

Fibroblastes et vitiligo : rôle immunitaire et stress oxydatif

"Les fibroblastes dermiques contribuent à la pathogenèse du vitiligo via l'activation innée, l'amplification de l'IFNγ et la libération de mtDNA en réponse au stress oxydatif."

Synthèse narrative

Activation immunitaire des fibroblastes dermiques

Bien que le vitiligo soit principalement étudié comme maladie auto-immune médiée par les lymphocytes T CD8+, les fibroblastes dermiques émergent comme régulateurs stromaux critiques de l'immunité cutanée. Lv et al. (2026) démontrent in vitro que le stress oxydatif subtoxique induit dans les fibroblastes dermiques humains normaux (NHDF) une libération non-apoptotique de mtDNA dépendante de VDAC1, reliant ainsi déséquilibre redox et activation immune. Ce mécanisme préclinique révèle un rôle potentiellement actif des fibroblastes au-delà de leur fonction structurale classique (Lv et al., 2026).

Xie et al. (2025) identifient dans le modèle murin melanoma/Treg de vitiligo un rôle critique des fibroblastes dermiques durant la phase progressive : ces cellules répondent à l'IFNγ et recrutent les lymphocytes T CD8+, un mécanisme pouvant contribuer à la dépigmentation bilatérale symétrique observée chez les patients (Xie et al., 2025). Inoue et al. (2026) confirment que la pathogenèse implique une communication complexe entre cellules immunitaires et non-immunitaires, où les fibroblastes jouent un rôle pivot dans l'amplification des signaux inflammatoires.

MÉCANISME	EFFET	RÉFÉRENCES
Libération mtDNA via VDAC1	Activation immunitaire innée des fibroblastes (préclinique)	(Lv et al., 2026)
Réponse IFNγ des fibroblastes	Recrutement CD8+ T et dépigmentation symétrique (modèle murin)	(Xie et al., 2025; Inoue et al., 2026)

Mécanismes neuro-immuns et voie sympathique

Huang et al. (2026) révèlent dans un modèle murin une dysrégulation du système nerveux sympathique (SNS) dans le vitiligo. La sympathectomie chimique améliore le phénotype,

réduit les cytokines pathogènes et inhibe l'infiltration/fonction effectrice des CD8+. La noradrénaline (NE) libérée par le SNS semble agir via l'axe récepteurs adrénergiques pour aggraver la maladie auto-immune cutanée (Huang et al., 2026). Des études cliniques chez l'humain seraient nécessaires pour confirmer cette activation SNS anormale.

Cette interaction neuro-immune ajoute une dimension systémique à la pathogenèse locale médiée par les fibroblastes et mélanocytes. Le stress psychologique, fréquent chez les patients (Cao et al., 2025), pourrait potentiellement activer le SNS, créant un microenvironnement pro-inflammatoire favorisant la destruction mélanocytaire. Cao et al. (2025) montrent dans un modèle murin CUMS (stress chronique imprévisible) une similarité de microenvironnement pro-inflammatoire entre leucodermie induite par le stress et vitiligo auto-immun classique.

Stress oxydatif et dysfonction mélanocytaire

Le stress oxydatif est un déclencheur majeur du vitiligo. Lu et al. (2025) identifient un métabolisme anormal du NO (monoxyde d'azote) dans les échantillons de patients. L'exposition des kératinocytes, mélanocytes et fibroblastes à un cocktail cytokinique (IFN-γ, TNF-α, IL-1β, LPS) simule le microenvironnement inflammatoire : le NO induit l'apoptose des mélanocytes primaires humains in vitro en perturbant l'homéostasie calcique via VDAC1 (Lu et al., 2025). Ce mécanisme converge avec la libération de mtDNA par les fibroblastes (Lv et al., 2026), suggérant VDAC1 comme nœud pathogénique commun à explorer.

Kaushik et al. (2025) explorent le rôle des exosomes dérivés de kératinocytes sains dans la restauration des fonctions mélanocytaires stressées. Ces vésicules extracellulaires pourraient contrebalancer le stress oxydatif primaire affectant les mélanocytes et perturbant l'unité épidermis-mélanine (Kaushik et al., 2025). Sharma et al. (2026) révèlent que TRPM2, canal cationique perméable au Ca²⁺, agit comme suppresseur intrinsèque de la pigmentation via la signalisation IFN de type I dans les mélanocytes. L'inhibition de TRPM2 restaure partiellement la pigmentation in vitro, indiquant un lien entre homéostasie calcique, interferon et perte pigmentaire (Sharma et al., 2026).

MÉCANISME	EFFET	RÉFÉRENCES
NO via VDAC1	Apoptose mélanocytaire par dysrégulation calcique (in vitro)	(Lu et al., 2025)
Exosomes de kératinocytes	Restauration fonctions mélanocytaires stressées (préclinique)	(Kaushik et al., 2025)
TRPM2 / IFN-I	Suppression pigmentation cell-autonome (préclinique)	(Sharma et al., 2026)

Implications thérapeutiques et inhibiteurs JAK

La voie JAK/STAT émerge comme cible thérapeutique majeure. Hu et al. (2021) décrivent les JAK comme nœuds centraux de communication cellulaire, activés par plus de 50 cytokines, dont IFN et IL impliquées dans le vitiligo. Les inhibiteurs JAK bloquent la signalisation IFNγ médiée par STAT1, réduisant ainsi l'activation des CD8+ cytotoxiques et l'inflammation

cutanée. Ces molécules sont approuvées pour la polyarthrite rhumatoïde et la dermatite atopique, avec efficacité démontrée dans le vitiligo (Hu et al., 2021; Banerjee et al., 2017).

Xie et al. (2025) proposent les anticorps bispecifiques anti-IFN γ comme stratégie alternative aux immunosuppresseurs généraux dans le modèle murin melanoma/Treg, ciblant spécifiquement la communication fibroblastes-lymphocytes T. Cette approche pourrait réduire le risque infectieux associé aux traitements systémiques (Xie et al., 2025). Turk et al. (2026) positionnent le vitiligo comme maladie auto-immune prototypique médiée par CD8+, où la coopération cellules innées, dendritiques, T et kératinocytes justifie des thérapies multi-cibles.

Calibration des preuves

Le stress oxydatif induit libération mtDNA par fibroblastes dermiques via VDAC1, activant immunité innée **ÉMERGENT**

PRÉCLINIQUE

Démontré in vitro sur NHDF humains normaux, mécanisme non-apoptotique (Lv et al., 2026). Validation in vivo et chez patients nécessaire.

Fibroblastes dermiques répondent à IFN γ et recrutent CD8+ dans vitiligo progressif

ÉMERGENT

PRÉCLINIQUE

Modèle murin melanoma/Treg montre rôle critique phase progressive (Xie et al., 2025). Corrélation avec symétrie lésionnelle clinique proposée mais non démontrée directement.

Le système nerveux sympathique via NE aggrave vitiligo par activation immune **ÉMERGENT**

PRÉCLINIQUE

Sympathectomie chimique améliore phénotype murin (Huang et al., 2026). Études cliniques confirmant dysrégulation SNS chez patients manquent.

Le NO induit apoptose mélanocytaire via perturbation calcique VDAC1-dépendante

ÉMERGENT

PRÉCLINIQUE

Métabolisme NO anormal détecté chez patients, mécanisme démontré in vitro sur mélanocytes primaires humains (Lu et al., 2025). Validation in vivo nécessaire.

Les inhibiteurs JAK réduisent inflammation et activation CD8+ dans vitiligo **ÉTABLI**

RCT

Approuvés pour polyarthrite rhumatoïde et dermatite atopique, efficacité démontrée dans vitiligo (Hu et al., 2021; Banerjee et al., 2017). Mécanisme multi-cytokine.

TRPM2 supprime pigmentation via signalisation IFN-I cell-autonome **ÉMERGENT**

PRÉCLINIQUE

Inhibition TRPM2 restaure partiellement pigmentation in vitro (Sharma et al., 2026). Implication clinique à confirmer.

Lacunes identifiées

Validation in vivo de la libération mtDNA fibroblastique VDAC1-dépendante dans modèles murins et biopsies humaines

Confirmer si mécanisme préclinique se traduit en pathologie humaine et identifier biomarqueurs diagnostiques

testable maintenant

Caractérisation hétérogénéité fibroblastes dermiques dans vitiligo (sous-populations, états fonctionnels)

Identifier quelles populations fibroblastiques amplifient inflammation versus réparent tissu, cibles thérapeutiques précises

testable maintenant

Essais cliniques anticorps anti-IFN γ bispecifiques ciblant axe fibroblastes-CD8+

Alternative aux immunosuppresseurs généraux, réduction risque infectieux, efficacité sur dépigmentation symétrique

nécessite infrastructure

Liens mécanistiques entre stress psychologique, activation SNS et recrutement immune dans vitiligo humain

Relier facteurs environnementaux (stress) à pathogenèse, interventions comportementales ou pharmacologiques SNS

testable maintenant

Rôle exosomes kératinocytaires et communication paracrine dans restauration mélanocytaire in vivo

Développer thérapies régénératives basées exosomes ou modulateurs communication cellulaire

testable maintenant

Questions de recherche ouvertes

- Quelle est la cinétique temporelle de l'activation fibroblastique versus destruction mélanocytaire dans vitiligo humain?
- Les sous-populations fibroblastiques dermiques ont-elles des rôles pro- ou anti-inflammatoires distincts dans différentes phases de vitiligo?
- L'inhibition pharmacologique de VDAC1 peut-elle réduire libération mtDNA et inflammation cutanée sans effets systémiques indésirables?

Trajectoire : croissant — **Front chaud** : Rôle immunitaire des fibroblastes dermiques et interaction neuro-immune via SNS/IFN γ

Le vitiligo, traditionnellement considéré comme maladie auto-immune médiée par lymphocytes T CD8+, révèle une complexité croissante avec l'implication émergente des fibroblastes dermiques comme amplificateurs immunitaires et des interactions neuro-immunes via le système nerveux sympathique. Le stress oxydatif déclenche des cascades pathogéniques convergentes (libération mtDNA, dysrégulation calcique, apoptose mélanocytaire) où VDAC1 émerge comme nœud moléculaire commun, principalement démontré in vitro. Les inhibiteurs JAK représentent une avancée thérapeutique établie, tandis que les anticorps anti-IFN γ et modulateurs VDAC1/TRPM2 constituent des pistes émergentes prometteuses nécessitant validation clinique. L'intégration des mécanismes stromaux, neuronaux et immunitaires ouvre la voie à des stratégies multi-cibles personnalisées pour cette maladie dépigmentante complexe.

Références

- [1] Huang, Luling — **Sympathetic nerve aggravates autoimmune skin disease via NE-adrenergic receptor axis: Neuroimmune cross-talk insights from vitiligo.** *Science advances* (2026) · [DOI](#)
- [2] Lv, Jinpeng — **Targeting VDAC1-dependent mtDNA release attenuates fibroblast innate immune activation and vitiligo pathogenesis.** *International immunopharmacology* (2026) · [DOI](#)
- [3] Turk, Mary Jo — **The immunology of vitiligo.** *Nature reviews. Immunology* (2026) · [DOI](#)
- [4] Noell, Claire M — **Fibroblast-Based Therapies for Wrinkles, Wounds, and Vitiligo: A Comprehensive Review.** *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al.]* (2025) · [DOI](#)
- [5] Inoue, Shintaro — **Pathogenesis of Vitiligo: Integrating Immune and Non-Immune Cell Crosstalk.** *The Journal of dermatology* (2026) · [DOI](#)
- [6] Kaushik, Hitaishi — **Restoration of Stressed Melanocytes Functions: Role of Keratinocytes Derived Exosomes.** *Experimental dermatology* (2025) · [DOI](#)
- [7] Xie, Yuhua — **The fibroblast-driven melanoma/Treg vitiligo mouse model is effectively suppressed by IFN γ blocking antibody.** *Frontiers in medicine* (2025) · [DOI](#)
- [8] Zheng, Yujie — **Regulatory mechanisms of transforming growth factor- β in senescence of fibroblast associated with refractory skin diseases.** *Experimental gerontology* (2025) · [DOI](#)
- [9] Yang, Heng — **Multi-Omics Integration with Machine Learning and Molecular Docking Reveals Crosstalk Mechanisms and Drug Candidates in Metastatic Melanoma and Vitiligo.** *Clinical, cosmetic and investigational dermatology* (2025) · [DOI](#)
- [10] Wang, Yuqing — **A Spatially Coordinated Keratinocyte-Fibroblast Circuit Recruits MMP9+ Myeloid Cells to Drive IFN-I-Driven Inflammation in Photosensitive Autoimmunity.** *bioRxiv : the preprint server for biology* (2025) · [DOI](#)
- [11] Li, Zhenyu — **Cold Atmospheric Plasma in the Treatment of Autoimmune Diseases: Mechanisms, Applications, and Prospects.** *Immunity, inflammation and disease* (2025) · [DOI](#)
- [12] Lu, Jiawei — **Nitric oxide induces apoptosis of human primary melanocytes by regulating calcium homeostasis via VDAC1.** *Molecular and cellular biochemistry* (2025) · [DOI](#)
- [13] Ahmad Jamil, Hajar — **Mitochondrial homeostasis: Exploring their impact on skin disease pathogenesis.** *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie* (2025) · [DOI](#)
- [14] Yu, Yongkai — **A Comparative Analysis Dissecting the Immune Landscape of Vitiligo and Melanoma from a single-cell Perspective: Two Sides of the Same Coin?.** *Inflammation* (2025) · [DOI](#)

- [15] Cao, Xuechen — **Comprehensive single-cell transcriptomic reveals different destinies of melanocytes and dynamic changes of immune microenvironment in a psychological stress-induced leukoderma and leukotrichia mouse model..** *Molecular medicine (Cambridge, Mass.)* (2025) · [DOI](#)
- [16] Xiaoyi Hu — **The JAK/STAT signaling pathway: from bench to clinic.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2021) · 2270 cit. · [DOI](#)
- [17] John A. D'Orazio — **UV Radiation and the Skin.** *International Journal of Molecular Sciences* (2013) · 1853 cit. · [DOI](#)
- [18] Hervé Acloque — **Epithelial-mesenchymal transitions: the importance of changing cell state in development and disease.** *Journal of Clinical Investigation* (2009) · 1349 cit. · [DOI](#)
- [19] Antonio Cuadrado — **Therapeutic targeting of the NRF2 and KEAP1 partnership in chronic diseases.** *Nature Reviews Drug Discovery* (2019) · 1309 cit. · [DOI](#)
- [20] Sandrine Faivre — **Safety, Pharmacokinetic, and Antitumor Activity of SU11248, a Novel Oral Multitarget Tyrosine Kinase Inhibitor, in Patients With Cancer.** *Journal of Clinical Oncology* (2005) · 1150 cit. · [DOI](#)
- [21] Shubhasree Banerjee — **JAK–STAT Signaling as a Target for Inflammatory and Autoimmune Diseases: Current and Future Prospects.** *Drugs* (2017) · 1145 cit. · [DOI](#)
- [22] David R. Kelley — **Basset: learning the regulatory code of the accessible genome with deep convolutional neural networks.** *Genome Research* (2016) · 1133 cit. · [DOI](#)
- [23] Laura Tesmer — **Th17 cells in human disease.** *Immunological Reviews* (2008) · 1089 cit. · [DOI](#)
- [24] Ankita Nandi — **Role of Catalase in Oxidative Stress- and Age-Associated Degenerative Diseases.** *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* (2019) · 1085 cit. · [DOI](#)
- [25] David R. Bickers — **Oxidative Stress in the Pathogenesis of Skin Disease.** *Journal of Investigative Dermatology* (2006) · 1066 cit. · [DOI](#)
- [26] Demian van Straten — **Oncologic Photodynamic Therapy: Basic Principles, Current Clinical Status and Future Directions.** *Cancers* (2017) · 988 cit. · [DOI](#)
- [27] Vincent Brichard — **The tyrosinase gene codes for an antigen recognized by autologous cytolytic T lymphocytes on HLA-A2 melanomas..** *The Journal of Experimental Medicine* (1993) · 957 cit. · [DOI](#)
- [28] Mark Rinnerthaler — **Oxidative Stress in Aging Human Skin.** *Biomolecules* (2015) · 946 cit. · [DOI](#)
- [29] Klaudia Jomová — **Several lines of antioxidant defense against oxidative stress: antioxidant enzymes, nanomaterials with multiple enzyme-mimicking activities, and low-molecular-weight antioxidants.** *Archives of Toxicology* (2024) · 924 cit. · [DOI](#)
- [30] C A Dinarello — **Historical insights into cytokines.** *European Journal of Immunology* (2007) · 900 cit. · [DOI](#)
- [31] Lina Sun — **T cells in health and disease.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2023) · 811 cit. · [DOI](#)
- [32] Takashi Shiina — **The HLA genomic loci map: expression, interaction, diversity and disease.** *Journal of Human Genetics* (2009) · 779 cit. · [DOI](#)
- [33] Thomas S. Kupper — **Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences.** *Nature reviews. Immunology* (2004) · 768 cit. · [DOI](#)
- [34] Ruochan Chen — **The mechanism of HMGB1 secretion and release.** *Experimental & Molecular Medicine* (2022) · 746 cit. · [DOI](#)
- [35] Purusotam Basnet — **Curcumin: An Anti-Inflammatory Molecule from a Curry Spice on the Path to Cancer Treatment.** *Molecules* (2011) · 735 cit. · [DOI](#)
- [36] Juliet Pullar — **The Roles of Vitamin C in Skin Health.** *Nutrients* (2017) · 670 cit. · [DOI](#)
- [37] Timothy J. Hemesath — **microphthalmia, a critical factor in melanocyte development, defines a discrete transcription factor family..** *Genes & Development* (1994) · 669 cit. · [DOI](#)
- [38] Inês Ferreira dos Santos Videira — **Mechanisms regulating melanogenesis*.** *Anais Brasileiros de Dermatologia* (2013) · 663 cit. · [DOI](#)

- [39] Mirosława Cichorek — **Skin melanocytes: biology and development.** *Advances in Dermatology and Allergology* (2013) · 649 cit. · [DOI](#)
- [40] Alan V. Nguyen — **The Dynamics of the Skin's Immune System.** *International Journal of Molecular Sciences* (2019) · 642 cit. · [DOI](#)
- [41] Cynthia Rothblum-Oviatt — **Ataxia telangiectasia: a review.** *Orphanet Journal of Rare Diseases* (2016) · 629 cit. · [DOI](#)
- [42] Marc Fransen — **Role of peroxisomes in ROS/RNS-metabolism: Implications for human disease.** *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease* (2011) · 618 cit. · [DOI](#)
- [43] Brad Griesenauer — **The ST2/IL-33 Axis in Immune Cells during Inflammatory Diseases.** *Frontiers in Immunology* (2017) · 603 cit. · [DOI](#)
- [44] Antonio Cuadrado — **Transcription Factor NRF2 as a Therapeutic Target for Chronic Diseases: A Systems Medicine Approach.** *Pharmacological Reviews* (2018) · 599 cit. · [DOI](#)
- [45] Yue Zhou — **Tumor biomarkers for diagnosis, prognosis and targeted therapy.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2024) · 541 cit. · [DOI](#)
- [46] Bernadette Biondi — **Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders.** *Endocrine Reviews* (2019) · 540 cit. · [DOI](#)
- [47] Vladimir Ratushny — **From keratinocyte to cancer: the pathogenesis and modeling of cutaneous squamous cell carcinoma.** *Journal of Clinical Investigation* (2012) · 535 cit. · [DOI](#)
- [48] Xue Chen — **Evolving cognition of the JAK-STAT signaling pathway: autoimmune disorders and cancer.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2023) · 530 cit. · [DOI](#)
- [49] Hannah M. Knochermann — **When worlds collide: Th17 and Treg cells in cancer and autoimmunity.** *Cellular and Molecular Immunology* (2018) · 524 cit. · [DOI](#)
- [50] Min Wu — **c-Kit triggers dual phosphorylations, which couple activation and degradation of the essential melanocyte factor Mi.** *Genes & Development* (2000) · 515 cit. · [DOI](#)
- [51] Leanne B. Josefsen — **Photodynamic Therapy and the Development of Metal-Based Photosensitisers.** *Metal-Based Drugs* (2008) · 514 cit. · [DOI](#)
- [52] Farzam Gorouhi — **Cutaneous and Mucosal Lichen Planus: A Comprehensive Review of Clinical Subtypes, Risk Factors, Diagnosis, and Prognosis.** *The Scientific World JOURNAL* (2014) · 510 cit. · [DOI](#)
- [53] Lynda Chin — **Malignant melanoma: genetics and therapeutics in the genomic era.** *Genes & Development* (2006) · 501 cit. · [DOI](#)
- [54] Gang Gong — **Isorhamnetin: A review of pharmacological effects.** *Biomedicine & Pharmacotherapy* (2020) · 498 cit. · [DOI](#)
- [55] Boris C. Bastian — **The Molecular Pathology of Melanoma: An Integrated Taxonomy of Melanocytic Neoplasia.** *Annual Review of Pathology Mechanisms of Disease* (2014) · 485 cit. · [DOI](#)
- [56] Yuji Yamaguchi — **The Regulation of Skin Pigmentation.** *Journal of Biological Chemistry* (2007) · 476 cit. · [DOI](#)
- [57] Chenyu Shi — **Selection of Appropriate Wound Dressing for Various Wounds.** *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology* (2020) · 473 cit. · [DOI](#)
- [58] Ripu M. Kunwar — **Indigenous Use and Ethnopharmacology of Medicinal Plants in Far-West Nepal.** *Ethnobotany Research and Applications* (2009) · 469 cit. · [DOI](#)
- [59] Colin R. Goding — **Mitf from neural crest to melanoma: signal transduction and transcription in the melanocyte lineage.** *Genes & Development* (2000) · 469 cit. · [DOI](#)
- [60] Tara TeSlaa — **The pentose phosphate pathway in health and disease.** *Nature Metabolism* (2023) · 462 cit. · [DOI](#)
- [61] Minna Piipponen — **The Immune Functions of Keratinocytes in Skin Wound Healing.** *International Journal of Molecular Sciences* (2020) · 448 cit. · [DOI](#)

-
- [62] Yoshiya Tanaka — **Janus kinase-targeting therapies in rheumatology: a mechanisms-based approach.** *Nature Reviews Rheumatology* (2022) · 446 cit. · [DOI](#)
-
- [63] Eleonore Fröhlich — **Thyroid Autoimmunity: Role of Anti-thyroid Antibodies in Thyroid and Extra-Thyroidal Diseases.** *Frontiers in Immunology* (2017) · 440 cit. · [DOI](#)
-
- [64] Isabel Jones — **A guide to biological skin substitutes.** *British Journal of Plastic Surgery* (2002) · 437 cit. · [DOI](#)
-
- [65] Rebekka Bent — **Interleukin-1 Beta—A Friend or Foe in Malignancies?.** *International Journal of Molecular Sciences* (2018) · 427 cit. · [DOI](#)
-
- [66] Mohammed Radhi Thammar — **Effect of ethanol extract of Lycoperdon lividum on burn injury induced in rat model.** *Journal of Research in Pharmacy* (2026) · [DOI](#)
-
- [67] Diala Haykal — **Post-oncologic skin health: cutaneous recovery and rehabilitation after cancer treatments.** *Frontiers in Oncology* (2026) · [DOI](#)
-
- [68] Nutan Sharma — **TRPM2 couples cell-autonomous type-I interferon signaling to pigmentation homeostasis** (2026) · [DOI](#)
-
- [69] Jee Hee Yoon — **2-Methoxystypannone from Polygonum cuspidatum Rejuvenates Senescence by Reducing Mitochondrial ROS.** *Antioxidants* (2026) · [DOI](#)
-
- [70] Pensri Charoensit — **Artocarpin: Multi-Targeted Mechanisms Against UV-Induced Skin Aging and Its Skin Penetration Enhancement Strategies.** *Cosmetics* (2026) · [DOI](#)
-
- [71] Piotr Janicki — **Cutaneous Skin Toxicities of Oncological Targeted Therapies: Comprehensive Overview of Mechanisms, Management, and Research Gaps—A Narrative Review.** *Dermatology and Therapy* (2026) · [DOI](#)
-
- [72] Alice Assinger — **Anticoagulant-free preparation of autologous platelet-rich plasma (PRP) / fluid platelet-rich fibrin (f-PRF): a pre-clinical comparative performance study.** *Frontiers in Pharmacology* (2026) · [DOI](#)
-
- [73] Xiaomin Shao — **X-ray examination of a tissue-engineered epithelial sheet during transportation.** *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology* (2026) · [DOI](#)
-
- [74] Soumyadeep Mukherjee — **Post-kala-azar dermal leishmaniasis: insights into underlying pathogenic mechanisms and genetic landscape.** *Frontiers in Microbiology* (2026) · [DOI](#)
-