LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Effet antiarthritique de la berbérine associé à la régulation du métabolisme énergétique des macrophages via la voie AMPK/HIF-1α - Revue des preuves

Dott. A. Conte[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué si la berbérine, un alcaloïde d'origine végétale, pouvait atténuer l'inflammation articulaire en modifiant le métabolisme des macrophages, des cellules immunitaires capables d'adopter des caractéristiques soit pro-inflammatoires, soit régulatrices. Chez des rats atteints d'arthrite induite expérimentalement et dans des macrophages de rat stimulés en laboratoire, la berbérine a augmenté la proportion de cellules présentant des caractéristiques M2, réduit celle des cellules M1, augmenté l'activation de l'AMPK et réduit l'expression de HIF-1α. Elle a également été associée à une diminution de certains indicateurs de la glycolyse.La recherche contribue au passage de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, selon lequel la berbérine peut reprogrammer métaboliquement les macrophages inflammatoires sans les éliminer. Des études indépendantes confirment que l'AMPK peut limiter les programmes métaboliques pro-inflammatoires et que HIF-1α peut favoriser la glycolyse et la polarisation M1. Cependant, une autre étude a observé que la berbérine peut augmenter la glycolyse dans des contextes cellulaires différents. Dans l'ensemble, le récit est soutenu principalement au niveau mécanistique et préclinique.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 25, 2026
Updated: November 25, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24530865

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question de recherche était de savoir si la berbérine pouvait réduire l'inflammation dans l'arthrite expérimentale en intervenant sur la manière dont les macrophages produisent et utilisent l'énergie. L'hypothèse des auteurs était que la substance favorisait le passage des macrophages M1, c'est-à-dire des cellules généralement associées à une réponse inflammatoire intense, aux macrophages M2, davantage liés à la régulation de la réponse immunitaire et à la réparation des tissus.La raison spécifique de la citation au paragraphe 6.2.1 est le segment de la chaîne qui relie l'activation de l'AMPK, un capteur de l'état énergétique cellulaire, à la réduction de HIF-1α, un facteur de transcription qui favorise l'expression de gènes impliqués dans la réponse à l'hypoxie et dans la glycolyse. L'étude analysée documente cette association dans un modèle animal d'arthrite et dans des macrophages de rat cultivés en laboratoire. Elle ne peut cependant pas démontrer que la berbérine a le même effet chez les personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde, ni qu'elle réduit directement HIF-1α par une liaison moléculaire directe.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

La publication, disponible uniquement sous forme de résumé, décrit deux volets expérimentaux. Le premier a utilisé des rats atteints d'arthrite induite par adjuvant, un modèle animal utilisé pour étudier les processus inflammatoires articulaires. Dans les tissus articulaires, le nombre total de macrophages, la proportion de cellules M1 et M2, la phosphorylation de l'AMPK et l'expression de HIF-1α ont été évalués.Le second volet a utilisé des macrophages péritonéaux obtenus à partir de rats sains et stimulés par du lipopolysaccharide, ou LPS, un composant bactérien utilisé en laboratoire pour induire une réponse inflammatoire. Les cellules ont été prétraitées avec de la berbérine ; dans certaines expériences, du Compound C, un inhibiteur pharmacologique de l'AMPK, a été ajouté. La migration cellulaire, la consommation de glucose, l'exportation de lactate et le contenu intracellulaire en ATP, la principale molécule énergétique cellulaire, ont été mesurés.Le nombre d'animaux et de cultures, les dosages, la durée des traitements, les critères d'inclusion, les techniques analytiques détaillées, les critères d'évaluation cliniques de l'arthrite et les analyses statistiques complètes ne sont pas rapportés dans le matériel disponible.

4. RÉSULTATS

Chez les rats atteints d'arthrite, le traitement à la berbérine a eu peu d'influence sur le nombre total de macrophages articulaires. La signification pratique est que la substance ne semble pas avoir agi simplement en éliminant ces cellules. Elle a en revanche augmenté la proportion de macrophages M2 et diminué celle des macrophages M1, orientant ainsi la population cellulaire vers des caractéristiques moins pro-inflammatoires.Dans le même tissu, la berbérine a augmenté la phosphorylation de l'AMPK, indicateur de son activation, et a réduit l'expression de HIF-1α dans les macrophages synoviaux. Dans les macrophages stimulés par le LPS en laboratoire, le prétraitement à la berbérine a montré la même tendance : augmentation de la p-AMPK, réduction de HIF-1α et passage de caractéristiques M1 à des caractéristiques M2.D'un point de vue énergétique, la berbérine a réduit la consommation de glucose et l'exportation de lactate, deux éléments compatibles avec une réduction de la glycolyse, et a augmenté l'ATP intracellulaire. Le Compound C a annulé de manière significative ces effets métaboliques et a aboli l'inhibition de la migration des macrophages induite par la berbérine. Ce résultat fait de l'AMPK une étape vraisemblablement nécessaire dans le modèle expérimental. Le résumé ne rapporte pas de valeurs absolues, de pourcentages, d'intervalles de confiance ou de valeurs P.

5. INTERPRÉTATION

En langage courant, les résultats suggèrent que la berbérine a fait passer les macrophages d'un état favorisant l'inflammation à un état plus régulateur, en modifiant leur programme énergétique. La glycolyse est une voie rapide pour obtenir de l'énergie à partir du glucose ; dans les cellules immunitaires activées, elle peut également fournir des matériaux utiles à la production de médiateurs de l'inflammation.Le segment documenté par l'étude est le suivant : berbérine activation accrue de l'AMPK expression réduite de HIF-1α et indicateurs de glycolyse plus

faibles réduction des caractéristiques M1 et augmentation des caractéristiques M2. L'utilisation du Compound C renforce l'hypothèse selon laquelle l'AMPK participe au mécanisme observé, mais ne démontre pas une séquence linéaire complète et n'exclut pas des effets de la berbérine sur d'autres cibles cellulaires.La formulation du livre selon laquelle la berbérine « éteint » l'apport énergétique des cellules inflammatoires est une simplification vulgarisée utile, à condition qu'elle ne soit pas interprétée littéralement. L'étude ne montre pas que toutes les fonctions énergétiques des macrophages sont éteintes ; elle montre en revanche une réduction d'indicateurs spécifiques de la glycolyse dans des modèles de rats. De plus, les données disponibles documentent une réduction de l'expression de HIF-1α, et non une démonstration d'une inhibition directe de la protéine par la berbérine.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation indépendante du lien entre HIF-1α, la glycolyse et l'activation pro-inflammatoire des macrophages provient d'une étude cellulaire dans laquelle l'augmentation expérimentale de HIF-1α a accru l'expression des gènes de la glycolyse et favorisé les caractéristiques M1. Cela soutient le passage du livre selon lequel HIF-1α peut orienter les macrophages vers un métabolisme plus glycolytique et une réponse inflammatoire. Il s'agit toutefois d'un modèle expérimental cellulaire : il démontre une relation biologique plausible, et non l'efficacité d'un traitement dans l'arthrite humaine [1].Une seconde étude, menée sur des modèles murins de sepsis et sur des cellules immunitaires, a montré que la carence en AMPK augmente la glycolyse aérobie dépendante de PKM2 et favorise la libération de HMGB1, un médiateur associé à l'inflammation systémique. L'activation pharmacologique de l'AMPK a, quant à elle, protégé les animaux contre le choc endotoxique et le sepsis polymicrobien. Bien qu'il s'agisse d'une maladie différente de l'arthrite, ce résultat confirme le passage général de la chaîne : une activité accrue de l'AMPK peut contrebalancer une reprogrammation énergétique pro-inflammatoire dans les macrophages et les monocytes [2].Dans leur ensemble, ces études indépendantes ne répliquent pas exactement l'expérience originale avec la berbérine dans l'arthrite induite par adjuvant. Elles renforcent cependant les deux nœuds mécanistiques nécessaires à la narration : HIF-1α peut soutenir la glycolyse et les caractéristiques M1, tandis que l'AMPK peut limiter les programmes métaboliques et inflammatoires excessifs. La convergence est donc biologiquement cohérente, mais reste principalement préclinique.

7. PREUVES DISCORDANTES

Une preuve directement pertinente invite à ne pas considérer la réduction de la glycolyse comme un effet universel de la berbérine. Dans des macrophages dérivés de la moelle osseuse de souris et dans des cellules mononucléées du sang périphérique humain, la berbérine a induit une glycolyse aérobie en bloquant le cycle de l'acide tricarboxylique, avec une augmentation de l'expression de GLUT1 et de l'activité de l'hexokinase. Dans le même travail, elle a modulé la sécrétion de cytokines et a atténué certains résultats inflammatoires dans des modèles murins d'infection et de choc endotoxique [3].Ce résultat ne contredit pas les données de l'étude analysée, mais montre que l'effet de la berbérine sur le métabolisme des macrophages peut dépendre du type de cellule, du stimulus inflammatoire, du temps d'observation et du contexte pathologique. En particulier, une augmentation de la glycolyse dans des cultures cellulaires n'équivaut pas automatiquement à une augmentation de l'inflammation, car la relation entre métabolisme et fonction immunitaire est modulée par de nombreuses voies cellulaires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la Revue des preuves des recherches indépendantes utilisées pour confirmer ou circonscrire le passage narratif du livre.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Animale et cellulaire	Rats atteints d'arthrite induite par adjuvant ; macrophages péritonéaux de rat stimulés par le LPS	La berbérine a augmenté la p-AMPK et les macrophages M2, réduit HIF-1α, les macrophages M1 et les indicateurs de glycolyse	confirmation directe	modérée
[1]	Cellulaire	Macrophages soumis à une manipulation expérimentale de HIF-1α	L'augmentation de HIF-1α a accru les gènes glycolytiques et les caractéristiques de polarisation M1	confirmation directe	modérée
[2]	Animale et cellulaire	Modèles murins de septicémie, macrophages et monocytes	La carence en AMPK a augmenté la glycolyse aérobie et les signaux pro-inflammatoires ; l'activation de l'AMPK a eu un effet protecteur dans les modèles de septicémie	confirmation indirecte	modérée
[3]	Cellulaire et animale	Macrophages murins, cellules mononucléées humaines et modèles murins d'infection	La berbérine a induit une glycolyse aérobie dans certains macrophages, tout en modulant les cytokines et en atténuant les résultats inflammatoires dans les modèles murins	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée soutient que, dans l'arthrite expérimentale chez le rat, la berbérine ne réduit pas le nombre total de macrophages articulaires mais en modifie le profil, en augmentant les caractéristiques M2 et en réduisant celles de type M1. Ce changement a été accompagné d'une activation accrue de l'AMPK, d'une expression moindre de HIF-1α et d'une réduction des indicateurs de la glycolyse.La chaîne biologique proposée est confirmée par des preuves indépendantes, surtout sur le plan mécanistique : HIF-1α peut favoriser la glycolyse et l'activation inflammatoire des macrophages, tandis que l'AMPK peut limiter les programmes métaboliques pro-inflammatoires. L'interprétation nécessite toutefois de la prudence, car les données disponibles sont précliniques et la berbérine peut produire des réponses métaboliques différentes dans d'autres modèles cellulaires. Il n'est donc pas possible d'en déduire une efficacité thérapeutique démontrée chez les personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde.

Aggiornato al 25/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **HIF1**
a
-Induced Glycolysis Metabolism Is Essential to the Activation of Inflammatory Macrophages
Wang et al., 2017
Mediators of Inflammation
DOI: https://doi.org/10.1155/2017/9029327

[2] **AMPK regulates immunometabolism in sepsis**
Huang et al., 2018
Brain, Behavior, and Immunity
DOI: https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.11.003

[3] **Berberine Modulates Macrophage Activation by Inducing Glycolysis**
Li et al., 2022
The Journal of Immunology
DOI: https://doi.org/10.4049/jimmunol.2100716