L'essai clinique MELANI-01 de Cellectis pour UCARTCS1 a débuté au MD Anderson Cancer Center

29 octobre 2019 4:30 P.M. Eastern Time - New York - Cellectis (Euronext Growth : ALCLS ; Nasdaq
: CLLS),
société biopharmaceutique de stade clinique spécialisée dans le développement
d'immunothérapies fondées sur des cellules CAR-T allogéniques ingénierées (UCART),
a annoncé
qu
'
un
premier patient
a reçu une dose du produit candidat UCARTCS1
dans le cadre de
l
'
essai clinique MELANI-01
.
UCARTCS1 est
le premier
produit candidat fondé sur
des
cellules CAR-T
allogéniques sur étagère
dont l
'
entrée en phase de développement
clinique
a été
autorisée
par la FDA (Food and Drug Administration des
É
tats-Unis) pour le traitement du myélome multiple en rechute ou réfractaire (MM R/R). L
'
essai clinique portant sur UCARTCS1 est une étude de Phase
1 à dose croissante visant à évaluer l

'
innocuité, l
'
expansion, la persistance et l
'
activité clinique des cellules UCARTCS1 chez les patients atteints de MM R/R.

« Cette première administration dans le cadre de notre essai clinique MELANI-01 constitue une avancée importante
car notre équipe a travaillé sans relâche pour développer et amener la cible CS1 depuis nos laboratoires
jusqu
'
à cette phase de développement clinique
», a déclaré André Choulika,
P
résident-directeur général de Cellectis. «
Grâce à cette étude
clinique, nous espérons approfondir notre compréhension
d
u produit candidat
UCARTCS1
en tant que
potentielle
nouvelle option de traitement pour les patients atteints de myélome multiple
en rechute ou
réfractaire.
»

L'essai clinique MELANI-01 se déroule au MD Anderson Cancer Center à Houston au Texas, sous la supervision du Dr Krina Patel, Investigateur Principal et coordi

natrice de l
'
étude
, Professeur Adjointe
du
département du lymphome et myélome, division de la médecine anti-cancer au MD Anderson Cancer Center à Houston
au
Texas
.
U
n
autre
centre clinique
est ouvert
à
Hackensack Meridian
dans le New Jersey
, sous la supervision du Dr
David Siegel,
D
irecteur
de l
'
institut dédié au myélome multiple du John Theurer Cancer Center (JTCC) au centre médical de l
'
université de Hackensack. L
'
ouverture d
'
un autre
centre
est prévue au Weill Cornell Medicine
à New York
sous la direction du Dr
Adriana Rossi,
D
irectrice
clinique adjointe
du
centre spécialisé dans le myélome et
P
rofesseur
adjointe de médecine, service d
'

hématologie et d
'
oncologie médicale.

À propos du myélome multiple (MM)

Le myélome multiple est un cancer qui touche un type de globules blancs appelés plasmocytes qui sont des lymphocytes B matures spécialisés, qui sécrètent des anticorps pour combattre les infections. Le myélome multiple se caractérise par une prolifération incontrôlée des plasmocytes néoplasiques dans la moelle osseuse, où ils prennent peu à peu la place des cellules sanguines saines. Bien que le MM soit toujours incurable et qu'aucune cause exacte n' ait été identifiée à ce jour, les chercheurs ont, au
fil des ans, accompli d
'
importants progrès dans la prise en charge de
cette
pathologie
grâce à une meilleure compréhension de la physiopathologie du MM.
Toutefois, les efforts
pour trouver un
traitement
doivent se poursuivre
, car,
s
elon les estimations de l
'
American Cancer Society, 32
110
nouveaux cas de MM seront diagnostiqués et 12
960
décès devraient se produire aux
É
tats-Unis pour la seule année 2019.

À propos de UCARTCS1

UCARTCS1 est un produit candidat allogénique fondé sur des cellules T ingéniérées et conçu pour le traitement de patients atteints de myélome multiple. CS1 (SLAMF7) est fortement exprimé par les cellules tumorales et constitue donc une cible intéressante. Jusqu'à présent, la limite de l'approche CAR-T contre cette cible résidait dans la présence de CS1 à la surface des cellules T elles-mêmes, conduisant à une réaction croisée entre cellules CAR-T dirigées contre cette cible, et à leur autodestruction en phase de production. Cellectis a résolu ce problème grâce à son expertise en ingénierie du génome avec la technologie TALEN® pour supprimer le gène CS1 de la cellule T avant d'y introduire la construction codant pour le CAR dirigé contre CS1.