



МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«ОРЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени И.С. ТУРГЕНЕВА»
(ОГУ им. И.С.Тургенева)
Комсомольская ул., д. 95, г. Орёл, 302026
Тел./факс: (4862) 75-13-18
info@oreluniver.ru, www.oreluniver.ru
ОКПО 02079909 ОГРН 1025700786462
ИНН/КПП 5752015309/575201001

08.10.2024

№ 17019

на № _____

Председателю совета по защите
диссертаций на соискание ученой
степени кандидата наук, на
соискание ученой степени доктора
наук 24.1.232.01 (Д 002.285.01) на
базе Федерального государственного
бюджетного учреждения науки
«Федеральный исследовательский
центр «Пущинский научный центр
биологических исследований
Российской академии наук»,
д.б.н., профессору Озолинь О.Н.

Уважаемая Ольга Николаевна!

Направляем Вам заключение Федерального государственного
бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Орловский
государственный университет имени И.С. Тургенева» (ФГБОУ ВО «ОГУ
им. И. С. Тургенева») о выполненной Серёгиной Евгенией Сергеевной
диссертации «Роль активных форм кислорода в поддержании
жизнеспособности клеток головного мозга и мышц» на соискание ученой
степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.2. – Биофизика.

Приложение: 1. Заключение на 8 листах в 2 экз.
2. копия приказа о назначении и.о. ректора

И.о. ректора



Г.М. Зомитева



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева» (ФГБОУ ВО «ОГУ им. И.С. Тургенева»).

Диссертация Серёгиной Евгении Сергеевны «Роль активных форм кислорода в поддержании жизнеспособности клеток головного мозга и мышц» на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.2. – Биофизика выполнена на базе лаборатории клеточной физиологии и патологии Научно-технологического центра (НТЦ) биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева». В период подготовки диссертации Серёгина Евгения Сергеевна обучалась в очной аспирантуре ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева» и работала в должности стажера-исследователя лаборатории клеточной физиологии и патологии НТЦ биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева».

Серёгина Евгения Сергеевна в 2018 г. окончила бакалавриат Орловского государственного университета имени И.С. Тургенева по направлению подготовки 12.03.04 – «Биотехнические системы и технологии», в 2020 г. – магистратуру того же университета по направлению подготовки 12.04.04 – «Биотехнические системы и технологии». С 2020 по 2024 гг. обучалась там же в очной аспирантуре по специальности 06.06.01 – «Биологические науки». С 2017 по 2020 годы работала стажером-исследователем НТЦ биомедицинской фотоники ОГУ имени И.С. Тургенева, а с 2019 года по настоящее время является сотрудником лаборатории клеточной физиологии и патологии, открытой на базе данного НТЦ. В настоящее время Серёгина Е.С. занимает должность стажера-исследователя в лаборатории клеточной физиологии и патологии НТЦ биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева».

Справка о сдаче Серёгиной Е.С. кандидатских экзаменов выдана в 2024 году ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева» и Федеральным государственным бюджетным учреждением науки «Федеральный исследовательский центр «Пущинский научный центр биологических исследований Российской академии наук».

Научный руководитель: Абрамов Андрей Юрьевич, доктор биологических наук, заведующий лабораторией физиологии и патологии НТЦ биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ им. И.С. Тургенева». Научный руководитель и тема диссертационной работы утверждены приказом ФГБОУ ВО «ОГУ им. И.С. Тургенева» № 2-2147 от 31.08.2020.

По результатам рассмотрения на открытом научном семинаре НТЦ биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ им. И.С. Тургенева» материалов диссертации «Роль активных форм кислорода в поддержании жизнеспособности клеток головного мозга и мышц» принято следующее заключение:

Диссертация Серёгиной Е.С. является законченной научно-квалификационной работой, которая посвящена изучению роли активных форм кислорода (АФК) в окислительно-восстановительном балансе, а также возможности регулирования данного баланса в рамках активации физиологической защиты клеток. Результаты вносят существенный вклад в понимание механизмов развития патологических изменений в митохондриальном метаболизме при нейродегенеративных, а также сопутствующих заболеваниях. В работе на основании выполненных автором исследований разработаны положения, имеющие актуальное научное и практическое значение для биологии, в частности, для исследования механизмов активации продукции АФК и регулирования антиоксидантной защиты в разных типах клеток для защиты от окислительного стресса. В работе показано, что запуск производства активных форм кислорода может приводить не только к возникновению окислительного стресса, но и являться частью механизма физиологической защиты клеток. Были показаны возможности защиты клеток головного мозга от амилоидной токсичности путем активации рецептора конечных продуктов гликирования (RAGE) и способность комбинации субстратов дихолина сукцината и никотинамида улучшать состояние мышечных клеток. Также исследована регуляторная функция синуклеинов в тканях головного мозга.

Диссертация соответствует требованиям ВАК, предъявляемым к квалификационным работам на соискание учёной степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.2. – Биофизика.

Актуальность темы. Продукция активных форм кислорода (АФК) приводит к изменению окислительно-восстановительного баланса и запуску окислительно-восстановительной сигнализации в клетках. Последняя представляет собой элемент паракринной системы (также называемой аутокринной), в которой сигналы, вырабатываемые в клетке, активируют один или несколько каналов в соседних (целевых) клетках через цепочку медиаторов [Forman, Ursini, Maiorino, 2014]. История окислительно-восстановительной сигнализации развивалась от изучения роли оксидантов в патологии к пониманию их участия в нормальной и аномальной передаче сигналов [Forman, 2016]. Сигнал возникает в ответ на изменения в скорости образования АФК или окислительно-восстановительного (reduction-oxidation, редокс) состояния биологической системы [Collins и др., 2012]. Понятие окислительно-восстановительного состояния описывает баланс соотношений ключевых метаболитов, таких как окисленный и восстановленный глутатион, НАД⁺/НАДН, НАДФ⁺/НАДФН, ФАД⁺⁺/ФАДН₂ в биологических системах, что влияет на множество витальных клеточных процессов [Allen, 1993]. В контексте дыхательной цепи, расположенной в митохондриях (МХ), происходит последовательная передача электронов от доноров, таких как НАДН и ФАДН₂, к акцепторам, включая кислород. Этот процесс сопровождается изменением редокс-потенциалов разных промежуточных соединений, что обеспечивает эффективное производство АТФ через окислительное фосфорилирование. Важно отметить, что баланс вовлеченных в этот процесс механизмов имеет решающее значение для поддержания клеточных функций и гомеостаза. Хотя клеточные механизмы, участвующие в окислительно-восстановительной сигнализации, уже идентифицированы, существует потребность в изучении особенностей, характерных для различных физиологических состояний и патологии [Pillay и др., 2016].

Исследования окислительно-восстановительной сигнализации претерпели значительные изменения с момента первых работ, сосредоточенных на АФК и их воздействии на клетки. Открытие двойственной природы АФК, которые с одной стороны участвуют в управлении сигнальными путями, а с другой – способствуют активации механизмов старения клеток, имеет важное значение для разработки стратегий предотвращения возрастных патологий. В 1930-х годах ученые Warburg и Szent-Gyorgyi, предположили, что окислительно-восстановительные реакции регулируют функции

клеток, однако в то время отсутствовали эффективные инструменты для изучения этих процессов, а понимание образования АФК в клетках было ограниченным. В 1970-х годах исследования показали, что активность глутатионпероксидазы является основным путем катаболизма перекиси водорода и связана со скоростью пентозофосфатного пути в ответ на инсулин, но механизмы этой связи оставались неизвестными [Czech, 1976; Mukherjee, Lane, Lynn, 1978]. Далее ученые переключились на изучение того, как гидроперекиси ингибируют так называемый респираторный взрыв [Murphy и др., 1993], не убивая клетки, и позже выяснили, что низкие концентрации гидроперекисей могут усиливать этот процесс.

Понятие окислительно-восстановительного баланса тесно связано с окислительным стрессом [Abramov, Angelova, 2019; Abramov и др., 2020]. Окислительный стресс — это нарушение равновесия между производством АФК и уровнем антиоксидантов. При нормальных условиях низкие уровни АФК действуют как важные регуляторы метаболических путей, способствуя активации ключевых ферментов. Однако при избытке АФК происходит запуск окислительного стресса, что может привести к нарушению функции МХ и снижению их способности производить АТФ. Это создает порочный круг, в котором недостаток энергии усугубляет уровень окислительного стресса, что, в свою очередь, приводит к дальнейшему ухудшению митохондриальной функции. Например, супероксид анион-радикал, образующийся как побочный продукт в процессе функционирования дыхательной цепи, может вызывать повреждение клеточных структур, однако он также выполняет важные функции в регуляции клеточной сигнализации.

МХ, как главные органеллы, отвечающие за клеточную энергию, не только обеспечивают клетки АТФ, но и служат основным источником АФК, что делает их центром окислительно-восстановительной сигнализации. Уровень АФК в МХ может изменяться в зависимости от состояния клеток; например, при гипоксии или внешнем окислительном стрессе наблюдается увеличение продукции АФК, что приводит к активации антиоксидантных защитных механизмов. Эти механизмы включают синтез таких молекул, как глутатион и супероксиддисмутаза, которые помогают нейтрализовать избыточные АФК и минимизировать ущерб, наносимый клеточным компонентам.

Не вполне ясно, является ли митохондриальная дисфункция, наблюдаемая при спорадических нейродегенеративных заболеваниях (НДЗ) с поздним началом, ключевым механизмом патогенеза или одним из проявлений патологического молекулярного каскада при НДЗ. Но наследственные формы болезни Альцгеймера (БА), болезни Паркинсона (БП) или другие НДЗ связаны с МХ, поскольку все агрегированные аномально свернутые белки, такие как β -амилоид ($A\beta$), тау, α -синуклеин, ингибируют функцию МХ, вызывая окислительный стресс [Angelova, Abramov, 2017]. Участие окислительного стресса в механизме потери нейронов установлено для большинства нейродегенеративных расстройств. Однако прямая антиоксидантная терапия не показала клинического эффекта для большинства из этих болезней, что может говорить о более глубоком механизме повреждения нейрональных тканей.

Возникновение когнитивных нарушений и проявление особых нейроповеденческих реакций может быть связано и с другими генетическими заболеваниями. Синдром Леша-Нихена (СЛН) — редкое наследственное заболевание [Stout, Caskey, 1985; Vinokurov и др., 2023], характеризующееся увеличением синтеза мочевой кислоты и вызванное дефектом фермента гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазы (HPRT), сопровождающееся характерным нейроповеденческим синдромом, который включает дистонию, хореоатетоз, спастичность, когнитивные нарушения и повторяющееся самоповреждающее поведение. Связь между нарушением метаболизма пуринов и развитием неврологических расстройств у пациентов остается до конца не изученной, особенно с точки зрения митохондриальной биоэнергетики и окислительно-восстановительных процессов [Meek и др., 2016; Micheli и др., 2009].

Еще одним аспектом, связанным с окислительно-восстановительной сигнализацией вследствие старения организма, является саркопения – потеря мышечной массы и силы с возрастом [Anker, Morley, Haehling von, 2016]. Мышцы являются метаболически активным органом и играют ключевую роль в поддержании общего здоровья и физической функции. Снижение активности МХ и уровня сигнализации в мышцах ухудшает их функции и способствует саркопении, особенно при НДЗ [Kalinkovich, Livshits, 2015; Ogawa и др., 2018; Ohta и др., 2019]. Кроме того, окислительный стресс, возникающий в результате накопления свободных радикалов, может повреждать клеточные компоненты, что еще больше усугубляет процессы старения и, в частности, саркопении [Damiano и др., 2019; Fulle и др., 2004]. Снижение уровня окислительно-восстановительной сигнализации также может нарушать регуляцию анаболических процессов, таких как синтез белков в мышцах, тем самым препятствуя восстановлению и росту мышечной массы. Исследования показывают, что регулярные физические упражнения, особенно силовые тренировки, могут улучшать митохондриальную функцию и окислительно-восстановительный баланс в мышцах, замедляя развитие саркопении. Также стоит отметить важность питания, которое может оказывать поддерживающее действие на мышечную систему.

Современные исследования направлены на выяснение того, как именно АФК участвуют в регуляции метаболических путей и как можно контролировать их уровень для достижения оптимального функционирования клеток. В этом контексте разработка способов регулирования окислительно-восстановительных систем является перспективным направлением, которое может существенно изменить подходы к лечению заболеваний, связанных с окислительным стрессом. Актуальность этих исследований продолжает возрастать на фоне глобальных проблем здравоохранения, связанных со старением населения и ростом заболеваемости, требующих поиска новых эффективных решений. Следовательно, акцент на окислительно-восстановительной сигнализации и ее связи с энергетическим метаболизмом МХ и биоэнергетикой открывает новые горизонты в понимании клеточной физиологии и при ряде патологий.

Научная новизна. Впервые выявлен нейропротекторный эффект активации RAGE коротким фрагментом V-домена данного рецептора (пептид 60-76), что обусловлено запуском продукции АФК ферментом НАДФН-оксидазой. Выявлено, что стимуляция RAGE-индуцированной продукции АФК в клетках не приводит к возникновению окислительного стресса. Напротив, проявляется защитный эффект короткого фрагмента RAGE в клеточной модели бета-амилоидной ($A\beta$) токсичности, связанный с активацией RAGE и последующим запуском сигнального каскада через НАДФН-оксидазу.

Впервые было показано, что дефицит HPRT1 вызывает изменение митохондриального энергетического метаболизма клеток головного мозга. Было обнаружено, что в клетках мозга животных с данной мутацией наблюдается ингибирование митохондриального комплекса I, снижение потребления митохондриального НАДН и уменьшение митохондриального мембранного потенциала ($\Delta\psi_m$). Выявлено, что повышенная продукция АФК связана с митохондриальной дисфункцией, но не сопровождается снижением уровня восстановленного глутатиона (GSH) и окислительным стрессом. Продemonстрировано, что нарушение энергетического метаболизма нейронов и астроцитов, вызванное дефицитом HPRT1, потенциально может привести к энергетической недостаточности и стать основным пусковым механизмом развития патологии болезни Леши-Нихена.

Впервые показано, что генетическая инактивация генов, связанных с производством α - и β -синуклеинов, приводит к изменению продукции АФК и изменению уровня GSH за счет влияния данных белков на работу НАДФН-оксидазы и моноаминоксидазы (MAO) в клетках среднего мозга.

Впервые было показано, что обеспечение митохондриальными субстратами на основе холина, сукцината и никотинамида улучшает энергетический метаболизм клеток

скелетных мышц, активирует продукцию АФК, не понижая значительно уровня эндогенного антиоксиданта GSH, но защищает от возрастной саркопении в животной модели.

Связь темы с планом основных научных работ учреждения. Результаты, представленные в данной работе, были получены в ходе выполнения исследований, проведённых в лаборатории клеточной физиологии и патологии НТЦ биомедицинской фотоники Орловского государственного университета имени И.С. Тургенева в рамках выполнения грантов: «Митохондрии как мишени в механизме нейродегенеративных заболеваний» (грант Правительства Российской Федерации для государственной поддержки научных исследований, проводимых под руководством ведущих учёных в российских образовательных организациях высшего образования, научных учреждениях и государственных научных центрах Российской Федерации № 075-15-2019-1877 (регистрационный номер НИОКТР АААА-А19-119121890009-7); № 075-15-2022-1095, (регистрационный номер НИОКТР 122091900080-0)) и «Механизм нейродегенерации: древняя молекула как необходимый элемент физиологии и патологии клеток мозга» (грант Правительства Российской Федерации для государственной поддержки научных исследований, проводимых под руководством ведущих учёных в российских образовательных организациях высшего образования, научных учреждениях и государственных научных центрах Российской Федерации № 075-15-2024-621).

Конкретное личное участие автора в получении результатов. Все представленные в диссертации результаты получены соискателем лично, либо при его непосредственном участии в планировании, выполнении и анализе всех полученных результатов. Соискатель лично проводил подготовку клеточных культур и острых срезов тканей, участвовал в разработке протоколов, проведении экспериментов, анализе и интерпретации полученных данных. Материалы, вошедшие в диссертацию, обсуждались и публиковались совместно с соавторами. В публикации с соавторами Kamynina, A.V., Korojev, D.O., Volpina, O.M., Vinokurov, A.Y., Abramov, A.Y. личный вклад соискателя состоит в проведении экспериментов, анализе и интерпретации полученных данных, а также подготовке материалов статьи для публикации. В публикации с соавторами Vinokurov A.Y., Soldatov V.O., Dolgikh A.I., Tagunov P.A., Dunaev A.V., Skorkina M.Y., Deykin A.V., Abramov A.Y. личный вклад соискателя состоит в проведении экспериментов, а также анализе и интерпретации полученных данных. В публикации с соавторами Стельмашук, О.А., Пьявченко, Г.А., Алексеев, А.Г., Воробьёв, Е.В., Кузнецова, Е.А. Жеребцов Е.А., Дунаев А.В. личный вклад соискателя состоит в подготовке дизайна и проведении экспериментов, в анализе и интерпретации полученных данных, а также подготовке материалов статьи для публикации.

Также соискатель принимал непосредственное участие в подготовке публикаций в сборниках конференций и тезисов докладов.

Степень обоснованности научных положений, выводов и рекомендаций, содержащихся в диссертации. Полученные результаты, заключение и выводы, сформулированные в диссертации, отвечают поставленным целям и задачам работы. Все полученные результаты имеют статистическую значимость и являются воспроизводимыми. Научные положения и выводы обоснованы, достоверны и напрямую вытекают из экспериментальных данных, полученных автором.

Все изложенные в диссертации Серёгиной Е.С. данные представлены на профильных всероссийских и международных конференциях и полностью опубликованы в научных журналах, которые входят в перечень рецензируемых журналов и изданий, рекомендованных ВАК, в том числе высокорейтинговых зарубежных изданиях.

Теоретическая и практическая значимость работы. Полученные результаты позволяют расширить понимание роли окислительно-восстановительной сигнализации в физиологии и ряде патологических процессов. В частности, был показан защитный и стимулирующий эффект активации продукции АФК. Исходя из полученных результатов,

показавших защитный эффект для клеточной культуры на модели Аβ-токсичности, можно предположить возможность использования короткого фрагмента RAGE (пептид 60-76) в качестве нейропротекторного соединения на основании его способности к увеличению продукции АФК НАДФН-оксидазой через RAGE. Также, в работе показано, что в клетках головного мозга HPRT1-дефицитных мышей, являющихся моделью болезни Леша-Нихена, мутация затрагивает как величину ΔΨ_m, так и увеличивает продукцию АФК, не вызывая окислительный стресс. Помимо этого, показана взаимосвязь α- и β- синуклеинов с ферментами, связанными с образованием АФК. Также выявлена возможность улучшения митохондриального метаболизма и защитной функции клеток при использовании митохондриального субстрата на основе дихолина сукцината и никотинамида.

Соответствие содержания диссертации специальности, по которой она рекомендуется к защите. Работа соответствует паспорту специальности 1.5.2. - Биофизика на соискание учёной степени кандидата биологических наук в части пункта 5 (внутриклеточная сигнализация; рецепторы; образование свободных радикалов, активные формы кислорода) и пункта 8 (биоэнергетика; потенциал митохондрий).

Апробация работы. Материалы диссертационного исследования представлены и обсуждены на международных и всероссийских конференциях, в частности на Всероссийской конференции «Современные методы исследования в клеточной биологии и медицине» (г. Орёл, 2023, устный доклад); «Рецепторы и внутриклеточная сигнализация» (г. Пущино, 2021, 2023, стендовый доклад); «Клеточные технологии в экспериментальной медицине» (г. Курск, 2022, устный доклад), Пущинская школа-конференция молодых ученых с международным участием «Биология – наука XXI века» (г. Пущино, 2022, стендовый доклад).

По материалам диссертации опубликовано 20 работ: 3 статьи в журналах, входящих в перечень ВАК РФ, Web of Science и Scopus, 17 тезисов докладов на всероссийских и международных научных конференциях.

Статьи в рецензируемых периодических изданиях

1. **Seryogina E.S.**, Kamynina A. V., Korojev D.O., Volpina O.M., Vinokurov A.Y., Abramov A.Y. RAGE induces physiological activation of NADPH oxidase in neurons and astrocytes and neuroprotection // The FEBS Journal. – 2024. – Т. 291. – №. 9. – С. 1944-1957.. <https://doi.org/10.1111/febs.17086>
2. Vinokurov A.Y., Soldatov V.O., **Seregina E.S.**, Dolgikh A.I., Tagunov P.A., Dunaev A. V. et al. HPRT1 deficiency induces alteration of mitochondrial energy metabolism in the brain //Molecular Neurobiology. – 2023. – Т. 60. – №. 6. – С. 3147-3157. <https://doi.org/10.1007/s12035-023-03266-2>
3. **Серёгина Е.С.**, Стельмашук О.А., Пьявченко Г.А., Алексеев А.Г., Воробьёв Е.В., Кузнецова Е.А. и др. Оценка влияния янтарной кислоты и соединений цинка на параметры метаболизма головного мозга крыс методом флуоресцентной спектроскопии //Технологии живых систем. – 2018. – Т. 15. – №. 5. – С. 37-46.

Статьи в сборниках конференций и тезисы докладов

4. **Серёгина Е.С.**, Винокуров А.Ю., Абрамов А.Ю. (2023) Изучение роли рецептора RAGE в патогенезе нейродегенерации. *Современные Методы Исследования в Клеточной Биологии и Медицине: Сборник Трудов Всероссийской Конференции, г Орёл: ОГУ Имени ИС Тургенева*, с. 23.
5. Винокуров А.Ю., **Серёгина Е.С.**, Камынина А.В., Абрамов А.Ю. (2023) Роль селективной активации рецептора конечных продуктов гликирования в изменении окислительно-восстановительного баланса и обеспечении жизнеспособности клеток головного мозга. *Нейрокампус 2023: Эволюция Нейротехнологии Будущего Тезисы Участников Конференции*, с. 36–40.

6. **Серёгина Е.С.**, Винокуров А.Ю., Чапров К.Д., Абрамов А.Ю. (2023) Изучение вклада различных источников АФК в редокс-баланс клеток головного мозга мышцей с нокаутом генов синуклеинов. *Рецепторы и Внутриклеточная Сигнализация Сборник Статей Том 1*, с. 496–501.
7. **Серёгина Е.С.**, Ляхова О.Л. (2022) Роль синуклеинов в редокс-регуляции сигналов в тканях головного мозга. *Клеточные Технологии в Экспериментальной Медицине: Сборник Научных Трудов По Материалам II Международной Научно-Практической Конференции*, с. 63–5.
8. Долгих А.И., Тагунов П.А., **Серёгина Е.С.**, Винокуров А.Ю. (2022) Роль RAGE-рецепторов в клеточной смерти, индуцируемой β -амилоидом. *Клеточные Технологии в Экспериментальной Медицине: Сборник Научных Трудов По Материалам II Международной Научно-Практической Конференции*, с. 66–8.
9. **Серёгина Е.С.**, Уколова П.А., Палалов А.А., Чапров К.Д., Дунаев А.В. (2022) Роль синуклеинов в редокс сигнале клеток головного мозга. *25-Ая Пуцинская Школа-Конференция Молодых Ученых с Международным Участием «Биология – Наука XXI Века»*, с. 330.
10. Долгих А.И., Тагунов П.А., **Серёгина Е.С.**, Винокуров А.Ю. (2022) Роль RAGE-рецепторов в окислительно-восстановительном балансе клеток мозга. *Фундаментальная и Прикладная Медицина Материалы Всероссийской Конференции Молодых Ученых Редколлегия: СИ Киреев (Отв Редактор), АС Фалькович, АВ Полиенко*, с. 98–9.
11. Kozlov I.O., Serov D.A., **Seryogina E.S.**, Astashev M.E., Tankanag A.V., Chaprov K.D. et al. (2022) Oscillation processes in synuclein-KO mouse skin microcirculation: a pilot study. *Optical Technologies for Biology and Medicine*, SPIE. p. 42. <https://doi.org/10.1117/12.2626412>
12. Palalov A.A., Gorlin P.M., **Seryogina E.S.**, Gorbunova M.V., Alekseev A.G., Zherebtsov E.A. et al. (2021) NADH growth rate evaluation in different rat brain regions by fluorescence spectroscopy. In: Tuchin V V., and Genina EA, editors. *Saratov Fall Meeting 2020: Optical and Nanotechnologies for Biology and Medicine*, SPIE. p. 44. <https://doi.org/10.1117/12.2590803>
13. **Серёгина Е.С.**, Уколова П.А., Винокуров А.Ю., Дунаев А.В., Абрамов А.Ю. (2021) Перепродукция активных форм кислорода в фибробластах с мутацией PINK1. *Рецепторы и Внутриклеточная Сигнализация Сборник Статей*, с. 141–5.
14. **Серёгина Е.С.**, Волтов А.А., Ветров И.А., Шуплецов В.В., Брянская Е.О., Абрамов А.Ю. (2020) Исследование содержания митохондриальных форм надн в тканях отделов головного мозга крыс. В *Сборнике: Физика и Радиоэлектроника в Медицине и Экологии - ФРЭМЭ'2020 Труды XIV Международной Научной Конференции с Научной Молодежной Школой Им ИН Спиридонова*, с. 89–92.
15. Пьявченко Г.А., Алексеев А.Г., **Серёгина Е.С.**, Стельмашук О.А., Жеребцов Е.А., Кузнецова Е.А. и др. (2019) Оценка токсического действия сукцината цинка на крыс-самцов линии Wistar. *Сборник Статей Всероссийской Юбилейной Научно-Практической Конференции с Международным Участием Посвященной 100-Летию ОГУ Имени ИС Тургенева и 20-Летию Медицинского Института «Андреевские Чтения Трансляционная Медицина Опыт Научных Исследований в Клине, ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева»*, Орёл. с. 460–4.
16. **Серёгина Е.С.**, Стельмашук О.А., Пьявченко Г.А., Воробьев Е.В., Кузнецова Е.А., Алексеев А.Г. и др. (2018) Оценка влияния антиоксидантных веществ на метаболические процессы клеток головного мозга методом флуоресцентной спектроскопии. *Физика и Радиоэлектроника в Медицине и Экологии Труды XIII Международной Научной Конференции с Научной Молодежной Школой Имени ИН Спиридонова В 2-х Книгах*, с. 62–6.

17. **Серёгина Е.С.,** Стельмашук О.А., Пьявченко Г.А., Алексеев А.Г., Воробьёв Е.К., Кузнецова Е.А. и др. (2018) Применение флуоресцентной спектроскопии для оценки влияния антиоксидантных веществ на метаболические процессы коры головного мозга. *БИОЛОГИЯ - НАУКА XXI ВЕКА: 22-я Международная Пуцинская Школа-Конференция Молодых Ученых, 23-27 Апреля 2018 г.*, с. 235.

18. **Серёгина Е.С.,** Стельмашук О.А., Пьявченко Г.А. (2018) Оценка функционального состояния структур коры головного мозга при помощи флуоресцентной спектроскопии. *Труды VII Всероссийского Конгресса Молодых Ученых.*

19. **Seryogina E.,** Stelmashchuk O., Piavchenko G. (2017) Fluorescence spectroscopy usage possibilities for the laboratory rats metabolism evaluation. *Summer School on Optics & Photonics 2017 - Book of Abstract (June 1-3).*

20. **Серёгина Е.С.,** Стельмашук О.А. (2017) Возможности применения флуоресцентной спектроскопии для оценки метаболических процессов лабораторных крыс. *Труды Международной Научной Конференции Студентов, Аспирантов и Молодых Ученых «Ломоносов - 2017».*

Диссертационная работа Серёгиной Евгении Сергеевны «Роль активных форм кислорода в поддержании жизнеспособности клеток головного мозга и мышц» соответствует требованиям, установленным пунктом 14 Положения о присуждении ученых степеней, утвержденного постановлением Правительства РФ от 24 сентября 2013 г. № 842 (в ред. От 25.01.2024) и рекомендуется к защите на соискание учёной степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.2. – Биофизика.

Заключение принято на Научном семинаре Научно-технологического центра биомедицинской фотоники «Орловского государственного университета имени И.С. Тургенева».

Присутствовало на заседании 25 чел. Результаты голосования; «за» - 25 чел., «против» - нет, «воздержалось» - нет, протокол № 01 от 6 сентября 2024 г.

Председатель заседания:

д.т.н., доцент,
в.н.с. НТЦ биомедицинской фотоники
ОГУ имени И.С. Тургенева
телефон: +7 (4862) 41-98-06
e-mail: dunaev@bmecenter.ru

Дунаев Андрей Валерьевич

4.10.2024

Подпись Дунаева А.В. заверяю:

И.о. проректора по научно-технологической
деятельности и аттестации научных кадров
ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева»



Сергей Юрьевич Радченко



МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(МИНОБРНАУКИ РОССИИ)

ПРИКАЗ

19 июля 2024 г.

№ 10-01-09/160

Москва

**О назначении исполняющей обязанности ректора
федерального государственного бюджетного образовательного
учреждения высшего образования «Орловский государственный
университет имени И.С. Тургенева» Зомитевой Г.М.**

Назначить с 19 июля 2024 года исполняющей обязанности ректора
федерального государственного бюджетного образовательного учреждения
высшего образования «Орловский государственный университет
имени И.С. Тургенева» Зомитеву Галину Михайловну до утверждения
ректора в установленном порядке на срок не более пяти лет.

Основание: заявление Зомитевой Г.М. от 19 июля 2024 г.,
трудовой договор от 19 июля 2024 г.
№ 10-01-07/41.

Министр

В.Н. Фальков

