

ROLUL NETOZEI ÎN PATOGENIA BOLILOR CARDIOVASCULARE

Doina Cerbaru, Lilia Tacu

Conducător științific: Lilia Tacu

Catedra de patologie, USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica
Moldova

Introducere. NEToza este o formă de moarte celulară inițiată de neutrofilele activate, care eliberează capcane extracelulare (NET-uri), fiind formate din cromatină decondensată și proteine bactericide. NEToza are rol antimicrobian, dar poate afecta negativ sistemul cardiovascular, contribuind la inflamație și tromboză. **Scop.** Studiarea mecanismelor fiziopatologice implicate în inducerea NETozei, ca unui tip particular de moarte celulară programată, și impactul său în patogenia bolilor sistemului cardiovascular. **Material și metode.** A fost realizată o analiză structurată a unui set de articole din perioada anilor 2015–2025, selectate din bazele de date PubMed, ScienceDirect și Google Scholar. Au fost incluse studii clinice, review-uri literare și meta-analize relevante, vizând mecanismele fiziopatologice ale NETozei în declanșarea bolilor cardiovasculare. **Rezultate.** NEToza începe cu activarea NADPH oxidazei și deschiderii reversibile a porului de permeabilitate tranzitorie mitocondrială (mPTP), generând specii reactive de oxigen cu disfuncție mitocondrială, deficit de ATP, ce contribuie la leziune ireversibilă a endoteliului vascular și a cardiomiocitelor. În plus, NET-urile sunt surse de citokine proinflamatorii, precum IL-1 β , IL-17, IL-18, IFN- α care induc inflamație cronică, necroză și infarct miocardic. NET-urile favorizează și tromboza prin activarea plachetelor și fixarea moleculelor procoagulante facilitând depunerea fibrinei cu exacerbară leziunilor ischemice cardiovasculare. **Concluzii.** Elucidarea mecanismelor NETozei și dezvoltarea strategiilor terapeutice pentru prevenirea formării NET-urilor reprezintă o perspectivă promițătoare în managementul bolilor cardiovasculare, întrucât pot contribui la atenuarea inflamației vasculare, a proceselor trombotice și a leziunilor tisulare. **Cuvinte-cheie:** NEToza, inflamație, tromboza, specii reactive de oxigen.

THE ROLE OF NETOSIS IN THE PATHOGENESIS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Doina Cerbaru, Lilia Tacu

Scientific adviser: Lilia Tacu

Pathology Department, Nicolae Testemițanu University, Chișinău, Republic
of Moldova

Introduction. NETosis is a form of cell death initiated by activated neutrophils, which release extracellular traps (NETs) composed of decondensed chromatin and bactericidal proteins. NETosis has an antimicrobial role but can negatively affect the cardiovascular system by promoting inflammation and thrombosis. **Objective.** To study the pathophysiological mechanisms involved in the induction of NETosis, as a particular type of programmed cell death, and its impact on the pathogenesis of cardiovascular system diseases. **Material and methods.** It has been realized a structured analysis of set of articles from the period 2015–2025, selected from the PubMed, ScienceDirect, and Google Scholar databases. It has been included clinical studies, literature reviews, and relevant meta-analyses focusing on the pathophysiological mechanisms of NETosis in the onset of cardiovascular diseases. **Results.** NETosis begins with the onset of NADPH oxidase and the reversible opening of the mitochondrial permeability transition pore (mPTP), generating reactive oxygen species with mitochondrial dysfunction and ATP deficiency, which contribute to irreversible injury of the vascular endothelium and cardiomyocytes. Additionally, NETs are sources of proinflammatory cytokines such as IL-1 β , IL-17, IL-18, and IFN- α , which induce chronic inflammation, necrosis, and myocardial infarction. NETs also promote thrombosis by activating platelets and binding procoagulant molecules, facilitating fibrin deposition and exacerbating ischemic cardiovascular injury. **Conclusion.** Elucidating the mechanisms of NETosis and developing therapeutic strategies to prevent NETs formation represent a promising perspective in the management of cardiovascular diseases, as they may contribute to reducing vascular inflammation, thrombotic processes, and tissue damage. **Keywords:** NETosis, inflammation, thrombosis, reactive oxygen species