

La mise en évidence de l'implication du neutrophile dans l'HSC date de 1999, à la faveur de travaux montrant que le recrutement des neutrophiles pendant la phase d'éllicitation est indispensable pour le recrutement des LT CD8⁺. En parallèle, la déplétion en neutrophile suite à une sensibilisation par le TNCB (abréviation de 2,4,6 trinitrochlorobenzène) altère la migration des DC aux ganglions drainants et affecte ainsi l'activation des LT. Ils ont également montré que la déplétion en neutrophiles pendant la phase de sensibilisation était suffisante pour inhiber fortement l'HSC (247). En 2010, une étude originale a montré que l'expression du récepteur Nod-like 12 (NLRP12) est nécessaire pour améliorer la capacité migratoire des neutrophiles et des DC dans deux modèles d'HSC (en réponse à l'oxazolone ou à l'isothiocyanate de fluoresceine). En parallèle, une autre étude parue la même année a montré que la déplétion en neutrophiles par un anti-Ly6G (Clone 1A8) au cours de la phase de sensibilisation ou la phase d'éllicitation ne modifie pas la formation des agrégats de DC (clusters) dans l'HSC induite par le DNFB (257). En 2012, l'équipe de Robert L. Fairchild a démontré que les expressions du Fas Ligand et de la perforine par les neutrophiles sont indispensables pour la migration des LT effecteurs à travers la barrière vasculaire pendant la phase d'éllicitation d'une HSC induite par le DNFB (255). L'équipe a ainsi montré que les neutrophiles sont recrutés massivement à la peau pendant la phase de sensibilisation en réponse aux mastocytes et y produisent des FRO, des enzymes protéolytiques telles que la gélatinase et des cytokines indispensables pour l'HSC telles que l'IL-17. Un peu plus tard, en 2015, l'équipe allemande de Stéphane Martin a participé à une étude qui se basait non seulement sur la stratégie de déplétion par les anticorps anti-Ly6G (Clone 1A8), mais aussi sur un modèle murin portant une modification génétique. Cette même hypothèse a été testée par Christensen et al., mais le lot de souris dédié à la validation de cette hypothèse a eu trois injections d'anticorps dépletant au lieu d'une seule injection avant la sensibilisation: une première au jour -1 avant la sensibilisation, une deuxième au jour J-1 et une troisième au jour J+1 après l'éllicitation (256). Puis, en utilisant un anticorps plus spécifique (anti-Ly6G, clone 1A8) pour la déplétion des neutrophiles chez la souris, ils ont réévalué l'effet de l'absence des neutrophiles sur l'inflammation cutanée dans l'HSC. Ainsi, les souris déficientes en NLRP12 développent une faible inflammation cutanée sans altération détectable de l'activation de l'inflammasome et de la production des cytokines clés de l'HSC comme l'IL-17. Il s'agit du modèle LysMCre/Cre Mcl-1^{flox/flox} présentant un déficit sélectif en neutrophiles qui ont besoin de la protéine anti-apoptotique Mcl-1 (abréviation de myeloid cell leukemia-1) pour assurer leur survie. En revanche, la seule présence de neutrophiles et 60 de l'haptène au niveau de la peau ne suffit pas pour induire une HSC en l'absence des LT spécifiques et d'IFN- γ et le CXCL2. (254).