

**В диссертационный совет 24.1.180.01,
Федерального государственного
бюджетного научного учреждения
«Научно-исследовательский институт
общей патологии и патофизиологии»**

ОТЗЫВ

**на автореферат диссертации ПРОЦЕНКО АННЫ МЕРГЕНОВНЫ
«Патогенетическая роль антител к инсулину в перинатальных исходах
при инсулинзависимом диабете у беременных», представленную на
соискание учёной степени кандидата медицинских наук по
специальности 3.3.3 – Патологическая физиология.**

Актуализация проблемы рождения детей с повышенным перинатальным риском у женщин, страдающих сахарным диабетом 1 типа (СД1), и уточнение новых механизмов влияния иммунных изменений в их организме на течение самой беременности и перинатальные исходы, а также перспективы более эффективной коррекции заболевания с учетом выявленных нарушений делают диссертационное исследование Проценко А.М. весьма современным и востребованным. В своей работе автор провела большую экспериментальную работу для изучения динамики продукции АТ1, АТ2 и АТ3 к инсулину в ответ на экзогенно вводимый инсулин. Экспериментально было доказано, что антиидиотипические антитела к инсулину (АТ2) специфически взаимодействуют с рецепторами инсулина, что позволяет рассматривать их в качестве антирецепторных антител, а избыточное содержание в крови АТ2 к инсулину по сравнению с уровнем АТ1 способствует повышению толерантности к глюкозе.

Другая часть работы автора посвящена клиническому исследованию и показана взаимосвязь выработки антител различного порядка к инсулину в течении заболевания СД1 до и во время беременности. Автор изучила

взаимосвязь между особенностями гуморального иммунитета к инсулину и экспрессией рецепторов к инсулину и глюкозе на лейкоцитах периферической крови беременных с СД1. Впервые установлена корреляция повышенного содержания АТ1, АТ2 и АТ3 к инсулину с характером течения СД1 при беременности.

При изучении состояния новорожденных детей от матерей с СД1 Проценко А.М. сделано важное заключение - впервые установлена взаимосвязь между продукцией АТ1, АТ2 и АТ3 к инсулину у беременных с СД1 и состоянием новорожденных детей. Получены результаты, что течение СД1, беременности и перинатальные исходы при СД1 во многом зависят от содержания в сыворотке крови антител первого (АТ1), второго (АТ2) и третьего (АТ3) порядка к инсулину.

Так, наиболее благоприятное течение гестационного периода и перинатальные исходы отмечаются у беременных с преимущественным содержанием АТ1 к инсулину, наиболее неблагоприятное течение - у женщин с преимущественным содержанием АТ2 к инсулину, способных взаимодействовать с рецепторами к инсулину. Кроме того, установлено, что АТ3 к инсулину, связывающие переменные участки АТ2, нивелируют патогенное влияние соответствующих АТ2 и улучшают течение гестационного процесса при СД1 и перинатальные исходы.

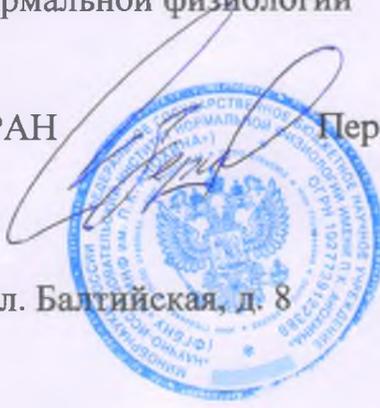
Данная диссертационная работа, судя по автореферату, имеет все необходимые признаки: актуальность, достоверность, научную новизну, теоретическую и практическую значимость. Большая часть работ проведена самим соискателем. Результаты опубликованы в научных журналах: всего 9 печатных работ, 4 из которых в журналах, рекомендованных ВАК.

Диссертационная работа Проценко Анны Мергеновны «Патогенетическая роль антител к инсулину в перинатальных исходах при инсулинзависимом диабете у беременных» полностью соответствует требованиям «Положения о порядке присуждения ученых степеней» согласно Постановлениям Правительства Российской Федерации №335 от

21.04.2016, №748 от 02.08.2016, №650 от 29.05.2017, №1024 от 28.08.2017, №1168 от 01.10.2018, №426 от 20.03.2021, предъявляемым к диссертациям на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 3.3.3 – Патологическая физиология.

Директор ФГБНУ "НИИ нормальной физиологии
им. П.К. Анохина"

доктор медицинских наук,
профессор РАН, чл.-корр. РАН



Перцов Сергей Сергеевич

24.11.2022

Адрес: 125315, г. Москва, ул. Балтийская, д. 8

Тел.: +7 (495) 601-22-45

E-mail: nphys@nphys.ru

Подписант отзыва Перцов Сергей Сергеевич согласен на включение персональных данных в документы, связанные с работой диссертационного совета.