

НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ ПРОФЕССОРА А.А.КРИВЧИК

Зиновкина В.Ю.¹, канд. мед. наук, доцент, Глинская Т.Н.², канд. мед. наук, доцент

¹Республиканский научно-практический центр гигиены

²Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации

Заслуженный деятель науки Республики Беларусь, доктор медицинских наук, профессор А.А.Кривчик (1928–2007) внесла значимый вклад в развитие отечественной патофизиологии, фундаментальных основ экспериментальной гепатологии. Научным направлением созданной ею школы явилось выявление общебиологических закономерностей развития болезни (на моделях различных форм патологии печени — портальной гипертензии, внепеченочного холестаза, токсического и ишемического повреждения органа) с учетом стадиязависимого характера развития болезни, обусловленного различным соотношением удельного веса патологических и компенсаторных реакций, и изучения ряда модифицирующих воздействий с целью коррекции проявлений болезни. Представителями школы А.А. Кривчик (В.Н. Гапанович, И.В. Гринько, Л.В. Рачок, В.Ю. Зиновкина, Т.Н. Глинская, А. Хаджуз, Н.П. Цыбулько) было доказано опережающее развитие фазных патологических и компенсаторных изменений на организменном, органном, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях, как предикторов последующей компенсации или декомпенсации, а также обосновано использование ряда терапевтических тактик (переливания цитратной плазмы; эфферентных методов — гемосорбции, плазмафереза, различных режимов энтеросорбции, в т. ч. многокурсовой) при моделируемой патологии с учетом стадий развития болезни.

В исследованиях докторанта И.В. Гринько (1958–2000) доказана значимая роль эндотоксемии и дефицита ретинола в патогенезе фиброза печени и вторичного билиарного цирроза печени при холестатическом поражении органа, им же обосновано использование в комплексном лечении энтеросорбции и парентерального введения ретинола с целью снижения удельной объемной плотности соединительной ткани печени, уменьшения числа клеток Купера в единице объема ткани, торможения пролиферации и модификации фенотипического спектра липоцитов со снижением их синтетической и пролиферативной активности при данной патологии. Результаты проведенных исследований сохраняют научную и прикладную значимость.