

**APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026
CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant**

Formulaire à compléter et déposer par les porteurs du projet de thèse HDR via l'adresse mail suivante :
ed658@univ-amu.fr OU/ET romane.haddadi@univ-amu.fr

MERCI DE METTRE EN SUJET DU MAIL : Concours ED 658 2026 porteur de projet
Ces dossiers seront publiés pour que les candidats postulent.

au plus tard le 3 mars 2026.

INTITULÉ DU PROJET

Titre du projet : **Rôle des macrophages et de la macroautophagie dans le cancer**

Project title: **The Role of Macrophages and Macroautophagy in Cancer**

1- Directrice ou directeur de thèse HDR

NOM	LAWRENCE	Prénom	TOBY
Téléphone portable	06 77 16 57 45	Courriel	lawrence@ciml.univ-mrs.fr

Unité de recherche (UR) de rattachement

Code (acronyme et n°) de l'UR à AMU :	UMR 7280
Nom de l'UR :	Centre d'Immunologie de Marseille Luminy

Directrice ou directeur de l'UR

Nom	MILPIED	Prénom	PIERRE
-----	---------	--------	--------

2- Codirectrice ou codirecteur de thèse, le cas échéant

NOM	BEBIEN	Prénom	MAGALIE
Téléphone portable	06 30 32 68 94	Courriel	bebien@ciml.univ-mrs.fr

Unité de recherche (UR) de rattachement

Code (acronyme et n°) de l'UR à AMU :	UMR 7280
Nom de l'UR :	Centre d'Immunologie de Marseille Luminy

Directrice ou directeur de l'UR

Nom	MILPIED	Prénom	PIERRE
-----	---------	--------	--------

SPECIALITE : (Rayer les mentions inutiles)

~~Bio-informatique et Génomique~~ / ~~Biochimie Structurale~~ / Biologie du Cancer / ~~Biologie du Développement~~ / ~~Biologie Végétale~~ / ~~Biotechnologie~~ / Immunologie / ~~Microbiologie et interactions hôte-pathogènes~~ / ~~Neurosciences~~

SOUS JURY POUR LE CONCOURS : (Rayer les mentions inutiles)

JURY 1 : BIOLOGIE CELLULAIRE
JURY 2 : MICROBIOLOGIE — GENOMIQUE
JURY 3 : NEURSOCIENCES

**APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026
CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant**

MERCI DE REMPLIR TOUTES LES INFORMATIONS EN FRANÇAIS ET EN ANGLAIS

**APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026
CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant**

Description de la problématique de recherche

Les macrophages et l'autophagie jouent chacun des rôles clés dans le développement et la progression des cancers. Les macrophages associés aux tumeurs (TAMs) sont des acteurs centraux du microenvironnement tumoral (TME), modulant l'immunité, l'angiogenèse, le remodelage de la matrice extracellulaire et la dissémination tumorale. L'autophagie, processus cellulaire fondamental, influence directement le fonctionnement et le phénotype des macrophages en régulant leur métabolisme, leurs voies inflammatoires et leur capacité de présentation antigénique.

La croisée de ces deux axes biologiques — macrophages et autophagie — constitue un point de contrôle majeur de la progression tumorale. Décipher les voies moléculaires qui régissent cette interaction dans des contextes tumoraux spécifiques est essentiel pour développer des thérapies innovantes. Cibler l'autophagie dans les TAMs pourrait ainsi devenir une stratégie prometteuse pour reprogrammer le microenvironnement tumoral et améliorer l'efficacité des immunothérapies anticancéreuses.

Project description

Macrophages and autophagy each play key, context-dependent roles in cancer development and progression. Tumor-associated macrophages (TAMs) are central players in the tumor microenvironment (TME), regulating immunity, angiogenesis, extracellular matrix remodeling, and metastasis. Autophagy, a fundamental cellular process, directly shapes macrophage function and phenotype by controlling their metabolism, inflammatory signaling, and antigen-presenting capacity.

The convergence of these two biological axes—macrophages and autophagy—represents a major regulatory node in tumor progression. Deciphering the molecular circuits that govern this interaction in specific tumor contexts is critical for developing innovative therapies. Targeting autophagy in TAMs could therefore become a promising strategy to reprogram the tumor microenvironment and enhance the efficacy of cancer immunotherapies.

APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026 CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant

Mots clés – Keywords

- Macrophages associés aux tumeurs - Tumour-associated macrophages (TAMs)
- Microenvironnement tumoral - Tumour microenvironment (TME)
- Macroautophagie / Autophagie - Macroautophagy / Autophagy
- Polarisation macrophagique - Macrophage polarization
- Immunothérapie - Cancer immunotherapy

Thématique / Domaine / Contexte

Les macrophages associés aux tumeurs

Les macrophages sont des cellules immunitaires innées qui présentent une plasticité remarquable et une grande diversité fonctionnelle. Dans le contexte du cancer, les macrophages associés aux tumeurs (TAMs) figurent parmi les cellules immunitaires les plus abondantes infiltrant les tumeurs (Cassetta & Pollard, 2023; DeNardo & Ruffell, 2019). Leurs rôles sont multiples et dynamiques, allant de la suppression tumorale aux stades précoces de la maladie à la promotion tumorale aux stades avancés. Au cours des premières étapes de la tumorigenèse, les TAMs peuvent contribuer à la surveillance immunitaire en sécrétant des médiateurs cytotoxiques tels que l'oxyde nitrique (NO), les espèces réactives de l'oxygène (ROS) et des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α et l'IL-12, qui inhibent la croissance tumorale et favorisent l'activation des lymphocytes T. Cependant, à mesure que la tumeur progresse, elle reprogramme activement les macrophages infiltrants afin qu'ils acquièrent des phénotypes immunosuppresseurs, pro-angiogéniques et de remodelage tissulaire, contribuant ainsi à la progression tumorale. Les mécanismes précis, au sein du microenvironnement tumoral (TME), qui orientent les macrophages vers des phénotypes pro-tumoraux restent mal compris et constituent un domaine de recherche très actif. Des études préliminaires menées dans notre laboratoire suggèrent que la macroautophagie est augmentée dans les TAMs et pourrait contribuer à leurs fonctions pro-tumorales.

La macroautophagie

La macroautophagie (ci-après dénommée autophagie) est un processus catabolique hautement conservé par lequel des composants cytoplasmiques, y compris des organites endommagés et des protéines mal repliés, sont séquestrés au sein de vésicules à double membrane appelées autophagosomes, puis acheminés vers les lysosomes pour y être dégradés (Levine et al., 2011). Ce processus est essentiel au maintien de l'homéostasie cellulaire, en particulier dans des cellules immunitaires telles que les macrophages, qui sont soumises à d'importantes contraintes métaboliques et protéostatiques.

Dans les macrophages, l'autophagie joue un rôle multifacette, influençant l'élimination des pathogènes (xénophagie), la signalisation inflammatoire, la présentation antigénique et le métabolisme cellulaire (Vitaliti et al., 2025).

Dans les tumeurs, l'autophagie des macrophages peut être modulée par des facteurs du microenvironnement tels que l'hypoxie, le pH acide, l'accumulation lipidique ainsi que les cytokines ou facteurs de croissance dérivés des cellules tumorales (Chen et al., 2014). Ces signaux peuvent induire ou inhiber l'autophagie, modifiant ainsi le phénotype et la fonction des macrophages. Néanmoins, il

APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026 CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant

demeure incertain que l'autophagie favorise un phénotype pro- ou antitumoral chez les macrophages, et il reste à démontrer si la modulation de l'autophagie peut influencer la polarisation fonctionnelle des TAMs.

Autophagie et fonctions des TAMs

Un des effets majeurs de l'autophagie sur les TAMs concerne la régulation du métabolisme. L'autophagie facilite le renouvellement des gouttelettes lipidiques (lipophagie) ainsi que le contrôle qualité mitochondrial (mitophagie), soutenant un métabolisme oxydatif qui favorise la polarisation pro-tumorale des macrophages. Étant donné que les TAMs présentent généralement une augmentation des voies cataboliques, l'autophagie peut indirectement maintenir des phénotypes pro-tumoraux et immunosuppresseurs en préservant l'aptitude métabolique dans les conditions de restriction nutritionnelle caractéristiques du microenvironnement tumoral (TME). L'autophagie influence également la phagocytose et l'efferocytose, deux fonctions essentielles des macrophages dans le TME. Une efferocytose accrue des cellules tumorales apoptotiques par les TAMs favorise l'immunosuppression via la production d'IL-10 et de TGF- β . L'autophagie contribue au traitement du matériel internalisé et peut renforcer ce phénotype anti-inflammatoire, favorisant ainsi l'échappement immunitaire.

De plus, il a été montré que des TAMs présentant une autophagie active soutiennent l'angiogenèse tumorale, le remodelage de la matrice extracellulaire (ECM) et la formation de niches métastatiques. Dans des modèles précliniques, la délétion de gènes clés de l'autophagie tels que *Atg5* ou *Atg7* dans les cellules myéloïdes réduit l'angiogenèse médiée par les TAMs et retarde la croissance tumorale, indiquant que l'autophagie est essentielle aux fonctions pro-tumorales des TAMs dans certains contextes. À l'inverse, dans certains contextes inflammatoires ou aux stades précoces des tumeurs, l'autophagie des macrophages peut limiter la croissance tumorale en améliorant la présentation antigénique ou en restreignant l'activation de l'inflammasome. Par exemple, une augmentation du flux autophagique dans des macrophages inflammatoires peut favoriser la cross-présentation des antigènes tumoraux et potentialiser les réponses des lymphocytes T anti-tumorales.

Les rôles doubles de l'autophagie des macrophages dans le cancer reflètent la plasticité et l'hétérogénéité des macrophages ainsi que la dépendance au contexte des effets de l'autophagie. Cette complexité représente un défi pour le ciblage thérapeutique, mais également une opportunité de modulation sélective. Des stratégies visant à inhiber l'autophagie dans des sous-populations spécifiques de TAMs pourraient altérer leurs fonctions pro-tumorales, en particulier dans les tumeurs à un stade avancé, tandis que l'augmentation de l'autophagie dans des macrophages inflammatoires pourrait renforcer l'immunité anti-tumorale aux stades précoces ou dans des contextes sensibles à l'immunothérapie.

L'autophagie comme plateforme moléculaire modulant la fonction des TAMs

Au niveau moléculaire, l'autophagie est caractérisée par la lipidation de LC3 (LC3-II), marqueur classique du flux autophagique (Tanida et al., 2008). LC3 interagit avec plusieurs adaptateurs de signalisation de l'immunité innée (OPTN, NEMO/IKK γ , ABIN, TAXBP1), suggérant que l'autophagie peut servir de plateforme d'assemblage de complexes de signalisation régulant l'activation macrophagique.

Des travaux antérieurs du laboratoire ont montré que le recrutement d'OPTN dépendant de LC3 est essentiel à l'induction des réponses de type I interféron dans les macrophages infectés. Or, la

APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026
CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant

signalisation IFN-I dans les cellules myéloïdes tumorales est associée à une activité anti-tumorale accrue.

Par ailleurs, l'autophagie limite l'activation de l'inflammasome NLRP3 via l'élimination des mitochondries endommagées, modulant ainsi la production d'IL-1 β et d'IL-18.

L'équilibre entre ces fonctions pro- et anti-inflammatoires dans le contexte tumoral reste à élucider. Les approches récentes de transcriptomique unicellulaire (scRNA-seq) révèlent l'existence de sous-populations de TAMs présentant des signatures distinctes d'expression des gènes liés à l'autophagie, suggérant une spécialisation fonctionnelle encore inexplorée (Cassetta & Pollard, 2023).

Theme / Field / Context

Tumor-associated macrophages

Macrophages are innate immune cells that exhibit remarkable plasticity and functional diversity. In the context of cancer, tumor-associated macrophages (TAMs) are among the most abundant immune cells infiltrating tumors (Cassetta & Pollard, 2023; DeNardo & Ruffell, 2019). Their roles are multifaceted and dynamic, ranging from tumor suppression in early disease stages to tumor promotion in later stages. In early tumorigenesis, TAMs can contribute to immune surveillance, secreting cytotoxic mediators such as nitric oxide (NO), reactive oxygen species (ROS), and pro-inflammatory cytokines like TNF- α and IL-12, which inhibit tumor growth and promote T cell activation. However, as tumors progress, they actively reprogram infiltrating macrophages to acquire an immunosuppressive, pro-angiogenic, and tissue-remodelling phenotypes that contribute to tumor progression. The exact mechanisms in the tumor microenvironment (TME) that drive macrophages towards pro-tumoral phenotypes are poorly understood and is a very active area of research. Preliminary studies in our laboratory suggest macroautophagy is upregulated in TAMs and may contribute to their pro-tumoral functions.

Macroautophagy

Macroautophagy (hereafter referred to as autophagy) is a highly conserved catabolic process in which cytoplasmic components—including damaged organelles and misfolded proteins—are sequestered within double-membrane vesicles called autophagosomes and delivered to lysosomes for degradation (Levine et al., 2011). This process is critical for maintaining cellular homeostasis, especially in immune cells like macrophages, which experience high metabolic and proteostatic demands.

In macrophages, autophagy plays a multifaceted role, influencing pathogen clearance (xenophagy), inflammatory signalling, antigen presentation, and cellular metabolism (Vitaliti et al., 2025).

In tumors, macrophage autophagy can be influenced by microenvironmental factors such as hypoxia, acidic pH, lipid accumulation, and tumor-derived cytokines or growth factors (Chen et al., 2014). These cues can induce or inhibit autophagy, thereby altering macrophage phenotype and function. However, whether autophagy promotes a pro- or anti-tumor phenotypes in macrophages remains unclear and whether modulation of autophagy can influence the functional polarisation of TAMs remain to be shown.

**APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026
CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant**

Macroautophagy and TAMs

One key influence of autophagy on TAMs is regulation of metabolism. Autophagy facilitates lipid droplet turnover (lipophagy) and mitochondrial quality control (mitophagy), supporting the oxidative metabolism that favours pro-tumoral macrophage polarization. Since TAMs generally upregulate catabolic pathways, autophagy can indirectly sustain pro-tumoral and immunosuppressive phenotypes by preserving metabolic fitness under nutrient-limited conditions in the TME.

Autophagy also influences phagocytosis and efferocytosis, two functions essential to macrophages in the TME. Enhanced efferocytosis of apoptotic tumor cells by TAMs has been shown to promote immunosuppression via production of IL-10 and TGF- β . Autophagy contributes to the processing of engulfed material and may reinforce this anti-inflammatory phenotype, thus fostering immune escape.

Moreover, TAMs with active autophagy have been shown to support tumor angiogenesis, extra-cellular matrix (ECM) remodelling and metastatic niche formation. In preclinical models, deletion of key autophagy genes such as *Atg5* or *Atg7* in myeloid cells reduces TAM-mediated angiogenesis and delays tumor growth, indicating that autophagy is essential for the pro-tumoral functions of TAMs in some contexts.

Conversely, in certain inflammatory settings or early-stage tumors, macrophage autophagy may restrain tumor growth by enhancing antigen presentation or restricting inflammasome activation. For example, enhanced autophagic flux in inflammatory macrophages can support cross-presentation of tumor antigens and potentiate anti-tumor T cell responses.

The dual roles of macrophage autophagy in cancer reflect the plasticity and heterogeneity of macrophages and the context-dependence of autophagy outcomes. This complexity represents a challenge for therapeutic targeting but also an opportunity for selective modulation. Strategies aimed at inhibiting autophagy in specific TAM subsets may impair their pro-tumoral functions, especially in late-stage tumors, while enhancing autophagy in inflammatory macrophages might boost anti-tumor immunity in early or immunotherapy-responsive settings.

Autophagy as a molecular platform for modulation of TAM function

At the molecular level, autophagy is characterized by the lipidation of LC3 (LC3-II), a canonical marker of autophagic flux. LC3 interacts with several innate immune signaling adaptors, suggesting that autophagy can function as a platform for the assembly of signaling complexes that regulate macrophage activation.

Previous work from the laboratory demonstrated that LC3-dependent recruitment of OPTN is essential for the induction of type I interferon responses in infected macrophages. Importantly, IFN-I signaling in tumor-associated myeloid cells is associated with increased anti-tumoral activity.

Furthermore, autophagy limits activation of the NLRP3 inflammasome through the clearance of damaged mitochondria, thereby modulating the production of IL-1 β and IL-18.

APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026
CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant

The balance between these pro- and anti-inflammatory functions in the tumor context remains to be elucidated. Recent single-cell transcriptomic approaches (scRNA-seq) reveal the existence of TAM subpopulations displaying distinct autophagy-related gene expression signatures, suggesting a still unexplored functional specialization.

APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026 CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant

Objectifs

Objectif 1 : Définir l'impact de l'initiation de l'autophagie et de ses fonctions dégradatives sur la polarisation et la fonction des macrophages dans le microenvironnement tumoral.

Objectif 2 : Examiner le rôle de l'autophagie dans le métabolisme des TAMs et leur adaptation au microenvironnement tumoral.

Objectif 3 : Déterminer comment l'autophagie influence l'immunosuppression médiée par les macrophages et la dysfonction des lymphocytes T dans les tumeurs.

Objectif 4 : Identifier les mécanismes moléculaires et les voies de signalisation reliant l'autophagie à la fonction des TAMs et à leur activité pro-tumorale.

Objectives

Aim 1 : Define the impact of autophagy initiation and degradative functions on macrophage polarization and function in the tumor microenvironment.

Aim 2 : Investigate the role of autophagy in TAM metabolism and adaptation to the tumor microenvironment.

Aim 3 : Determine how autophagy influences macrophage-mediated immune suppression and T cell dysfunction in tumors.

Aim 4 : Identify molecular mechanisms and signalling pathways linking autophagy to TAM function and pro-tumor activity.

Méthodes

Le phénotypage approfondi des TAMs sera réalisé par séquençage d'ARN à cellule unique (scRNA-seq) et cytométrie en flux spectrale. La progression tumorale, l'infiltration des cellules immunitaires, la vascularisation et la composition de la matrice extracellulaire (ECM) seront évaluées par immunohistochimie (IHC).

Pour évaluer le rôle de l'autophagie dans le métabolisme des TAMs, nous réaliserons des analyses de flux métabolique à l'aide du Seahorse XF (évaluant la glycolyse versus la phosphorylation oxydative) et de SCENITH, une méthode basée sur la cytométrie en flux pour le profil énergétique à résolution unicellulaire. La lipidomique et la métabolomique seront effectuées en parallèle par LC-MS/MS conventionnelle afin de caractériser les principales voies métaboliques. La fonction mitochondriale et la mitophagie seront spécifiquement évaluées à l'aide de MitoTracker. Ces expériences fourniront une analyse complète de l'impact de l'autophagie sur l'état métabolique des TAMs et de la façon dont cela corrèle avec leurs fonctions pro-tumorales.

Le projet utilisera aussi des macrophages dérivés de cellules souches pluripotentes humaines induites (hiPSC, iMacs). Les iMacs seront utilisés en coculture avec des cellules de cancer du sein humaines MCF-

APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026 CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant

7 pour reproduire le phénotype des TAMs humains. Nous vérifierons que les iMacs acquièrent un phénotype similaire aux TAMs lors de la coculture avec les cellules MCF-7, puis nous évaluerons l'impact sur l'autophagie et le métabolisme en utilisant les mêmes approches que celles décrites pour les TAMs murins. Nous utiliserons ensuite l'édition génomique CRISPR/Cas9 pour modifier l'autophagie et les voies associées dans les iMacs et évaluer l'impact sur leur phénotype.

Pour tester l'impact de l'autophagie sur ces fonctions suppressives, nous appliquerons des approches génétiques pour cibler l'autophagie dans les TAMs murins et les iMacs humains, et réaliserons des expériences de coculture avec des lymphocytes T CD8⁺, afin d'évaluer la prolifération, l'activation et la cytotoxicité des lymphocytes T par cytométrie en flux et essais de cytotoxicité. Nous évaluerons également l'expression de molécules immunosuppressives telles que PD-L1, ARG1, TGF- β et IL-10 par les TAMs et les iMacs.

Pour analyser l'impact de l'autophagie sur ces voies de signalisation dans les TAMs/iMacs, nous utiliserons des approches biochimiques classiques, notamment l'analyse de phospho-peptides et les dosages de kinases. Une fois les voies clés identifiées, nous réaliserons des analyses ChIP-seq ou Cut & Run à l'échelle du génome afin d'identifier les cibles transcriptionnelles principales de ces voies.

Methods

Deep phenotyping of TAMs will be performed by single-cell RNA sequencing (scRNA-seq) and spectral flow cytometry. Tumor progression, immune cell infiltration, vascularization, and extracellular matrix (ECM) composition will be assessed by immunohistochemistry (IHC).

To evaluate the role of autophagy in TAM metabolism, we will perform metabolic flux analyses using Seahorse XF (assessing glycolysis versus oxidative phosphorylation) and SCENITH, a flow cytometry-based method for energy metabolism profiling at single-cell resolution. Lipidomics and metabolomics will be conducted in parallel using conventional LC-MS/MS to characterize key metabolic pathways. Mitochondrial function and mitophagy will be specifically assessed using MitoTracker. These experiments will provide a comprehensive analysis of the impact of autophagy on the metabolic state of TAMs and how this correlates with their pro-tumoral functions.

The project will also use human induced pluripotent stem cell (hiPSC)-derived macrophages (iMacs). iMacs will be used in co-culture with human MCF-7 breast cancer cells to recapitulate the phenotype of human TAMs. We will confirm that iMacs acquire a TAM-like phenotype upon co-culture with MCF-7 cells and then assess the impact on autophagy and metabolism using the same approaches described for mouse TAMs. We will subsequently use CRISPR/Cas9 genome editing to modify autophagy and related pathways in iMacs and evaluate the impact on their phenotype.

To test the impact of autophagy on these suppressive functions, we will apply the genetic approaches described to target autophagy in mouse TAMs and human iMacs and perform co-culture experiments with CD8⁺ T cells in order to assess T cell proliferation, activation, and cytotoxicity by flow cytometry and cytotoxicity assays. We will also evaluate the expression of immunosuppressive molecules such as PD-L1, ARG1, TGF- β , and IL-10 by TAMs and iMacs.

To analyze the impact of autophagy on these signaling pathways in TAMs/iMacs, we will use conventional biochemical approaches, including phospho-peptide analysis and kinase assays. Once the key pathways have been identified, we will perform genome-wide ChIP-seq or Cut & Run analyses to identify the major transcriptional targets of these pathways.

APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026 CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant

Références -References

- Cassetta, L., & Pollard, J. W. (2023). A timeline of tumour-associated macrophage biology. *Nature Reviews Cancer*, 23(4), 238–257. <https://doi.org/10.1038/S41568-022-00547-1>
- Chen, P., Cescon, M., & Bonaldo, P. (2014). Autophagy-mediated regulation of macrophages and its applications for cancer. *Autophagy*, 10(2), 192–200. <https://doi.org/10.4161/AUTO.26927>
- DeNardo, D. G., & Ruffell, B. (2019). Macrophages as regulators of tumour immunity and immunotherapy. *Nat Rev Immunol*, 19(6), 369–382. <https://doi.org/10.1038/s41577-019-0127-6>
- Levine, B., Mizushima, N., & Virgin, H. W. (2011). Autophagy in immunity and inflammation. *Nature*, 469(7330), 323–335. <https://doi.org/10.1038/nature09782>
- Vitaliti, A., Reggio, A., & Palma, A. (2025). Macrophages and autophagy: partners in crime. *FEBS Journal*, 292(12), 2957–2972. <https://doi.org/10.1111/FEBS.17305>

Conditions scientifiques matérielles et financières du projet de recherche

Le projet sera réalisé au sein du Centre d'Immunologie de Marseille-Luminy (CIML), dans l'équipe de recherche dirigée par Toby Lawrence reconnue internationalement pour son expertise en immunologie fondamentale et translationnelle. Le laboratoire bénéficie d'un environnement scientifique de haut niveau incluant des plateformes technologiques performantes (imagerie, cytométrie, génomique, modèles murins). Le financement actuellement assuré par le Wellcome Trust garantit les ressources nécessaires au bon déroulement du projet (consommables, équipements, soutien technique). Par ailleurs, les résultats préliminaires obtenus serviront de base solide pour le dépôt de demandes de financements complémentaires, notamment auprès de l'Institut National du Cancer (INCa), afin d'assurer la continuité et l'expansion des travaux sur le plan translationnel.

Scientific, material, and financial conditions of the research project

The project will be carried out at the Centre d'Immunologie de Marseille-Luminy (CIML), within the research team led by Toby Lawrence, internationally recognized for its expertise in fundamental and translational immunology. The laboratory benefits from a high-level scientific environment, including advanced technological platforms (imaging, flow cytometry, genomics, and mouse models). Current funding from the Wellcome Trust ensures the resources necessary for the successful completion of the project (consumables, equipment, and technical support). Furthermore, the preliminary results obtained will provide a strong foundation for applications for additional funding, particularly to the Institut National du Cancer (INCa), in order to ensure the continuity and translational expansion of the work.

APPEL A PROJETS DE THÈSE 2026 CONCOURS DE L'ED 658 – Sciences du vivant

Profil et compétences recherchées

Nous recherchons un(e) candidat(e) titulaire d'un Master 2 (ou équivalent) en immunologie, biologie cellulaire, biologie moléculaire, cancérologie ou discipline apparentée. Une solide formation en immunologie cellulaire et en signalisation intracellulaire est attendue. Des connaissances sur les macrophages, le microenvironnement tumoral ou l'autophagie constitueront un atout.

Une expérience pratique en culture cellulaire, cytométrie en flux, biologie moléculaire (RT-qPCR, western blot) et/ou microscopie est souhaitée. Une familiarité avec les approches de transcriptomique (RNA-seq, scRNA-seq) ou d'analyse bioinformatique représentera un avantage. La motivation et la capacité d'apprentissage primeront sur la maîtrise exhaustive des techniques.

Le/la candidat(e) devra faire preuve de rigueur expérimentale, d'esprit critique et d'un réel intérêt pour les mécanismes moléculaires régulant la plasticité des macrophages dans le cancer. Une curiosité scientifique, une capacité à analyser la littérature internationale et à proposer des hypothèses seront essentielles.

Autonomie progressive, persévérance face aux défis expérimentaux et aptitude au travail en équipe sont attendues. Un bon niveau d'anglais scientifique (lecture, présentation et rédaction) est requis.

Nous recherchons donc un(e) étudiant(e) motivé(e) par une recherche fondamentale ambitieuse à l'interface immunité–signalisation–cancer souhaitant développer une expertise solide en immunologie tumorale et en biologie cellulaire.

Profile and skills required

We are seeking a candidate holding a Master's degree (Master 2 or equivalent) in immunology, cell biology, molecular biology, cancer biology, or a related discipline. A strong background in cellular immunology and intracellular signaling is expected. Knowledge of macrophage biology, the tumor microenvironment, or autophagy would be an asset.

Practical experience in cell culture, flow cytometry, molecular biology (RT-qPCR, Western blot), and/or microscopy is desirable. Familiarity with transcriptomic approaches (RNA-seq, scRNA-seq) or bioinformatic analysis would be advantageous. Motivation and the ability to learn will be considered more important than complete technical knowledges.

The candidate should demonstrate experimental rigor, critical thinking, and a strong interest in the molecular mechanisms regulating macrophage plasticity in cancer. Scientific curiosity, the ability to analyze the international literature, and to formulate hypotheses will be essential.

Progressive autonomy, perseverance in the face of experimental challenges, and the ability to work effectively in a team are expected. A good level of scientific English (reading, presenting, and writing) is required.

We are therefore looking for a highly motivated student eager to engage in ambitious fundamental research at the interface of immunity, signaling, and cancer, and to develop strong expertise in tumor immunology and cell biology.