



MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION  
NATIONALE, DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE

## AVIS DE SOUTENANCE DE THESE DE DOCTORAT

**Monsieur Gregory MEYER soutiendra une thèse  
le 21 octobre 2010 à 14h**

**Salle des thèses**

SPÉCIALITÉ : STAPS

**Titre de la thèse : Pollution de type urbain au CO et sensibilité du myocarde au syndrome d'ischémie-reperfusion : Rôle Cardioprotecteur de l'Exercice**

Membres du jury :

**JOVER Bernard, Dr Physiologie, Université de Montpellier,  
RICHARD Sylvain, DR Physiologie, Université de Montpellier Laboratoire,  
BERNARD Monique, DR Physiologie-Biochimie, Faculté de Médecine La Timone, Marseille,  
BOUCHER François, PR Physiologie, Université Joseph Fourier, La Tronche,  
OBERT Philipe, PR Physiologie, Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse,  
REBOUL Cyril, MCF Physiologie, Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse.**

Résumé de la thèse :

Diverses études épidémiologiques ont mis en évidence une relation étroite entre pollution urbaine au monoxyde de carbone (CO) et mortalité cardiovasculaire.

Récemment il a été mis en évidence, chez le rat, qu'une exposition prolongée à ce polluant urbain avait pour conséquence le développement d'un phénotype cellulaire pathologique, pouvant influencer la vulnérabilité du cœur à un stress aigu.

L'objectif de nos travaux était donc i) d'évaluer l'impact de la pollution au CO, sur la sensibilité du myocarde de rats au syndrome d'ischémie-reperfusion (IR) ; et ii) d'évaluer les effets potentiellement cardioprotecteurs d'un exercice pratiqué régulièrement à intensité modérée, sur le remodelage phénotypique cellulaire myocardique. Pour cela, 187 rats Wistar ont été séparés en 3 groupes : des rats contrôles, des rats exposés pendant 4 semaines au CO (30-100 ppm), et des rats entraînés en endurance avant d'être exposés au CO. La sensibilité à l'IR était évaluée par ischémie régionale réalisée sur modèle de cœur isolé perfusé de Langendorff.

La fonction et les mouvements calciques de cardiomyocytes isolés était évalués en condition basale et consécutivement à un protocole d'anoxie-réoxygénation. Les résultats de ce travail confirment l'apparition d'un phénotype pathologique chez les rats exposés de façon prolongée au CO.

Ce phénotype pathologique caractérisé dans notre travail par une altération de l'homéostasie calcique et du statut redox cellulaire ainsi qu'une expression tissulaire de iNOS apparaît comme à l'origine de la plus grande vulnérabilité du cœur à un stress d'IR. Un autre résultat majeur de ce travail est qu'une stratégie de cardioprotection par un exercice d'intensité modérée pratiqué de manière régulière, permet de prévenir le remodelage pathologique cardiomyocytaire et ainsi l'augmentation de la sensibilité du myocarde à l'IR.

UNIVERSITÉ D'AVIGNON  
ET DES PAYS DE VAUCLUSE

Collège des Etudes Doctorales  
case 3  
74 rue Louis Pasteur  
84029 Avignon cedex 1

+33 (0) 4 90 16 25 29 (tél)  
+33 (0) 4 90 16 25 31 (fax)

bureau 1W69

etudes-doctorales@univ-avignon.fr