

# Avis de Soutenance

Monsieur Neven STEVIC

Physiologie, Biologie organique

Soutiendra publiquement ses travaux de thèse intitulés

*Lactate de sodium et syndrome post-arrêt cardiaque*

dirigés par Monsieur Martin COUR

Soutenance prévue le **mercredi 17 décembre 2025** à 14h00

Lieu : Université Lyon 1 Faculté de Médecine (Salle des thèses) 8 avenue Rockefeller 69008 Lyon

Salle :

## Composition du jury proposé

M. Martin COUR	Université Lyon 1	Directeur de thèse
M. Eric FONTAINE	Université Grenoble Alpes	Rapporteur
M. Hervé QUINTARD	Université de Genève Suisse	Rapporteur
Mme Sandrine LEMOINE	Université Lyon 1	Examinatrice
Mme Sophie PERINEL-RAGEY	Université Jean-Monnet Saint Etienne	Examinatrice
M. Laurent ARGAUD	Université Lyon 1	Co-encadrant de thèse

**Mots-clés :** lactate de sodium, arrêt cardiaque, lésions d'ischémie-reperfusion,

## Résumé :

L'arrêt cardiaque (AC) constitue un problème majeur de santé publique. La mortalité après AC ressuscité est imputable au syndrome post-AC, défini par des défaillances d'organes survenant après ressuscitation, avec au premier plan des lésions neurologiques et une dysfonction cardiovasculaire. Il n'existe pas à ce jour d'intervention spécifique permettant d'atténuer la sévérité de ce syndrome, rendant nécessaire l'exploration de nouvelles stratégies thérapeutiques. Le lactate, longtemps considéré comme un simple déchet métabolique, est aujourd'hui reconnu comme un substrat énergétique essentiel, tant en conditions physiologiques que pathologiques. Son administration exogène, sous forme de lactate de sodium hypertonique (LSH), pourrait ainsi constituer une stratégie innovante pour soutenir le métabolisme et limiter les dysfonctions d'organe après AC ressuscité. Dans une première étude, nous montrons que le LSH réduit la sévérité des lésions neurologiques, améliore les fonctions mitochondriales cérébrales et atténue la dysfonction cardiovasculaire dans un modèle in vivo d'AC asphyxique. Afin de s'affranchir des effets systémiques liés à l'administration de LSH et d'isoler l'action cardiovasculaire directe du lactate, nous avons développé un modèle ex vivo d'AC non choquable (cœur isolé perfusé). Dans une deuxième étude mécanistique, nous montrons que l'administration de lactate dans ce modèle n'améliore ni la récupération myocardique ni les fonctions mitochondriales. Enfin, nous proposons un protocole de recherche clinique pilote, visant à étudier la métabolisation du lactate exogène après AC chez l'homme, ainsi que son impact sur les défaillances d'organes. L'administration de lactate apparaît ainsi comme une approche thérapeutique « métabolique » prometteuse dans le syndrome post-AC.

