Angers, le 20 novembre 2026

AVIS DE SOUTENANCE DE THÈSE

DOCTORAT (Arrêté du 26 août 2022 modifiant l'arrêté du 25 mai 2016)

Madame Lise BEUCHER

candidate au diplôme de Doctorat de l'Université d'Angers, est autorisée à soutenir publiquement sa thèse

le 11/12/2026 à 14h00
Institut de Cancérologie de l'Ouest (ICO)
Amphithéâtre
15, rue André Boquel
49055 ANGERS

sur le sujet suivant :

Rôle des monoamines oxydases dans l'échappement de l'ADNmt, l'inflammation et la sénescence au cours du remodelage myocardique post-ischémie

Directrice de thèse : **Madame Jeanne MIALET-PEREZ**

Composition du jury :
Monsieur Onnik ABGULUT, Professeur des Universités Université de La Sorbonne, Examinateur
Monsieur Arnaud CHEVROLLIER, Professeur des Universités Université d'Angers, Examinateur
Monsieur Fabrice IVANES, PU-PH Université de Tours, Rapporteur
Madame Jeanne MIALET-PEREZ, Chargée de Recherche HDR Université d'Angers, Directrice de thèse
Madame Annie TURKIEH, Chaire de Professeur Junior Université de Lille, Rapporteure

Résumé de la thèse

Malgré les progrès thérapeutiques, l'infarctus du myocarde (IDM) reste associé au développement de complications à long terme, notamment en raison du remodelage cardiaque pathologique qui s'ensuit. Les mitochondries étant au carrefour des mécanismes impliqués dans le remodelage ventriculaire, nous nous sommes intéressés aux monoamines oxydases (MAOs), localisées sur la membrane externe mitochondriale. Si leur rôle délétère dans la production excessive d'H_2O_2 en conditions pathologiques est assez bien caractérisé, leur implication dans les mécanismes d'échappement de l'ADNmt, d'inflammation et de sénescence qui participeraient au remodelage cardiaque post-IDM reste encore peu explorée. Nos résultats ont pu mettre en avant, *in vivo*, dans un modèle d'ischémie-reperfusion (IR), une augmentation de l'expression de certains gènes associés aux voies inflammatoires à 7 jours post-IR. L'inhibition pharmacologique de la MAO-A permettait une réduction de l'ADNmt circulant, de l'infiltration immunitaire à 7 jours post-IR et de certains paramètres de remodelage et de fonction cardiaque à 28 jours post-IR. *In vitro*, nos résultats ont également montré une implication de la MAO-A dans l'échappement de l'ADNmt dans le cytosol mais également dans l'activation de certaines protéines pro-inflammatoires. En outre, nous avons également mis en évidence un rôle des MAOs dans l'induction de certains marqueurs de sénescence. Enfin, une corrélation négative a été mise en évidence entre l'expression de la MAO-A et la fonction systolique chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque (IC) à fraction d'éjection réduite. Ces travaux mettent ainsi en lumière de nouveaux mécanismes associés aux MAOs et suggèrent leur potentiel en tant que cibles thérapeutiques pour contrer les mécanismes de remodelage pathologique post-IDM.

À AFFICHER DANS L'UFR 15 JOURS AVANT LA SOUTENANCE