

## ROLUL APOPTOZEI ÎN PATOGENIA SCLEROZEI MULTIPLE

Vladimir Avasiloe

Conducător științific: Lilia Tacu

Catedra de fiziopatologie și fiziopatologie clinică, USMF „Nicolae Testemițanu”.

**Introducere.** Scleroza multiplă (SM) este o boală autoimună cronică a sistemului nervos central (SNC), caracterizată prin inflamație și degenerarea progresivă a mielinei prin mecanismul de apoptoză exagerată, declanșată atât pe cale intrinsecă cât și pe cale extrinsecă. **Scopul lucrării.** Descrierea mecanismelor prin intermediul cărora apoptoza este implicată în patogenia sclerozei multiple. **Material și metode.** Pentru a realiza sinteza narativă a literaturii au fost analizate articolele publicate în ultimii cinci ani, utilizând baze de date PubMed, HINARI, Google Scholar. **Rezultate.** Apoptoza este un mecanism fiziologic prin care celulele deteriorate, infectate sau suprapopulate sunt eliminate în mod controlat pentru a menține echilibrul și funcția normală a țesuturilor. În cazul sclerozei multiple, apoptoza devine exagerată ce contribuie la pierderea mielinei și la moartea celulelor nervoase. Factorii trigger sunt celulele imune activate, cum ar fi limfocitele T și celulele microgliale ce invadează SNC și eliberează citokine proinflamatorii cu declanșarea apoptozei exagerate în celulele gliale și oligodendrocitele responsabile de producerea mielinei. Aceasta duce la demielinizare și la disfuncție neuronală. Alt trigger al apoptozei exagerate în SM este stresul oxidativ, ce reprezintă un dezechilibru dintre nivelul de radicali liberi și sistemele antioxidante ale celulelor nervoase. Acest dezechilibru poate induce activarea proteinelor pro-apoptotice și a caspazelor, declanșând apoptoza atât pe cale intrinsecă cât și pe cale extrinsecă. **Concluzii.** Unul din mecanismele cheie în patogenia SM este apoptoza exagerată declanșată fie pe cale extrinsecă, fie pe cale intrinsecă, sunt în continuare subiect de cercetare. Înțelegerea mai profundă a acestor mecanisme ar conduce la dezvoltarea de strategii terapeutice mai eficiente pentru a controla apoptoza și a încetini progresia bolii în SM. **Cuvinte-cheie:** apoptoza; demielinizare; microglia; scleroză multiplă; neuron.

## THE ROLE OF APOPTOSIS IN THE PATHOGENESIS OF MULTIPLE SCLEROSIS

Vladimir Avasiloe

Scientific adviser: Lilia Tacu

Department of Physiopathology and Clinical Physiopathology, *Nicolae Testemițanu* University

**Introduction.** Multiple sclerosis (MS) is a chronic autoimmune disease of the central nervous system (CNS), characterized by inflammation and progressive degeneration of myelin through the mechanism of exaggerated apoptosis, triggered by both intrinsic and extrinsic pathways. **Objective of the study.** Description of the mechanisms through which apoptosis is involved in the pathogenesis of multiple sclerosis. **Material and methods.** In order to achieve the narrative synthesis of the literature, the articles published in the last five years were analyzed, using PubMed, HINARI, Google Scholar databases. **Results.** Apoptosis is a physiological mechanism by which damaged, infected, or overpopulated cells are eliminated in a controlled manner to maintain normal tissue balance and function. In multiple sclerosis, apoptosis becomes exaggerated, contributing to myelin loss and nerve cell death. Trigger factors are activated immune cells such as T-lymphocytes and microglial cells that invade the CNS and release pro-inflammatory cytokines triggering exaggerated apoptosis in glial cells and oligodendrocytes responsible for myelin production. This leads to demyelination and neuronal dysfunction. Another trigger of exaggerated apoptosis in MS is oxidative stress, which represents an imbalance between the level of free radicals and the antioxidant systems of nerve cells. This imbalance can induce the activation of pro-apoptotic proteins and caspases, triggering apoptosis by both intrinsic and extrinsic pathways. **Conclusions.** One of the key mechanisms involved in pathogenesis of MS is exaggerated apoptosis triggered via extrinsic and intrinsic pathway and still now are subject of research. Deeper understanding of these mechanisms could lead to the development of more effective therapeutic strategies to control apoptosis and slow disease progression in MS. **Keywords:** apoptosis; demyelination; microglia; multiple sclerosis; neuron.