experts bénévoles

FONDATION ARC POUR LA RECHERCHE SUR LE CANCER



Reconnue d'utilité publique, la Fondation ARC est 100 % dédiée à la recherche sur le cancer et est exclusivement financée par la générosité de ses donateurs et testateurs. Elle a ainsi alloué en 2025 plus de 34 millions d'euros à 232 projets de recherche porteurs d'espoir pour les malades. Pour la Fondation ARC, tout part d'une conviction : la recherche vaincra le cancer. C'est grâce aux découvertes des chercheuses et des chercheurs que nous finirons par remporter la victoire : parvenir à guérir un jour le cancer, tous les cancers.

Dans un monde où le cancer reste une des premières causes de mortalité, nous avons la conviction que seuls les progrès de la recherche permettront de guérir les cancers ! C'est pourquoi nous avons mis la recherche au cœur de notre mission, une recherche sur le cancer et pour les individus, une recherche dynamique et positive, accessible au plus grand nombre.

Même si les défis restent nombreux, notre mission au quotidien est de dessiner les orientations stratégiques de la recherche en cancérologie, de soutenir les initiatives les plus innovantes d'aujourd'hui pour demain, d'accélérer les projets les plus prometteurs, de détecter, fédérer et valoriser les meilleurs talents, et de partager avec toutes et tous les connaissances qui permettent d'être mieux armé face à la maladie. C'est grâce aux découvertes des scientifiques, portés par un élan de solidarité des donateurs aux chercheurs, pour les patientes et les patients, qu'aujourd'hui nous contribuons à guérir 60 % des cancers. Demain, nous espérons que nous finirons par remporter la victoire : parvenir un jour à guérir le cancer, tous les cancers.



Résumés des Communications orales

par ordre alphabétique

ALTÉRATION DE L'EXPRESSION DU GÈNE SUPPRESSEUR DE TUMEUR TP53 PAR LES VARIANTS NON CODANTS DES RÉGIONS UTR

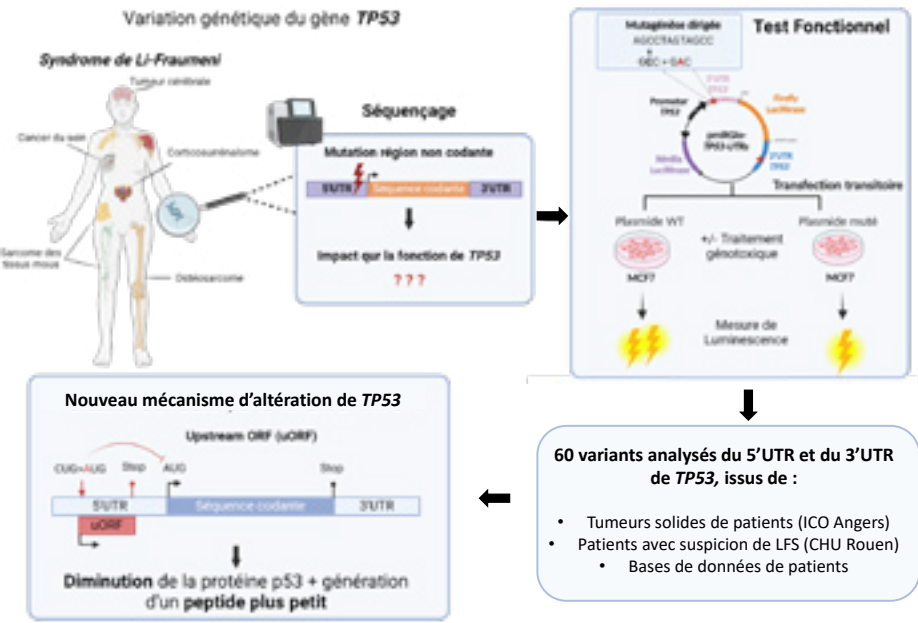
Par Marie BEQUIN. Doctorante
Equipe Immunité Innée et Cancer, CRC²NA Angers
marie.bequin@univ-angers.fr

Marie BEQUIN ^{1,2}, Luisa VERGORI ^{1,2}, Vincent MILON ^{1,2}, Elena MENAND ^{1,2}, Omar SOUKARIEH ^{3,4}, Caroline MEGUERDITCHIAN ⁴, Fida KHATER ^{1,2}, Jonathan DAUVE ^{1,2}, Yves DELNESTE ¹, Louise-Marie CHEVALIER ^{1,2}, David-Alexandre TREGOUET ⁴, Gaelle BOUGEARD ^{5,6}, Alain MOREL ^{1,2}, Amandine BILLAUD ^{1,2}, Isabelle TOURNIER ^{1,2}

- 1 - Université d'Angers, UMR Inserm 1307 - CNRS 6075, CRC²NA, Immunité Innée et Cancer, Angers, France
- 2 - Institut de Cancérologie de l'Ouest, Unité de Génomique Fonctionnelle, Angers, France
- 3 - Université de Bordeaux, INSERM, U1034, Biology of Cardiovascular Diseases, Pessac, France
- 4 - Université de Bordeaux, INSERM, UMR1219, Bordeaux Population Health Research Center, Bordeaux, France
- 5 - Université de Rouen, UMR Inserm 1245, Cancer and Brain Genomics, Rouen, France
- 6 - Centre Hospitalier Universitaire de Rouen, Département de génétique, Rouen, France

En génétique constitutionnelle comme en génétique somatique, les altérations du gène *TP53* ont un impact majeur sur la prise en charge des patients atteints de cancer. Au niveau constitutionnel, ces altérations sont associées au syndrome de Li-Fraumeni (LFS), syndrome de prédisposition génétique au cancer touchant l'enfant et le jeune adulte. L'interprétation biologique des variants représente une étape essentielle, mais limitante pour poser un diagnostic et assurer une prise en charge médicale adaptée à chaque patient. Cette interprétation est d'autant plus compliquée lorsque les variants sont situés au niveau des régions non-codantes des gènes, comme les régions transcrites mais non traduites en 5' ou en 3' (5'UTR, 3'UTR). Très peu explorées au titre du diagnostic, ils influent pourtant sur la structure secondaire de l'ARN ou la fixation de protéines ou d'ARN régulateurs, pouvant affecter la stabilité, la localisation ou encore l'efficacité de la traduction de l'ARNm.

Pour explorer l'effet de tels variants, nous avons développé un essai fonctionnel permettant de mesurer l'impact d'un variant isolé sur l'expression protéique. Cet essai a permis d'analyser plus de 60 variants des régions UTR de *TP53* issus de tumeurs solides de patients (ICO Angers), de patients avec suspicion de LFS (CHU Rouen) ou de bases de données de patients. Dans notre essai, plus d'un variant sur dix testés présente un impact fonctionnel. Ce pourcentage atteint même les 20 % pour les variants de la région 5'UTR. Nos travaux démontrent donc la nécessité d'explorer les régions non codantes 5' et 3'UTR des gènes impliqués dans les cancers pour le diagnostic des patients.



De plus, nous avons montré que l'impact fonctionnel de plusieurs variants passe par la création de cadres de lecture ouverts en amont (uORF), associés à une diminution de l'expression de la protéine. Les uORF représentent donc un nouveau mécanisme d'altération du gène *TP53*. Afin de faciliter l'identification de tels variants, nous avons évalué de nouveaux outils de prédiction dédiés aux uORF en comparant les prédictions *in silico* à l'impact fonctionnel des différents variants testés. Nos résultats montrent la nécessité d'inclure ces outils de prédiction d'uORF aux pipelines d'annotation diagnostiques.

VARIANTS DE SIGNIFICATION INCONNUE DE BRCA1/2, LES TESTS FONCTIONNELS AU SERVICE DE LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Par Amandine BILLAUD. Chargée de recherche
Unité de génomique fonctionnelle, ICO Angers
amandine.billaud@ico.unicancer.fr

Amandine BILLAUD ^{1,2}, Adelaïde RENOULT ¹, Jonathan DAUVE ¹, Elena MENAND ², Alain MOREL ², Yves DELNESTE ², Louise-Marie CHEVALIER ^{1,2}
Isabelle TOURNIER ^{1,2}

1 - Institut de Cancérologie de l'Ouest

2 - Univ Angers, Nantes Université, Inserm, CNRS, CRCI²NA, SFR ICAT, Angers, France

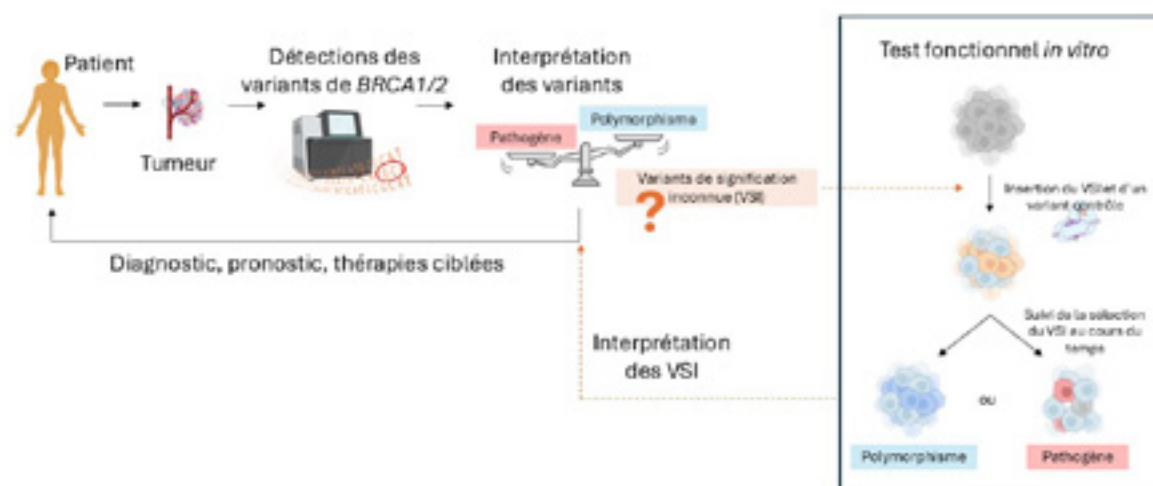
La caractérisation fonctionnelle des variants tumoraux est fondamentale pour assurer une prise en charge adaptée des patients constituant la médecine de précision.

Les inhibiteurs de PARP, premières thérapies ciblées basées sur la létalité synthétique, ont démontré leur efficacité chez les porteurs de variants pathogéniques constitutionnels ou somatiques de *BRCA1/2*, atteints de cancers du sein ou gynécologiques.

Par ailleurs, les variants pathogéniques constitutionnels de ces gènes prédisposent au développement de ces cancers. Malgré l'accumulation de données cliniques et fonctionnelles, près de la moitié des variants faux-sens détectés demeurent de signification inconnue (VSI), soulignant la nécessité d'essais fonctionnels fiables pour guider prévention, diagnostic et prise de décisions thérapeutiques.

Pour cela, un test fonctionnel basé sur l'utilisation de la technologie CRISPR-Cas9 a été mis en place. Il tire parti de l'essentialité des gènes testés dans un modèle cellulaire haploïde. Ainsi, l'insertion d'un variant de *BRCA1/2* entraînant une perte de fonction induit la mort des cellules éditées. Le suivi dynamique de la proportion de cellules éditées, par comparaison à un variant bénin, permet ainsi d'évaluer l'impact fonctionnel des variants. Cet essai a été validé à partir de variants de *BRCA1/2* classés comme bénins ou pathogènes, préalable nécessaire à l'étude des VSI. Dans un second temps, nous étendons cette approche méthodologique à d'autres gènes suppresseurs de tumeur impliqués dans la voie de recombinaison homologue, en commençant par *PALB2*. Enfin, l'ensemble des résultats sera comparé aux bases de données cliniques et aux prédictions des outils *in silico*.

Ce test fonctionnel permettra une caractérisation rapide des VSI de ces gènes suppresseurs de tumeur, détectés notamment chez les patients pris en charge à l'Institut de Cancérologie de l'Ouest. A terme, il contribuera à améliorer l'interprétation des VSI et à orienter la prise de décision thérapeutique en oncologie de précision.



LE MÉLANOME MUQUEUX CANIN MET EN ÉVIDENCE TRPM7 COMME NOUVELLE CIBLE THÉRAPEUTIQUE DANS LE MÉLANOME MUQUEUX HUMAIN

Par Caroline CONFAIS. Doctorante
Equipe Génétique du Chien, Institut de Génétique & Développement de Rennes
caroline.confais@univ-rennes.fr

Caroline CONFAIS ^{1,2}

1 - Biotrial Pharmacology

2 - Institut Génétique et Développement de Rennes

Les cancers spontanés canins constituent des modèles comparatifs particulièrement pertinents pour l'étude des cancers homologues humains, en raison de leurs fortes similitudes biologiques et cliniques.

Le mélanome muqueux (MM) est rare chez l'homme et associé à un mauvais pronostic en raison de son fort potentiel métastatique et de l'absence de traitement efficace. Chez le chien, ce cancer survient spontanément avec une fréquence accrue dans certaines races (prédisposition), facilitant l'accès aux prélèvements et offrant ainsi une opportunité unique d'étudier les altérations génétiques prédisposantes et somatiques et les cibles thérapeutiques associées.

Des analyses comparatives ont mis en évidence de fortes similarités entre les MM canins et humains sur les plans épidémiologique, clinique, histopathologique et génétique. Les deux espèces partagent notamment des altérations somatiques récurrentes communes, incluant des variants structuraux ainsi que des mutations ponctuelles affectant des gènes et voies oncogéniques communs. L'analyse du transcriptome a permis d'identifier deux sous-groupes de MM canins : l'un caractérisé par un faible niveau d'instabilité chromosomique et une signature enrichie en gènes liés à l'immunité, suggérant une sensibilité potentielle à l'immunothérapie ; l'autre présentant un fort niveau de remaniements chromosomiques et une surexpression d'oncogènes potentiellement ciblables par des approches thérapeutiques spécifiques.

Parmi ces gènes, *TRPM7* code une protéine bifonctionnelle associant un canal membranaire perméable aux cations divalents à une activité kinase, dont l'implication a été montrée dans plusieurs cancers humains. Compte tenu de l'amplification récurrente de la région orthologue (chr. 30 canin / chr. 15 humain) au sein de notre panel de lignées cellulaires de MM canins (11/15), nous avons exploré l'implication de *TRPM7* dans les processus tumoraux associés au MM. À partir d'une lignée canine présentant une forte amplification de *TRPM7*, des clones invalidés par CRISPR-Cas9 ont été générés afin d'évaluer les conséquences de cette inactivation sur les mécanismes cellulaires. Nos résultats mettent en évidence un rôle de *TRPM7* dans la prolifération cellulaire et suggèrent son potentiel en tant que cible thérapeutique dans le MM.

Ces travaux mettent en évidence le potentiel du modèle canin pour accélérer l'identification de cibles thérapeutiques et favoriser le développement de stratégies innovantes applicables aux MM humains.





APPRENTISSAGE PROFOND MULTIMODAL ET MULTITÂCHES POUR LA PRÉDICTION DE LA RÉPONSE THÉRAPEUTIQUE EN ONCOLOGIE TRANSLATIONNELLE

Par Aya HAGE CHEHADE. Post-doctorante en Intelligence Artificielle
Unité Omiques et Data Science, ICO Angers
Aya.HageChehade@ico.unicancer.fr

Mario CAMPONE ¹, Frédéric SAUBION ², Agnès BASSEVILLE ^{3,4}, Aya HAGE CHEHADE ^{3,4}, Pascal JEZEQUEL ^{3,4}

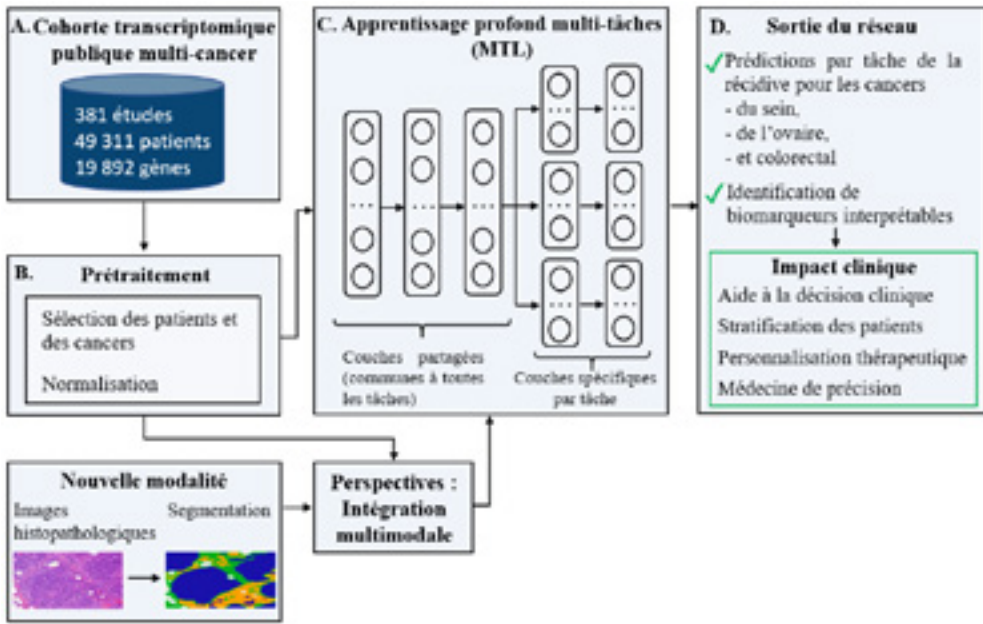
- 1 - Institut de Cancérologie de l'Ouest
- 2 - LERIA, Université d'Angers
- 3 - Unité Omiques et Data Science, Institut de Cancérologie de l'Ouest
- 4 - CRCI²NA, CNRS, INSERM, Nantes Université

L'oncologie prédictive est une approche de médecine personnalisée visant à améliorer la prise en charge du cancer en adaptant les décisions thérapeutiques aux caractéristiques cliniques et biologiques de chaque patient. Elle repose sur le développement de modèles mathématiques prédictifs robustes basés sur des approches d'intelligence artificielle (IA), afin de prédire la réponse aux traitements. Malgré les avancées en IA, son application clinique reste limitée, notamment en raison de la taille réduite des cohortes disponibles. Dans ce contexte, l'approche récente de *deep learning* multi-tâches (MTL), permettant l'entraînement conjoint sur plusieurs jeux de données indépendants associés à des objectifs prédictifs distincts, offre des perspectives particulièrement intéressantes.

Dans ce travail, nous avons développé une approche MTL appliquée à une cohorte transcriptomique publique multi-cancer regroupant 381 études de 49311 patients, mesurant l'expression de 19892 gènes. Nous avons exploré plusieurs configurations en faisant varier les hyperparamètres du modèle et les regroupements de tâches à entraîner ensemble. Parmi les différentes configurations évaluées, l'apprentissage conjoint de la classification binaire de la récurrence pour les cancers du sein, de l'ovaire et colorectal a conduit aux meilleures performances, améliorant de 32% la classification de la récurrence du cancer du sein par rapport à une approche mono-tâche. Une approche d'explicabilité basée sur *Integrated Gradients* a permis d'identifier les gènes les plus contributifs aux prédictions des modèles. L'analyse des mécanismes biologiques associés à ces gènes a révélé l'apport de nouvelles informations biologiques pertinentes dans le cadre du MTL.

En complément, nous avons exploré une nouvelle modalité via l'analyse d'images histologiques de biopsies tumorales, en développant des modèles de segmentation automatique des régions tumorales, stromales, immunitaires et des autres compartiments. Les performances obtenues avec une architecture DeepLabV3 utilisant un encodeur MobileNet atteignent 77 à 82% de prédiction correcte pour les trois classes principales. Cette étape constitue une base pour la future caractérisation de la spatialité tumorale dans une approche multimodale combinée au MTL.

Ces résultats démontrent le potentiel du MTL pour exploiter des données hétérogènes et tirer parti des corrélations inter-tâches, ouvrant ainsi la voie à de futures approches multimodales pour l'oncologie prédictive.



DÉCRYPTER LES MÉCANISMES DE L'HYPER-RÉPLICATION INDUITE PAR LA RADIOTHÉRAPIE AFIN DE RÉDUIRE L'AGRESSIVITÉ TUMORALE DU GLIOBLASTOME À LA RECHUTE

Par Noémie JOALLAND. Post-doctorante
Equipe 10 PETRY, CRCI²NA Nantes
noemie.joalland@univ-nantes.fr

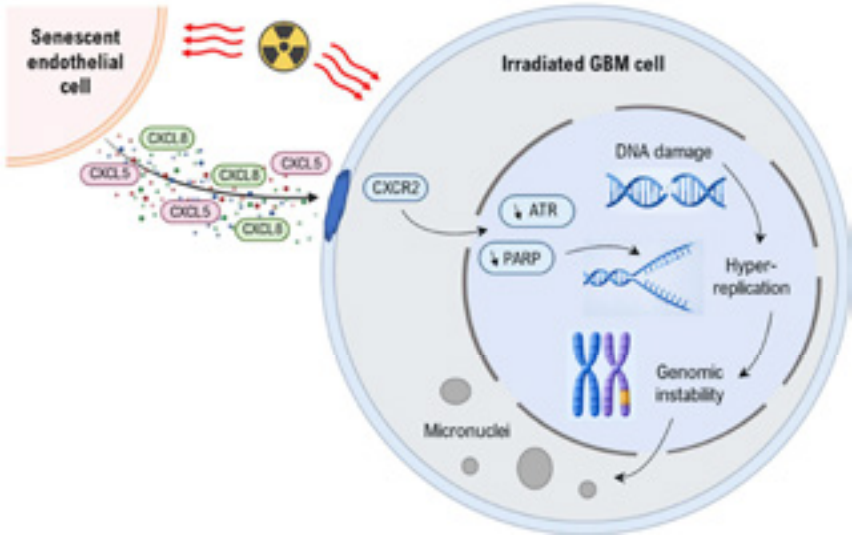
Noémie JOALLAND¹, Manon CAHUEAU², Elouan ROUMEAS-NOËL¹, Emilie RASS², Pascale BERTRAND², François PARIS¹

- 1 - Equipe PETRY, CRCI²NA UMR1307, Nantes
- 2 - Equipe LREV, UMR SGCSR, CEA site de Fontenay-aux-Roses

Contexte Scientifique :
Le Glioblastome Multiforme (GBM) est la tumeur cérébrale de l'adulte la plus létale avec une médiane de survie de 18 mois et une survie à 5 ans inférieure à 5%. Malgré un traitement agressif combinant chirurgie, radiothérapie et chimiothérapie, la tumeur récidive systématiquement. La rechute a lieu dans les marges d'irradiation où la tumeur, instable génomiquement, est devenue résistante aux traitements. Notre équipe a récemment montré que cette instabilité génomique, et cette agressivité à la rechute, était amplifiées en présence du secretome de cellules endothéliales, devenues sénescence lors de la radiothérapie. Cette augmentation de l'instabilité génomique est médiée par la voie CXCL5/8-CXCR2 et se caractérise par un niveau élevé de micronoyaux ainsi qu'un stress hyper-replicatif.

Objectifs :
Le stress hyper-replicatif est un phénomène mal connu dont les mécanismes sont très peu étudiés. Nous décrivons donc actuellement la temporalité de ce phénomène, tentons de décrypter les voies de signalisation régulant cette accélération de la réplication de l'ADN ainsi que les conséquences cellulaires de ce stress hyper-replicatif.
Méthodologie et Résultats : Des cellules de GBM de la lignée U251 ont été traitées, ou non, avec CXCL5/8 puis irradiées à 5Gy avant d'analyser au cours du temps la vitesse de réplication de l'ADN, par DNA spreading, ainsi que la proportion de micronoyaux, par vidéomicroscopie. Ces analyses nous ont permis d'établir que la cinétique d'hyper-réplication est identique à celle de la réponse à l'irradiation. Nous avons alors analysé différents acteurs des voies de réponse aux dommages à l'ADN et identifier une modulation de l'activité enzymatique de PARP associée à une diminution d'ADP-ribosylation. Par vidéomicroscopie, nous avons également visualisé des altérations du cycle cellulaire ainsi qu'une augmentation de mitoses anormales conduisant à l'apparition de cellules polynucléées et de syncytium.

Perspectives :
La description des mécanismes régulant l'hyper-réplication permettra de mieux comprendre un des phénomènes d'acquisition de la résistance à la radiothérapie et donc d'identifier des cibles thérapeutiques afin de réduire l'agressivité du GBM à la rechute.





EFFECT OF EPIGENETIC FACTORS ON THE ANTITUMORAL RESPONSE OF CD8+ T CELLS AGAINST ANTIGENS DERIVED FROM TRANSPOSABLE ELEMENTS IN A MOUSE MODEL OF DLBCL

Par Yuna MORAUX. Etudiante en master
Microenvironnement Cell Differentiation, Immunology & Cancer, Honeycomb, Université de Rennes
y.moraux23@gmail.com

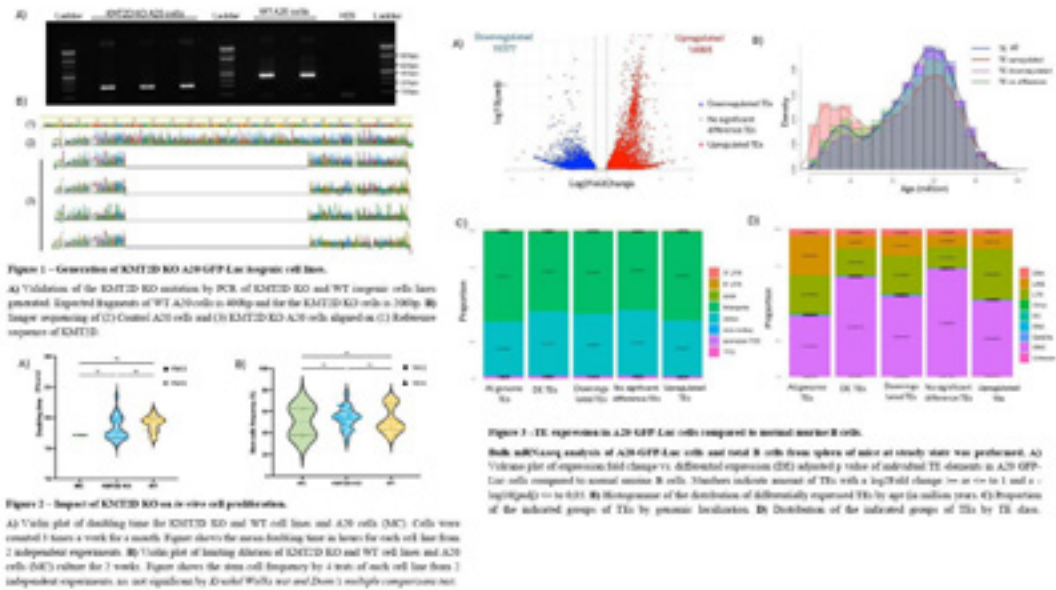
Yuna MORAUX¹, Guadalupe SUAREZ²

1- Microenvironnement Cell Differentiation, Immunology & Cancer

Large B-cell lymphoma (DLBCL) accounts for over 40% of lymphoma cases and many patients fail to achieve long-term remission. Mutations in KMT2D are frequently observed in DLBCL (Reddy A. *et al*, 2017) and lead to the loss of function of encoded chromatin-modifying enzyme (CME), promoting tumorigenesis. CD8+ T cells infiltrate DLBCL tumors and can display an exhausted phenotype (Zhu Q. *et al*, 2024), suggesting prior activation through recognition of tumor neoantigens. However, the identity and role in tumor progression of these neoantigens remain unknown in DLBCL. Transposable elements (TEs) constituting half of the genome, are often repressed by CMEs. In cancer cells, TE expression generates neoantigens recognized by CD8+ T cells (Burbage M. *et al*, 2023). Their impact on the antitumor immune response remains unexplored in DLBCL. Our hypothesis is that mutations in CME genes in DLBCL tumors will impact TE expression and TE-derived neoantigens, thereby affecting CD8+ T cell recognition of tumor cells.

We generated murine KMT2D mutated DLBCL isogenic cell lines by CRISPR/Cas9 editing of the A20-GFP-Luc murine B-cell lymphoma line, modified to home in the spleen and lymph nodes by multiple passages in Balb/c mice developed in the lab. WT isogenic cell lines were generated in parallel by scramble CRISPR/Cas editing. KMT2D mutation was validated by PCR, qPCR and Sanger sequencing and clones were sorted. In vitro proliferation of these clones was assessed by doubling time measurement and limiting dilution assay. Differential TE expression analysis using DESeq2 was performed on bulk RNA-seq datasets.

10 KMT2D KO and 10 WT isogenic cell lines were generated. All but 1 KMT2D KO and all WT isogenic cell lines had a similar doubling time to A20-GFP-Luc cells of 17,1 hours (+/- 0,007). In all, the doubling time of KMT2D KO cell lines (18 h +/-1,99) was not different from WT cell lines (18,9 h +/- 1,27). The stem cell frequency was more variable but not affected by the mutation, between 33% and 76% for KMT2D KO cell lines and 35% and 70% for WT cell lines. 3 KMT2D KO and 3 Control cell lines were selected for further analyses. Differential expression analysis identified 14065 upregulated and 19377 downregulated TEs in A20-GFP-Luc compared to normal murine B cells. Upregulated TEs showed increased proportions of LTR and younger TEs. TE expression, in vivo tumor growth and tumoral CD8+ T cell infiltration of KMT2D KO vs WT cell lines will be assessed in next experiments.



LA MATRICE EXTRACELLULAIRE DANS LE CANCER DU SEIN TRIPLE NÉGATIF : IMPLICATION DANS LA VASCULARISATION TUMORALE

Par Lucas RIOCHE. Etudiant en master
Laboratoire SCaT, ICO Angers
lucasrioche@gmail.com

Lucas RIOCHE¹, Eva HUET¹, Marie-Françoise HEYMANN², Nicolas CLERE³, Sophie LELIEVRE¹, Dima GHANNOUM¹.

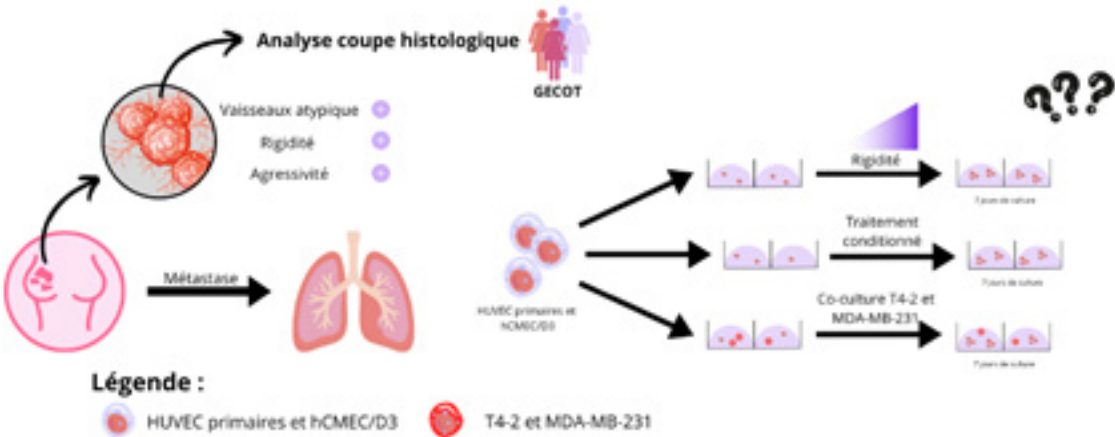
1- Laboratoire de Sensibilité des Cancers aux Traitements (SCaT), Institut de Cancérologie de l'Ouest (ICO), Angers, France.
2- Laboratoire d'anatomopathologie, Institut de Cancérologie de l'Ouest (ICO), Saint-Herblain, France.
3- Unité Micro et Nanomédecines translationnelles (MINT) - UMR Inserm 1066 - CNRS 6021, Angers, France.

Le cancer du sein triple négatif (CSTN) est connu pour son caractère agressif, son hétérogénéité, une forte rigidité de sa matrice extracellulaire (MEC) et sa résistance au traitement. Des recherches récentes sur plusieurs types de cancers ont corrélé la morphologie des vaisseaux à l'agressivité du cancer. En particulier, les microvaisseaux incurvés en 'C' ou ramifiés en 'X' ont été associés à la résistance aux traitements.

Notre hypothèse est que la rigidité de la MEC et le caractère agressif des tumeurs influencent l'architecture vasculaire des CSTN. Afin de répondre à cette problématique, une étude de la formation des structures vasculaires en culture 3D a été réalisée dans des matrices de collagène I de rigidités croissantes. Des cellules endothéliales humaines femelles dérivées de microvaisseaux de cerveau (lignée hCMEC/D3) ont étéensemencées en méthode « embedded » où les cellules sont directement mélangées à la matrice, pendant 7 jours. Un marquage au Ki-67, au DAPI et à la phalloïdine a été effectué pour évaluer la prolifération et la survie cellulaire, ainsi que la formation de structures potentielles. Ces cultures ont été réalisées en conditions de monoculture, en co-culture avec des lignées de CSTN peu (T4-2) ou très (MDA-MB-231) agressives, ainsi qu'en présence de leurs milieux conditionnés.

Les premiers résultats de monoculture montrent qu'une rigidité supérieure à 900 Pa, favorise la formation de structures vasculaires compactes et allongées et s'accompagne d'une diminution du nombre total de cellules. Le ratio de cellules Ki-67 positives rapporté au nombre total de cellules ne montre pas une différence du taux de prolifération cellulaire. Enfin, une analyse des structures vasculaires a été réalisée sur des coupes histologiques de patientes atteintes de CSTN. L'objectif est de déterminer si l'agressivité tumorale est associée à des variations du nombre et de la distribution de structures vasculaires anormales. Les premiers résultats montrent la présence de structures atypiques en forme de « C » ou de « X » associées à un mauvais pronostic dans d'autres cancers.

Des analyses sont en cours pour déterminer si une présence accrue de ces structures correspond aux sous-types de CSTN de plus mauvais pronostic. Ces résultats serviront de base pour évaluer l'impact des tumeurs formées en culture 3D et explorer les mécanismes impliqués dans les formes anormales des structures vasculaires et leur influence sur le comportement des tumeurs.



Résumés des Posters

par ordre alphabétique

Présentation en communication orale flash
et

Présentation des posters au jury

Liste des posters présentés

- Po 1 «Development of immunostimulating interventional implants for the inhibition of post-resection relapse of glioblastoma»
Mathis BARBOTIN. Doctorant, Equipe 5 Gliad, CRCI²NA Angers
- Po 2 «Approches bioinformatiques pour mieux définir les états cellulaires tumoraux et la plasticité du Glioblastomes»
Flavie BÉNARD. Doctorante, Equipe @OMICs, INSERM 1242 - ERL440 - COSS, CEM Rennes
- Po 3 «Ciblage innovant de MCL1 via son interaction avec TRMT10C : une nouvelle approche anticancéreuse ?»
Elisa BOUTET. Etudiante en licence professionnelle biotechnologies en santé et alimentaire, Equipe 7 «Stress Adaptation and Tumor Escape», CRCI²NA Nantes
- Po 4 «Développement d'un panel de lignées cellulaires tumorales canines comme modèles pertinents pour tester l'efficacité de nouvelles thérapies ciblées : exemple d'une thérapie anti-MDM2»
Caroline CONFAIS. Doctorante, Equipe «génétiq ue du chien», Biotrial Pharmacology, Institut de Génétique et Développement de Rennes
- Po 5 «Development and preclinical evaluation of a locoregional delivery system of STING agonists and siRNA for post-resection management of glioblastoma.»
Prince Nqgabutho DLOZI. Doctorant, Université Angers - Faculté des Sciences, Equipe 5 Gliad, CRCI²NA Angers
- Po 6 «EpiCO : une plateforme d'analyse d'épimarques pour la découverte de biomarqueurs et d'opportunités thérapeutiques en cancérologie»
Dorian ESPI-BASTIEN. Technicien. CRCI²NA, ICO, Equipe EpiCO, Nantes
- Po 7 «Modulation épigénétique par l'ATRA et l'EGCG dans des cellules épithéliales mammaires non néoplasiques Modulation épigénétique par l'ATRA et l'EGCG dans des cellules épithéliales mammaires non néoplasiques»
Logan HERIS. Etudiant en Master. Equipe «Sensibilité des cancers aux traitements (SCaT)», ICO Angers
- Po 8 «La modification m7G de l'ARN et les G-quadruplex d'ARN (rG4) comme nouveaux biomarqueurs épitranscriptomiques dans le cancer du sein»
Alexandra JOSSE. Etudiante, Equipe 7 «Stress Adaptation and Tumor Escape», CRCI²NA Nantes
- Po 9 «Phenotypic characterization of breast cancer cells using stochastic proteomic profiling»
Sarah KAMAMI. Doctorante, CRCI²NA, ICO, Equipe EpiCO, Angers
- Po 10 «Nouvelle signature épigénétique du cancer du sein HR+/HER2- : focus sur la méthylation de l'adénine de l'ADN»
Claire LALEVÉE. Doctorante. Equipe «SATE : Stress Adaptation and Tumor Escape», CRCI²NA Nantes
- Po 11 «Caractérisation de la plasticité cellulaire tumorale dans l'adénocarcinome canalaire pancréatique à partir de données transcriptomiques unicellulaires»
Mehdi MARCHAND. Doctorant, Equipe «Expression des Gènes et Oncogenèse (GEO)», IGDR Rennes
- Po 12 «Optimisation d'un système de muscle-sur-puce imprimé en 3D pour aider à l'étude de l'impact de l'activité physique adaptée sur le cancer du sein»
Domitille MATHIS. Etudiante en Master, Equipe «Sensibilité des Cancers aux Traitements (SCaT)», ICO Angers
- Po 13 «Inhaled nanoparticles for the treatment of lung cancer: an innovative strategy involving the microbiota»
Camille MÉNIER. Doctorante. Micro et Nanomédecines Translationnelles (MINT-U1066-CNRS6021), Angers
- Po 14 «Activité physique et épitranscriptome : une nouvelle perspective dans le cancer du sein»
Natalia MERCIER. Etudiante en Master. Equipe 7 «Stress Adaptation and Tumor Escape», CRCI²NA Nantes
- Po 15 «Variants non codants et Oncogénétique pédiatrique : apport du séquençage tout génome, de l'IA et des tests fonctionnels»
Lisa OUERDANE. Etudiante en Master. Inserm , Equipe 4 «Immunité innée et cancer, CRCI²NA Angers
- Po 16 HORS CONCOURS «Poster-spatial-immunometabolic-profiling-of-non-small-cell-lung-cancer-reveals-distinct-immune-exclusion-patterns-and-functional-niches»
Ali TEBBI. Manager. Visiopharm, Hørsholm
- Po 17 HORS CONCOURS «Vésicules extracellulaires circulantes : un biomarqueur prédictif de l'efficacité du traitement des patientes atteintes de cancer du sein triple négatif ?»
Timothé GUINEL. Etudiant interne. Equipe SOAP, CRCI²NA, Nantes



DEVELOPMENT OF IMMUNOSTIMULATING INTERVENTIONAL IMPLANTS FOR THE INHIBITION OF POST-RESECTION RELAPSE OF GLIOBLASTOMA

Par Mathis BARBOTIN. Doctorant
Equipe 5 Gliad, CRCI²NA Angers
mathis.barbotin@univ-angers.fr

Mathis BARBOTIN¹, Marie JAMIN¹, Anne CLAVREUL^{1,2}, Mikaël CROYAL³, Guillaume BASTIAT⁴, Frank BOURY¹, Florence DUMAS¹, Emmanuel GARCION¹

1 - Centre de Recherche en Cancérologie et Immunologie Intégrée Nantes-Angers (ANGERS)

2 - CHU ANGERS

3 - Nantes Université, CHU Nantes, CNRS, INSERM, BioCore, US16, SFR Bonamy, F-44000, Nantes, France.

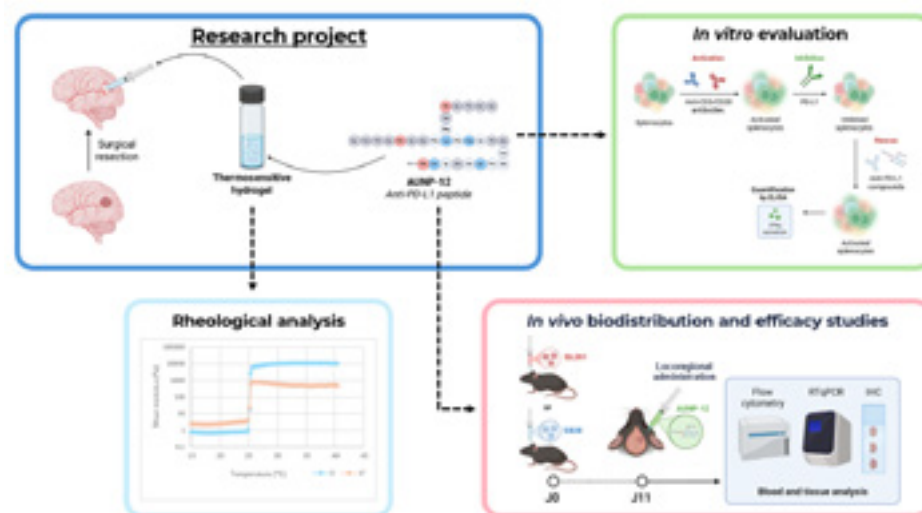
4 - Micro et Nanomédecines Translationnelles (MINT-U1066-CNRS6021)

Glioblastoma is the most frequent malignant primary brain tumor, with a median overall survival of under two years. Its highly invasive nature and resistance mechanisms lead to systematic relapse and poor responses to conventional therapies. Emerging treatments, such as immune checkpoint inhibitors (ICIs) which have shown success in other cancers, face specific challenges in glioblastoma. Our research aims to develop locoregional interventional implants to optimize the delivery of therapeutic agents, including ICIs. This strategy may bypass the blood-brain barrier and enable local administration within the tumor bed or the resection cavity following surgery.

To this end, we developed a biocompatible thermosensitive hydrogel that undergoes a liquid-to-solid phase transition close to body temperature. These properties enable easy implantation within the brain and improved local drug retention. Hydrogel formulations were characterized through rheological analyses to determine gelation parameters and mechanical properties. Chosen hydrogel formulations will be assessed for local ICI delivery.

To limit the adverse events associated with anti-PD-1/PD-L1/CTLA-4 antibodies, we focused on a new PD-L1-targeting peptide, AUNP-12. We developed a mass spectrometry-based method to quantify AUNP-12, then used to perform hydrogel release assays. In parallel, we evaluated its *in vitro* activity using monoculture and coculture models with C57BL/6J splenocytes and two murine glioma cell lines, GL261 and SB28, cultured as adherent cells or gliospheres. Flow cytometry confirmed PD-1 and PD-L1 expression on splenocytes and PD-L1 expression on tumor cells. Splenocyte activation was quantified by IFN- γ secretion using ELISA. Although splenocytes were activated through CD3/CD28 stimulation, we did not observe a net inhibitory effect from tumor-expressed PD-L1, nor modulation by AUNP-12 or control anti-PD-L1 antibody. Recombinant PD-L1 allowed for stable splenocytes inhibition in precise settings, but rescue was not observed by AUNP-12 or other non-canonical PD-L1 targeting compounds. These findings suggest that alternative experimental conditions are needed to evaluate AUNP-12 activity.

Supported however by emerging preclinical and early clinical evidence, AUNP-12 shows great promise for imaging and therapeutic applications. Future work will involve AUNP-12 radiolabelling to study biodistribution after local or peripheral administration and to evaluate biological activity *in situ*.



APPROCHES BIOINFORMATIQUES POUR MIEUX DÉFINIR LES ÉTATS CELLULAIRES TUMORAUX ET LA PLASTICITÉ DU GLIOBLASTOME

Par Flavie BÉNARD. Doctorante
Equipe @OMICS, INSERM 1242 - ERL440 - COSS, CEM Rennes
flavie.benard@univ-rennes.fr

Flavie BENARD¹, Tony AVRIL¹, Marc AUBRY¹

1 - INSERM 1242 - ERL440 - COSS

Contexte

Le glioblastome (GB) est la tumeur cérébrale la plus fréquente et la plus agressive chez l'adulte, avec une survie médiane de 15 mois. Malgré une prise en charge thérapeutique très complète (chirurgie, radiothérapie couplée à la chimiothérapie), la récurrence est systématique. Plusieurs caractéristiques du GB peuvent expliquer le manque d'efficacité thérapeutique, dont sa très forte hétérogénéité : une seule tumeur est une mosaïque de cellules présentant des caractéristiques moléculaires différentes (états cellulaires). Ces états cellulaires évoluent dans le temps et dans l'espace, pouvant transitionner d'un état à un autre (plasticité), avec certains états favorisant la résistance aux traitements.

L'objectif du projet consiste à exploiter une méta-analyse de données single-cell RNA-seq (Ruiz-Moreno et al. 2025) pour :

- affiner les signatures des états cellulaires tumoraux du glioblastome
- décrire les mécanismes moléculaires impliqués dans leur plasticité par analyse de graphes.

Signatures des états cellulaires tumoraux

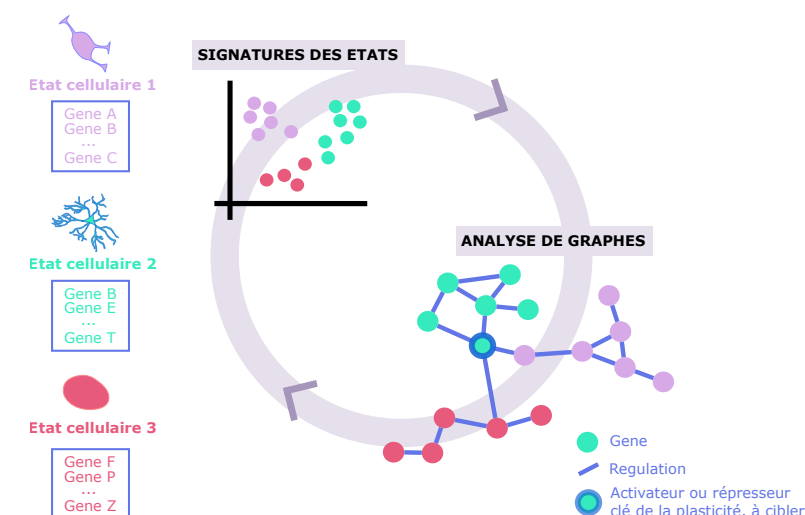
Une revue de la littérature sur les états cellulaires du GB a permis d'extraire 50 listes de gènes (signatures) définissant entre 4 et 7 états cellulaires. Nous analysons à la fois les recouvrements entre ses signatures et leur robustesse pour classer les cellules sur différents jeux de données. Les premiers résultats montrent une faible concordance entre les signatures proposées pour un même état cellulaire.

Mécanismes moléculaires de la plasticité par analyse de graphes

Cet axe est réalisé en collaboration avec l'équipe d'Evangelia Petsalaki à l'EMBL-EBI, a fait l'objet d'une courte mobilité sponsorisée par le CGO. Les approches d'analyse de graphes développées permettent à partir de plusieurs couches d'information tirées des données single-cell RNA-seq (ligands-récepteurs, gènes différentiellement exprimés, facteurs de transcription) de reconstruire des réseaux de régulation et de signalisation qui sous-tendent les états cellulaires. En comparant à la fois la topologie et l'association de ces réseaux avec des voies biologiques connues, on pourra identifier des acteurs clés de la plasticité des états, représentant des cibles potentielles.

Conclusion

Une meilleure connaissance des états cellulaires du GB et des réseaux de régulation permettant leur plasticité nous permettra d'influencer la reprogrammation cellulaire vers des états associés à un meilleur pronostic ou plus sensibles aux agents anti-cancéreux.





CIBLAGE INNOVANT DE MCL1 VIA SON INTERACTION AVEC TRMT10C : UNE NOUVELLE APPROCHE ANTICANCÉREUSE ?

Par Elisa BOUTET. Etudiante en licence professionnelle biotechnologies en santé et alimentaire

Equipe 7 «Stress Adaptation and Tumor Escape», CRCI²NA Nantes
elisabou16@gmail.com

Elisa BOUTET¹, Gwenola BOUGRAS-CARTRON^{1,2,3}, Pierre Franc'ois CARTRON^{1,2,3}

- 1 - Nantes Université, Inserm UMR 1307, CNRS UMR 6075, Université d'Angers, CRCI²NA, F-44000 Nantes – France.
- 2 - Institut de Cancérologie de l'Ouest, F-44805 Saint-Herblain, France.
- 3 - EpICO – Plateforme Epigénétique/Epitranscriptomique, Institut de Cancérologie de l'Ouest, F-44805, Saint-Herblain, France.

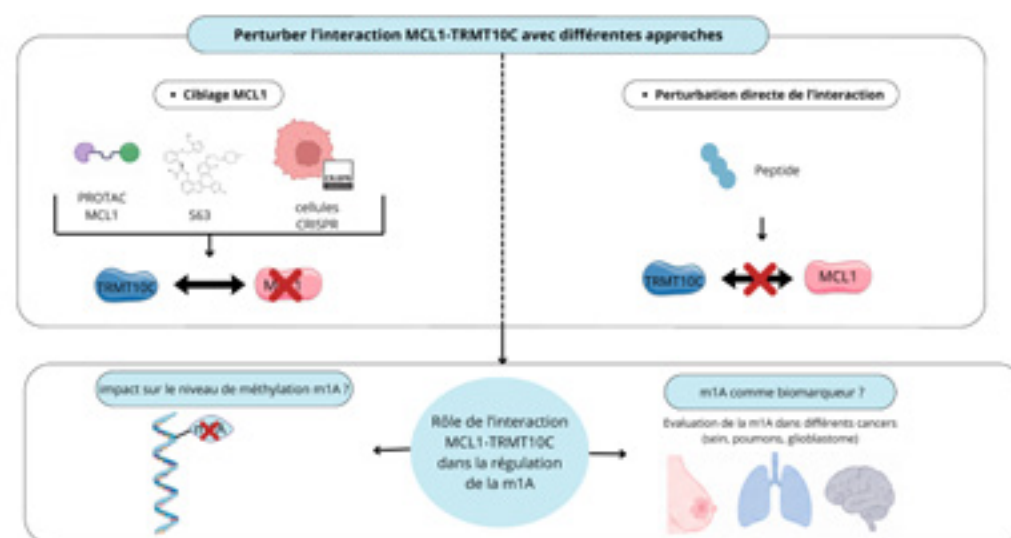
Le ciblage des protéines régulatrices de l'apoptose comme celui de la protéine MCL1 représente aujourd'hui une opportunité thérapeutique intéressante. Cependant, les inhibiteurs actuels de MCL1, comme le S63845, présentent une toxicité importante envers les cellules cardiaques et les thrombocytes. De ce fait, le développement de nouvelles approches thérapeutiques ciblant MCL1 (plus spécifiques et moins toxiques) semble primordial.

Au laboratoire, des données récentes obtenues par co-immunoprécipitation couplée à la spectrométrie de masse (IP-MS) ont mis en évidence une interaction potentielle entre MCL1 et TRMT10C, une enzyme impliquée dans la méthylation m¹A des ARNs.

Sur la base de ce résultat, nous avons développé un programme de recherche visant i) à définir si le niveau global de m¹A des ARNs peut être utilisé comme biomarqueur dans le cadre des différents cancers (sein, poumon et glioblastome), ii) caractériser l'interaction entre MCL1 et TRMT10C et iii) étudier son rôle dans la régulation de la méthylation m¹A à travers la mise en place de différentes stratégies d'inhibition (inhibition de l'interaction par une approche peptidique, inhibition du niveau d'expression de MCL1 par les méthodes PROTAC et CRISPR, utilisation d'un inhibiteur de MCL1 existant (S63845)).

Les travaux présentés lors des journées scientifiques du Cancéropôle Grand Ouest 2026 s'inscriront dans le cadre de ce programme de recherche.

Ciblage innovant de MCL1 via son interaction avec TRMT10C : une nouvelle approche anticancéreuse ?



DÉVELOPPEMENT D'UN PANEL DE LIGNÉES CELLULAIRES TUMORALES CANINES COMME MODÈLES PERTINENTS POUR TESTER L'EFFICACITÉ DE NOUVELLES THÉRAPIES CIBLÉES : EXEMPLE D'UNE THÉRAPIE ANTI-MDM2

Par Caroline CONFAIS. Doctorante

Equipe «génétique du chien», Biotrial Pharmacology, Institut de Génétique et Développement de Rennes
caroline.confais@univ-rennes.fr

Caroline CONFAIS^{1,2}

- 1 - Institut Génétique et Développement de Rennes
- 2 - Biotrial Pharmacology

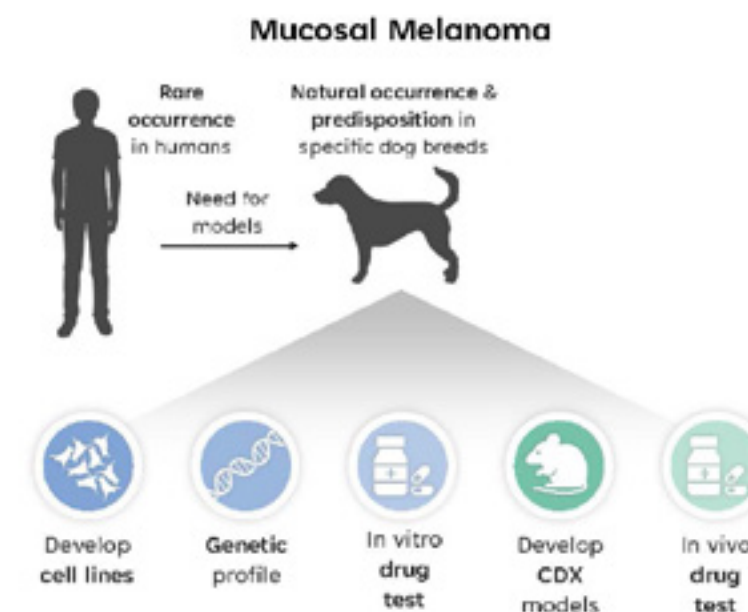
Cette étude présente le développement d'un panel de 15 lignées cellulaires tumorales génétiquement caractérisées, destiné à tester de nouvelles thérapies antitumorales ou des molécules repositionnées, en se concentrant sur des modèles de mélanome muqueux (MM) canin. Compte tenu des fortes similarités cliniques, histopathologiques et génétiques entre les MM canins et humains, nous avons constitué un panel diversifié de lignées cellulaires de MM canin, permettant de prédire les réponses aux traitements en fonction du contexte génétique propre à chaque lignée.

Par séquençages low-pass et Sanger, nous avons réalisé une caractérisation génétique approfondie de ces 15 lignées cellulaires de MM canin, identifiant des variants nucléotidiques simples (SNV) ainsi que des altérations du nombre de copies (structural variants SV). Notre méthodologie repose sur plusieurs étapes clés: établissement des lignées à partir d'échantillons tumoraux, profil génétique complet, criblage de sensibilité aux médicaments *in vitro*, puis validation *in vivo* à l'aide de modèles murins (cell-line derived xenografts CDX).

Comme preuve de concept, nous avons testé l'idasanutlin, un inhibiteur de MDM2, sur l'ensemble du panel de 15 lignées de MM canins. Nous avons mis en évidence une corrélation nette entre le statut mutationnel de *TP53* et la sensibilité au traitement : les lignées présentant un gène *TP53* WT étaient sensibles à la thérapie, tandis que celles portant des mutations de *TP53* y étaient résistantes. Ce résultat souligne l'intérêt du profil génétique pour anticiper et estimer les réponses thérapeutiques *in vitro*. Le criblage thérapeutique réalisé sur le panel de lignées cellulaires permet de sélectionner de manière pertinente les lignées à utiliser pour les tests sur les modèles CDX.

Ce panel de 15 lignées cellulaires de MM constitue donc un outil efficace pour tester et valider des stratégies thérapeutiques adaptées à des contextes génétiques spécifiques. En intégrant des données génétiques et de sensibilité aux médicaments, nous avons développé un outil de recherche pertinent pour l'oncologie vétérinaire et humaine. Ces travaux illustrent le potentiel de l'oncologie comparative pour faire progresser les traitements anticancéreux et mieux stratifier les patients. Ce panel offre une opportunité complète pour le criblage de molécules

et l'identification de biomarqueurs, avec pour objectif final d'améliorer la prise en charge et la survie des patients dans une approche « One Health ».



Po 5. DLOZI Prince Nqgabutho



DEVELOPMENT AND PRECLINICAL EVALUATION OF A LOCOREGIONAL DELIVERY SYSTEM OF STING AGONISTS AND SIRNA FOR POST-RESECTION MANAGEMENT OF GLIOBLASTOMA.

Par Prince Nqgabutho DLOZI. Doctorant
Université Angers - Faculté des Sciences, Equipe 5 Gliad, CRCI²NA Angers
prince.dlozi@etud.univ-angers.fr

Prince Nqgabutho DLOZI¹

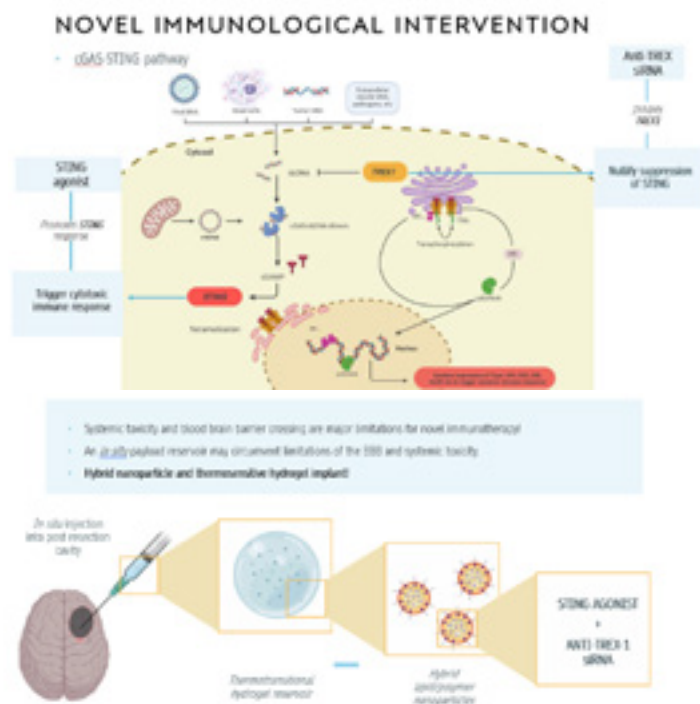
1- Université Angers - Faculté des Sciences

Glioblastoma (GB) remains one of the most aggressive and treatment-resistant malignancies of the central nervous system, with poor patient prognosis despite maximal surgical resection followed by radiochemotherapy. A major clinical challenge is the prevalent recurrence of tumours adjacent to the resection cavity, highlighting the limitations of current therapies to effectively eradicate infiltrative residual GB cells. The blood-brain barrier (BBB) further limits the efficacy of novel systemic therapies and contributes to the urgent need for innovative locoregional treatment strategies capable of enhancing and retaining therapeutic concentration within the tumour microenvironment while minimizing systemic toxicity.

This project proposes the development of a novel injectable nanocomposite hydrogel implant designed for post-resection management of glioblastoma. The platform combines hybrid polymer/lipid nanoparticles (HNPs) based on poly(lactic-co-glycolic acid) (PLGA) and DOTAP with an immunostimulatory STING agonist and targeted antitumour siRNA therapeutics embedded within a hyaluronic acid (HA)based hydrogel matrix. By leveraging the cGAS-STING signaling pathway, the system aims to stimulate innate and adaptive antitumor immune responses, promote type I interferon production, and potentially reverse immunosuppressive resistance mechanisms characteristic of GB.

The proposed biomaterial is engineered to provide sustained and localized therapeutic release directly within the surgical cavity, thereby bypassing the BBB and reducing off-target toxicity. The thermoresponsive HA hydrogel, which transitions from a viscous injectable state at room temperature to a gel at physiological temperature, offers an adaptable scaffold for controlled drug delivery and interaction with surrounding brain tissue.

By integrating advances in nanomedicine, immunotherapy, and biomaterials engineering, this research aims to establish a multifunctional therapeutic platform capable of improving local tumour control and advancing translational strategies for glioblastoma treatment.



PO 6. ESPI-BASTIEN Dorian



EpICO : UNE PLATEFORME D'ANALYSE D'ÉPIMARQUES POUR LA DÉCOUVERTE DE BIOMARQUEURS ET D'OPPORTUNITÉS THÉRAPEUTIQUES EN CANCÉROLOGIE

Par Dorian ESPI-BASTIEN. Technicien.
CRCI²NA, ICO, Equipe EpICO, Nantes
dorian.espibastien@univ-nantes.fr

Dorian ESPI-BASTIEN ^{1,2,3}, Gwénola CARTRON ^{1,2,3}, Séverine BLONDEAU ^{2,3}, Guillaume DUPAS ^{1,2,3}, Arulraj NADARADJANE ¹, Armelle LEFRANCOIS ^{2,3}, Fabien GAUTIER ^{1,2,3}, Pierre François CARTRON ^{1,2,3}

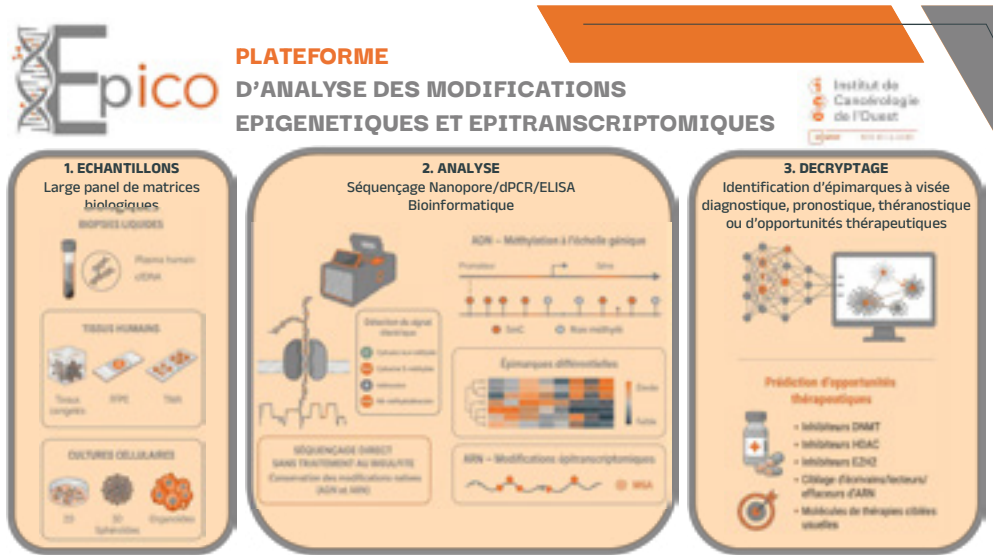
1 - Centre de Recherche en Cancérologie et Immunologie Intégrée Nantes-Angers
2 - Institut de Cancérologie de l'Ouest (R. Gauducheau - NANTES-ST HERBLAIN)
3 - EpICO plateforme épigénétique et épitranscriptomique

La plateforme EpICO de Institut de Cancérologie de l'Ouest développe et propose de nombreuses méthodologies dédiées à l'étude des modifications épigénétiques — les modifications post-traductionnelles des histones et les méthylations de l'ADN — ainsi que des modifications épitranscriptomiques, telles que les méthylations des ARN. Ces approches sont appliquées à un large éventail de matrices biologiques : plasmas humains, tissus humains (congelés, FFPE, TMA) ou cellules issues de culture 2D et 3D, de sphéroïdes, d'organoïdes.

La plateforme dispose également d'un séquenceur de troisième génération Oxford Nanopore Technologies, permettant le séquençage direct des acides nucléiques tout en conservant les informations de méthylation, sans recours à un traitement au bisulfite. La plateforme offre notamment la possibilité d'analyser la méthylation des cytosines à l'échelle génique à partir du cfDNA de patients, ou encore d'étudier les modifications épitranscriptomiques telles que la 6mA sur les ARN extraits de cellules en culture.

Les travaux menés au sein de la plateforme contribuent ainsi à l'identification de nouvelles épimarkes, circulantes ou tissulaires, à visée diagnostique, pronostique, prédictive de réponse thérapeutique et de suivi d'efficacité des traitements. Par ailleurs, le développement d'outil d'intelligence artificielle nous permet de décrypter la présence de modifications épigénétiques et épitranscriptomiques en prédiction d'opportunité thérapeutique.

À l'occasion des Journées Scientifiques du Cancéropôle Grand Ouest 2026, nous présenterons comment l'analyse de panels d'épimarkes plasmatiques ou issues de TMA a permis d'identifier de nouveaux biomarqueurs épigénétiques et épitranscriptomiques impliqués dans la stratification des patients. Nous montrerons également comment certains de ces biomarqueurs permettent de révéler de nouvelles opportunités thérapeutiques, notamment via l'utilisation de molécules ciblant les acteurs de l'épigénétique et de l'épitranscriptomique.



Po 7. HERIS Logan



MODULATION ÉPIGÉNÉTIQUE PAR L'ATRA ET L'EGCG DANS DES CELLULES ÉPITHÉLIALES MAMMAIRES NON NÉOPLASIQUES

Par Logan HERIS. Etudiant en Master.
Equipe «Sensibilité des cancers aux traitements (SCaT)», ICO Angers
herislogan1@gmail.com

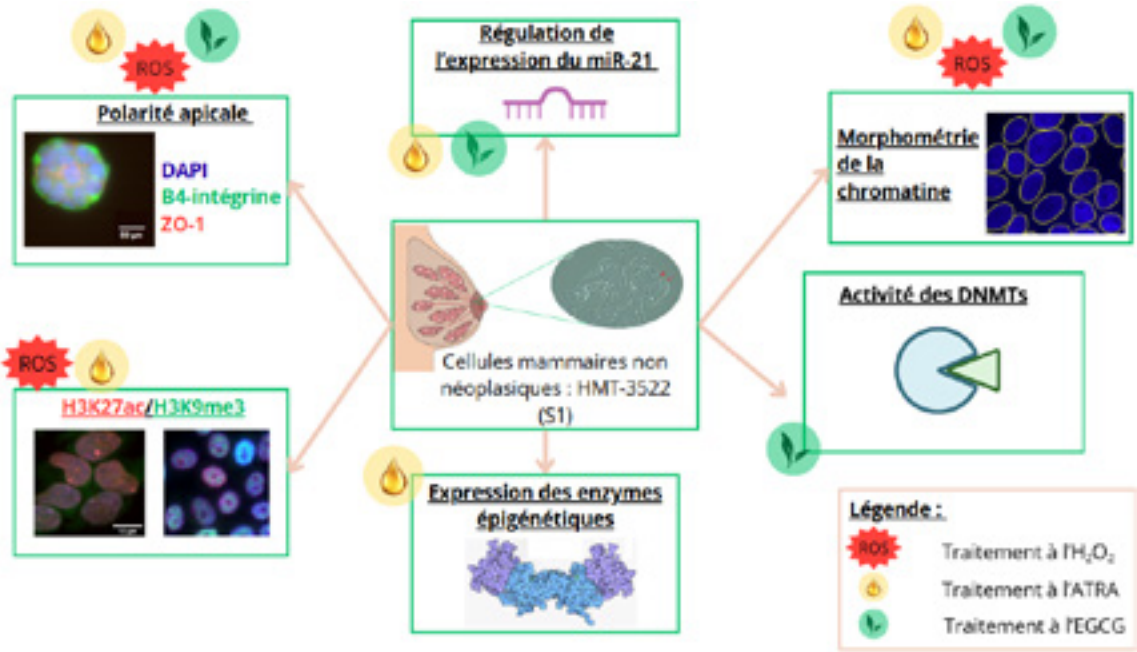
Joséphine BRIAND¹, Sophie LELIEVRE¹, Yann LE GOURRIEREC¹, Logan HERIS¹

¹ - Institut de Cancérologie de l'Ouest

De nombreuses études montrent que le stress oxydatif est un acteur majeur des altérations précoces de l'épigénome augmentant le risque de tumorigénèse mammaire. Cette augmentation du risque est notamment caractérisée par des altérations des modifications d'histones et de méthylation de l'ADN, de l'organisation de la chromatine, une perte de la polarité apico-basale ainsi que la dérégulation de l'expression de certains miARNs. Dans ce contexte, la problématique est de déterminer quels facteurs environnementaux peuvent participer à la réduction du risque épigénétique lié au stress oxydatif. Une des stratégies de prévention est la nutrition, en ce sens, l'hypothèse globale est que les altérations liées à l'augmentation du risque pourraient être annulées après traitement par des bioactifs alimentaires avec effet épigénétique ciblé.

L'étude se concentre sur deux bioactifs choisis à partir d'une recherche bibliographique : l'acide tout-trans rétinolique (ATRA) et l'épigallocatechine-gallate (l'EGCG). L'ATRA est connu pour son rôle dans la régulation de l'expression de retinoic acid response elements (RARE). L'EGCG, principal polyphénol du thé vert, est décrit comme un inhibiteur des DNA méthyltransférases (DNMTs).

Les cellules épithéliales mammaires non néoplasiques HMT-3522 S1 (S1) sont cultivées en 2D et en 3D et traitées avec les bioactifs, en incluant ou non H₂O₂, un inducteur de stress oxydatif. Les bioactifs ATRA et EGCG sont utilisés à des concentrations comprises entre 0,01 et 10 µM, pendant 1 à 10 jours et analysées par immunofluorescence (IF), marquage au DAPI et RT-qPCR. Nos premiers résultats suggèrent que l'ATRA influence l'expression d'enzymes épigénétiques (DNMT3A et TET1), ainsi que la morphométrie de la chromatine (surface et caractéristiques morphologiques). Les modifications épigénétiques, liées à la compaction de la chromatine, sont également analysées par IF via des marques d'histones (H3K27ac, H3K9me3), les analyses semblent montrer une diminution du signal H3K9me3 dans les cellules traitées à l'H₂O₂. Concernant l'EGCG, il semble effectivement montrer un effet sur l'activité des DNMTs. Des analyses de polarité apicale sont réalisées par marquage ZO-1 et β4-intégrine, les analyses sont encore en cours. Ce projet vise à mieux comprendre les mécanismes épigénétiques modulés par l'ATRA et l'EGCG, et à identifier des signatures précoces associées à un effet préventif, ouvrant la voie à de nouvelles stratégies de prévention du cancer du sein.



PO 8. JOSSE Alexandra



LA MODIFICATION M7G DE L'ARN ET LES G-QUADRUPLEX D'ARN (RG4) COMME NOUVEAUX BIOMARQUEURS ÉPITRANSCRIPTOMIQUES DANS LE CANCER DU SEIN

Par Alexandra JOSSE. Etudiante
Equipe 7 «Stress Adaptation and Tumor Escape», CRCI²NA Nantes
josse.alexandra.pro@gmail.com

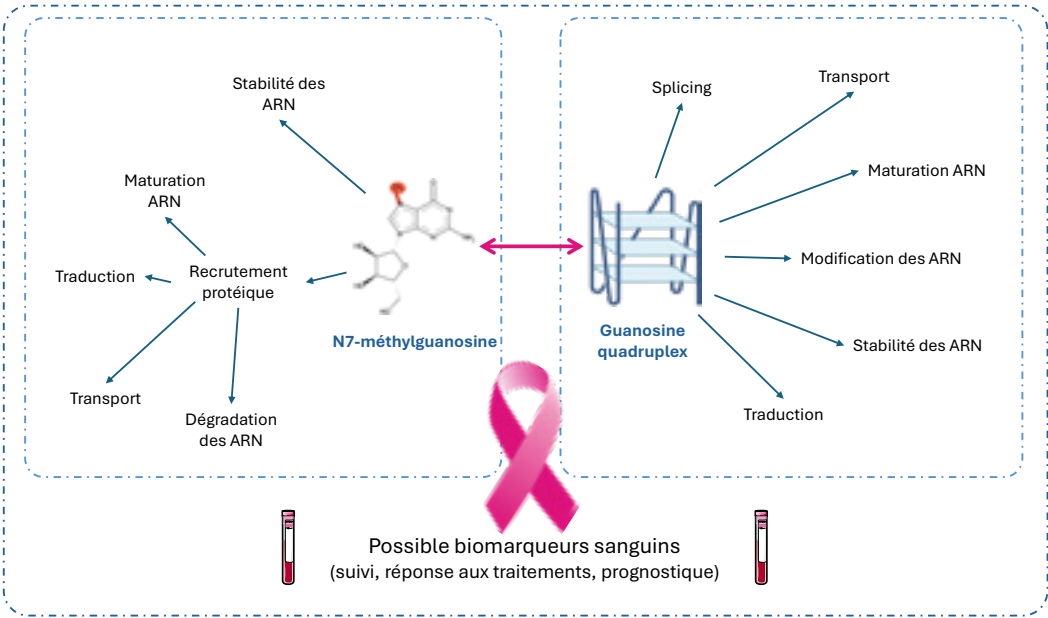
Alexandra JOSSE^{1,2,3}, Gwenola BOUGRAS-CARTRON^{1,2,3}, Mathilde DUPE^{1,2,3}, Pierre François CARTRON^{1,2,3}

1- Nantes Université, Inserm UMR 1307, CNRS UMR 6075, Université d'Angers, CRCI²NA, F-44000 Nantes – France
2 - Institut de Cancérologie de l'Ouest, F-44805 Saint-Herblain, France
3 - EpiCO – Plateforme Epigénétique/Epitranscriptomique, Institut de Cancérologie de l'Ouest, F-44805, Saint-Herblain, France

Avec 60 000 nouveaux cas en France en 2023, le cancer du sein fait partie des cancers les plus fréquents chez les femmes. Son aspect multifactoriel et sa grande hétérogénéité moléculaire rendent le suivi thérapeutique complexe motivant la recherche de nouveaux biomarqueurs quantifiables à partir de biopsies peu invasives et de nouvelles stratégies thérapeutiques.

Les modifications de l'ARN qu'elles soient chimiques comme les modifications épitranscriptomiques ou structurales ouvrent la voie à de nouveaux biomarqueurs et à l'utilisation potentielle de nouvelles thérapies ciblant les acteurs de ces modifications. De manière plus spécifique, un « carrefour » peut se faire entre modifications épitranscriptomiques et modifications structurales des ARNs au niveau des structures en G-quadruplex puisque les guanosines composant ces structures peuvent être méthylées (on parlera de N7-méthylguanosine ou m7G).

Au laboratoire, nous avons initié un programme de recherche visant à I) identifier l'impact, dans des cellules du cancer du sein MCF7, des méthylations des guanosines en position N7 (N7-méthylguanosine, m7G) sur les rG4 de l'ARN, II) évaluer leur potentiel en tant que biomarqueurs de diagnostics/prognostiques dans le cancer du sein. Les travaux présentés lors des journées scientifiques du Cancéropôle Grand Ouest 2026 s'inscriront dans le cadre de ce programme de recherche.





PHENOTYPIC CHARACTERIZATION OF BREAST CANCER CELLS USING STOCHASTIC PROTEOMIC PROFILING

Par Sarah KAMAMI. Doctorante
CRCI²NA, ICO, Equipe Prot'ICO, Angers
sarah.kamami@ico.unicancer.fr

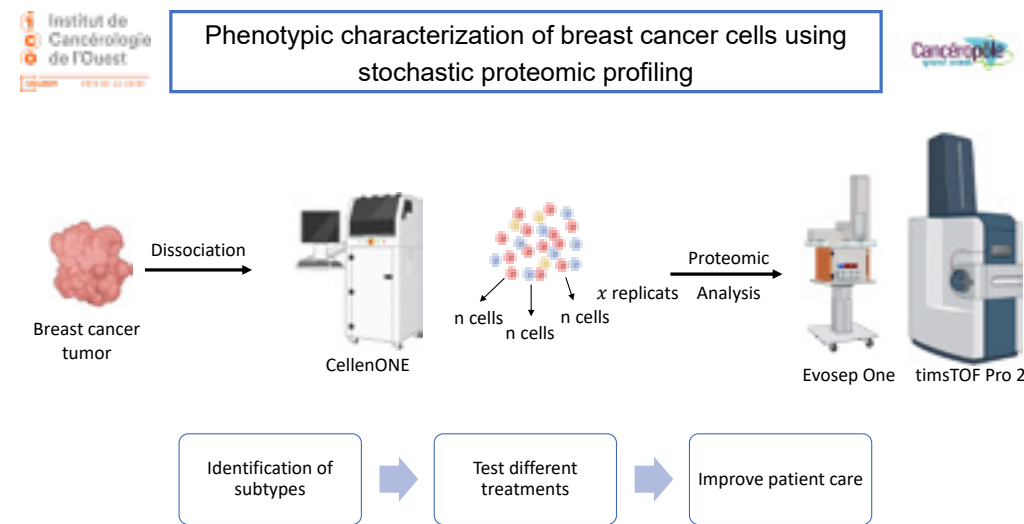
Sarah KAMAMI ^{1, 2}

- 1 - Institut de Cancérologie de l'Ouest
- 2 - Centre de Recherche en Cancérologie et Immunologie Intégrée Nantes-Angers (ANGERS)

Tumor heterogeneity is a major challenge in cancer research, as cellular variability strongly influences tumor progression under therapeutic pressure. While organoid models provide a meaningful system to study tumor heterogeneity in physiologically relevant three-dimensional (3D) cellular assemblies, they are often difficult to obtain and maintain. In contrast, spheroids represent a more accessible and stable 3D model. In this work, we developed a low-input proteomics workflow to investigate both inter- and intra-tumoral heterogeneity in spheroid models that ought to be transposed to organoids studies.

Two complementary strategies were implemented. First, a pipet-tip tandem-based sample clean-up method compatible with 3D structures was developed, starting from approximately 40 cells each, in order to investigate inter-spheroid heterogeneity through proteomic analyses. Second, a micro-bulk strategy was designed to assess intra-tumoral heterogeneity by dissociating spheroids and randomly grouping 20 cells prior to proteomic analysis. This approach enables the detection of subtle proteome variability among small cellular populations.

Because such analyses require ultra-sensitive workflows capable of generating comprehensive and reproducible proteome coverage from minimal sample amounts, several methodological optimizations were performed. These included improvements in sample preparation and clean-up, chromatographic performance, Mass Spectrometry (MS) acquisition strategies, and data analysis algorithms. The CellenONE system was implemented for precise cell isolation and digestion, minimizing sample loss during handling. We evaluated the Diagonal-PASEF acquisition strategy and compared chromatographic configurations to improve acquisition efficiency, sensitivity, and robustness while maintaining high proteome depth. Together, these optimizations enabled the identification of nearly 4,500 proteins from 20 cells clusters, providing a robust framework for studying heterogeneity in complex tumor samples.



NOUVELLE SIGNATURE ÉPIGÉNÉTIQUE DU CANCER DU SEIN HR+/HER2- : FOCUS SUR LA MÉTHYLATION DE L'ADÉNINE DE L'ADN

Par Claire LALEVÉE. Doctorante
Equipe «SATE : Stress Adaptation and Tumor Escape», CRCI²NA Nantes
claire.lalevee@etu.univ-nantes.fr

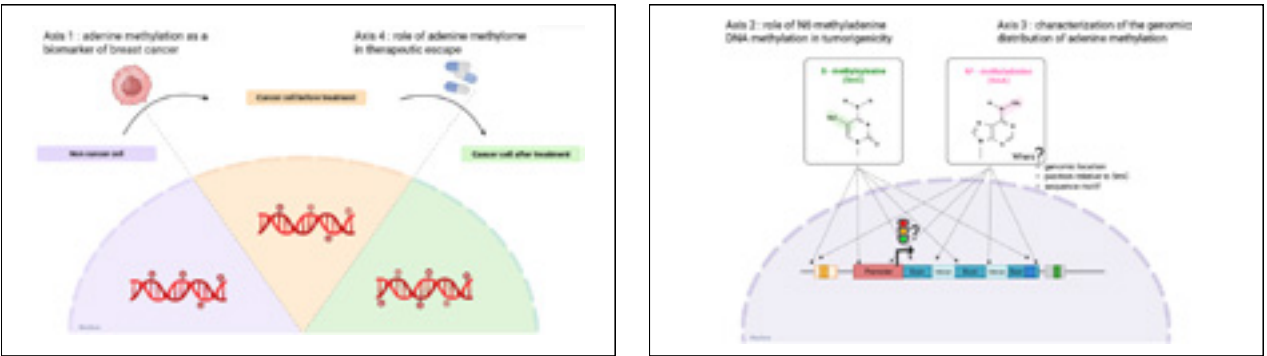
Claire LALEVÉE^{1,2,3}, Dorian ESPI-BASTIEN^{1,2,3}, Guillaume DUPAS^{1,2,3}, Arulraj NADARADJANE^{1,3}, Aurélie FETIVEAU¹, Gwénola CARTRON^{1,2,3}, Mathilde DUPE^{1,2,3}, Aurélien SERANDOUR¹, Jean-Sebastien FRENEL^{1,2,3}, Fabien GAUTIER^{1,2,3}, Pierre François CARTRON^{1, 2, 3}

- 1 - Nantes Université, Inserm UMR 1307, CNRS UMR 6075, Université d'Angers, CRCI²NA, F-44000 Nantes – France
- 2 - Institut de Cancérologie de l'Ouest, F-44805 Saint-Herblain, France.
- 3 - EpiCO – Plateforme Epigénétique/Epitranscriptomique, Institut de Cancérologie de l'Ouest, F-44805, Saint-Herblain, France.

La méthylation de l'adénine de l'ADN (6mA-DNA) constitue une marque épigénétique émergente dont le rôle dans les cancers, et en particulier les cancers du sein, reste encore mal compris. Des données récentes suggèrent une implication dans la régulation transcriptionnelle, les mécanismes de résistance thérapeutique et dans la prolifération accrue des cellules tumorales.

Au laboratoire, nous avons initié un programme de recherche visant à i) déterminer le caractère biomarqueur du niveau global d'adénine méthylation de l'ADN dans le cadre du cancer du sein HR+/HER2- ; ii) déterminer le rôle de l'adénine méthylation de l'ADN et des trois principales enzymes impliquées dans l'écriture de cette épimarque dans la tumorigénicité de cellules de cancer du sein HR+/HER2- ; iii) approfondir les connaissances fondamentales sur la localisation/cartographie génomique de la 6mA et iv) appréhender le rôle de l'adénine méthylome dans l'échappement thérapeutique des cellules de cancer du sein HR+/HER2- au traitement « CDK4/6 inhibiteur » et « MCL1 inhibiteur » avec à terme, l'idée de proposer des stratégies permettant de le contourner ou de lever cet échappement thérapeutique.

Les travaux présentés lors des journées scientifiques du Cancéropôle Grand Ouest 2026 s'inscriront dans le cadre de ce programme de recherche.



CARACTÉRISATION DE LA PLASTICITÉ CELLULAIRE TUMORALE DANS L'ADÉNOCARCINOME CANALAIRE PANCRÉATIQUE À PARTIR DE DONNÉES TRANSCRIPTOMIQUES UNICELLULAIRES

Par Mehdi MARCHAND. Doctorant
Equipe «Expression des Gènes et Oncogenèse (GEO)», IGDR Rennes
mehdi.marchand@inserm.fr

Mehdi MARCHAND ^{1,2}, Remy NICOLLE ², Yuna BLUM ¹

1 - Institut Génétique et Développement de Rennes
2 - Centre de Recherche sur l'Inflammation

L'adénocarcinome canalaire pancréatique (PDAC) est l'un des cancers les plus agressifs, avec une survie à cinq ans inférieure à 10 %. Cette létalité s'explique notamment par une forte résistance aux traitements et une importante hétérogénéité tumorale. Historiquement, le PDAC a été subdivisé en deux grands sous-types moléculaires : basal-like, associé à un mauvais pronostic, et classical, correspondant à des tumeurs plus différenciées et plus sensibles aux traitements. Toutefois, des travaux récents ont mis en évidence l'existence d'états tumoraux intermédiaires exprimant simultanément des caractéristiques basal-like et classical. Ces états pourraient jouer un rôle important dans la dynamique tumorale, la plasticité cellulaire et la réponse aux traitements, mais restent encore mal caractérisés.

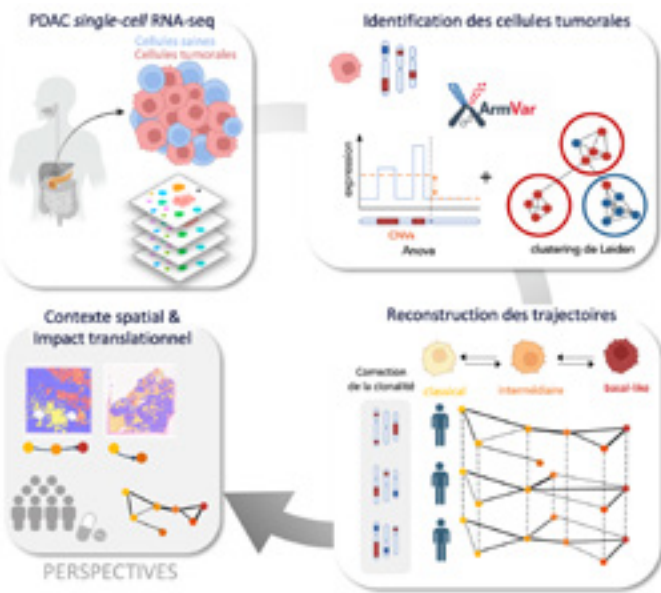
Ce projet vise à identifier et caractériser ces états intermédiaires à partir de données de transcriptomique unicellulaire (scRNA-seq) de PDAC.

Les cellules tumorales ont été identifiées grâce à une approche que nous avons développée : ArmVar. Cette méthode repose sur la détection d'altérations génomiques de type CNV via une analyse de variance entre bras chromosomique à l'échelle unicellulaire, combinée à une étape de clustering des profils cellulaires. Sur des jeux de données simulés et réels, ArmVar montre des performances prometteuses en comparaison avec les approches

Caractérisation de la plasticité cellulaire tumorale dans l'adénocarcinome canalaire pancréatique à partir de données transcriptomiques unicellulaire

- Mehdi Marchand*, Remy Nicolle*, Yuna Blum*
1. Institut de Génétique et Développement de Rennes (IGDR), UMR6290, CNRS - Université de Rennes 1, 35000 Rennes, France.
 2. Université Paris Cité, Centre de Recherche sur l'Inflammation (CRI), INSERM, U1149, CNRS, ERL 8252, F-75018 Paris France

*co-last authors



L'adénocarcinome canalaire pancréatique (PDAC) est l'un des cancers les plus agressifs, avec une survie à cinq ans inférieure à 10 %. Cette létalité s'explique notamment par une forte résistance aux traitements et une importante hétérogénéité tumorale¹. Historiquement, le PDAC a été subdivisé en deux grands sous-types moléculaires : basal-like, associé à un mauvais pronostic, et classical, correspondant à des tumeurs plus différenciées et plus sensibles aux traitements¹⁻³. Toutefois, des travaux récents ont mis en évidence l'existence d'états tumoraux

actuelles (fastCNV, copyKAT). Les signatures transcriptionnelles basal-like et classical ont ensuite été utilisées pour caractériser les cellules tumorales et identifier plusieurs populations intermédiaires présentant des profils hybrides entre ces deux états. Des analyses de trajectoire réalisées avec l'outil PAGA, suggèrent l'existence de transitions cellulaires impliquant ces états intermédiaires, potentiellement stables ou transitoires. Leur robustesse entre patients sera étudiée grâce au développement d'une méthodologie visant à corriger les effets liés à la clonalité tumorale, susceptibles de masquer la récurrence de ces états entre tumeurs.

Dans un deuxième temps nous intégrerons des données de transcriptomique spatiale générées dans le cadre de ce projet ainsi que des données issues de plusieurs cohortes cliniques de PDAC. L'objectif sera d'étudier comment l'organisation spatiale tumorale et les traitements influencent l'émergence, le maintien ou les transitions de ces états intermédiaires dans le PDAC.

OPTIMISATION D'UN SYSTÈME DE MUSCLE-SUR-PUCE IMPRIMÉ EN 3D POUR AIDER À L'ÉTUDE DE L'IMPACT DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE ADAPTÉE SUR LE CANCER DU SEIN

Par Domitille MATHIS. Etudiante en Master
Equipe «Sensibilité des Cancers aux Traitements (SCaT)», ICO Angers
domitillemathis@icloud.com

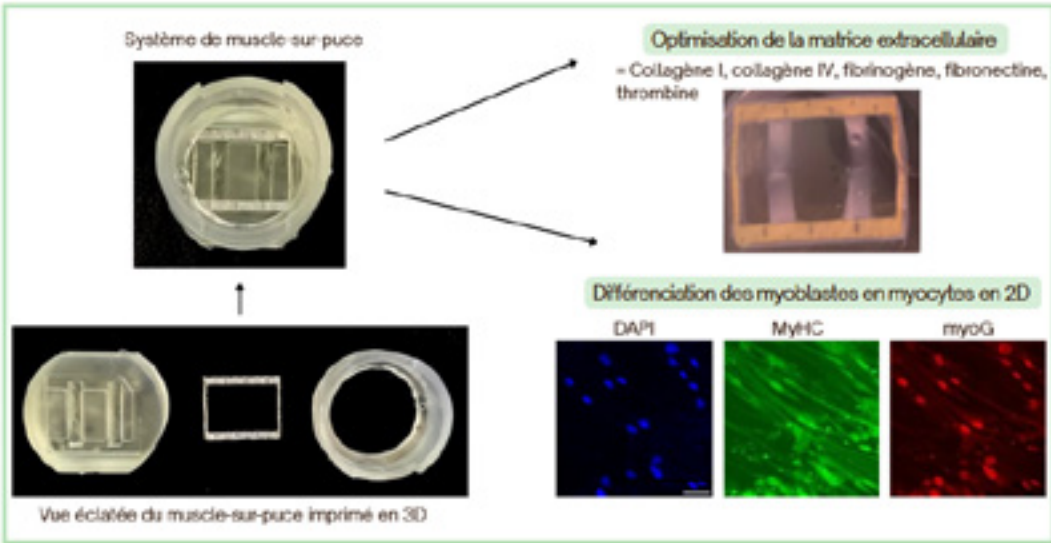
Domitille MATHIS ^{1,2}, Clotilde PROTTI ^{1,2}, Léandre CHARRIER ^{1,2}, Sophie LELIEVRE ^{1,2}, Joséphine BRIAND ^{1,2}

1 - Laboratoire de Sensibilité des Cancers aux Traitements (SCaT)
2 - Institut de Cancérologie de l'Ouest

La compréhension des mécanismes d'action de l'activité physique (AP) sur les tumeurs permettrait d'améliorer le bénéfice de l'AP pour les patients atteints de cancers. Un bon modèle d'étude est nécessaire, or les systèmes existants sont insatisfaisants. Les modèles de culture cellulaire en 2D ne reproduisent pas les conditions physiologiques, et les modèles animaux ne sont pas représentatifs de la physiologie humaine. Nous envisageons l'utilisation d'un muscle-sur-puce pour mimer l'AP au laboratoire. Ce modèle existe, mais n'est pas optimal car la composition de la matrice extracellulaire (MEC) et du milieu de culture n'est pas contrôlée. Notre hypothèse est qu'il est possible d'entièrement contrôler la composition du muscle-sur-puce. Le premier objectif est d'améliorer la structure du muscle-sur-puce ; le second est de développer un milieu de culture défini chimiquement. Ces deux objectifs s'inscrivent dans la problématique de réduction, remplacement, raffinement (3R) de l'utilisation des animaux en laboratoire.

Pour le premier objectif, nous avons développé le processus d'impression 3D du moule en résine biocompatible, reproduisant la géométrie nécessaire à la formation de fibres musculaires. Après le dépôt des cellules et de la MEC dans les puits du moule, un cadre en Cerex est déposé par-dessus, afin de permettre le démoulage des muscles-sur-puce. Nous avons remplacé la MEC Engelbreth-Holm-Swarm (EHS) par du collagène I additionné de thrombine, fibronectine, fibrinogène et collagène IV. Le système a d'abord été testé avec une lignée de fibroblastes humains (HMF3A), capables de s'organiser en 'bundles'. Ensuite, des myoblastes primaires de femmes ont été ensemencés dans le moule, en utilisant le milieu du fournisseur. Nous sommes aujourd'hui capables de démouler et de cultiver le système optimisé.

Pour le second objectif, la différenciation des myoblastes a été étudiée en culture 2D par immunofluorescence pour comparer le milieu du fournisseur et des milieux définis chimiquement, composés d'additifs tels que l'insuline, l'hydrocortisone, la transferrine et le sélénite de sodium. Nos résultats préliminaires indiquent qu'après 13 jours, des marqueurs terminaux de différenciation en myocytes (MyHC, myoG) sont détectés. La différenciation en myocytes dans le système sur puce est en cours. La phase suivante sera l'induction de contractions musculaires grâce à l'acétylcholine, pour mimer l'AP dans un muscle-sur-puce connecté à des tumeurs mammaires-sur-puce.





INHALED NANOPARTICLES FOR THE TREATMENT OF LUNG CANCER: AN INNOVATIVE STRATEGY INVOLVING THE MICROBIOTA

Par Camille MÉNIER. Doctorante
Micro et Nanomédecines Translationnelles (MINT-U1066-CNRS6021), Angers
camille.menier@univ-angers.fr

Camille MENIER¹, Mélina GUERIN¹, Joohee PARK¹, Hélène PAILHORIES², Nolwenn LAUTRAM¹, Florence FRANCONI^{1,3}, Laurent LEMAIRE^{1,3}, Elise LEPELTIER^{1,4}

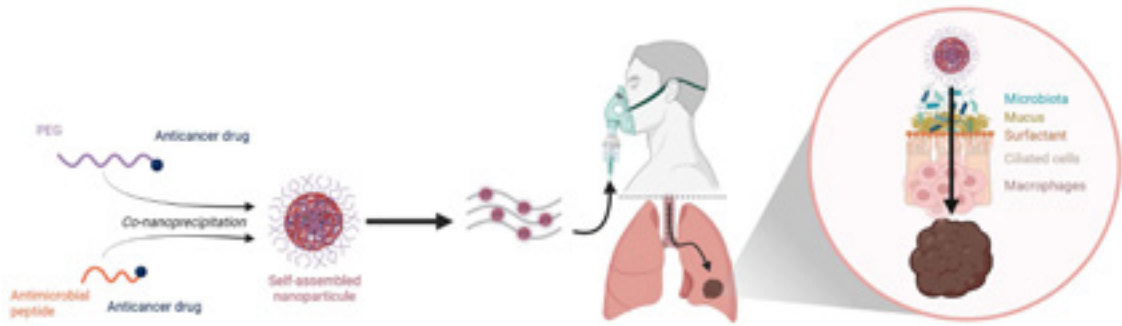
- 1 - Micro et Nanomédecines Translationnelles (MINT-U1066-CNRS6021)
- 2 - CHU ANGERS
- 3 - Univ Angers, Univ Rennes, INRAE, Inserm, CNRS, PRISM, Biogenouest
- 4 - Institut universitaire de France

Lung cancer is currently the leading cause of cancer-related mortality worldwide. Despite the various therapeutic strategies available, 5-year survival is still only 20%. With mostly non-specific active principles and high administration doses, patients' quality of life is severely impaired by numerous side effects. The use of nanoparticles is rapidly asserting itself as a major new approach to cancer treatment. Combined with local administration, they could reduce the dose delivered to patients, while increasing the efficacy and specificity of treatment. However, the lung is protected by several biological barriers that prevent particles from entering: ciliated cells, mucus, macrophages... Among these barriers, the local microbiota can greatly influence the response to treatment, as it can degrade and inactivate anticancer drugs.

We first discovered that bacterial strains present in the lung microbiota can degrade and reduce the effectiveness of several anticancer drugs used in clinical practice. In order to effectively administer treatment to the tumor site, self-assemblies were formulated from two amphiphilic compounds combining anticancer effect with stealth and antimicrobial properties.

The first molecule, composed of anticancer molecule and an antimicrobial peptide will protect the drug from degradation by the microbiota. The second one, formed from a polyethylene glycol coupled with the anticancer drug will allow the nanoparticles to cross the other biological barriers. The synthesis of the prodrugs was achieved through various bioconjugation chemistry techniques involving the introduction of chemical bonds that are specifically cleaved in the tumour environment. Self-assemblies were formulated by nanoprecipitation and a hydrodynamic diameter below 200 nm was characterized. Those particles exhibit both anti-cancer and antimicrobial properties in 2D *in vitro* models. *In vivo* efficacy trials are currently underway in an orthotopic murine lung cancer model to ascertain potential therapeutic benefit, via an administration by nebulization.

Overall, this study aims to confirm the role of lung microbiota in chemotherapy delivery and to highlight the importance of taking all biological barriers into account when designing new therapeutic approaches.



ACTIVITÉ PHYSIQUE ET ÉPITRANSSCRIPTOME : UNE NOUVELLE PERSPECTIVE DANS LE CANCER DU SEIN

Par Natalia MERCIER. Etudiante en Master
Equipe 7 «Stress Adaptation and Tumor Escape», CRCI²NA Nantes
natalia.mercier44@gmail.com

Natalia MERCIER¹, Gwénola CARTRON^{1,2,3}, Pierre François CARTRON^{1,2,3}

- 1 - Centre de Recherche en Cancérologie et Immunologie Intégrée Nantes-Angers
- 2 - Institut de Cancérologie de l'Ouest (R. Gauducheau - NANTES-ST HERBLAIN)
- 3 - EpiCO - Plateforme Epigénétique/Epitranscriptomique, Institut de Cancérologie de l'Ouest, F-44805, Saint-Herblain, France.

L'activité physique est aujourd'hui reconnue comme un soin de support essentiel dans le parcours de soins des patientes atteintes de cancer du sein. Intégrée aux recommandations oncologiques, elle contribue à réduire la fatigue liée aux traitements, à améliorer la qualité de vie, la condition physique et le bien-être psychologique.

Plusieurs études montrent également qu'une pratique d'activité physique peut diminuer le risque de récurrence et améliorer la survie des patientes en agissant sur différents paramètres biologiques des tumeurs. Les recherches effectuées dans le cadre du projet NuPac (projet lauréat de l'appel d'offre structurant CGO-Régions 2020) montrent que la pratique d'activité physique module le cytosine-méthylome de l'ADN de « manière anti-tumorale » ou « protecteur » en agissant sur la fonctionnalité des « méthyltransférases de l'ADN ».

Afin de poursuivre ces travaux, nous avons initié un nouveau programme de recherche visant à étudier l'impact de l'activité physique (et de certaines myokines) sur l'épitranscriptome et plus précisément sur les niveaux globaux de cytosine, adénine et guanosine méthylation des ARN et les principales protéines actrices de ces épimarkes.

Les travaux présentés lors des journées scientifiques du Cancéropôle Grand Ouest 2026 s'inscriront dans le cadre de ce programme de recherche.





VARIANTS NON CODANTS ET ONCOGÉNÉTIQUE PÉDIATRIQUE : APPORT DU SÉQUENÇAGE TOUT GÉNOME, DE L'IA ET DES TESTS FONCTIONNELS

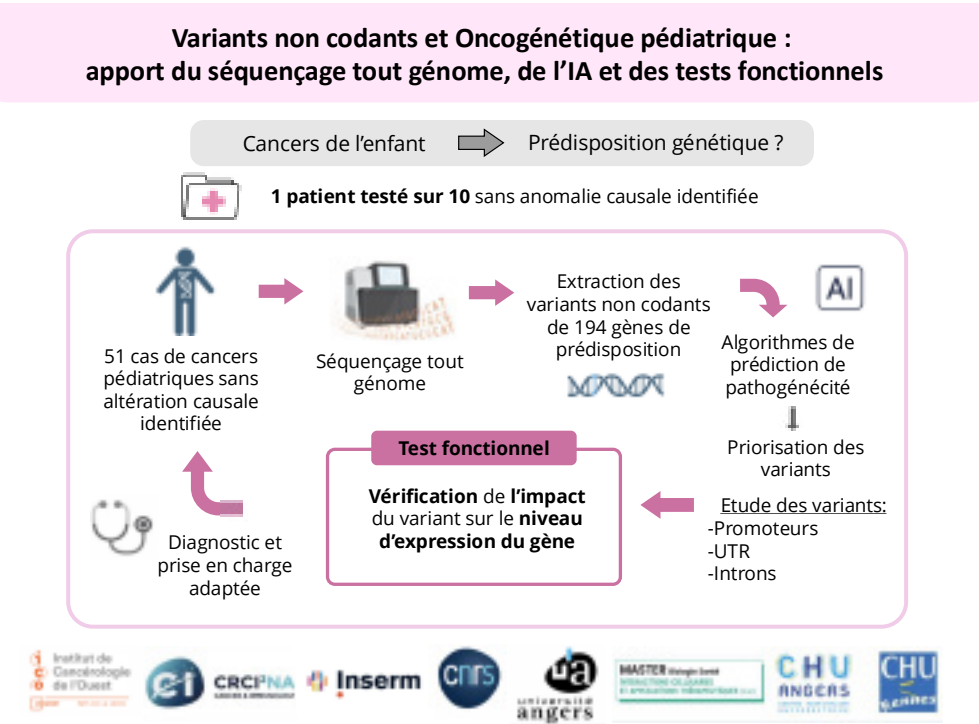
Par Lisa OUERDANE. Etudiante en Master
Inserm , Equipe 4 «Immunité innée et cancer, CRCI²NA Angers
Lisa.ouerdane@etud.univ-angers.fr

Lisa OUERDANE^{1,2}, Elena MENAND^{1,2}, Marie BEGUIN^{1,2}, Luisa VERGORI^{1,2}, Mathieu CHOPELET^{2,3}, Wilfrid CARRE³, Fida KHATEVEILLON⁴, Yves DELNESTE¹, Marie DE TAYRAC³, Isabelle PELLIER^{1,4}, Amandine BILLAUD^{1,2}, Isabelle TOURNIER^{1,2}

- 1 - Univ Angers, UMR Inserm 1307 - CNRS 6075, CRCI²NA, Immunité Innée et Cancer, Angers, France
2 - Institut de Cancérologie de l'Ouest, Unité de Génomique Fonctionnelle, Angers, France
3 - Univ Rennes, CHU de Rennes, Unité de Bioinformatique médicale, Service de Génétique Moléculaire et Génomique Médicale, Rennes / IGDR (Institut de Génétique et Développement de Rennes)-UMR 6290, ERL U1305, Rennes, France
4 - CHU d'Angers, Département d'Oncopédiatrie, Angers, France

Les cancers pédiatriques restent une cause majeure de décès chez l'enfant et l'adolescent. Dans 1 cas sur 10, ces cancers surviennent dans le cadre d'une prédisposition génétique. Identifier ces cas est essentiel pour optimiser leur prise en charge médicale. Cependant, une altération causale n'est détectée que chez 1 patient sur 10 pour qui un test génétique est réalisé. Ceci pourrait en partie s'expliquer par l'existence d'altérations cryptiques des régions non codantes des gènes de prédisposition au cancer, non explorées par les tests génétiques conventionnels. Dans ce cadre, le séquençage tout génome représente une réelle opportunité pour détecter les altérations de ces régions régulatrices telles que les promoteurs, les enhancers, les introns ou les régions traduites mais non transcrites en 5' ou en 3' (5'- ou 3'-UTR). Cependant, notre incapacité à interpréter l'impact fonctionnel de ces variants reste un verrou majeur dans la prise en charge des patients.

Dans ce cadre, nous avons initié au laboratoire une approche innovante pour lever ce verrou, combinant les tests fonctionnels basés sur l'édition génomique ou dédiés aux régions non codantes, avec l'utilisation de nouveaux algorithmes d'IA, capables de lier une séquence génétique à une fonction. Nous effectuerons ainsi une relecture des séquences non codantes de 194 gènes impliqués en oncogénétique sur le génome de 51 patients avec tumeur pédiatrique, sans altération causale détectée, pour lesquels un séquençage de génome a été réalisé. Nous espérons ainsi acquérir une meilleure connaissance sur ces régions non codantes et leur implication en oncogénétique. Nous souhaitons également évaluer la pertinence des tout derniers algorithmes d'IA pour identifier les variants de ces régions avec un impact fonctionnel fort. Ce projet collaboratif implique trois sites de santé de la région Grand Ouest, l'Institut de Cancérologie de l'Ouest, Le CHU d'Angers et le CHU de Rennes.



Po 16. TEBBI Ali

POSTER-SPATIAL-IMMUNOMETABOLIC-PROFILING-OF-NON-SMALL-CELL-LUNG-CANCER-REVEALS-DISTINCT-IMMUNE-EXCLUSION-PATTERNS-AND-FUNCTIONAL-NICHES

Par Ali TEBBI. Manager.
Visiopharm, Hørsholm
ate@visiopharm.com

Allys WHITLEY¹, Daniel WINKOWSKI¹, Yue HOU¹, Matthew MOORE¹, Ritu MIHANI¹, Regan BAIRD², Katherine J. HALES², Ali TEBBI²

- 1 - Akoya Biosciences
2 - Visiopharm

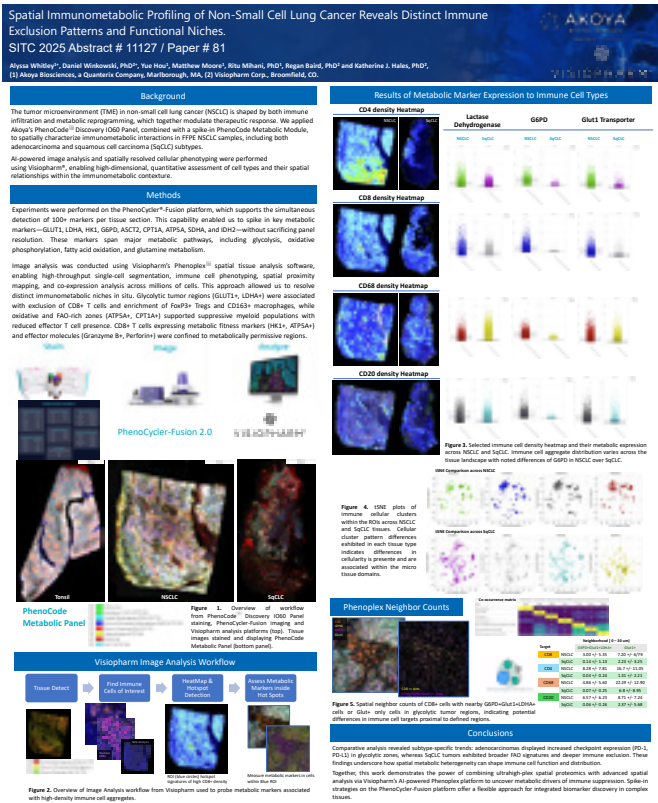
Spatial Immunometabolic Profiling of Non-Small Cell Lung Cancer Reveals Distinct Immune Exclusion Patterns and Functional Niches.

The tumor microenvironment (TME) in non-small cell lung cancer (NSCLC) is shaped by both immune infiltration and metabolic reprogramming, which together modulate therapeutic response. We applied Akoya's PhenoCode Discovery IO60 Panel, combined with a spike-in PhenoCode Metabolic Module (with GLUT1, LDHA, HK1, G6PD, ASCT2, CPT1A, ATP5A, SDHA, IDH2), to spatially characterize immunometabolic interactions in FFPE NSCLC samples, including both adenocarcinoma and squamous cell carcinoma (SqCLC) subtypes. AI-powered image analysis and spatially resolved cellular phenotyping were performed using Visiopharm®, enabling high-dimensional, quantitative assessment of cell types and their spatial relationships within the immunometabolic contexture.

Spatially resolved analysis revealed metabolically defined TME niches correlated with immune exclusion. Glycolytic tumor regions (GLUT1⁺/LDHA⁺/G6PD⁺) showed strong exclusion of CD8⁺ T cells and enrichment of immunosuppressive FoxP3⁺ Tregs and CD163⁺ macrophages. In contrast, oxidative phosphorylation and

fatty-acid-oxidation-rich zones (ATP5A⁺/CPT1A⁺) were populated by suppressive myeloid cells with limited effector T-cell infiltration. CD8⁺ T cells expressing metabolic "fitness" markers (HK1⁺, ATP5A⁺) and cytotoxic proteins (Granzyme B, Perforin) were restricted to metabolically permissive regions. Subtype-specific patterns emerged: adenocarcinomas demonstrated elevated PD-1/PD-L1 expression within glycolytic niches, whereas SqCLC exhibited broader FAO signatures and deeper immune exclusion. Spatial co-occurrence and neighbor-density analyses further quantified distinct immunometabolic interactions.

Comparative analysis revealed subtype-specific trends: adenocarcinomas displayed increased checkpoint expression (PD-1, PD-L1) in glycolytic zones, whereas SqCLC tumors exhibited broader FAO signatures and deeper immune exclusion. These findings underscore how spatial metabolic heterogeneity can shape immune cell function and distribution.





Liste des participants

Po 17. GUINEL Timothé

VÉSICULES EXTRACELLULAIRES CIRCULANTES : UN BIOMARQUEUR PRÉDICTIF DE L'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT DES PATIENTES ATTEINTES DE CANCER DU SEIN TRIPLE NÉGATIF ?

Par Timothé GUINEL. Etudiant Interne
Equipe SOAP, CRCI²NA Nantes
timothe.guinel@etu.univ-nantes.fr

Timothé GUINEL ^{1,2}, Rosalie MOREAU ^{1,2,3}, Mickaël CROYAL ⁴, Chloé CLOTEAU ⁴, François GUILLONEAU ⁵, Jennifer DERRIEN ⁵, Mario CAMPONE ⁶, Jospéhine BERTIN ^{3,6}, Julie GAVARD ^{1,2,6}, Jean-Sébastien FRÉNEL ^{1,6}, Laëtitia GUEVEL ^{1,2}

- 1 - Centre de Recherche en Cancérologie et Immunologie Intégrée Nantes-Angers
- 2 - Ligue Contre le Cancer, Comité départemental de Loire-Atlantique
- 3 - SIRIC ILIAD
- 4 - UMR_S 1087 / UMR_C 6291 l'Unité de Recherche de l'Institut du Thorax- UMS BioCore
- 5 - PROT'ICO - Plateforme Oncoprotéomique, Institut de Cancérologie de l'Ouest (ICO), Angers, France.
- 6 - Institut de Cancérologie de l'Ouest (R. Gauduchau - NANTES-ST HERBLAIN)

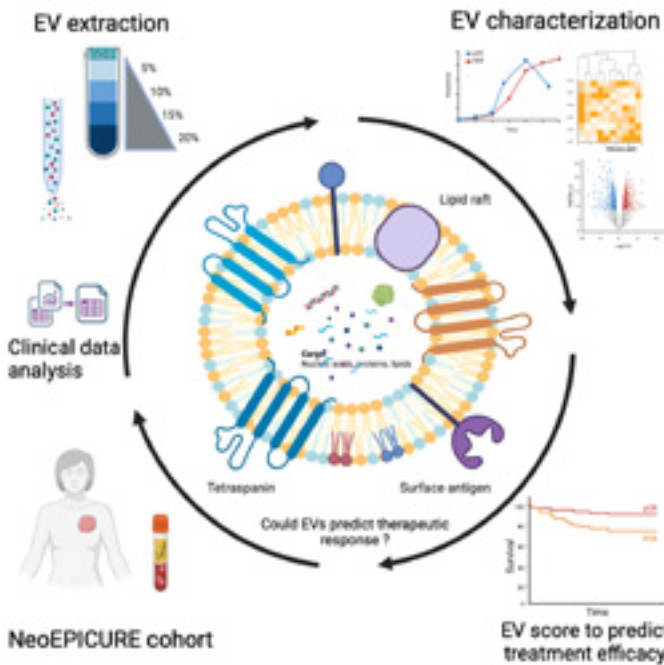
Le cancer du sein triple négatif (TNBC) est un cancer de mauvais pronostic, tant aux stades localisés qu'aux stades avancés. L'obtention d'une réponse pathologique complète après traitement néoadjuvant est un facteur pronostic majeur pour la survie des patientes. A ce jour, il n'existe aucun biomarqueur prédictif de réponse précoce au traitement.

Ce projet s'inscrit dans une démarche multidisciplinaire intégrant de la recherche clinique (constitution de la cohorte), de la recherche translationnelle (recherche d'un biomarqueur prédictif de la réponse au traitement) et de l'innovation technologique (exploration du contenu protéique des VE circulantes). L'objectif principal est d'exploiter les vésicules extracellulaires (VE) comme biomarqueur prédictif de réponse au traitement chez des patientes atteintes d'un TNBC localement avancé, mais également de disposer d'un biomarqueur compagnon permettant un suivi thérapeutique facilité. Les prélèvements longitudinaux collectés sont issus de la cohorte NeoEPICURE formée par l'ICO en amont et pendant le traitement néoadjuvant.

Nous avons analysé des échantillons de plasma de patientes avec une réponse complète (pCR) en comparaison à des patientes avec une maladie résiduelle (RD) et des sujets sains. Pour ce faire, nous avons optimisé la procédure, applicable en clinique : 1- les VE sont isolées à partir des échantillons de plasma par chromatographie d'exclusion de taille (SEC) ; 2- la concentration plasmatique des VE « vésiculémie » est déterminée en suivi longitudinal ; 3- la signature sphingo-lipidique est analysée par spectrométrie de masse ; 4- la signature lipidique globale des VEs purifiées par gradient de densité est explorée pour différencier les deux groupes de patientes. Pour compléter ce processus, nous avons mis en place une collaboration avec la plateforme de protéomique prot'ICO pour explorer le cargo protéique à grande échelle sur les VE circulantes issues de SEC à partir d'échantillons de plasma.

L'augmentation de la vésiculémie au cours du temps est plus prononcée pour les patientes RD que pour les patientes pCR, de plus, l'analyse lipidomique ciblée des sphingolipides et l'analyse globale des VEs purifiées permettent d'identifier des lipides signatures, potentiels biomarqueurs de la réponse au traitement.

Ces résultats préliminaires nous ont permis de proposer un score « EV-cure » permettant de prédire avec 93% de précision la réponse au traitement de ces 15 premières patientes explorées dans NeoEPICURE.



ANDRE	Catherine	RENNES
ANNANE	Mohamed Yacine	ANGERS
ARORA	Urvashi	ANGERS
AUBRY	Marc	RENNES
AUBRY	Morgan	ORLÉANS
AUFFRAY	Jessica	NANTES
BARBOTIN	Mathis	ANGERS
BARDIN	Allison	PARIS
BARILLÉ-NION	Sophie	NANTES
BARRÉ	Benjamin	ANGERS
BASSET	Laëtitia	ANGERS
BASSEVILLE	Agnes	ANGERS
BENARD	Flavie	RENNES
BEQUIN	Marie	ANGERS
BERRY	Hugues	BRON
BERTIN	Joséphine	NANTES
BESSAGUET	Flavien	ANGERS
BESSETTE	Claudine	VILLEURBANNE
BESSONNEAU	Vincent	RENNES
BILLAUD	Marc	LYON
BILLAUD	Amandine	ANGERS
BLUM	Yuna	RENNES
BONNET	Pascal	ORLÉANS
BOURDON	Marianne	NANTES
BOUTET	Elisa	ORVAULT
BRIAND	Joséphine	ANGERS
BURA	Amélie	TOURS
BURON	Frédéric	ORLÉANS
CABIOCH	Thomas	SAINT-HERBLAIN
CAILLOT	Jean-Luc	NANTES
CARTRON	Pierre François	NANTES
CARTRON	Gwenola	NANTES
CHARRIER	Léandre	ANGERS
CLAVREUL	Anne	ANGERS
CLEMENT	Bruno	RENNES
CONFAIS	Caroline	RENNES
CROTTES	David	TOURS
DAVID	Morgann	ANGERS
DEGLETAGNE	Cyril	LYON
DEHOURS	Cloé	ANGERS
DELHOMMEAU	François	PARIS
DELNESTE	Yves	ANGERS
DENION	Eva	ANGERS
DILLARD	Caroline	RENNES
DLOZI	Prince Ngqabutho	ANGERS
DOUALLE	Cécile	ANGERS
DUMAS	Florence	ANGERS
ESPI-BASTIEN	Dorian	SAINT-HERBLAIN
EYER	Joël	ANGERS
FIGUET	Léa	ANGERS
FRANCONI	Florence	ANGERS
FROMONT	Gaelle	ORLEANS
GALIBERT	Marie-Dominique	RENNES
GAVARD	Julie	NANTES
GHANNOUM	Dima	ANGERS
GUEVEL	Laetitia	NANTES
GUILLONNEAU	François	ANGERS
GUINEL	Timothé	NANTES

catherine.andre@univ-rennes.fr
annanemohamedyacine841@gmail.com
urvashi.arora@etud.univ-angers.fr
marc.aubry@univ-rennes.fr
morgan.aubry@univ-tours.fr
jessica.auffray@canceropole-grandouest.com
mathis.barbotin@univ-angers.fr
allison.bardin@curie.fr
sophie.barille@univ-nantes.fr
benjamin.barre@univ-angers.fr
laetitia.basset@chu-angers.fr
agnes.basseville@ico.unicancer.fr
flavie.benard@univ-rennes.fr
marie.bequin@univ-angers.fr
hugues.berry@inserm.fr
josephine.bertin@ico.unicancer.fr
flavien.bessaguet@univ-angers.fr
claudine.bessette@10xgenomics.com
vincent.bessonneau@ehesp.fr
marc.billaud@lyon.unicancer.fr
amandine.billaud@ico.unicancer.fr
yuna.blum@univ-rennes1.fr
pascal.bonnet@univ-orleans.fr
marianne.bourdon@univ-nantes.fr
elisabou16@gmail.com
josephine.briand@ico.unicancer.fr
amelie.bura@univ-tours.fr
frederic.buron@univ-orleans.fr
thomas.cabioch@univ-nantes.fr
jeanluc.caillot@canceropole-grandouest.com
pierre-francois.cartron@univ-nantes.fr
gwenola.cartron@ico.unicancer.fr
leandre.charrier@ico.unicancer.fr
anne.clavreul@univ-angers.fr
bruno.clement@inserm.fr
caroline.confais@univ-rennes.fr
david.crotttes@univ-tours.fr
morgann.david@etud.univ-angers.fr
cyril.degletagne@lyon.unicancer.fr
cloe.dehours@ico.unicancer.fr
francois.delhommeau@aphp.fr
yves.delneste@univ-angers.fr
eva.denion@inserm.fr
caroline.dillard@univ-rennes.fr
prince.dlozi@etud.univ-angers.fr
cecile.doualle@univ-angers.fr
florence.dumas@univ-angers.fr
dorian.espibastien@univ-nantes.fr
joel.eyer@univ-angers.fr
figuet.lea@gmail.com
florence.franconi@univ-angers.fr
gaelle.fromont-hankard@univ-orleans.fr
mgaliber@univ-rennes1.fr
julie.gavard@inserm.fr
dima.ghannoum@ico.unicancer.fr
laetitia.guevel@univ-nantes.fr
francois.guillonneau@ico.unicancer.fr
timothe.guinel@etu.univ-nantes.fr



Liste des participants

HAGE CHEHADE	Aya	ANGERS	Aya.HageChehade@ico.unicancer.fr
HERAULT	Olivier	TOURS	olivier.herault@univ-tours.fr
HERIS	Logan	ANGERS	herislogan1@gmail.com
HERRAULT	Guillaume	MORDELLES	guillaume.herrault2@gmail.com
JOALLAND	Noémie	NANTES	noemie.joalland@univ-nantes.fr
JOSSE	Alexandra	COUÉRON	josse.alexandra.pro@gmail.com
JUIN	Philippe	NANTES	philippe.juin@univ-nantes.fr
KAMAMI	Sarah	ANGERS	sarah.kamami@ico.unicancer.fr
KAMMERER-JACQUET	Soïène-Florence	RENNES	soleneflorence.kammerer-jacquet@chu-rennes.fr
KHATER	Fida	ANGERS	fida.khater@univ-angers.fr
LALEVÉE	Claire	SAINT HERBLAIN	claire.lalevee@etu.univ-nantes.fr
LANDRY	Camille	ANGERS	camille.landry@ico.unicancer.fr
LE BORGNE	Roland	RENNES	roland.leborgne@univ-rennes1.fr
LE GROUMELLEC	Alain	VANNES	cd56@ligue-cancer.net
LE RICOUSSE	Sophie	BOULOGNE BILLANCOURT	slericousse@institutcancer.fr
LEBRIGAND	Kévin	SOPHIA-ANTIPOLIS	lebrigand@ipmc.cnrs.fr
LECAILLE	Aurore	TOURS	douaud@med.univ-tours.fr
LECOMTE	Thierry	TOURS	thierry.lecomte@med.univ-tours.fr
LELIÈVRE	Sophie	ANGERS	sophie.lelievre@ico.unicancer.fr
LEMETTRE	Aude	TOURS	aude.lemettre@univ-tours.fr
LEOST	Françoise	NANTES	francoise.leost@univ-nantes.fr
LEPELTIER	Elise	ANGERS	elise.lepeltier@univ-angers.fr
MARCHAND	Mehdi	RENNES	mehdi.marchand@inserm.fr
MARCHAND	Clarisse	ANGERS	clarissemarchandperso@gmail.com
MATHIS	Domitille	ANGERS	domitillemathis@icloud.com
MAURANGE	Cédric	MARSEILLE	cedric.maurange@univ-amu.fr
MELLINGER	Adélie	ANGERS	amellinger57@gmail.com
MENAND	Elena	ANGERS	elena.menand@ico.unicancer.fr
MÉNIER	Camille	ANGERS	camille.menier@univ-angers.fr
MERCIER	Natalia	NANTES	natalia.mercier44@gmail.com
MORAU	Yuna	RENNES	y.morau23@gmail.com
NADARADJANE	Arulraj	NANTES	arulraj.nadaradjane@univ-nantes.fr
NGUYEN	Quoc Manh	BREST	quoc-manh.nguyen@univ-brest.fr
OUERDANE	Lisa	ANGERS	Lisa.ouerdane@etud.univ-angers.fr
OUISSÉ	Alexandra	SAINT HERBLAIN	Alexandra.Ouisse@ico.unicancer.fr
POTIER-CARTEREAU	Marie	TOURS	marie.potier-cartereau@univ-tours.fr
REVERCHON	Flora	ORLÉANS	flora.reverchon@cnrs-orleans.fr
RIOCHE	Lucas	ANGERS	lucasrioche@gmail.com
ROUSSEAU	David	ANGERS	david.rousseau@univ-angers.fr
ROUTIER	Sylvain	ORLÉANS	sylvain.routier@univ-orleans.fr
ROY	Charlotte	ANGERS	charlotte.roy@univ-angers.fr
SERANDOUR	Aurélien	NANTES	aurelien.serandour@ec-nantes.fr
SEREN	Seda	ANGERS	seda.seren@univ-angers.fr
SINZELLE	Ludivine	COUX ET BIGARQUE MOUZENS	ludivine.sinzelle@promega.com
SPERANZA	Barbarella	NANTES	barbarella.speranza@canceropole-grandouest.com
SUAREZ	Guadalupe	RENNES	guadalupe.suarez@univ-rennes.fr
TEBBI	Ali	HØRSHOLM	ate@visiopharm.com
THOMAS	Alexandre	ANGERS	alexandre.thomas@univ-nantes.fr
TOMASINI	Richard	MARSEILLE	richard.tomasini@inserm.fr
TOROSSIAN	Nouritza	ORLÉANS	nouritza.torossian@chu-orleans.fr
TOURNIER	Isabelle	ANGERS	isabelle.tournier@ico.unicancer.fr
VAILLANT	Loïc	TOURS	loic.vaillant@univ-tours.fr
VANDIER	Christophe	TOURS	christophe.vandier@univ-tours.fr
VERGORI	Luisa	ANGERS	luisa.vergori@univ-angers.fr
VERRECCHIA	Franck	NANTES	franck.verrecchia@univ-nantes.fr
VISVIKIS	Dimitris	BREST	Visvikis.Dimitris@univ-brest.fr
WERY	Méline	ANGERS	meline.wery@univ-angers.fr

Contacts du CGO

Les Réseaux de Recherche du CGO

Les recherches du réseau NET ont pour but de comprendre les phénomènes de résistances aux thérapies anti-cancéreuses et de tumorigenèse via le déchiffrement des mécanismes épigénétiques touchant les cellules tumorales, immunitaires et les cellules du microenvironnement (cellules stromales mésenchymateuses, matrice extra-cellulaire, etc...), et ii) du dialogue intercellulaire existant entre les acteurs de la niche. Une meilleure compréhension de ces phénomènes permettrait d'améliorer la prise en charge thérapeutique des patients à travers le développement de biomarqueurs et de molécules innovantes ciblant les acteurs de la niche et de l'épigénétique.



Co-Responsables
Olivier Hérault, olivier.herault@univ-tours.fr
Pierre-François Cartron, pierre-françois.cartron@univ-nantes.fr

Chefs de projets
Morgan Aubry, morgan.aubry@univ-tours.fr
Gwénola Cartron, gwenola.cartron@ico.unicancer.fr

Les projets de recherche, développés en étroite collaboration avec les équipes cliniques, sont structurés autour de 3 axes (i) développer des thérapies innovantes (thérapie cellulaire, vaccination, virothérapie, anticorps thérapeutiques), (ii) étudier, le statut et la dynamique de la réponse immunitaire chez les patients et (iii) caractériser les mécanismes de régulation de la réponse immunitaire associée au développement tumoral (infection, inflammation, immunosuppression).

Responsable
Yves Delneste, yves.delneste@univ-angers.fr

Cheffe de projets
Françoise Léost, francoise.leost@univ-nantes.fr



Le réseau regroupe des compétences dans diverses disciplines (chimie, biologie, imagerie, clinique...) qui permettent une meilleure compréhension des cancers du sein et de la prostate. Les projets portent sur les mécanismes de progression, développent des modèles pertinents et contribuent à l'identification d'outils de diagnostics pour une médecine personnalisée. L'objectif du réseau est de focaliser ses travaux de recherche sur les cancers graves du sein et de la prostate, pour mieux les comprendre et identifier leurs vulnérabilités afin de proposer de nouvelles cibles thérapeutiques et d'améliorer in fine la prise en charge des patients.



Co-Responsables
Gaëlle Fromont (thématique Prostate), gaelle.fromont-hankard@univ-tours.fr
Sophie Barillé-Nion (thématique Sein), sophie.barille@univ-nantes.fr

Cheffe de projets
Françoise Léost, francoise.leost@univ-nantes.fr

Ce réseau favorise l'émergence de projets de recherche en sciences humaines et sociales (psychologie, sociologie, linguistique) sur le cancer. La recherche du réseau s'articule autour de 5 grands axes thématiques: Qualité de vie patients/soignants, Cancer et travail, Oncopédiatrie, Prévention-dépistage et annonce du cancer

Responsable
Bertrand Porro, bertrand.porro@univ-angers.fr

Chef de projets
Morgan Aubry, morgan.aubry@univ-tours.fr



Les Réseaux de Recherche du CGO

Fusion du Réseau Produits de la mer en cancérologie, du Réseau Canaux ioniques et cancer et du projet CONCERTO (MitoChOndrial targets in canCER meTabolic reprOgramming, AOS 2017), le réseau Molécules marines, métabolisme et cancer regroupe des équipes multidisciplinaires (chimie, biologie, biochimie, clinique, plates-formes technologiques). Cette pluridisciplinarité a permis de développer ce réseau allant de la recherche fondamentale et de la conception de molécules jusqu'à la clinique dans une volonté de développer une recherche translationnelle.



Co-Responsables
Christophe Vandier (thématique Canaux ioniques et Cancer), christophe.vandier@univ-tours.fr
Sylvain Routier (thématique Molécules Marines), sylvain.routier@univ-orleans.fr
Réfèrent Métabolisme : Jean-François Dumas, jean-francois.dumas@univ-tours.fr

Cheffe de projets
Aurore Douaud-Lecaille, douaud@univ-tours.fr

Le réseau a pour but de fédérer les équipes de recherche du Grand Ouest autour de la problématique de l'Exposome.

Les objectifs sont de mieux étudier et comprendre les facteurs de risques des cancers les plus fréquents chez l'homme et chez la femme, de façon à réduire l'exposition des personnes à ces facteurs. Parmi les facteurs de risques connus ou suspectés impliqués dans l'apparition des cancers de l'Homme, les facteurs environnementaux et professionnels tiennent une place prépondérante. Cette prévention abordera aussi la notion d'exposome, qui vise à prendre en compte les expositions environnementales de façon globale sur toute la durée de la vie, en y intégrant les facteurs liés aux modes de vie (nutrition, addictions, etc).

Responsable
Michel Samson, michel.samson@univ-rennes1.fr

Chef de projets
Morgan Aubry, morgan.aubry@univ-tours.fr



Le réseau permet de structurer l'oncopédiatrie à l'échelle inter-régionale (Bretagne, Centre-Val de Loire et Pays de la Loire) en relevant le double défi de mutualiser des ressources/données et de développer des projets communs, indispensables dans le domaine des tumeurs rares. Ainsi, GOCE développe la recherche préclinique en réunissant les différentes équipes de recherche des Établissements Publics à caractère Scientifique et Technologique (INSERM, CNRS) du Grand Ouest travaillant dans le domaine de l'oncologie pédiatrique.



Co-Responsables
Isabelle Pellier, ispellier@chu-angers.fr
Franck Verrecchia, franck.verrecchia@univ-nantes.fr

Cheffe de projets
Aurore Douaud-Lecaille, douaud@univ-tours.fr

Les acteurs de ce réseau (chimistes, biologistes, physiciens, radiopharmaciens, médecins nucléaires, radiothérapeutes...) développent des techniques qui permettent d'atteindre spécifiquement les tumeurs, en épargnant au maximum les tissus sains, dans le but de les diagnostiquer ou de les détruire. Afin de réaliser ces objectifs, ils développent ou s'appuient sur des techniques d'imagerie médicale et de radiothérapies innovantes.

Responsable :
Dimitris Visvikis, Visvikis.Dimitris@univ-brest.fr
Suppléant
Michel Chérel, Michel.Cherel@univ-nantes.fr

Cheffe de projets
Françoise Léost, francoise.leost@univ-nantes.fr



Les Plates-Formes du CGO

> Réseau des tumorothèques du Grand Ouest (RTGO)

La plupart des villes intégrées dans le Cancéropôle Grand Ouest ont des espaces destinés à stocker des échantillons de tumeurs et d'éléments biologiques associés (ARN, ADN) prélevés sur des patients atteints de cancer.

Les tumorothèques sont des structures permettant le recueil, la conservation, et l'utilisation d'échantillons biologiques congelés provenant de patients atteints de cancer. Chaque échantillon (tissus, cellules, sang, ...) doit être annoté avec des données cliniques, biologiques et pathologiques.

Les tumorothèques ont une double mission :

> une mission sanitaire permettant d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients. Les indications de cryo-préservation à visée sanitaire concernent, hors hémopathies : les sarcomes, les lymphomes, et les tumeurs pédiatriques.

> une mission de recherche en permettant, par la constitution de collections biologiques, l'accès à des prélèvements tumoraux indispensables à l'avancement des programmes de recherche translationnelle.

Responsable du réseau : Gaëlle Fromont, gaelle.fromont-hankard@univ-tours.fr

Chef de projet : morgan.aubry@univ-tours.fr

> PF ImPACcell

<https://impacell.univ-rennes.fr/>

> PF QUALITE DE VIE ET CANCER

<https://qualitedeviecancer.fr/>

> PF KISSf

<https://www.sb-roscoff.fr/fr/plateforme-de-criblage-kissf>

> PF SALSA

<https://www.icoa.fr/fr/content/plateforme-salsa>

> PF PlaTiMed

<https://platimed.fr/>

> PF CalciScreen

<https://nouveau.univ-brest.fr/lbai/fr/page/calciscreen>

Membres du Comité de Pilotage Scientifique

G.I.P. CANCÉROPÔLE GRAND OUEST

ROLAND LE BORGNE

Vice-Président

contact@canceropole-grandouest.com / 02 40 84 33 53

PHILIPPE PAUL JUIN

Directeur scientifique

contact@canceropole-grandouest.com / 02 40 84 33 53

JEAN-LUC CAILLOT

Secrétaire général

jeanluc.caillot@canceropole-grandouest.com / 02 40 84 72 85 / 06 11 40 12 06

RESPONSABLES RÉSEAUX

SOPHIE BARILLE-NION

Cancers des Tissus Hormono-dépendants

PIERRE-FRANÇOIS CARTRON

Niches et Epigénétique des Tumeurs

YVES DELNESTE

Immunothérapies

GAËLLE FROMONT

Cancers des Tissus Hormono-dépendants

OLIVIER HERAULT

Niches et Epigénétique des Tumeurs

ISABELLE PELLIER

Oncopédiatrie du Grand Ouest

BERTRAND PORRO

Sciences Humaines et Sociales

FRANCK VERRECHIA

Oncopédiatrie du Grand Ouest

SYLVAIN ROUTIER

Molécules Marines, Métabolisme et Cancer

MICHEL SAMSON

Exposome Environnemental et Sociétal

CHRISTOPHE VANDIER

Molécules Marines, Métabolisme et Cancer

DIMITRIS VISVIKIS

Vectorisation - Imagerie - Radiothérapies

CLINIENS

THIERRY LECOMTE

PU-PH. Oncologue médical. CHRU TOURS

JEAN-PHILIPPE METGES

PU-PH Associé. Oncologue médical. CHRU BREST

Equipe de coordination

MORGAN AUBRY

Chef de projets Niches et Epigénétique des Tumeurs/Sciences Humaines et Sociales/Tumorothèques/Exposome Environnemental et Sociétal

morgan.aubry@univ-tours.fr / 02 38 25 59 48

JESSICA AUFRAY

Comptable

jessica.aufray@canceropole-grandouest.com / 02 40 84 72 86

GWENOLA CARTRON

Cheffe de projets Niches et Epigénétique des Tumeurs

gwenola.cartron@ico.unicancer.fr / 02 53 48 47 82

AUORE DOUAUD-LECAILLE

Cheffe de projets Molécules Marines, Métabolisme et Cancer /Oncopédiatrie du Grand Ouest

douaud@univ-tours.fr / 02 47 36 60 59

FRANÇOISE LEOST

Cheffe de projets Vectorisation, Imagerie, Radiothérapies /Cancers des Tissus Hormono-dépendants /Immunothérapies

francoise.leost@univ-nantes.fr / 02 28 08 03 31

BARBARELLA SPERANZA

Chargée de Communication

barbarella.speranza@canceropole-grandouest.com / 02 40 84 72 88 / 07 60 41 31 32

Ces journées sont organisées avec le soutien de :



Et avec nos partenaires :



GIP Cancéropôle Grand Ouest

3, chaussée de la Madeleine

44000 Nantes

Tél. 02 40 84 33 53

contact@canceropole-grandouest.com

www.canceropole-grandouest.com