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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Le métabolisme contrôle l'équilibre des cellules Th17/T régulatrices - Revue des preuves

Dott. A. Conte[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

1. ABSTRACT

La publication analysée est une revue narrative qui examine comment le métabolisme cellulaire contribue à orienter l'équilibre entre les cellules T régulatrices (Treg), qui limitent les réponses immunitaires excessives, et les cellules Th17, qui participent à l'inflammation. Le passage pertinent de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi concerne principalement l'AMPK, une protéine qui s'active lorsque la disponibilité énergétique est réduite et qui peut favoriser l'utilisation des acides gras comme carburant.La revue ne produit pas de nouvelles données expérimentales, mais synthétise des études cellulaires et animales selon lesquelles les Treg ont tendance à utiliser davantage l'oxydation des acides gras, tandis que les cellules effectrices, y compris les Th17, montrent souvent une plus grande dépendance à la glycolyse. Des études indépendantes soutiennent cette relation métabolique et montrent que certains activateurs pharmacologiques de l'AMPK peuvent augmenter les Treg et réduire les Th17 dans des modèles expérimentaux. Cependant, des études génétiques indiquent que l'élimination de l'AMPK ne modifie pas nécessairement le choix entre Treg et Th17. Le récit est donc soutenu principalement au niveau mécanistique et préclinique, et non comme une règle absolue démontrée chez l'homme.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24531181

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 abordée par la publication est de savoir si la manière dont une cellule T produit et utilise l'énergie contribue à déterminer sa fonction immunitaire. L'hypothèse centrale est que des programmes métaboliques différents favorisent des sous-types différents : les cellules Th17, généralement pro-inflammatoires, seraient plus dépendantes de la glycolyse ; les Treg, qui contribuent à la tolérance immunitaire, utiliseraient davantage l'oxydation des acides gras.La raison spécifique pour laquelle cette recherche a été citée au paragraphe 6.3 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi est le segment de la chaîne selon lequel l'AMPK, capteur de la réduction de la disponibilité énergétique, favorise un métabolisme orienté vers l'oxydation lipidique. La publication relie ce programme métabolique aux Treg et oppose cette configuration à la glycolyse accrue observée dans les Th17.S'agissant d'une revue narrative, l'étude analysée ne mesure pas directement l'effet du jeûne, et ne démontre pas non plus que l'activation de l'AMPK chez une personne produit automatiquement une tolérance immunitaire ou éteint une inflammation cliniquement pertinente. Sa contribution consiste à reconstruire une relation biologique plausible entre la disponibilité énergétique, le métabolisme cellulaire et les fonctions de sous-types spécifiques de lymphocytes T.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

La publication est une revue de la littérature scientifique et non une étude expérimentale impliquant des participants, des animaux ou des échantillons recrutés directement par les auteurs. Le texte intègre des recherches antérieures menées sur des lymphocytes T cultivés en laboratoire, des cellules murines, des modèles animaux d'inflammation et, dans une mesure plus limitée, des cellules humaines.Les auteurs abordent la glycolyse, c'est-à-dire le processus rapide par lequel la cellule tire son énergie du glucose, l'oxydation mitochondriale par phosphorylation, soit la production d'énergie dans les mitochondries, et l'oxydation des acides gras, c'est-à-dire l'utilisation des lipides comme source d'énergie. Ils décrivent également mTOR, une kinase qui intègre les signaux liés aux nutriments et à la croissance, ainsi que l'AMPK, une kinase activée dans des conditions de faible disponibilité énergétique.Aucun protocole systématique de recherche bibliographique n'est rapporté, aucun critère formel d'inclusion ou d'exclusion des études n'est défini, le nombre total de publications évaluées n'est pas indiqué et aucune méta-analyse quantitative n'est présente. Cette information limite la possibilité d'estimer dans quelle mesure la sélection des preuves a été exhaustive ou exempte de sélection subjective.

4. RÉSULTATS

Le résultat central de cette revue est que les cellules T n'utilisent pas toutes le même programme énergétique. En termes simples, les cellules qui doivent croître et agir rapidement ont tendance à consommer du glucose de manière rapide ; les cellules dédiées au contrôle de la réponse immunitaire peuvent, quant à elles, utiliser plus intensément des combustibles lipidiques. Le texte attribue aux Th17 une activité glycolytique plus élevée et aux Treg une plus grande dépendance à l'oxydation des acides gras.Dans le segment pertinent du livre, la revue indique que l'AMPK réduit les processus cellulaires consommateurs d'énergie et favorise ceux qui en produisent. Parmi ceux-ci figure l'oxydation des acides gras. Les auteurs décrivent également un antagonisme fonctionnel entre l'AMPK et mTOR : l'AMPK peut réduire l'activité de mTOR, tandis que mTOR favorise les programmes associés à la glycolyse et à la différenciation des cellules effectrices.La publication rapporte que l'activation pharmacologique de l'AMPK avec la metformine ou d'autres composés a été associée, dans certains modèles murins, à une réduction du rapport Th17:Treg. Elle souligne toutefois une limite importante : les résultats obtenus avec des activateurs pharmacologiques et ceux obtenus par élimination génétique de l'AMPK ne sont pas totalement cohérents. Elle ne présente pas de nouvelles valeurs numériques, d'échantillons, d'intervalles de confiance ou d'analyses statistiques propres, car il ne s'agit pas d'une étude expérimentale originale.

5. INTERPRÉTATION

En langage courant, l'AMPK peut aider une cellule à gérer une phase de moindre disponibilité énergétique. Au lieu de privilégier des programmes rapides et coûteux, elle peut favoriser des voies capables d'extraire l'énergie des graisses. Dans les cellules T, cette configuration a été principalement associée aux Treg, des cellules qui contribuent à limiter les réponses immunitaires excessives.Le détail scientifique est que l'AMPK peut promouvoir l'oxydation des acides gras et contrer les signaux régulés par mTOR. La publication faisant l'objet de la revue des preuves relie donc le passage « AMPK métabolisme lipidique oxydatif programme Treg » à la narration du paragraphe du livre. La relation opposée « mTOR glycolyse cellules effectrices, y compris les Th17 » est décrite comme faisant partie du même équilibre métabolique.Cela ne signifie pas que l'AMPK soit un simple interrupteur qui transforme toujours une Th17 en une Treg. La différenciation des lymphocytes dépend également des antigènes, des cytokines, du tissu, de la durée du stimulus et de la disponibilité des nutriments. De plus, la plupart des preuves discutées proviennent de cellules et de rongeurs ; la signification clinique chez l'homme nécessite des vérifications spécifiques.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation directe du lien entre métabolisme et fonction des sous-types T provient d'une étude expérimentale sur des cellules T murines. Les cellules effectrices Th1, Th2 et Th17 présentaient des niveaux plus élevés du transporteur de glucose Glut1 et une glycolyse accrue, tandis que les Treg montraient une oxydation lipidique et une activité de l'AMPK plus élevées. Chez des souris génétiquement modifiées pour augmenter Glut1, les cellules effectrices augmentaient sélectivement ; les Treg se sont révélées, quant à elles, dépendantes de l'oxydation lipidique. L'étude soutient le passage du livre qui oppose un programme glycolytique des cellules effectrices à un programme davantage orienté vers les lipides chez les Treg, mais cela reste une preuve préclinique [1].Une deuxième étude a évalué l'AICAR, un analogue de l'AMP qui active directement l'AMPK, dans des cultures cellulaires et chez des souris. L'AICAR a augmenté l'induction des Treg en favorisant leur expansion et a réduit la génération de Th17. Les auteurs ont également observé une augmentation de la captation des acides gras et de la biogenèse mitochondriale. Lorsque l'oxydation des acides gras était inhibée, l'augmentation des Treg induite par l'AICAR s'avérait réversible. Cette expérience soutient de manière mécanistique la séquence AMPK-activée utilisation accrue des lipides augmentation des Treg ; elle ne démontre cependant pas que tout médicament influençant l'AMPK produise le même effet [2].Une troisième étude, dans un modèle murin d'inflammation intestinale, a révélé que le traitement par la metformine augmentait l'AMPK phosphorylée, c'est-à-dire la forme activée de l'enzyme, et Foxp3, le principal facteur qui identifie les Treg. Dans le même modèle, on observait une diminution de mTOR phosphorylée, de STAT3 phosphorylée et de l'interleukine-17, des signaux associés à la réponse Th17, ainsi qu'une réduction des indices de gravité de la colite. Le résultat est biologiquement cohérent avec le paragraphe du livre, mais la metformine possède de multiples cibles cellulaires et l'étude ne peut attribuer chaque effet observé exclusivement à l'AMPK [3].

7. PREUVES DISCORDANTES

Un élément de prudence important provient d'une étude génétique dans laquelle l'AMPK a été sélectivement éliminée dans les cellules T de souris. Dans les cultures in vitro, l'absence d'AMPK n'a pas modifié de manière substantielle la différenciation vers les cellules Th1, Th2, Th17 ou Treg ; la capacité suppressive des Treg n'était pas non plus compromise. Chez les animaux, en revanche, les cellules T dépourvues d'AMPK présentaient une expansion globale moindre et une activité métabolique réduite au cours de la réponse immunitaire [4].Ces résultats ne nient pas le fait que l'AMPK participe à la gestion énergétique des lymphocytes, mais ils indiquent qu'elle n'est pas nécessairement le déterminant unique du choix entre Treg et Th17. La divergence avec certaines études pharmacologiques peut dépendre du modèle, du moment de la stimulation, de la compensation par d'autres voies métaboliques et des effets additionnels des molécules utilisées. Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée chez l'homme ; cela ne démontre pas l'absence de résultats contraires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des recherches indépendantes utilisées pour confirmer ou délimiter le passage métabolique du paragraphe.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Revue narrative	Littérature sur les cellules T, modèles murins et données limitées chez l'homme	Décrit le lien entre l'AMPK, l'oxydation des acides gras, les Treg, la glycolyse et les Th17.	preuve biologiquement cohérente	modérée
[1]	Cellulaire et animale	Cellules T CD4+ murines et souris Glut1 transgéniques	Les Treg présentent une oxydation lipidique et une activité de l'AMPK accrues ; les cellules effectrices sont plus glycolytiques.	confirmation directe	modérée
[2]	Cellulaire et animale	Cellules T et souris soumises à une stimulation immunitaire	L'AICAR augmente l'induction des Treg, réduit les Th17 et nécessite l'oxydation des acides gras.	confirmation directe	modérée
[3]	Animale et cellulaire	Modèle murin de colite et cellules intestinales humaines cultivées	La metformine augmente la p-AMPK et Foxp3, réduit la p-mTOR, la p-STAT3, l'IL-17 et la sévérité de la colite.	confirmation indirecte	modérée
[4]	Cellulaire et animale	Souris avec délétion sélective de l'AMPK dans les cellules T	L'absence d'AMPK réduit l'expansion cellulaire, mais ne modifie pas de manière stable le choix entre Treg et Th17.	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

La publication analysée soutient de manière cohérente le passage du livre relatif à l'AMPK en tant que régulateur métabolique associé à l'oxydation des acides gras et aux Treg. Des preuves indépendantes confirment que les Treg et les cellules effectrices possèdent souvent des programmes énergétiques différents et que l'activation pharmacologique de l'AMPK peut déplacer l'équilibre vers un profil plus régulateur dans des modèles expérimentaux.La conclusion la plus prudente est que ce récit est bien étayé aux niveaux mécanistique et préclinique. En revanche, il n'est pas démontré que la réduction des nutriments, le jeûne ou la prise de médicaments activateurs de l'AMPK produisent automatiquement le même effet immunitaire chez l'être humain. Le rôle de l'AMPK dépend du type cellulaire, du tissu, du stimulus immunitaire et des autres voies métaboliques actives.

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] **Cutting Edge: Distinct Glycolytic and Lipid Oxidative Metabolic Programs Are Essential for Effector and Regulatory CD4+ T Cell Subsets**
Michalek et al., 2011
The Journal of Immunology
DOI: https://doi.org/10.4049/jimmunol.1003613

[2] **Metformin Ameliorates Inflammatory Bowel Disease by Suppression of the STAT3 Signaling Pathway and Regulation of the between Th17/Treg Balance**
Lee et al., 2015
PLOS ONE
DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0135858

[3] **The AMP analog AICAR modulates the T reg /T h 17 axis through enhancement of fatty acid oxidation**
Gualdoni et al., 2016
The FASEB Journal
DOI: https://doi.org/10.1096/fj.201600522R

[4] **The energy sensor AMPK orchestrates metabolic and translational adaptation in expanding T helper cells**
Mayer et al., 2021
The FASEB Journal
DOI: https://doi.org/10.1096/fj.202001763RR