

ROLUL LIMFOCITELOR B IN PATOGENEZA ARTRITEI REUMATOIDE

Olga Suleac

Conducător științific: Grigore Dumitraș

Catedra de histologie, citologie și embriologie, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Artrita reumatoidă (AR) este o boală inflamatorie cronică autoimună caracterizată prin inflamația sinovială și distrugerea articulațiilor. Implicarea limfocitelor B (LB) în patogeneza AR a fost esențială, datorită producției de autoanticorpi (AAC) și menținerii răspunsului imun în articulațiile afectate. **Scopul lucrării.** Analiza în profunzime a mecanismelor prin care LB au contribuit la patogeneza AR, cu accent pe activarea, diferențierea și funcționalitatea acestor celule și interacțiunile cu alte celule implicate în inflamație. **Material și metode.** A fost efectuată o revizuire exhaustivă a literaturii științifice relevante, inclusiv studii experimentale și clinice, care au investigat implicarea LB în AR. S-au examinat mecanismele moleculare și celulare prin care LB au influențat inflamația sinovială și distrugerea articulară în AR. **Rezultate.** Activarea LB în sinoviu a fost declanșată de interacțiunea cu antigene și de semnalele celulare provenite de la celulele T helper. Aceste celule activate au suferit diferențiere, generând celule B plasmatică care au secretat AAC-factorul reumatoid și anticorpii anti-peptid ciclic citrulinat. AAC circulanți au reprezentat un marker clinic important în AR și au contribuit la inflamația sinovială și la leziunile articulare. LB au interacționat cu celulele sinoviale și cu celulele inflamatorii din sinoviu, inducând eliberarea de citokine proinflamatorii și factori de creștere. Aceste substanțe au amplificat inflamația și au promovat proliferarea și activarea celulelor sinoviale, continuând astfel distrugerea articulară. **Concluzii.** Rolul LB în AR a fost recunoscut ca fiind crucial. Aceste celule au jucat un rol esențial în producția de AAC asociate cu severitatea și progresia bolii și perpetuarea inflamației sinoviale, conducând la distrugerea articulațiilor. **Cuvinte-cheie:** artrită reumatoidă, limfocite B, autoanticorpi.

THE ROLE OF B LYMPHOCYTES IN THE PATHOGENESIS OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Olga Suleac

Scientific adviser: Grigore Dumitraș

Department of Histology, Cytology and Embryology, Nicolae Testemițanu University

Background. Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic autoimmune inflammatory disease characterized by synovial inflammation and joint destruction. The involvement of B lymphocytes (BL) in the pathogenesis of RA has been essential due to their role in autoantibody (AAC) production and maintenance of the immune response within the affected joints. **Objective of the study.** To analyze in-depth the mechanisms by which BL contribute to the pathogenesis of RA, with a focus on their activation, differentiation, functionality, and interactions with other cells involved in inflammation. **Material and methods.** A comprehensive review of relevant scientific literature, including experimental and clinical studies investigating the involvement of BL in RA, was conducted. Molecular and cellular mechanisms through which BL influence synovial inflammation and joint destruction in RA were examined. **Results.** The activation of BL within the synovium was triggered by antigen interaction and cellular signals from helper T cells. These activated cells underwent differentiation, giving rise to plasma cells that secreted AAC, such as rheumatoid factor and anti-cyclic citrullinated peptide antibodies. Circulating AAC served as an important clinical marker in RA and contributed to synovial inflammation and joint damage. BL interacted with synovial cells and inflammatory cells, leading to the release of proinflammatory cytokines and growth factors. These substances amplified inflammation and promoted proliferation and activation of synovial cells, perpetuating joint destruction. **Conclusions.** The role of BL in RA has been recognized as crucial. These cells played an essential role in the production of AAC associated with disease severity and progression, as well as the perpetuation of synovial inflammation, leading to joint destruction. **Keywords:** rheumatoid arthritis, B lymphocytes, autoantibodies.