La Newsletter du CRCL n°22

Juillet - Octobre 2017

Décès de Sofiane Belfeki, doctorant dans l'équipe de Toufic Renno et Serge Manié

Sofiane Belfeki avait 27 ans. Il avait effectué son M2 en 2015 dans l'équipe de Toufic Renno et de Serge Manié au sein du Centre de Recherche en Cancérologie de Lyon, et avait ainsi fait partie de la première promotion du Master de Cancérologie.

Il avait ensuite poursuivi en Thèse dans la même équipe en bénéficiant d'une bourse de thèse attribuée par l'école doctorale BMIC. Il venait de commencer sa 3ème année. De l'avis de tous, au-delà de ses qualités scientifiques et sa très forte motivation, Sofiane était d'une grande sensibilité et d'une formidable gentillesse, toujours à l'écoute et au service des autres. Il laisse un vide immense dans son équipe d'accueil.

Serge Manié – équipe T.Renno

Articles Scientifiques CRCL

Pages 2-5

Bilan du 3ème Symposium du CRCL

Page 6

Prochains événements scientifiques

Page 7

Nouveaux équipements : Droplet Digital PCR

Page 8

Université Claude Bernard Lyon 1 · cnrs · Inserm · Institut national de la santé et de la recherche médical · Centre de lutte contre le cancer Léon Bérard

Publications CRCL

L'équipe de Laurent Bartholin a fait la couverture du journal *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology* dans son édition du mois de septembre !

Acinar-to-Ductal Metaplasia Induced by Transforming Growth Factor Beta Facilitates KRASG12D-driven Pancreatic Tumorigenesis.

Chuvin N, Vincent DF, Pommier RM, Alcaraz LB, Gout J, Caligaris C, Yacoub K, Cardot V, Roger E, Kaniewski B, Martel S, Cintas C, Goddard-Léon S, Colombe A, Valantin J, Gadot N, Servoz E, Morton J, Goddard I, Couvelard A, Rebours V, Guillermet J, Sansom OJ, Treilleux I, Valcourt U, Sentis S, Dubus P, Bartholin L.

Cell Mol Gastroenterol Hepatol. 2017 May 31;4(2):263-282.

BACKGROUND & AIMS: Transforming growth factor beta (TGFβ) acts either as a tumor suppressor or as an oncogene, depending on the cellular context and time of activation. TGFβ activates the canonical SMAD pathway through its interaction with the serine/threonine kinase type I and II heterotetrameric receptors. Previous studies investigating TGFβ-mediated signaling in the pancreas relied either on loss-of-function approaches or on ligand overexpression, and its effects on acinar cells have so far remained elusive.

METHODS: We developed a transgenic mouse model allowing tamoxifen-inducible and Cre-mediated conditional activation of a constitutively active type I TGFβ receptor ($T\beta RI^{CA}$) in the pancreatic acinar compartment.

RESULTS: We observed that *$T\beta RI^{CA}$* expression induced acinar-to-ductal metaplasia (ADM) reprogramming, eventually facilitating the onset of $KRAS^{G12D}$-induced pre-cancerous pancreatic intraepithelial neoplasia. This phenotype was characterized by the cellular activation of apoptosis and dedifferentiation, two hallmarks of ADM, whereas at the molecular level, we evidenced a modulation in the expression of transcription factors such as *Hnf1β*, *Sox9,* and *Hes1*.

CONCLUSIONS: We demonstrate that TGFβ pathway activation plays a crucial role in pancreatic tumor initiation through its capacity to induce ADM, providing a favorable environment for $KRAS^{G12D}$-dependent carcinogenesis. Such findings are highly relevant for the development of early detection markers and of potentially novel treatments for pancreatic cancer patients.

KEYWORDS: ADM, acinar-to-ductal metaplasia; AFI, acinar fatty infiltration; Acinar-to-Ductal Metaplasia; Cancer; EMT, epithelial-to-mesenchymal transition; KRASG12D; PBS, phosphate-buffered saline; PDA, pancreatic ductal adenocarcinoma; PanIN, pancreatic intraepithelial neoplasia; Pancreas; RT-qPCR, reverse transcription quantitative polymerase chain reaction; TGFβ; TGFβ, transforming growth factor beta; TUNEL, terminal deoxynucleotidyl transferase dUTP nick end labeling.

Pubmed : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28752115

The fat and the bad: Mature adipocytes, key actors in tumor progression and resistance.

Duong MN, Geneste A, Fallone F, Li X, Dumontet C, Muller C.

Oncotarget, 2017; 8(34): 57622-57641.

Growing evidence has raised the important roles of adipocytes as an active player in the tumor microenvironment. In many tumors adipocytesare in close contact with cancer cells. They secrete various factors that can mediate local and systemic effects. The adipocyte-cancer cell crosstalk leads to phenotypical and functional changes of both cell types, which can further enhance tumor progression. Moreover, obesity, which is associated with an increase in adipose mass and an alteration of adipose tissue, has been established as a risk factor for cancer incidence and cancer-related mortality. In this review, we summarize the mechanisms of the adipocyte-cancer cell crosstalk in both obese and lean conditions as well as its impact on cancer cell growth, local invasion, metastatic spread and resistance to treatments. Better characterization of cancer-associated adipocytes and the key molecular events in the adipocyte-cancer cell crosstalk will provide insights into tumor biology and suggest efficient therapeutic opportunities.

PubMed: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/

Publications CRCL

Doxorubicin Delivery into Tumor Cells by Stable Cavitation without Contrast Agents

Chettab K, Mestas JL, Lafond M, Saadna DE, Lafon C, Dumontet C.

Molecular Pharmaceutics, 2017; 14(2): 441-447

Doxorubicin, alone or in combination with other anticancer agents, is one of the most widely used chemotherapeutic agents and is administered in a wide range of cancers. However, the use of doxorubicin is limited due to its potential serious adverse reactions. Previous studies have established the ability of high intensity focused ultrasound (HIFU) in combination with various contrast agents to increase intracellular doxorubicin delivery in a targeted and noninvasive manner. In this study, we developed a new sonoporation device generating and monitoring acoustic cavitation bubbles without any addition of contrast agents. The device was used to potentiate the delivery of active doxorubicin into both adherent and suspended cell lines. Combining doxorubicin with ultrasound resulted in a significant enhancement of doxorubicin intracellular delivery and a decrease in cell viability at 48 and 72 h, in comparison to doxorubicin alone. More importantly and unlike previous investigations, our procedure does not require the addition of contrast agents to generate acoustic cavitation and to achieve high levels of doxorubicin delivery. The successful translation of this approach for an in vivo application may allow a significant reduction in the dosage and the adverse effects of doxorubicin therapy in patients.

PubMed : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/

Mitochondrial permeabilization engages NF-κB-dependent anti-tumour activity under caspase deficiency.

Giampazolias E, Zunino B, Dhayade S, Bock F, Cloix C, Cao K, Roca A, Lopez J, Ichim G, Proïcs E, Rubio-Patiño C, Fort L, Yatim N, Woodham E, Orozco S, Taraborrelli L, Peltzer N, Lecis D, Machesky L, Walczak H, Albert ML, Milling S, Oberst A, Ricci JE, Ryan KM, Blyth K, Tait SWG

Nat Cell Biol. 2017 Sep;19(9):1116-1129

Apoptosis represents a key anti-cancer therapeutic effector mechanism. During apoptosis, mitochondrial outer membrane permeabilization (MOMP) typically kills cells even in the absence of caspase activity. Caspase activity can also have a variety of unwanted consequences that include DNA damage. We therefore investigated whether MOMP-induced caspase-independent cell death (CICD) might be a better way to kill cancer cells. We find that cells undergoing CICD display potent pro-inflammatory effects relative to apoptosis. Underlying this, MOMP was found to stimulate NF-κB activity through the downregulation of inhibitor of apoptosis proteins. Strikingly, engagement of CICD displays potent anti-tumorigenic effects, often promoting complete tumour regression in a manner dependent on intact immunity. Our data demonstrate that by activating NF-κB, MOMP can exert additional signalling functions besides triggering cell death. Moreover, they support a rationale for engaging caspase-independent cell death in cell-killing anti-cancer therapies.

PubMed : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28846096

Publications CRCL

Non-canonical NOTCH3 signalling limits tumour angiogenesis.

Lin S, Negulescu A, Bulusu S, Gibert B, Delcros JG, Ducarouge B, Rama N, Gadot N, Treilleux I, Saintigny P, Meurette O, Mehlen P.

Nat Commun. 2017 Jul 18;8:16074

Notch signalling is a causal determinant of cancer and efforts have been made to develop targeted therapies to inhibit the so-called canonical pathway. Here we describe an unexpected pro-apoptotic role of Notch3 in regulating tumour angiogenesis independently of the Notch canonical pathway. The Notch3 ligand Jagged-1 is upregulated in a fraction of human cancer and our data support the view that Jagged-1, produced by cancer cells, is inhibiting the apoptosis induced by the aberrant Notch3 expression in tumour vasculature. We thus present Notch3 as a dependence receptor inducing endothelial cell death while this pro-apoptotic activity is blocked by Jagged-1. Along this line, using Notch3 mutant mice, we demonstrate that tumour growth and angiogenesis are increased when Notch3 is silenced in the stroma. Consequently, we show that the well-documented anti-tumour effect mediated by γ-secretase inhibition is at least in part dependent on the apoptosis triggered by Notch3 in endothelial cells.

PubMed : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28719575

Deletion of Menin in craniofacial osteogenic cells in mice elicits development of mandibularossifying fibroma.

Lee S, Liu P, Teinturier R, Jakob J, Tschaffon M, Tasdogan A, Wittig R, Hoeller S, Baumhoer D, Frappart L, Vettorazzi S, Bertolino P, Zhang C, Tuckermann J.

Oncogene. 2017 Oct 9. doi: 10.1038/onc.2017.364

Ossifying fibroma (OF) is a rare benign tumor of the craniofacial bones that can reach considerable and disfiguring dimensions if left untreated. Although the clinicopathological characteristics of OF are well established, the underlying etiology has remained largely unknown. Our work indicates that Men1-a tumor suppressor gene responsible of Multiple endocrine neoplasia type 1-is critical for OF formation and shows that mice with targeted disruption of Men1 in osteoblasts ($Men1^{Runx2Cre}$) develop multifocal OF in the mandible with a 100% penetrance. Using lineage-tracing analysis, we demonstrate that loss of Men1 arrests stromal osteoprogenitors in OF at the osterix-positive pre-osteoblastic differentiation stage. Analysis of Men1-lacking stromal spindle cells isolated from OF (OF-derived MSCs (OFMSCs)) revealed a downregulation of the cyclin-dependent kinase (CDK) inhibitor Cdkn1a, consistent with an increased proliferation rate. Intriguingly, the re-expression of Men1 in Men1-deficient OFMSCs restored Cdkn1a expression and abrogated cellular proliferation supporting the tumor-suppressive role of Men1 in OF. Although our work presents the first evidence of Men1 in OF development, it further provides the first genetic mouse model of OF that can be used to better understand the molecular pathogenesis of these benign tumors and to potentially develop novel treatment strategies.

PubMed: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/

Publications CRCL

Thyroid hormone regulation of intestinal epithelial stem cell biology.
Frau C, Godart M, Plateroti M.
Mol Cell Endocrinol. 2017 Mar 10. pii: S0303-7207(17)30170-3.

The gastrointestinal tract is a well-characterized target of thyroid hormones and thyroid hormone nuclear receptors TRs, as extensively described in the literature. The paradigm is its important remodelling in amphibians during thyroid hormone-dependent metamorphosis. Interestingly, several studies have described the conservation of this hormonal signal during intestinal development in mammals. Additional data suggested that it may also play a role in intestinal homeostasis, stem cell physiology and progenitor commitment as well as in tumour development. It is worth underlining that in the mammalian intestine the functionality of the TRα1 receptor is coordinated and integrated with other signalling pathways, such as Wnt and Notch, specifically at the level of stem/progenitor cell populations. Here, we summarize these data and concepts and discuss this new role for thyroid hormones and the TRα1 receptor in the biology of intestinal epithelial precursor cells.

PubMed : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28288904

Tumor immunoevasion by the conversion of effector NK cells into type 1 innate lymphoid cells.

Gao Y, Souza-Fonseca-Guimaraes F, Bald T, Ng SS, Young A, Ngiow SF, Rautela J, Straube J, Waddell N, Blake SJ, Yan J, Bartholin L, Lee JS, Vivier E, Takeda K, Messaoudene M, Zitvogel L, Teng MWL, Belz GT, Engwerda CR, Huntington ND, Nakamura K, Hölzel M, Smyth MJ.
Nat Immunol (2017), 18(9): 1004-1015.

Avoiding destruction by immune cells is a hallmark of cancer, yet how tumors ultimately evade control by natural killer (NK) cells remains incompletely defined. Using global transcriptomic and flow-cytometry analyses and genetically engineered mouse models, we identified the cytokine-TGF-β-signaling-dependent conversion of NK cells ($CD49a^{-}CD49b^{+}Eomes^{+}$) into intermediate type 1 innate lymphoid cell (intILC1) ($CD49a^{+}CD49b^{+}Eomes^{+}$) populations and ILC1 ($CD49a^{+}CD49b^{-}Eomes^{int}$) populations in the tumor microenvironment. Strikingly, intILC1s and ILC1s were unable to control local tumor growth and metastasis, whereas NK cells favored tumor immunosurveillance. Experiments with an antibody that neutralizes the cytokine TNF suggested that escape from the innate immune system was partially mediated by TNF-producing ILC1s. Our findings provide new insight into the plasticity of group 1 ILCs in the tumor microenvironment and suggest that the TGF-β-driven conversion of NK cells into ILC1s is a previously unknown mechanism by which tumors escape surveillance by the innate immune system.

Pub Med : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28759001

3ème édition du Symposium du CRCL - Bilan

Le 3e Symposium International du CRCL s'est déroulé les 25, 26 et 27 septembre 2017 au Palais des Congrès de Lyon. Retour sur cet événement majeur pour le Centre.

Pour cette troisième édition de son symposium bisannuel, le CRCL a eu l'honneur d'accueillir 19 chercheurs invités de renommée internationale qui ont présenté leurs travaux sur les dernières avancées de la recherche en cancérologie. Pour compléter ce programme prestigieux qui s'est articulé autour de 4 sessions plénières, 13 présentations orales de jeunes chercheurs ont été sélectionnées sur abstracts. Dans ce cadre, plusieurs chercheurs du CRCL ont d'ailleurs eu l'occasion de présenter leurs travaux : **Fabrice Lavial** (Chef d'équipe), **Michela Plateroti** (Chef d'équipe), **Virginie Petrilli** (Chef d'équipe), **Anca Hennino** (Chercheur dans l'équipe Rimokh/Gillet) dans le cadre de présentations invitées et **Coline Couillault** (Chercheur dans l'équipe Caux/Blay) et **Shuheng Lin** (Doctorante dans l'équipe Mehlen) après sélection sur abstract.

Pour cette édition, 54 sponsors et partenaires ont apporté leur soutien à l'événement. Le CRCL remercie tout particulièrement le Centre Léon Bérard, le Lyric, la Fondation Synergie Lyon Cancer, le LabEx DevWeCan ainsi que les Hospices Civils de Lyon pour leur aide précieuse.

Un grand merci aussi à l'ensemble des membres du comité d'organisation qui se sont impliqués dès la fin 2016 pour que ce symposium puisse se concrétiser, merci à l'ensemble des bénévoles pour l'accueil des participants ainsi qu'à tous ceux qui ont participé aux différents jurys posters!

Enfin, bravo aux lauréats des prix posters et posters teasers, notamment **Yann Estornes** (eq. Renno, poster teaser), **Giacomo Furlan** (eq. Lavial, prix poster) et **Hélène Vanacker** (eq. Caux/Blay prix poster).

Les objectifs des organisateurs ont été atteints avec l'accueil de près de 600 participants, en provenance de 31 pays et près de 200 posters. La qualité scientifique a été au rendez-vous, notamment soulignée par les très bons résultats de l'enquête de satisfaction. Cette troisième édition a donc été un succès et nous vous donnons **rendez-vous à l'automne 2019 pour la 4e édition du Symposium CRCL !**

Crédit photos : Julien Radix

Retrouvez les photos de l'événement sur la galerie en ligne , code d'accès : crcl2017
ainsi que la vidéo : https://vimeo.com/242023967

Save the date !

Les chercheurs du CRCL s'impliquent dans l'organisation d'événements
et comptent sur votre participation!

Colloque « Comprendre pour soigner : place de la recherche fondamentale en oncologie pédiatrique »

Ce colloque de recherche fondamentale en oncologie pédiatrique se tiendra au **Centre International de Recherche sur le Cancer (Lyon), le 11 décembre prochain**. Organisé par le **Dr Bergeron** (IHOPe) et **Marie Castets** (CRCL), cet événement a pour objectif d'initier la structuration d'un réseau de chercheurs en oncologie pédiatrique mais également de réfléchir aux leviers à activer pour dynamiser ce secteur de recherche.

Pour plus d'information et inscription (gratuite mais obligatoire, clôture le 4 décembre) :
https://www.canceropole-clara.com/FWJlF

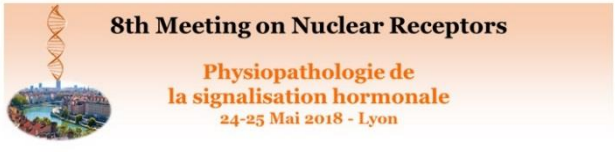
7ème colloque Génomique Fonctionnelle du Foie

Ce colloque rassemble tous les deux ans la communauté scientifique et médicale qui s'intéresse à la physiopathologie du foie, incluant les hépatites virales, les maladies métaboliques, et les cancers. Sa 7ème édition se déroulera du **14 au 16 mars 2018 à l'auditorium du Centre International de Recherche sur le Cancer à Lyon**.

Un riche programme de conférences inaugurales et autres séminaires a été mis en place sur les différents thèmes d'intérêt, avec de nombreux conférenciers nationaux et européens, notamment **Jean-François Dufour** (Université de Berne, Suisse) et **Matthias Heikenwälder** (DKFZ, Allemagne)

Plus d'informations seront bientôt communiquées avec l'ouverture d'un site internet dédié mais vous pouvez d'ores et déjà transmettre vos communications à l'adresse GFF2018.Lyon@inserm.fr ; celles-ci seront considérées par le comité d'organisation constitué de **Birke Bartosch, Claude Caron de Fromentel, Isabelle Chemin, David Durantel, Massimo Levrero et Romain Parent.**

8èmes journées des récepteurs nucléaires : physiopathologie de la signalisation hormonale



Les journées des récepteurs nucléaires regroupent depuis 7 ans déjà la communauté scientifique française qui travaille dans le domaine des « récepteurs nucléaires d'hormones». Ce colloque a un triple objectif : former les jeunes scientifiques à la communication scientifique, diffuser les connaissances scientifiques et technologiques récentes et d'autre part favoriser l'émergence de collaborations à l'échelle nationale.

La 8ème édition, co-organisée par trois unités lyonnaises (CRCL, IGFL, LBMC), se tiendra les **24 et 25 mai 2018 à l'ENS de Lyon** et accueillera notamment **Jason Carroll** (Cancer Research Institute, UK) et **Timo Muller** (Institute for Diabetes and Obesity, Allemagne). **Laura Corbo, Muriel Le Romancer, Michela Plateroti et Hubert Lincet, Chang Zhang, Lucie Malbéteau et Julien Jacquemetton** sont membres du comité d'organisation pour le CRCL.

Plus d'informations à venir.

Nouveaux équipements

Le CRCL vient de s'équiper d'une nouvelle technologie, la **Droplet Digital PCR** (ddPCR). L'équipe de Fabien Zoulim a en effet financé l'achat d'une plateforme complète de ddPCR (QX200 Droplet Reader, QX200 Droplet Generator et Plate sealer - Biorad) qui est installée au Cours Albert Thomas (Resp. Barbara Testoni, barbara.testoni@inserm.fr). En parallèle, afin de faciliter et d'optimiser l'utilisation de cette plateforme pour les deux sites, le CRCL a financé l'achat d'un second jeu d'appareils permettant la production des gouttes de manière automatisée (QX200 Droplet Generator et Plate sealer - Biorad) qui est installé au Cheney A 4° étage. (Responsable, Virginie Marcel, virginie.marcel@lyon.unicancer.fr).

Cette technologie permet la quantification absolue des ADN et ARN et présente de multiples applications (mesure de la charge virale, expression génique, évènement rare, quantification d'isoformes, cellule unique, criblage CRISPER…).

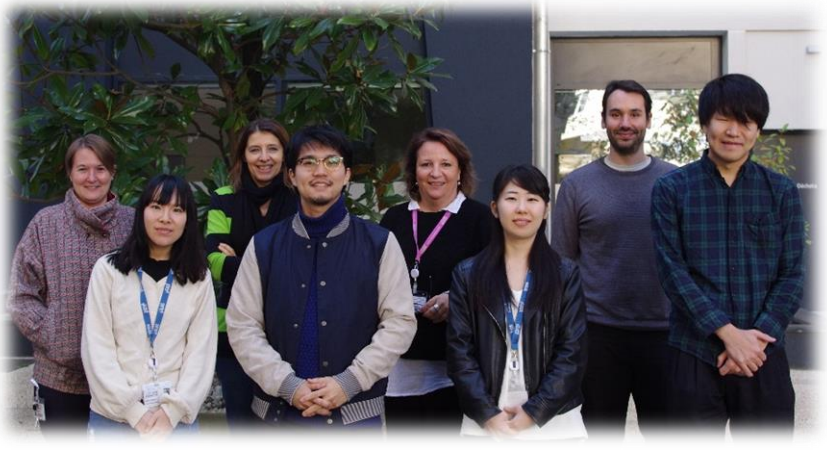
Afin de présenter le principe et les applications de la ddPCR, un séminaire est organisé le **Jeudi 16 Novembre de 9h30 à 12h30 en salle de Pédiatrie.**

Formation continue à l'expérimentation animale

Le PBES et le RéAL (Réseau des Animaleries Lyonnaises) ont le plaisir de vous convier à un séminaire sur le thème: « De la génétique à l'éthique », le **30 Janvier 2018**, de 13h30 à 17h , amphi Descartes à l'Ens de Lyon (Site Descartes). Réservation **obligatoire** à l'adresse : PBES@ens-lyon.fr

Une attestation de présence sera délivrée à l'issue de cet après-midi. Ce séminaire peut entrer dans le cadre de l'obligation réglementaire de formation continue à l'expérimentation animale de 3j/6ans.

Master Cancérologie - Accueil d'étudiants de l'Université de Tokyo



Dans le cadre du Master Cancérologie (responsable Caroline Moyret-Lalle), des échanges ont été mis en place entre l'Université de Lyon, l'UCBL et l'Université de Tokyo. Le CRCL est donc heureux d'accueillir actuellement 4 stagiaires de M1 en provenance du Japon.

Bienvenue à, de gauche à droite sur la photo, **Misa KIMURA** (encadrants Agnès Tissier, Caroline Moyret-Lalle), **Yuya SHIOTSU** (encadrant Julien Marie) **Akari SAKU** (encadrant Virginie Marcel), **Natsuki TOKUTOMI** (encadrant Pierre Martinez).

Participations aux actions caritatives/ grand public

Fête de la science – Ma thèse pour les nuls

A l'occasion de la fête de la science, **Alexandra Lainé** (éq. J.Marie) et **Hadrien de Blander** (éq. A.Puisieux) ont participé le 14 octobre, avec d'autres doctorants issus des LabEx de l'Universite de Lyon, à *Ma thèse pour les nuls.* Les participants bénéficiaient de 3 minutes pour présenter au grand public le contenu de leurs travaux de thèse de manière ludique et accessible. Un exercice très particulier auquel Hadrien et Alexandra ont su se plier parfaitement puisqu'ils ont respectivement terminé à la première et à la troisième place des votes du public!

Les lauréats du vote du public avec, au centre, Hadrien et, à droite, Alexandra.

Cette expérience a particulièrement plu à Hadrien qui prévoit de reconduire sa présentation intitulée « Comment Anakin est devenu Dark Vador ? » lors des sélections du concours *Ma Thèse en 180 secondes*. Bonne chance à lui!

La Ligue Contre le Cancer

Anne-Laure Huber (éq. Petrilli) et **Marie Castets** ont participé au repas dansant de Foissiat organisé par la Ligue Contre le Cancer de l'Ain. L'occasion pour l'une et l'autre d'exprimer leur gratitude aux donateurs et bénévoles présents et dont l'action finance les travaux de leurs équipes.

La marche des lumières – il n'est pas trop tard pour s'inscrire

Samedi 25 novembre, le Centre Léon Bérard organisera la 4ème édition de la Marche des Lumières. Cet évènement 100 % dédié à la recherche sur le cancer menée sur notre site a déjà permis de collecter plus de 650 000 € de dons depuis 2014. Pour participer c'est très simple : en famille, entre amis ou collègues, chaque marcheur s'engage à collecter 100 € de dons en mobilisant son entourage. Une fois ce défi relevé, tous se retrouveront place des Terreaux à Lyon pour une marche nocturne et solidaire de 4km dans une ambiance conviviale et porteuse d'espoir.

Inscription possible jusqu'au 22/11 sur www.marchedeslumieres.com

© Stéphane Laurencin

Concert hommage à Ludovic Moro-Sibilot

Suite au décès de **Ludovic Moro-Sibilot**, postdoctorant dans l'équipe Salles/Genestier, une collecte de fond avait été organisée afin de soutenir une action autour de la musique, qui lui tenait tant à cœur. C'est le festival de rock progressif français *Quadrifonic*, dont Ludovic était co-organisateur, qui va bénéficier de ce soutien. Cette édition lui sera dédiée, et le groupe dans lequel il jouait, *J.P.L*, fera un concert hommage.

Retrouvez toute la programmation du festival, qui se déroulera le 18 mars 2018 à Chadrac (43), sur la page facebook de l'événement:

https://www.facebook.com/groups/1514524425482956/

Félicitations !

Soutenances de thèses / HDR

Margaux Bessou (eq. Rimolh/Gillet) a soutenu sa thèse intitulée « Contribution de la forme mitochondriale de Bcl-xL dans le contrôle de la migration » le lundi 10 juillet.

Pauline Mathot (éq. Mehlen) a soutenu sa thèse intitulée « Mécanismes épigénétiques et réponse des cellules cancéreuses au microenvironnement. Implication de la méthylation de l'ADN et de l'un de ses interprètes, MBD2. » le 10 septembre.

Myriam El Helou (éq. Le Romancer) a soutenu sa thèse intitulée « Exploration de l'impact de l'exposition chronique et faibles doses de facteurs environnementaux sur les cellules pré-cancéreuses mammaires MCF10AT1 » le 20 septembre.

Elena Blanc (éq. Caux) a soutenu sa thèse intitulée « L'interleukine-33, de son expression dans le cancer du sein à l'activation des cellules Natural Killer » le 22 septembre .

Laetitia Gerossier (eq. Chemin/Merle) a soutenu sa thèse intitulée « L'influence de HBx sur la réplication du virus de l'Hépatite B et les conséquences sur la cellule » le 10 octobre.

Joël Uchuya (éq. Plateroti) a soutenu sa thèse intitulée « Etude du signal véhiculé par les hormones thyroïdiennes dans la physiopathologie intestinale » le 27 octobre.

Hanine Lattouf (éq. Le Romancer) soutiendra sa thèse réalisée en cotutelle avec l'Université Libanaise le 24 novembre au Liban. Celle-ci s'intitule « Crosstalk entre la kinase LKB1 et l'arginine methyltransferase PRMT5 dans le cancer du sein ».

Ingrid Masse (éq. Puisieux) a soutenu son HDR intitulée « Signalisation et régulation transcriptionnelle en oncologie » le 11 juillet.

Promotions, prix et autres distinctions

Pascale Cohen (PU) de l'équipe Le Romancer est lauréate de la bourse d'excellence catégorie chercheur de la Commission Franco-Américaine Fulbright. Elle va réaliser prochainement un programme de recherche scientifique à l'Albert Einstein College of Medicine (New-York, USA) dans le cadre d'un CRCT de 12 mois attribué par le CNU.

Appels d'offre

Le projet **cirB-RNA**, porté par **Fabien Zoulim** et réalisé en collaboration avec **Massimo Levrero**, fait partie des 10 lauréats de l'appel d'offre Investissement d'Avenir *Recherche Hospitalo-Universitaire en santé.* Ce projet vise la mise au point d'un test de diagnostic pour accompagner le développement des traitements curatifs de l'hépatite B, aujourd'hui inexistant malgré une maladie qui touche plus de 240 millions de personnes dans le monde.

L'équipe de **Patrick Mehlen** est lauréate de l'appel d'offre INCa PLBio 2017 pour son projet intitulé « Interference to netrin-1 as a promoter of anti-tumor immunity ? »

A vos agendas

23-24 novembre : session de formation de la SFC – cellules souches dans les tumeurs solides : de la biologie à la thérapeutique. Inscriptions avant le 5 novembre. http://sfc.asso.fr/4-formations

5 décembre : Journée Scientifique de la SFR Santé Lyon-Est. Site Laennec, amphi 3. Incription gratuite mais obligatoire. https://sfrsle2017.sciencesconf.org/

7 décembre : Research2Business Oncology Meeting du CLARA. Maison MINATEC, Grenoble https://www.canceropole-clara.com/research2business-oncology-meeting-2017-inscription/

11 décembre : colloque de recherche fondamentale en oncologie pédiatrique « Comprendre pour soigner », Centre International de Recherche sur le Cancer, Lyon https://www.canceropole-clara.com/FWJIF

10 janvier 2018 : VaxInLive 2018 Symposium, Grand amphithéâtre de l'Université de Lyon. http://live.univ-lyon1.fr/webapp/website/website.html?id=3743907&pageId=275164

Recrutements CRCL

Plusieurs postes sont à pourvoir au sein du CRCL. Plus d'informations sur ces postes sur le site www.crcl.fr

- **1 Chef de projet RHU cirB-RNA.** Le programme du RHU cirB-RNA s'intègre dans la dynamique de recherche autour du virus de l'hépatite B, la détection et la prise en charge de la maladie, coordonnée par les Professeurs Zoulim et Levrero. **Plus d'informations ici**
- **1 postdoc position** available in the « Activin Tumor Signalin » group of the Signaling, metabolism and tumor progression team headed by Ruth Rimokh/Germain Gillet. **More information here**
- **1 postdoc position** is available in the lab of Dr. G.Ichim for the study of mitochondrial regulation of cell death and non-lethal caspase activation. **More information here.**

Ils arrivent…

… ils partent

Arrivées

Amélien Sanlaville (anciennement éq. Caux) a rejoint l'équipe d'Alain Puisieux le 1er septembre sur un poste de « Responsable Gestion et Communication Scientifique ».

Nicolas Aznar a rejoint l'équipe de Michela Plateroti dans le cadre d'un post-doc.

Yakun Luo a rejoint l'équipe Muriel Le Romancer en septembre pour y réaliser sa thèse sur l'étude des relations fonctionnelles entre Menin, ER-alpha et AR sous la direction du Dr. Chang ZHANG.

Adrien Bertrand, étudiant M2 du Master Cancer parcours Recherche biologie du Cancer, a rejoint l'équipe de Laurent Bartholin pour réaliser son stage recherche et son stage de préparation à la thèse.

Anaïs Trento est lauréate du concours externe CNRS « Technicien en gestion administrative » et rejoindra le CRCL en décembre 2017.

Départs

Après 4 années passées au sein de la cellule de gestion **Basma Zamit** a quitté le CRCL dans le cadre d'une mobilité CNRS pour un poste à l'Institut de Biologie et Chimie des Protéines (Lyon).

Ulrich Valcourt quitte l'équipe de Laurent Bartholin et rejoint l'équipe de B. Verrier « vecteurs colloïdaux et Transport tissulaire » au LBTI (Biologie Tissulaire et Ingenierie Therapeutique), UMR 5305 à l'IBCP sur un poste de PU en Biologie Cellulaire.

Nous leur souhaitons une bonne continuation !

Directeur de la publication : Alain Puisieux
Rédaction : Pierre Chaumont / Blandine Bruneel