

Exercice physique et NO: «In medio stat virtus»

Posted on [10 décembre 2012](#) by [admin](#)

Levine, A.B., Punahaole, D. and Levine T.B. (2012) Characterization of the role of nitric oxide and its clinical application. *Cardiology* 122, 55-68

[\(voir](#) [l'abstract](#) [ici\)](#)

Depuis la découverte de son rôle dans la transmission des signaux cellulaires, l'oxyde nitrique [NO] est devenu une vedette. Pas moins de 115.000 articles scientifiques lui ont été consacrés [*Close to 115,000 scientific articles have been published on NO and its diverse physiologic effects*].

Rédigé par des scientifiques de l'Université de Pittsburgh [Pennsylvanie, USA], ce texte de synthèse de quatorze pages fait un point fort intéressant sur l'oxyde nitrique [NO], ses différentes fonctions, les raisons qui peuvent être à l'origine d'un déficit de sa biodisponibilité et les conséquences résultant de ce déficit.

Le plan de l'article de synthèse est retranscrit ci-dessous, en fin de rubrique.

Il ressort des sept premiers chapitres que, maintenu à des taux physiologiques, l'oxyde nitrique NO joue un rôle de premier plan dans le respect des homéostasies métabolique et cardiovasculaire. Des taux préservés de NO dépendent ainsi une bonne fonction mitochondriale, une bonne tolérance à l'exercice, une bonne fonction endothéliale, une bonne sensibilité à l'insuline et, par conséquent, une absence de maladies cardio-métaboliques.

Les auteurs évoquent le conte célèbre pour enfants: «*Boucles d'or et les trois ours*». Ce qui est trop petit n'est pas bon. Ne l'est pas davantage ce qui est trop grand. La biodisponibilité en NO doit se situer dans un juste milieu [*NO has a feature in common with the Goldilocks story; although too little is not good, too much is devastating. NO bioavailability has to be just right*].

Le chapitre 8 explique comment il convient de compenser un déficit de biodisponibilité en oxyde nitrique NO, lorsque ce déficit existe ou qu'il menace de se produire.

Le moyen nutritionnel est un moyen à la fois sûr et peu onéreux [*Diet is a safe and inexpensive mode of increasing NO bioavailability*].

La restriction calorique, la consommation de thé, noir, vert, semi-fermenté ou blanc, celle de vin rouge, celle de cacao augmentent, chacune, la biodisponibilité en NO, agissant sur l'activité de la NO synthase endothéliale.

La consommation de légumes à feuilles vertes renforce les taux des composés nitrosés vasculo-protecteurs. Augmentant les taux plasmatiques et tissulaires en oxydes d'azote, les légumes, sources de nitrate, améliorent la tension artérielle et préviennent l'apparition du diabète [*Green leafy vegetable consumption raises levels of vasculoprotective nitroso-compounds. Vegetables, the dominant dietary nitrate source, increase tissue and plasma levels of bioactive nitrogen oxides, improving blood pressure and reversing a prediabetic phenotype*].

L'entraînement à l'exercice augmente l'expression et l'activation de la NO synthase endothéliale. La capacité à l'effort se trouve dès lors adaptée à la demande [*Exercise training augments endothelial and skeletal NOS expression and activation, comprehensively matching higher energy supply with increased demand*].

Cependant, l'exercice à conseiller est un exercice relativement modéré. Un exercice réclamant une consommation en oxygène intermédiaire, située entre 25 et 75% de la consommation maximale, élève les taux plasmatiques de nitrate NO₃⁻ et de nitrite NO₂⁻, augmente l'activité de la superoxyde dismutase [SOD] (élément de défense contre les radicaux libres) et améliore la fonction endothéliale. Un exercice trop léger n'a pas de réel impact. A l'inverse, un exercice trop intense, correspondant à plus de 75% de la consommation maximale en oxygène, accroît le stress oxydatif, rendant alors moins évidents les bénéfices de l'exercice [*Moderate exercise (25-75% maximal oxygen consumption) enhances plasma nitrite/nitrate levels, SOD activity and endothelial function. Mild exercise has no impact. However, strenuous physical training (>75% maximal oxygen consumption) increases oxidative stress, undermining the benefits of exercise*].

Un entraînement régulier, effectué dans le but d'améliorer la biodisponibilité en NO, provoque des effets à court et long termes. A court terme, il provoque une vasodilatation, avec, au bout de quatre semaines, une baisse de la tension artérielle de repos. A long terme, après des semaines ou des années, il va même jusqu'à provoquer un remodelage des vaisseaux et une augmentation permanente de leur diamètre [*Longer term (weeks to years) adaptations entail NO-mediated vascular remodeling, such as increases in vessel diameter*].

Dans leur conclusion, les auteurs insistent sur l'interdépendance entre la santé vasculaire et la santé métabolique.

Ainsi, par exemple, le récepteur à l'insuline et la NO synthase sont, l'un et l'autre, exprimés dans l'endothélium vasculaire. Ils sont liés, non seulement anatomiquement, mais aussi fonctionnellement. Sur un mode réciproque, l'insuline active la NO synthase. Par l'intermédiaire du 3'-5'-guanosine monophosphate cyclique [cGMP] et de la protéine kinase G (cGK), l'oxyde nitrique NO renforce la sensibilité à l'insuline. Il n'est pas étonnant, de la sorte, qu'une corrélation puisse être observée entre des taux corrects de NO et des taux corrects de glycémie [*In reciprocal fashion, insulin activates NOS, while NO/cGMP/cGK signaling enhances insulin sensitivity. Not surprisingly, preservation of normal NO signaling correlates with insulin-mediated glucose homeostasis*].

