

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

09. 10. 2026

№ 1 39 1 6

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 Федулиной Анастасией Алексеевной диссертации «Роль синуклеинов в митохондриальном метаболизме, окислительно-восстановительном балансе и кальциевой сигнализации клеток головного мозга» на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.2. – Биофизика.

Приложение: 1. Заключение на 6 листах в 2 экз.
2. Копия приказа о назначении и.о. проректора

И.о. проректора по научной работе и
международной деятельности



С.Ю. Радченко

И.о. проректора по научной работе и международной деятельности
ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева»

УТВЕРЖДАЮ:

С.Ю. Радченко

М.П.

« 9 »

2026 г.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

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

Диссертация Федулиной Анастасии Алексеевны «Роль синуклеинов в митохондриальном метаболизме, окислительно-восстановительном балансе и кальциевой сигнализации клеток головного мозга» 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 2018 г. окончила бакалавриат Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского" по направлению подготовки 06.03.01 «Биология», в 2020 г. – магистратуру того же университета по направлению подготовки 06.04.01 «Биология». С 2020 по 2024 гг. обучалась там же в аспирантуре на очной форме обучения по специальности 06.06.01 – «Биологические науки».

Диплом об окончании аспирантуры (№ 105204 0057981) с приложением, подтверждающим сдачу кандидатских экзаменов, выдан 02.10.2024 в ФГАОУ ВО "Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского".

В период подготовки диссертации Соискатель Федулина Анастасия Алексеевна с 01.11.2024 по настоящее время работает в должности стажера-исследователя лаборатории клеточной физиологии и патологии НТЦ биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева».

Научный руководитель - Абрамов Андрей Юрьевич, доктор биологических наук, заведующий лабораторией физиологии и патологии НТЦ биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ им. И.С. Тургенева».

По результатам рассмотрения на открытом научном семинаре НТЦ биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ им. И.С. Тургенева» материалов диссертации «Роль синуклеинов в митохондриальном метаболизме, окислительно-восстановительном балансе и кальциевой сигнализации клеток головного мозга» принято следующее **заключение**:

Диссертация Федулиной А.А. является законченной научно-квалификационной работой, которая посвящена изучению вклада мономерных форм α -, β - и γ -синуклеинов в поддержание энергетического митохондриального метаболизма, окислительно-восстановительного баланса и кальциевой сигнализации клеток головного мозга. Результаты вносят существенный вклад в понимание физиологической роли белков семейства синуклеинов и той составляющей патогенеза синуклеинопатий, которая связана с утратой функций мономера. В работе на основании выполненных автором исследований разработаны положения, имеющие актуальное научное и практическое значение для биологии, в частности для биофизики митохондрий, редокс-сигнализации и кальциевого гомеостаза нейронов и астроцитов. В работе показано, что изоформы синуклеинов по-разному участвуют в поддержании митохондриального мембранного потенциала и энергетической емкости клетки,

в потенциал-зависимом захвате ионов кальция митохондриями, в продукции активных форм кислорода ксантиноксидазой, моноаминоксидазой и НАДФН-оксидазой, а также в глутамат- и дофамин-индуцированной кальциевой сигнализации нейронов и астроцитов. Диссертация соответствует требованиям ВАК, предъявляемым к квалификационным работам на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.2. – Биофизика.

Актуальность темы. Синуклеинопатии представляют собой группу заболеваний, в патогенезе которых лежит неправильное сворачивание белков семейства синуклеинов. Олигомерные агрегаты этих белков обладают токсическими свойствами и провоцируют гибель нейронов путем активации различных патологических механизмов [Villar-Piqué и др., 2016]. Классическими синуклеинопатиями являются болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви и множественная системная атрофия [Khedmatgozar и др., 2024; Meade и др., 2019; Peters и др., 2015]. Тельца Леви, основу которых составляет агрегированный α -синуклеин, являются гистопатологической характеристикой болезни Паркинсона и связаны с гибелью дофаминергических нейронов и дефицитом дофамина [Khedmatgozar и др., 2024; Meade и др., 2019; Vekrellis и др., 2024]. Агрегированные формы синуклеинов обнаружены и при заболеваниях, не относимых к синуклеинопатиям, в том числе при болезни Альцгеймера [Oeckl и др., 2016], эпилепсии [Salem и др., 2025] и боковом амиотрофическом склерозе [Peters и др., 2015]. Распространенность этих заболеваний и тяжесть неврологического исхода определяют клиническую и социальную значимость темы и обуславливают необходимость изучения молекулярных основ физиологического функционирования белков семейства синуклеинов.

При запуске патологических процессов, ведущих к агрегации синуклеина, уменьшается количество мономерного белка. Поэтому патологические изменения связывают как с токсическим действием олигомеров, так и с возможной утратой функций нормальных мономерных форм [Kim и др., 2021]. Оценить вклад утраты функции можно, установив, какие клеточные процессы в норме зависят от эндогенных α -, β - и γ -синуклеинов. Патогенез болезни Паркинсона, деменции с тельцами Леви и множественной системной атрофии включает митохондриальную дисфункцию, окислительный стресс и нарушение кальциевого гомеостаза нейронов и глии [Angelova и др., 2023; Cascella и др., 2021; Ludtmann и др., 2018]. Митохондрии обеспечивают основную часть АТФ-зависимых процессов в клетках мозга [Ludtmann и др., 2016]. Согласно современной концепции редокс-биологии, низкий уровень продукции активных форм кислорода выполняет сигнальную функцию, а их избыток вызывает окислительный стресс [Ahmed Selim, Wojtovich, 2025; Angelova и др., 2023]. Астроциты являются активными регуляторами синаптической передачи, а кальциевый ответ служит основной характеристикой их функционального состояния [Bai и др., 2024]. Ионы кальция выступают ключевым вторичным посредником, связывающим синаптическую передачу с энергетическим и редокс-метаболизмом клеток мозга [Ahmed Selim, Wojtovich, 2025; Walkon и др., 2022; Zamponi и др., 2015].

Большая часть исследований сосредоточена на патологических свойствах агрегированных синуклеинов [Cascella и др., 2021; Ludtmann и др., 2018], тогда как вклад α -, β - и γ -синуклеинов в нормальные функции мозга описан заметно слабее. Наиболее изучено взаимодействие синуклеинов с липидными мембранами, необходимое для участия в везикулярном транспорте и синаптической передаче, включая сборку SNARE-комплекса и поддержание резервного пула везикул [Burré и др., 2010; Greten-Harrison и др., 2010; Ramalingam, Dettmer, 2021]. Физиологическая роль синуклеинов не ограничивается синапсами: показано их неравномерное распределение в клетке и влияние на митохондрии, лизосомы, ядро, а также на комплексы процессинга мРНК в цитозоле [Hallacli и др., 2022; Ludtmann и др., 2016]. При отсутствии всех трех синуклеинов у мышей с тройным нокаутом развиваются возрастная нейрональная дисфункция, нигростриатальные изменения и возрастное снижение двигательной активности [Anwar и др., 2011; Connor-Robson и др., 2016].

Влияние эндогенных синуклеинов на функцию митохондрий, поддержание мембранного потенциала, транспорт ионов кальция и синтез АТФ показано преимущественно

для α -синуклеина. Мономерный α -синуклеин способен связываться с α -субъединицей АТФ-синтазы и повышать ее каталитическую эффективность [Ludtmann и др., 2016]. Вклад β - и γ -синуклеина в поддержание митохондриального мембранного потенциала, работу АТФ-синтазы и митохондриальный транспорт ионов Ca^{2+} в литературе не описан. Редокс-гомеостаз охарактеризован главным образом для олигомерной формы α -синуклеина: описаны перекисное окисление липидов, Ca^{2+} -зависимая нейротоксичность и открытие митохондриальной поры [Angelova и др., 2015; Ludtmann и др., 2018]. Для мономерного α -синуклеина известно влияние на продукцию активных форм кислорода через НАДФН-оксидазу и моноаминоксидазу при метаболизме дофамина [Connor-Robson и др., 2016], однако вклад остальных изоформ в митохондриальную, дофамин- и моноаминоксидаза-зависимую продукцию активных форм кислорода не охарактеризован.

Влияние мономерных синуклеинов на кальциевую сигнализацию и на модуляцию сигналов, индуцируемых глутаматом и дофамином, в нейронах и астроцитах остается малоизученным. Показано участие α -синуклеина в высвобождении глутамата [Gureviciene и др., 2007], а моноаминоксидаза-зависимый кальциевый ответ астроцитов на дофамин описан без привязки к изоформам синуклеинов [Vaargmann и др., 2010]. Роль синуклеинов в клетках, отличных от дофаминергических нейронов, в частности в астроцитах, и взаимная компенсация изоформ до настоящей работы не были систематически сопоставлены в рамках одной экспериментальной модели. Комплексное изучение физиологической роли синуклеинов требует биофизической регистрации митохондриального потенциала, редокс-состояния и кальциевой динамики в генетических моделях с отсутствием отдельных синуклеинов и их комбинаций. Совокупность этих нерешенных вопросов определяет актуальность диссертационного исследования, направленного на характеристику вклада изоформ синуклеинов во взаимосвязанные пути энергетического метаболизма, окислительно-восстановительной сигнализации, кальциевого гомеостаза и нейромедиаторной сигнализации.

Научная новизна. Впервые в рамках одной генетической модели на линии C57Bl/6J с одиночными, двойными и тройным нокаутами генов синуклеинов сопоставлен вклад мономерных α -, β - и γ -синуклеинов в энергетический метаболизм митохондрий, окислительно-восстановительный баланс и кальциевую сигнализацию нейронов и астроцитов. Исследование выполнено на переживающих срезах головного мозга, первичных нейрон-глиальных культурах и изолированных митохондриях с использованием конфокальной и флуоресцентной микроскопии.

Подтверждена роль мономерного α -синуклеина в работе митохондрий [Ludtmann и др., 2016]: при нокауте гена, ответственного за синтез α -синуклеина, снижены митохондриальный мембранный потенциал и энергетическая емкость клеток, и оба показателя восстанавливаются при внесении экзогенного мономерного α -синуклеина. Впервые показано, что при нокауте гена, ответственного за синтез β -синуклеина, в срезах снижены митохондриальный мембранный потенциал и базовая митохондриальная продукция активных форм кислорода и усилен прирост потенциала в ответ на олигомицин. При тройном нокауте снижение митохондриального мембранного потенциала сочетается с усиленным ответом на олигомицин, снижением редокс-индекса НАДН и снижением митохондриальных активных форм кислорода. При одиночном нокауте гена γ -синуклеина митохондриальный мембранный потенциал от дикого типа не отличался.

Впервые выявлено участие γ -синуклеина в митохондриальном транспорте ионов кальция. При нокауте гена, ответственного за синтез γ -синуклеина, снижены кальциевая емкость митохондрий и скорость захвата Ca^{2+} при неизменной скорости оттока. При нокауте гена α -синуклеина эти параметры от дикого типа не отличались.

Впервые продемонстрировано изоформ-специфическое участие синуклеинов в поддержании окислительно-восстановительного баланса клеток головного мозга. При нокауте гена α -синуклеина и при двойном нокауте генов α - и γ -синуклеинов снижена базовая скорость окисления дигидроэтидия в срезах. Оксипуринол, ингибитор ксантиноксидазы, снижал скорость продукции активных форм кислорода у дикого типа и при нокауте гена β -синуклеина

и не снижал ее при нокауте генов α - и γ -синуклеинов. Селегилин, ингибитор моноаминоксидазы, снижал скорость продукции активных форм кислорода у дикого типа и при нокауте гена α -синуклеина, не снижал ее при нокауте гена β -синуклеина и повышал ее при нокауте гена γ -синуклеина и при двойном нокауте генов α - и γ -синуклеинов. Сохранение ингибирующего эффекта селегилина у дикого типа и при отсутствии α -синуклеина согласуется с данными Kang и др. (2018). Ингибиторы НАДФН-оксидазы снижали скорость продукции активных форм кислорода у дикого типа и не снижали ее при нокауте генов α - и β -синуклеинов. Таким образом, наблюдаемый вклад ксантиноксидазы требует присутствия α - и γ -синуклеинов, моноаминоксидазы — β - и γ -синуклеинов, НАДФН-оксидазы — α - и β -синуклеинов. Снижение базовой продукции супероксид-аниона в цитозоле при отсутствии α -синуклеина согласуется с данными о регуляции α -синуклеином ферментов-источников активных форм кислорода [Jia и др., 2021; Kang и др., 2018]. Впервые показано, что базовая скорость перекисного окисления липидов снижена при одиночных нокаутах генов α -, β - и γ -синуклеинов и при тройном нокауте и не отличается от дикого типа при двойном нокауте генов α - и γ -синуклеинов. Уровень восстановленного глутатиона не был снижен ни в одной из исследованных групп.

В отличие от данных о везикулярном захвате дофамина [Ninkina и др., 2019] и о роли α -синуклеина в высвобождении глутамата [Gureviciene и др., 2007], изоформ-специфические амплитуды кальциевых ответов нейронов и астроцитов ранее не сопоставлялись. Впервые показано, что в нейронах амплитуда глутамат-индуцированного кальциевого ответа снижена при нокауте гена γ -синуклеина и при тройном нокауте и не снижена при нокауте гена α -синуклеина. Амплитуда дофамин-индуцированного кальциевого ответа нейронов снижена при нокауте генов α - и γ -синуклеинов и при тройном нокауте и повышена при нокауте гена β -синуклеина. Впервые установлено, что подавление дофамином глутамат-индуцированного сигнала сохраняется при нокауте гена α -синуклеина и сменяется повышением ответа при нокауте гена γ -синуклеина и при тройном нокауте. Впервые показано, что в астроцитах амплитуда дофамин-индуцированного кальциевого ответа повышена при отсутствии α -синуклеина и не отличается от дикого типа при нокауте генов β - и γ -синуклеинов и при тройном нокауте. При тройном нокауте снижен базовый уровень цитозольного кальция в астроцитах.

Связь темы с планом основных научных работ учреждения. Результаты, представленные в данной работе, получены в ходе исследований, проведенных в лаборатории клеточной физиологии и патологии Научно-технологического центра биомедицинской фотоники Орловского государственного университета имени И.С. Тургенева в рамках выполнения проекта «Механизм нейродегенерации: древняя молекула как необходимый элемент физиологии и патологии клеток мозга» (грант в форме субсидии в целях реализации научных проектов под руководством ведущего ученого, привлекаемых в образовательные организации высшего образования и научные организации Российской Федерации, Соглашение № 075-15-2025-011 от 27.02.2025).

Конкретное личное участие автора в получении результатов. Все представленные в диссертации результаты получены соискателем лично, либо при его непосредственном участии. Все образцы переживающих срезов головного мозга приготовлены непосредственно автором. Получение первичных нейрон-глиальных культур, выделение изолированных митохондрий, измерения флуоресценции на изолированных митохондриях, переживающих срезах головного мозга и на первичных нейрон-глиальных культурах с использованием конфокальной и флуоресцентной микроскопии проводились в лаборатории клеточной физиологии и патологии НТЦ биомедицинской фотоники ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева» совместно с сотрудниками лаборатории, что отражено в публикациях Соискателя. Статистическая обработка, анализ всех экспериментальных данных выполнены непосредственно соискателем. Поиск и анализ литературы, написание текста диссертации, оформление рисунков подготовлены лично соискателем. Постановка цели и задач диссертационного исследования, обсуждение и интерпретация результатов проведены

совместно с научным руководителем, доктором биологических наук Абрамовым А.Ю.

Степень обоснованности научных положений, выводов и рекомендаций, содержащихся в диссертации. Полученные результаты, заключение и выводы, сформулированные в диссертации, отвечают поставленным цели и задачам работы. Исследование выполнено современными биофизическими методами конфокальной и флуоресцентной микроскопии с применением флуоресцентных зондов на переживающих срезах головного мозга, первичных нейрон-глиальных культурах и изолированных митохондриях мышей. Обработку изображений проводили в программах ZEN Microscopy Software и ImageJ, статистический анализ — в OriginPro (OriginLab Corp., США) и Python (пакет statsmodels). Все полученные результаты имеют статистическую значимость и являются воспроизводимыми.

Научные положения и выводы обоснованы, достоверны и напрямую вытекают из экспериментальных данных, полученных автором.

Теоретическая и практическая значимость работы. Полученные результаты позволяют расширить понимание физиологической роли мономерных форм синуклеинов в энергетическом метаболизме митохондрий, окислительно-восстановительной и кальциевой сигнализации клеток головного мозга. Систематизация связей между этими процессами дает основу для интерпретации той составляющей патогенеза синуклеинопатий, которая связана с утратой нормальных функций мономера, и открывает возможность уточнения механизмов нейродегенерации, опосредованной синуклеинопатическими изменениями в мозге.

Выявленная изоформ-специфичная связь мономерных синуклеинов с активностью ксантиноксидазы, моноаминоксидазы и НАДФН-оксидазы указывает на эти ферменты как на потенциальные мишени направленной коррекции редокс-баланса при синуклеинопатиях. Установленное участие γ -синуклеина в потенциал-зависимом накоплении ионов Ca^{2+} митохондриями может быть использовано при разработке подходов к защите митохондрий от кальциевой перегрузки. На основании полученных результатов можно предположить, что восполнение мономерной формы α -синуклеина при состояниях, связанных с агрегацией этого белка и дефицитом его нормальных функций, способно служить направлением нейропротекции, направленной на нормализацию митохондриального метаболизма, в том числе на поддержание митохондриального потенциала и синтеза АТФ.

Соответствие содержания диссертации специальности, по которой она рекомендуется к защите. Работа соответствует паспорту специальности 1.5.2. - Биофизика на соискание ученой 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 были представлены на международных и всероссийских конференциях: Всероссийской конференции с международным участием «Нейрокампус Байкал 2025» (Пос. Большие Коты, оз. Байкал, 29 июня – 04 июля 2025 года); Международной конференции «Volga Neuroscience Meeting 2025» (Нижегородская обл., г. Дзержинск, п. Желнино, 25–29 августа 2025 года); Всероссийской конференции «Прогресс в биомедицине: от исследований до клинической практики (OrelBioMed)» (г. Орел, 11–13 сентября 2025 года).

По материалам диссертации опубликовано 3 статьи в рецензируемых изданиях, входящих в перечень ВАК РФ, и индексируемых в международных базах данных Web of Science и Scopus, а также 3 тезиса докладов в материалах российских и международных конференций. Представленные в диссертации материалы в полной мере отражены в публикациях автора.

Статьи в рецензируемых периодических изданиях

1. Fedulina A.A. Alpha- and Gamma-Synucleins Regulate Energy Metabolism and Xanthine Oxidase Activity in Brain Cells / Fedulina A.A., Seryogina E.S., Krayushkina A.M., Chaprov K.D., Vinokurov A.Yu., Abramov A.Yu. // Biochemistry (Moscow). – 2025. – Vol. 90, No. 10. – P. 1388-1396. – DOI 10.1134/S0006297925602278. – EDN CDMPCO

2. Fedulina A.A. Lack of synucleins induces an alteration of lipid peroxidation in the brain / Fedulina A.A., Seryogina E., Chaprov K.D., Baev A.Y., Vinokurov A.Y., Abramov A.Y. // Biochemical and biophysical research communications. – 2026. – Vol. 833. – P. 154420. DOI 10.1016/j.bbrc.2026.154420

3. Fedulina A. A. Synucleins deficiency alter dopamine- and glutamate induced calcium signal in neurons and astrocytes / Fedulina A.A., Baev A.Y., Emelyanov A.V., Chaprov K.D., Vinokurov A.Y., Abramov A.Y. // Neurochemistry International. – 2026. – Vol. 200. – P. 106269. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2026.106269>

Статьи в сборниках конференций и тезисы докладов

1. Федулина А. А. Роль синуклеинов в редокс балансе клеток мозга / Федулина А. А., Серегина Е. С., Чапров К. Д., Винокуров А.Ю, Абрамов А.Ю. // Volga Neuroscience Meeting 2025: Тезисы Пятой международной конференции, Нижегородская обл., г. Дзержинск, п. Желнино, 25–29 августа 2025 года. – Нижний Новгород: Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского, 2025. – С. 13-14. – EDN HFBZFA.

2. Федулина А. А. Роль синуклеинов в регуляции окислительно-восстановительного баланса клеток мозга / Федулина А. А., Серегина Е. С., Чапров К. Д., Винокуров А.Ю, Абрамов А.Ю. // Прогресс в биомедицине: от исследований до клинической практики (OrelBioMed): Сборник трудов Всероссийской конференции, Орел, 11–13 сентября 2025 года. – Орел: Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева, 2025. – С. 64. – EDN KKVWLW.

3. Федулина А. А. Регуляторная роль синуклеинов в поддержании энергетического и редокс баланса клеток мозга / Федулина А. А., Серегина Е. С., Чапров К. Д., Винокуров А.Ю, Абрамов А.Ю. // Нейрокампус Байкал 2025: Сборник трудов Всероссийской конференции с международным участием, пос. Большие Коты, оз. Байкал, 29 июня – 04 июля 2025 года. – Орел: Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева, 2025. – С. 28. – EDN KCFRKS.

Диссертационная работа «Роль синуклеинов в митохондриальном метаболизме, окислительно-восстановительном балансе и кальциевой сигнализации клеток головного мозга» Федулиной Анастасии Алексеевны соответствует требованиям, установленным пунктами 9-14 «Положения о присуждении ученых степеней», утвержденного постановлением Правительства РФ от 24 сентября 2013 г. № 842 (в актуальной редакции) и рекомендуется к защите на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.2. – Биофизика.

Заключение принято на заседании научно-технологического совета Научно-технологического центра биомедицинской фотоники «Орловского государственного университета имени И.С. Тургенева». Присутствовало на заседании 10 чел. Результаты голосования; «за» - 10 чел., «против» - 0, «воздержалось» - 0, протокол № 1 от 07.10.2026 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

Подпись Дунаева А.В. заверяю:

И.о. проректора по научной работе

и международной деятельности

ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева»



Дунаев Андрей Валерьевич

Сергей Юрьевич Радченко



МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"ОРИОЛСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И.С.ТУРГЕНЕВА"
(ОГУ им. И.С. Тургенева)

Унифицированная форма № Т-1а
Утверждена Постановлением Госкомстата
России от 05.01.2004 № 1

Код
0301015
02069036

Номер документа	Дата составления
5-1335	18.07.2025

Принять на работу:

о приеме работника на работу

ПРИКАЗ
(распоряжение)

№	Фамилия, имя, отчество	Табельный номер	Структурное подразделение	Должность (специальность, профессия), разряд, класс (категория), квалификация	Тарифная ставка (оклад), надбавка, руб.	Основание: трудовой договор		Период работы		Испытание на срок, месяцев	Примечание	С приказом (распоряжением) работник ознакомлен. Личная подпись. Дата
						номер	дата	с	по			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1	Радченко Сергей Юрьевича	12150	Ректорат	Исполняющий обязанности проректора по научной работе и международной деятельности, 1 ставка, основной работник, Бюджет 0706	Должностной оклад: 183 538,00 руб.	179-25	18.07.2025	18.07.2025	до окончания срока полномочий и.о. ректора П.А. Меркулова			

Руководитель организации И.о. ректора
должность личная подпись П.А. Меркулов

Главный бухгалтер
личная подпись Т.В. Хорева

Начальник ФКУ
должность личная подпись Т.В. Прокопчина

Начальник правового управления

начальник УКРР

личная подпись Т.И. Ерапова

личная подпись Д.Н. Торгачев

