

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ДИССЕРТАЦИОННОГО СОВЕТА Д 002.247.01 ПО ЗАЩИТЕ  
ДИССЕРТАЦИЙ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ ДОКТОРА НАУК, НА  
СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ КАНДИДАТА НАУК НА БАЗЕ ФЕДЕРАЛЬНОГО  
ГОСУДАРСТВЕННОГО УЧРЕЖДЕНИЯ «ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ЦЕНТР «ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ БИОТЕХНОЛОГИИ» РОССИЙСКОЙ  
АКАДЕМИИ НАУК» ПО ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ  
КАНДИДАТА НАУК

аттестационное дело № \_\_\_\_\_

Решение диссертационного совета от 11 февраля 2021 г. № 1 о присуждении Харечкиной  
Екатерине Сергеевне, гражданство Российская Федерация, ученой степени кандидата  
биологических наук по специальности 03.01.04 Биохимия

Диссертация «Регуляция неспецифической  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимой митохондриальной поры (РТР) и генерации супероксид-аниона пиридиновыми нуклеотидами со стороны цитозоля» по специальности 03.01.04 Биохимия принята к защите 17.11.2020 г. (протокол № 11) диссертационным советом Д 002.247.01 на базе Федерального государственного учреждения «Федеральный исследовательский центр «Фундаментальные основы биотехнологии» Российской академии наук», 119071, Москва, Ленинский проспект, дом 33, строение 2. Совет утвержден Рособранзором Министерства образования и науки РФ, приказ № 2249-1602 от 16.11.2007 г. с учетом изменений в составе Совета в соответствии с приказом Минобрнауки России от 13.02.2013 г. № 74/нк, от 10.02.2014 г. №55/нк, от 30.09.2015 г. № 1166/нк и от 13.03.2019 г. № 222/нк и проведения заседания диссертационного совета в удаленном интерактивном режиме согласно приказу Минобрнауки России №734 от 22.06.2020 г. и приказу Директора ФИЦ Биотехнологии РАН д.б.н. А.Н. Федорова № 26-Д от 02.02.2021 г.

**Соискатель**

Харечкина Екатерина Сергеевна (1991 года рождения) в июне 2013 г. окончила Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Самарский государственный университет» по специальности «Биология». В июле 2015 г. окончила магистратуру Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Пушкинский государственный естественно-научный институт» по

направлению подготовки «Биология» и в ноябре 2015 г. поступила в очную аспирантуру Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института теоретической и экспериментальной биофизики Российской академии наук, где проходила обучение по октябрь 2019 г. С 2013 г. по 2015 г. работала в секторе функциональной биохимии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института теоретической и экспериментальной биофизики Российской академии наук в должности исполняющего обязанности младшего научного сотрудника. С 2015 г. и по настоящее время работает в лаборатории фармакологической регуляции клеточной резистентности Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института теоретической и экспериментальной биофизики Российской академии наук в должности младшего научного сотрудника.

Диссертационную работу соискатель Харечкина Е.С. выполняла в лаборатории фармакологической регуляции клеточной резистентности Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института теоретической и экспериментальной биофизики Российской академии наук.

**Научный руководитель:**

**Круглов Алексей Георгиевич**, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории тканевой инженерии Института теоретической и экспериментальной биофизики Российской академии наук».

**Официальные оппоненты:**

**Белослудцев Константин Николаевич**, доктор биологических наук, профессор кафедры биохимии, клеточной биологии и микробиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Марийский государственный университет»;

**Дерябина Юлия Ивановна**, кандидат биологических наук, заведующая лабораторией экологической и эволюционной биохимии Института биохимии им. А.Н. Баха Федерального государственного учреждения «Федеральный исследовательский центр «Фундаментальные основы биотехнологии» Российской академии наук»;

Выбор официальных оппонентов был обусловлен:

тем, что доктор биологических наук, Белослудцев Константин Николаевич является одним из ведущих отечественных специалистов в области митохондриологии;

тем, что кандидат биологических наук, Дерябина Юлия Ивановна является одним из ведущих отечественных специалистов в области биохимии и энзимологии;

Квалификация оппонентов подтверждается наличием у них большого числа публикаций в рецензируемых российских и международных журналах.

Оба официальных оппонента дали положительные отзывы на диссертацию Харечкиной Екатерины Сергеевны.

**Ведущая организация:**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова» (МГУ имени М.В. Ломоносова или МГУ) в своем положительном отзыве, подписанном доктором биологических наук, профессором, зав. лабораторией структуры и функции мембран Научно-исследовательского института физико-химической биологии имени А.Н. Белозерского (НИИ ФХБ имени А.Н. Белозерского МГУ) Ягужинским Львом Сергеевичем, заместителем директора НИИ ФХБ имени А.Н. Белозерского МГУ, академиком РАН Богдановым Алексеем Алексеевичем и утвержденном проректором МГУ имени М.В. Ломоносова доктором физико-математических наук, профессором Федяниным Андреем Анатольевичем, указала, что диссертационная работа Харечкиной Екатерины Сергеевны является самостоятельной научно-квалификационной работой, которая соответствует критериям, установленным Положением о присуждении ученых степеней, утвержденным Постановлением Правительства РФ № 842 от 24 сентября 2013 г. к кандидатским диссертациям, а ее автор, Харечкина Екатерина Сергеевна, заслуживает присуждения ученой степени кандидата биологических наук по специальности – 03.01.04 Биохимия.

Выбор ведущей организации был обусловлен тем, что в МГУ имени М.В. Ломоносова активно ведутся исследования в области изучения основных принципов функционирования системы энергетики митохондрий и роли митохондрий в клеточной гибели. Таким образом, сотрудники МГУ имени М.В. Ломоносова и, в частности, лаборатория структуры и функции мембран НИИ ФХБ имени А.Н. Белозерского МГУ, являются высококвалифицированными специалистами, ведущими исследования, непосредственно связанные с тематикой диссертационной работы Харечкиной Екатерины Сергеевны.

В целом, высокая квалификация оппонентов и сотрудников ведущей организации позволяет объективно оценить научную и практическую ценность данной диссертационной работы.

## Публикации.

Основные результаты диссертационной работы Харечкиной Екатерины Сергеевны изложены в 4 статьях в рецензируемых научных журналах, входящих в список изданий, рекомендованных ВАК РФ, что соответствует требованиям п. 11 «Положения о присуждении ученых степеней», утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации от 24.09.2013 г. № 842:

1. **E.S. Kharechkina**, A.B. Nikiforova, A.G. Kruglov. Pyridine nucleotides regulate the superoxide anion flash upon permeabilization of mitochondrial membranes: an MCLA-based study. *Free Radical Biology and Medicine*, 124 (2018), pp. 473-483.
2. **Харечкина Е.С.**, Никифорова А.Б. Механизмы генерации активных форм кислорода при пермеабиллизации митохондриальных мембран. *Современные проблемы науки и образования*, 4 (2018).
3. **E.S. Kharechkina**, A.B. Nikiforova, V.V. Teplova, I.V. Odinkova, O.V. Krestinina, Y.L. Baburina, S.A. Kruglova, A.G. Kruglov, Regulation of permeability transition pore opening in mitochondria by external NAD(H), *Biochim. Biophys. Acta - General Subjects*, 1863 (2019) pp. 771-783.
4. R. Mikkola, M. Andersson, **E. Kharechkina**, S. Kruglova, A. Kruglov. Fusaricidin-type compounds create pores in mitochondrial and plasma membranes of mammalian cells. *Biomolecules*, 9, 433 (2019).

Результаты работы также были опубликованы в коллективной монографии «Митохондриальные поры, каналы и устойчивость клеток к повреждающим воздействиям» (под ред. Акатова В. С. и Лемастера Дж. Дж. Изд-во Синхробук 2016 г.) в главе: «Как изоформы VDAC регулируют уровень АФК в митохондриях и клетках» (Круглов А.Г., **Куприянова Е.С.**, Крестинина О.В., Никифорова А.Б., Чеканов А.В., Бэлл Л.Е., Соловьева М.Е., Бабурина Ю.Л., Комте-Уолтерс С.Л., Шейко Т., Крэйген У.Дж., Лемастерс Дж.Дж.). Кроме того, результаты диссертационной работы также были представлены на 7 международных конференциях (и опубликованы в материалах этих конференций), в частности на 21-ой, 22-ой и 23-ей *Международной Пуцинской школе-конференции молодых ученых «Биология-наука XXI века» (Пуццино, 2017, 2018, 2019 гг.)*; *2nd International scientific conference SCIENCE OF THE FUTURE (Kazan, 2016)*; *EMBO/FEBS Course Mitochondria in Life, Death and Disease (Fasano (Br), 2017)*; *20th ISANH International conference on oxidative stress, redox homeostasis and antioxidants Parix Redox 2018 (Paris, 2018)*; *10th World Congress on Targeting Mitochondria (Berlin, 2019)*.

В перечисленных публикациях адекватно отражены результаты экспериментальной работы, проведенной в рамках выполнения диссертации.

### На диссертацию поступили следующие отзывы:

Отзыв официального оппонента доктора биологических наук, **Белослудцева Константина Николаевича** (положительный). Отзыв содержит следующие вопросы и замечания:

- Автор не очень хорошо проработал современную литературу. Практически отсутствует цитирование литературы последних двух лет. Здесь важно сказать, что в последние пару лет в литературе появились новые данные об участии или неучастии в формировании поры таких белков как с субъединица АТФ-синтазы, аденилаттранслокатора, SPG7 и других. Также было продемонстрировано число пор на 1 митохондрию и сделан вывод о том, что формирование поры скорее случай, который происходит лишь в небольшой популяции предполагаемых поровых белков. Возможно поэтому и тяжело определить точную структуру МРТ поры. Также хотелось бы при обсуждении моделей митохондриальной поры увидеть упоминание о других механизмах пермеабиллизации митохондрий. Так абсолютно не упоминается такой механизм пермеабиллизации органелл как открытие липидной циклоспорин А-нечувствительной поры, индуцированной  $Ca^{2+}$  и насыщенными жирными кислотами, идея о которой развивалась в ИТЭБ РАН в лаборатории проф. Г.Д. Мироновой. Все это значительно улучшило бы обзор литературы.
- Автор не очень детально описал как они измеряли параметры максимальной амплитуды набухания и время полумаксимального набухания. Что они принимали за максимальное значение амплитуды – набухание от аламетицина или набухание от открытия МРТ поры при добавлении  $Ca^{2+}$ ? В каждом случае амплитуда будет различаться. Какое время было отведено для оценки максимальной амплитуды набухания? Все это не указано. Хотелось бы, чтобы автор прояснил этот вопрос. Иначе не очень понятно, насколько корректно представлены данные на рис. 4, 5, 7 и 8, где параметр амплитуда набухания выражена в процентах.
- Автор говорит о том, что способность NADH и  $Mg^{2+}$  синергично подавлять РТР может указывать либо на взаимодействие комплекса  $Mg-NAD(H)$  с внешним регулятором РТР или на их синергичный эффект, оказываемый на различные сайты. При этом автор совершенно не учитывает то, что магний, с одной стороны, является ингибитором  $Ca^{2+}$  унипортера и таким образом, предотвращает поглощение входа  $Ca^{2+}$  в митохондрии. С другой стороны известно, что магний в высоких концентрациях экранирует поверхностный потенциал мембраны митохондрий, что также будет подавлять многие митохондриальные транспортные процессы, в том числе и образование МРТ поры. Хотелось бы, чтобы автор прокомментировал как данные механизмы могут соотноситься с синергичным эффектом NADH.

- Хотелось бы услышать комментарии автора, почему NAD(P)H гораздо эффективнее при генерации всплеск супероксид аниона, чем NADH.
- Во второй части работы, посвященной влиянию пиридиновых нуклеотидов на генерацию всплеск супероксид аниона большинство данных представлены в виде динамических кривых изменений уровня хемилюминесценции MCLA. Хотелось бы пожелать автору, чтобы в будущем он представлял нормированные по изучаемому параметру результаты (в данном случае по супероксид аниону). Это будет более доступно для понимания и анализа данных.

Отзыв официального оппонента кандидата биологических наук **Дерябиной Юлии Ивановны** (положительный). Отзыв содержит следующие вопросы и замечания:

- В литературном обзоре в главе 1.2 (Модели РТР) при рассмотрении структуры поры и возможных кандидатов, участвующих в ее развитии, описано участие АТФ-азы без ссылки на свежие работы, опровергающие его участие (Neginskaya, M.A.; Solesio, M.E.; Berezhnaya, E.V.; Amodeo, G.F.; Mnatsakanyan, N.; Jonas, E.A.; Pavlov E.V. ATP synthase c-subunit-deficient mitochondria have a small cyclosporine A-sensitive channel, but lack the permeability transition pore. Cell Rep., 2019, 26, 11-17. doi: 10.1016/j.celrep.2018.12.033; Walker, J.E.; Carroll, J.; He, J. Reply to Bernardy: The mitochondrial permeability transition pore and the ATP synthase. Proc Natl Acad Sci USA. 2020, 117, 2745-2746. doi: 10.1073/pnas.1921409117). При анализе литературных источников основной акцент делается на рассмотрение патологических состояний сердца, вызванных ишемией/реперфузией, однако, учитывая, что значительная часть работы выполнена на митохондриях печени крыс, хотелось бы увидеть в данном разделе больше информации о феномене неспецифической поры при патологиях печени. Вызывают сожаление используемые автором неудачные выражения, являющиеся подчас буквальным переводом: «вспышки» супероксид аниона», «формы внешних пиридиновых нуклеотидов», «исследования, проведенные на нокаутных мышах», «редкая проводимость канала», «респираторный блок», «лейциновый замок-EF-руку (Letm1 mCa1&2)» и опечатки в тексте.
- В разделе «Материалы и методы» (п.4.2) при описании методики измерения уровня супероксидного радикала не указаны параметры (длины волн возбуждения и эмиссии), при которых проводили исследования. В п. 4.3. написано, что «Активность аконитазы выражали в нмоль·мин<sup>-1</sup>·мг белка<sup>-1</sup>», однако, продукт реакции не указан.

- В разделе 1.1.1. (Способы определения индукции РТР в изолированных митохондриях) представлена репрезентативная картина высокоамплитудного набухания митохондрий печени крыс при окислении системы глутамат+малат, хотя общеизвестно, что для этого типа митохондрий наиболее активно метаболизируемым субстратом является сукцинат. Выбор субстрата в данном исследовании требует пояснений, тем более, что последующие эксперименты были проведены с использованием сукцината в качестве субстрата окисления. Вызывает вопросы использование в одной серии экспериментов различных концентрации  $Ca^{2+}$  (например, в экспериментах, представленных на рис. 4, использовали 30 мкМ катион, а на рис. 5 – 20 мкМ). Кроме того, в исследованиях используются различные концентрации митохондриального белка – от 0,5 до 1,5 мг в мл, что также требует пояснений. В разделе 1.2.4. (Эффект НАДН на  $Ca^{2+}$ -емкость митохондрий пермеабилizованных клеток) приведен перечень белков, потенциально способных связывать НАД(Ф)Н, однако, не указаны их названия или семейства, что не позволяет определить правомочность дальнейшего выбора митохондриального порина VDAC в качестве потенциального белка-мишени.
- На Рис. 18. представлены результаты эффекта осмотического набухания интактных митохондрий на хемолюминесценцию зонда MCLA во времени (панель Б). Но кажется очевидной избыточность временной инкубации в течение 160 минут, учитывая, что максимальные эффекты достигаются через 60 минут, а в ряде случаев, и ранее.
- В работе отсутствует отдельный раздел с выводами, которые приведены в конце заключения.
- В качестве общего замечания следует отметить высокую перегруженность рисунков экспериментальным материалом, содержащим массу сокращений. Некоторые из терминов, фигурирующих в тексте, не расшифрованы (ВАРТА-АМ, названия радикалов ONOO-, NO $\cdot$ , DMEM, FBS, DLD), ряд сокращений выполнен то на русском, то на английском языке, что затрудняет восприятие материала.

Отзыв ведущей организации Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова» (МГУ имени М.В. Ломоносова или МГУ) (положительный). Отзыв содержит следующие вопросы и замечания:

- В ходе ознакомления с диссертационной работой серьезных недостатков выявлено не было. В то же время, к работе имеется замечание. В частности, соискателю следовало бы сделать обсуждение полученных результатов более всесторонним, поскольку материал

имеет более широкое значение, чем регуляция открывания РТР и генерации всплеск супероксид-аниона пиридиновыми нуклеотидами. Автору стоило бы подчеркнуть, что полученные данные свидетельствуют о наличии модулируемого уровнем цитозольных пиридиновых нуклеотидов канала связи между митохондриями и цитозолем клетки, работа которого регулирует жизнеспособность клеток. Несмотря на завершённый характер диссертации, работа в этом направлении требует продолжения уже на клеточном уровне. Однако, указанный недостаток носит рекомендательный характер, не касается существа работы и не снижает ее ценности.

На автореферат поступили положительные отзывы от:

**Шилягиной Натальи Юрьевны**, кандидата биологических наук, доцента кафедры биофизики Института биологии и биомедицины ННГУ им. Н.И. Лобачевского, замечаний нет.

**Туровского Егора Александровича**, доктора биологических наук, старшего научного сотрудника лаборатории внутриклеточной сигнализации Института биофизики клетки РАН – обособленного подразделения ФГБУН «Федеральный исследовательский центр «Пущинский научный центр биологических исследований Российской академии наук». В отзыве имеются следующие вопросы и замечания:

- Насколько общепринятым является термин – «внешний отдел митохондрий»?
- Как можно соотнести данные, полученные на выделенных митохондриях (суспензии) с результатами, полученными на первичных клеточных культурах и линиях раковых клеток?

**Венедиктовой Натальи Игоревны**, кандидата биологических наук, старшего научного сотрудника лаборатории митохондриального транспорта ФГБУН Института теоретической и экспериментальной биофизики РАН. В отзыве имеются следующие вопросы и замечания:

- Проверяли ли влияние НАДН и НАДФН на хемолюминесценцию MCLA? Возможно, нуклеотиды взаимодействуют с молекулой зонда и тушат сигнал MDCL?
- Набухание митохондрий приводит к увеличению прозрачности суспензии. Не связано ли повышение хемолюминесценции MCLA с увеличением прозрачности среды?

**Вихлянцева Ивана Милентьевича**, доктора биологических наук, и.о. главного научного сотрудника, заведующего лабораторией структуры и функций мышечных белков ФГБУН Института теоретической и экспериментальной биофизики РАН. В отзыве имеется следующее замечание:



- В качестве небольшого технического замечания можно указать следующее: на странице 3 (3 строка сверху) вместо слова «растворов» следовало бы написать «веществ» или «молекул».

**Вопросы задавали:** д.б.н. Звягильская Р.А., д.б.н. Крицкий М.С., д.б.н. Топунов А.Ф., д.б.н. Красновский А.А., д.б.н. Капрельянц А.С., д.х.н. Дзантиев Б.Б.

**В дискуссии приняли участие:** д.б.н. Звягильская Р.А., к.б.н. Круглов А.Г.

Диссертационный совет отмечает, что на основании выполненных соискателем исследований получены следующие основные результаты:

- НАДН и, в меньшей степени, НАД в микромолярных и миллимолярных концентрациях подавляют открывание РТР в терминально дифференцированных клетках, аллостерически действуя на регуляторный сайт, расположенный во внешних отделах митохондрий. По силе своего действия эффект сравним с влиянием адениновых нуклеотидов. Магний дозозависимо увеличивает эффект НАД(Н).
- VDAC не является НАДН-зависимым регулятором РТР.
- НАД(Н) подавляет РТР путем взаимодействия с мишенью, отличной от SCaMC. АНТ модулирует защитное действие НАД(Н). Цитозольные НАД и НАДН усиливают АНТ-опосредованный выход АТР из митохондрий.
- Вспышки супероксидного аниона при пермеабиллизации митохондриальных мембран происходят после существенного окисления (повышения редокс-потенциала) НАД(Ф)Н матрикса и/или цитозоля. Главный вклад в данный процесс делают НАДФН-зависимые системы матрикса.
- Пермеабиллизация мембран (по любому механизму), доступность цитозольного НАД(Ф)Н и снижение концентрации НАД(Ф)Н-регенерирующих субстратов способствуют высокой продукции супероксид-аниона.

**Теоретическая значимость исследования заключается в том, что:**

Впервые показано, что НАДН и, в меньшей степени, НАД дозозависимо подавляют открывание РТР в терминально дифференцированных клетках, действуя через аллостерический нуклеотид-связывающий сайт, локализованный во внешних отделах митохондрий (ОММ или внешняя сторона IMM). Обнаружено, что АНТ модулирует защитное действие НАД(Н). НАД(Н) усиливает АНТ-опосредованный выход АТР из митохондрий. Впервые показано участие НАД(Ф)Н матрикса и цитозоля в генерации

вспышек супероксидного аниона при пермеабилзации митохондриальных мембран. Обнаружено, что главный вклад в данный процесс делают НАДФН-зависимые системы матрикса. Впервые описаны условия, способствующие появлению вспышек: пермеабилзация митохондриальных мембран, наличие цитозольного НАД(Ф)Н и снижение концентрации НАД(Ф)Н-регенерирующих субстратов в матриксе. Полученные данные дают представление о ранее не известных механизмах участия пиридиновых нуклеотидов в регуляции жизнеспособности клеток при физиологических и патологических состояниях. Показано, что, с одной стороны, НАД(Н), наряду с адениновыми нуклеотидами, могут участвовать в цитопротекции путем ингибирования РТР. С другой стороны, в условиях, когда происходит пермеабилзация митохондриальных мембран и падение уровня НАД(Ф)Н-регенерирующих субстратов в матриксе, НАД(Ф)+/НАД(Ф)Н могут поддерживать генерацию вспышек супероксид-аниона.

**Практическая значимость работы заключается в том, что:**

Результаты исследования могут служить основой для дальнейшей идентификации нуклеотид-связывающего регулятора РТР во внешних отделах митохондрий. Идентифицируемый белок может являться перспективной мишенью для фармакологического воздействия с целью коррекции патологий, в основе которых лежит запуск клеточной гибели в результате открывания поры (например, ишемия/реперфузия) или ее ингибирование (злокачественные образования). Кроме того, данные, описывающие участие НАД(Ф)(Н) в генерации вспышек супероксид-аниона могут быть использованы при разработке способов модулирования процесса передачи сигналов между соседними митохондриями, результатом которого является вторичная продукция АФК, индукция РТР и гибель клеток.

**Оценка достоверности результатов исследования выявила, что:**

- использованные методики исследования и проведенные расчеты корректны;
- достоверность полученных данных не вызывает сомнений;
- выводы диссертационной работы четко сформулированы и отражают наиболее значимые результаты работы.

**Личный вклад соискателя состоит:**

- в получении основных результатов работы либо лично автором, либо при его непосредственном участии, включая планирование и проведение экспериментов;

- в обработке, интерпретации и анализе экспериментальных данных;
- в подготовке публикаций по выполненной работе.

### **Заключение.**

Диссертация Харечкиной Е.С. является законченной научно-квалификационной работой, что подтверждается логичным построением исследования, корректной постановкой задач исследования, широким спектром современных методов исследования, использованных в работе, и публикацией результатов работы в трех иностранных и одном отечественном издании (всего 4 статьи). Таким образом, из представленных материалов следует, что данная работа выполнена на высоком методическом уровне и содержит решение научной задачи, имеющей важное значение для развития современной биохимии и, в частности, представлений о функционировании митохондриальных белков млекопитающих.

На заседании 11 февраля 2021 года диссертационный совет принял решение присудить Харечкиной Екатерине Сергеевне ученую степень кандидата биологических наук по специальности 03.01.04 Биохимия.

При проведении открытого голосования диссертационный совет в количестве 19 человек, из них 12 докторов биологических наук, 6 докторов химических наук по специальности рассматриваемой диссертации, участвовавших в заседании, из 26 человек, входящих в состав совета Д 002.247.01.

«За» присуждение ученой степени - 19,

«Против» - нет,

Недействительных бюллетеней – нет.

Заместитель председателя диссертационного совета

ФИЦ биотехнологии РАН

Доктор химических наук, профессор

Б.Б. Дзантиев

Ученый секретарь диссертационного совета

ФИЦ биотехнологии РАН

Кандидат биологических наук



А.Ф. Орловский

«11» февраля 2021 г.