Le β-glucane favorise la tolérance à la grippe A via la reprogrammation des neutrophiles

> Le β-glucane est un polysaccharide provenant principalement de champignons et de levures [1], qui est reconnu pour ses capacités anti- inflammatoires. Dans une étude publiée dans *Nature Immunology,* Khan *et al.* ont exploré son effet sur la reprogrammation des cellules souches hématopoïétiques à l'origine de neutrophiles à fonction régulatrice, qui sont à l'origine d'une tolérance face à l'infection par le virus de l'influenza de type A (IAV). Selon le contexte immunologique, les neutrophiles peuvent aggraver l'inflammation par l'exacerbation de la réponse immunitaire. À l'inverse, la tolérance vise à limiter les dommages tissulaires et assurer une clairance efficace par un contrôle précis du système immunitaire. Ceci est particulièrement pertinent dans les infections pulmonaires sévères, dans lesquelles l'immunopathologie peut aggraver l'état du patient [2]. Dans l'étude de Khan *et al.*, l'injection d'une dose de 1 mg de β-glucane par voie péritonéale, chez la souris, a réduit la morbidité et la mortalité dues à l'IAV sans affecter la charge virale. Ce traitement a induit l'expansion des cellules souches myéloïdes dans la moelle osseuse [3], favorisant la granulopoïèse via les voies de signalisation Dectin-1 et interféron de type 1 (IFN I). Il en résulte la production de neutrophiles régulateurs dits « entrainés » [4], producteurs d'interleukine-10, une cytokine anti-inflammatoire. Après l'infection par IAV, ces neutrophiles « entraînés » ont été recrutés dans les poumons par des lymphocytes T $CD4^+$ $RoR\gamma t^+$ via l'axe de l'interleukine 17 (IL17). Des expériences de déplétion et de transfert adoptif confirment que la signalisation par l'IFN I est essentielle pour la différenciation des neutrophiles régulateurs et que cette tolérance dépend spécifiquement de ceux-ci. En conclusion, cette étude révèle un mécanisme innovant par lequel le β-glucane module l'immunité innée pour induire une tolérance antivirale. La tolérance induite permet de préserver l'intégrité des tissus et limiter l'immunopathologie. Ces résultats permettent d'envisager de nouvelles stratégies thérapeutiques contre les infections respiratoires sévères [5]. ◊

β-Glucan reprograms neutrophils to promote disease tolerance against influenza A virus

LIENS D'INTÉRÊT

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt concernant les données publiées dans cet article

RÉFÉRENCES

1. Vetvicka V. Glucan-immunostimulant, adjuvant, potential drug. *World J Clin Oncol* 2011 ; 2 : 115.
2. Martins R, Carlos AR, Braza F, *et al.* Disease tolerance as an inherent component of immunity. *Annu Rev Immunol* 2019 ; 37 : 405–37.
3. Moorlag SJCFM, Khan N, Novakovic B, *et al.* β-Glucan induces protective trained immunity against mycobacterium tuberculosis infection: a key role for IL-1. *Cell Rep* 2020 ; 31 : 107634.
4. Li Y, Wang W, Yang F, *et al.* The regulatory roles of neutrophils in adaptive immunity. *Cell Commun Signal.* 2019 ; 17 : 147.
5. Wang G, Li Z, Tian M, *et al.* β-Glucan induces training limmunity to promote antiviral activity by activating TBK1. *Viruses* 2023 ; 15 : 1204.

Solène Ozil[1], Éva Todorovska[1], Samuel Terki[1] et Maria del Mar Naranjo-Gomez[2]

[1]M1 biologie santé, infection, Université de Montpellier, Montpellier, France

[2] IRMB, Université de Montpellier, INSERM, CNRS, Montpellier, France

solene.ozil@etu.umontpellier.fr

eva.todorovska@etu.umontpellier.fr

samuel.terki@etu.umontpellier.fr

maria.naranjo@inserm.fr

Abonnez-vous sur

www.medecinesciences.org

https://doi.org/10.1051/medsci/2025202