

to medical treatment alone. Thus being a controversial topic, all efforts are focused on minimally invasive endoscopic resection of the affected mucosa.

Aim of the study. Analyses of modern medical and surgical treatment of patients with columnar metaplasia of the esophageal mucosa.

Materials and methods. A study group of 52 patients with different forms of columnar epithelial metaplasia of esophageal mucosa, treated in our department in the period 1995-2015.

Results. Gastric metaplasia was found in 28 (54%) patients and in 24 patients (46%) was found intestinal metaplasia. Intestinal metaplasia with low grade of dysplasia – 7(13,4%)cases, intestinal metaplasia with high grade of dysplasia– 2(3,8%)cases, esophageal adenocarcinoma - 10(19,2%) cases. Patients with gastric metaplasia, without dysplasia underwent the following laparoscopic interventions: 20(38,3%) cases - Hill-Dor(180°), 6(11,53%) cases - Hill-Nissen-Rossetti(360°), in 2(3,8%) cases - Hill-Toupet (270°). Patients with intestinal metaplasia underwent 15(28,84%) interventions involving sectorial resection of esophageal mucosa, in 20(38,46%) cases esophageal extirpation was done with its substitution with the small or large intestine.

Conclusions. Columnar epithelial metaplasia of the esophageal mucosa is a major risk for esophageal adenocarcinoma. The diagnosis and treatment of the columnar epithelial metaplasia of the esophageal mucosa is based on a perfect teamwork among the endoscopist, pathologist and surgeon. Minimally invasive endoscopic and laparoscopic treatment methods are the main tools for diagnosis and treatment of columnar epithelial metaplasia of the esophageal mucosa.

Key words: metaplasia, mucosa, treatment

TAHICARDIA JONȚIONALĂ ECTOPICĂ (TJE) ÎN PERIOADA POSTOPERATORIE PRECEDUPĂ CORECȚIA MALFORMAȚIILOR CARDIACE CONGENITALE (MCC)



FRUNZE D, MANIUC L, REPIN O, GUZGAN I, CORCEA V, CHEPTANARU E

Departamentul Chirurgie Cardiacă, IMSP Spitalul Clinic Republican, Chișinău, Republica Moldova

Introducere. Aritmiile după chirurgia pe “cord deschis” contribuie la complicațiile postoperatorii și mortalitate, inclusiv după corecția MCC. Mecanismul precis și importanța factorilor declanșatori ai TJE nu sunt încă elucidate, tratamentul rămânând dificil.

Scopul. Determinarea factorilor etiologici și eficacității tratamentului TJI apărute în perioada postoperatorie precoce la pacienții cu MCC.

Materiale și metode. Au fost analizate cazurile de TJE (a.2014- 2015), confirmată ECG, apărută la 24 - 48 ore după corecția DSV, CAVC și a tetralogiei Fallot, la 6 copii cu vârsta 3 luni - 2 ani. Au fost studiate durata perioadei de circulație extracorporală (CEC), clampării aortei, dozele de cardiotonice administrate, concentrația ionilor de K⁺, Mg⁺⁺, parametrii sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS).

Rezultate. Factorii principali declanșatori ai TJE pot fi: CEC mai lung de 100 minute, dezvoltarea SIRS, traumatismul chirurgical în regiunea nodului AV, infuzia excesivă de cardiotonice, scăderea concentrației K⁺, Mg⁺⁺. Pentru restabilirea ritmului sinusal a fost efectuată corecția deficitului ionic, aplicată infuzia de Amiocordină 5 - 10mcg/kg/min și MgSO₄ 25% - 100 mcg/kg/h. În caz de dezvoltarea șocului circulator pacienții au fost ventilați artificial mecanic, cu inducerea hipotermiei de 32°C. Cardioversia nu a fost eficientă. Un caz de aritmie refractar tratamentului s-a soldat cu deces.

Concluzii. TJE este o complicație severă, cu înalt risc de mortalitate în perioada precoce postoperatorie a MCC. Dereglările de ritm pot fi cauzate de deficitul ionilor de potasiu și magneziu, infuzii excesive de cardiotonice, ischemia indusă și SIRS în CEC. Tratamentul farmacologic în majoritatea cazurilor este eficient. În cazurile dificile este indicat ECMO.

Cuvinte cheie: aritmie, cord, malformație

JUNCTIONAL ECTOPIC TAHICARDIA IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER CORRECTION OF CONJENITAL HART DISEASES (CHD)

FRUNZE D, MANIUC L, REPIN O, GUZGAN I, CORCEA V, CHEPTANARU E

Heart Surgery Department, Clinical Republican Hospital, Chisinau, Republic of Moldova

Introduction. The arrhythmias after congenital cardiac surgery contributes to high incidents of postoperative complications and mortality. The importance of trigger factors have not been elucidated, treatment remains

difficult.

The goal. Determination of etiologic factors and efficacy of pharmacologic management of JET occurred in the early postoperative period in patients with CHD.

Materials and methods. Were analyzed cases of ECG confirmed JET, appeared in 24-48 hours after correction of VSD, AV channel, Tetralogy of Fallot. The period of extracorporeal circulation (CEC), length of aortic cross-clamping period, doses of administered inotropic drugs, magnesium and potassium ions concentration, parameters of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) were studied.

Results. the main factors which induce JEC can be: extended bypass period (more than 100 min.), SIRS occurrence, surgical trauma of the AV node region, excessive infusions of inotropic drugs, and decreased concentration of magnesium and potassium ions. To restore sinus rhythm was performed ionic deficit correction, applied infusion of Amiocordin 5 -10mcg / kg/min; MgSO₄ 25% to 100 mcg /kg/h. In the case of circulatory shock development patients were mechanically ventilated, induced in hypothermia (32 ° C). Cardioversion was not efficient.

Conclusions. JET is a severe complication with high mortality risk during early postoperative period. Rhythm disorders can be caused by deficiency of potassium and magnesium electrolytes, excessive infusion of inotropic drugs, cardiac ischemia and SIRS. Pharmacologic treatment in most of cases is efficient. In difficult cases ECMO could be a solution.

Key words: arrhythmias, heart, malformations

EVOLUȚIA MARKERULUI HER2 ÎN PROCESUL METASTATIC AL CARCINOMULUI MAMAR DUCTAL INVAZIV



FULGA V², DAVID V², MAZURU V¹, ȘAPTEFRĂȚI L¹

¹*Catedra de histologie, citologie și embriologie,* ²*Laboratorul de morfologie, USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Moldova*

Introducere. Supraexpresia oncogenei HER2 (*receptorul pentru factorul uman de creștere epidermală 2*) inhibă apoptoza, stimulând progresia neoplazică.

Scop. Analiza comparativă a expresiei receptorului HER2 în carcinomul mamar de tip ductal invaziv versus metastazele limfonodale axilare corespondente.

Material și metode. Studiu imunohistochimic (markerul HER2, clona HER2/polyclonal, Dako), secțiuni la parafină, contracolorare hematoxilina Harris (HHS32, SigmaAldrich)) pe 84 cazuri (tumora primară și metastaza limfonodală) diagnosticate morfologic drept carcinom mamar ductal invaziv de tip *NST (no specific type)*. Gradul histologic de diferențiere a fost stabilit conform sistemului de gradare Scarff-Bloom-Richardson. Analiza statistică: corelație după Pearson (r) și McNemar-test.

Rezultate. Numărul de cazuri după gradul de diferențiere: G1 – 5, G2 – 45, G3 – 34. În tumora primară: HER2⁻ – 66 cazuri/78,57%; HER2⁺ – 18 cazuri/21,43%. În metastazele limfonodale: HER2⁻ – 68 cazuri/80,95%; HER2⁺ – 16 cazuri/19,05%. Statistic: r=0,87, p=0,00001. În 4 cazuri/4,76% statutul HER2 s-a schimbat în procesul metastatic, și anume: 1caz/1,19% din HER2⁻ în HER2⁺, 3 cazuri/3,57% din HER2⁺ în HER2⁻. Toate aceste cazuri au prezentat grad G2 de diferențiere. Nu s-au determinat diferențe statistice la compararea expresiei HER2 de ambele localizări (McNemar-test: $\chi^2=0,2$, p=0,65, kappa=0,85). Gradul de diferențiere nu a corelat cu valoarea markerului Her2, indiferent de localizare.

Concluzii. Receptorul HER2 este instabil în evoluția metastatică al carcinomului mamar. Semnificația clinică a cca 5% cazuri cu transfer de fenotip necesită confirmare din partea altor grupuri de cercetare.

Cuvinte cheie: carcinom mamar, HER2, metastaze limfonodale

EVOLVING OF HER2 MARKER IN METASTATIC PROCESS OF MAMMARY INVASIVE DUCTAL CARCINOMA

FULGA V², DAVID V², MAZURU V¹, SHAPTEFRATSI L¹

¹*Department of histology, cytology and embryology,* ²*Laboratory of morphology, SMPHU “Nicolae Testemitsanu”, Chisinau, Republic of Moldova*

Introduction. Overexpression of HER2 (*human epidermal growth factor receptor 2*) suppresses the apoptosis leading to a neoplastic progression.