



3063649741604091

## ВІДГУК

офіційного опонента, доктора біологічних наук, професора, завідувача  
Кафедри фармакології та медичної рецептури з курсом нормальної фізіології  
Запорізького державного медико-фармацевтичного університету,  
професора Беленічева Ігоря Федоровича

Щодо дисертаційної роботи АЛЬ-НАДАВІ Нори Джавад “Ніацин – оксіетилідендифосфаонатогерманат в комплексній корекції проявів ретинопатії (експериментальне дослідження),” подану на здобуття наукового ступеня доктора філософії у спеціалізовану вчену раду ДФ 41.600.061 при Одеському національному медичному університеті МОЗ України, галузь 22 “Охорона здоров’я”, спеціальність 222 “Медицина”

**Актуальність обраної теми дисертації.** Діабет є на сьогодні однією із основних загроз для здоров’я людства, захворюваність на який зростає з кожним роком незважаючи на поглиблення наших знань щодо причин, механізмів патогенезу, а також розробки нових підходів до лікування проявів захворювання. Так, згідно даним ВОЗ з період в 30 років число хворих на цукровий діабет серед дорослого населення Світу зросло в три з половиною рази.

Перебіг діабету відрізняється високим ризиком виникнення макулярного набряку та ретинопатії, які, на жаль є незворотними. Діабетична ретинопатія є глобальним викликом, який стає все більше актуальним перед медичною спільнотою - за оцінками ВООЗ подібне ускладнення реєструється у 30-40% хворих на цукровий діабет і до 2045 року число хворих на діабетичну ретинопатію складе 160,5 мільйонів, причому переважна більшість пацієнтів передбачається в країнах з низьким рівнем економічного розвитку. Причому діабетична ретинопатія призводить до значної втрати зору та сліпоти, як одного із найбільш важких ускладнень цукрового діабету. Так, в 2020 році сліпота внаслідок діабетичної ретинопатії була діагностована у 1,07 мільйонів



людей в Світі, причому число пацієнтів з повною втратою зору зросло на 326% з 1990 по 2021 роки та прогнозується зростання числа до 1,95 мільйонів до 2035 року. Крім повної втрати зору значне його зниження зареєстроване у 3,28 пацієнтів на 2020 рік у Світі.

Нерідко розвиток діабету та інших поширених захворювань, споріднених із механізмами метаболічного синдрому, такими як хронічне запалення головного мозку та формування синдрому хронічної епілепсії є досить поширеним. Більше того, у пацієнтів, які страждають на епілепсію є високий ризик виникнення діабету другого типу, а також діабетичної ретинопатії. З іншої сторони, пацієнти з другим типом діабету мають високий ризик виникнення епілепсії, причому ризик епілепсії у хворих на перший тип діабету зростає втричі. Тому застосування моделі хронічної епілепсії викликаній методом фармакологічного кіндлінгу є виправданим та важливим щодо вивчення ретинопротекторного впливу досліджуваної координаційної сполуки германію.

Варто підкреслити, що ретинопатія є ускладненням, яке визнається таким, якому можливо запобігти завдяки коректній діагностиці та застосуванні відповідного фармакологічного лікування. Тому науково-теоретична та практична значимість обраної теми дослідження є високоактуальною.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертація містять результати науково-дослідних робіт кафедри загальної та клінічної фармакології та фармакогнозії Одеського національного медичного університету МОЗ України (ОНМедУ) на тему: «Комплексне фармакологічне вивчення нових біологічно активних сполук природного та синтетичного походження» (номер державної реєстрації 011U006648, термін виконання 2016-2020) та кафедри фізіології та біофізики ОНМедУ на тему: Держбюджетна НДР МОЗ України «Підвищення ефективності контролю



епілептичної активності застосуванням фармакологічних препаратів та неінвазивного подразнення структур мозку» Державна реєстрація за №0121114510 (2022-2024). Дисертант є співвиконавцем вказаних науково-дослідних тем.

**Особистий внесок автора в отримання наукових результатів, представлених у дисертації.** Дисертація здобувача Аль-Надаві Нори Джавад є самостійним науковим дослідженням. Виходячи із контексту декларованого внеску авторів у спільні опубліковані в фахових журналах роботи, ролі керівника у визначенні напрямків досліджень, визначено, що здобувач особисто провела ретельний інформаційний пошук, в результаті чого окреслив мету роботи, підбрала методи досліджень для вирішення поставлених завдань. Дисертант самостійно відтворювала модель цукрового діабету, а також модель хронічного епілептогенезу, виконувала експериментальні спостереження, провела статистичну обробку результатів, сформулювала висновки. У наукових працях, які опубліковано у співавторстві, здобувачу належить провідна роль у проведенні експериментальних спостережень, статистичної обробки отриманих даних, їх узагальненні та написанні манускриптів. Таким чином, внесок здобувача є вирішальним в отриманні наукові результатів, представлених у дисертації.

**Ступінь обґрунтованості наукових результатів, положень, висновків.** Обґрунтування результатів підтверджують чітка постанова мети та завдань роботи, а також чітке планування експериментальних та контрольних груп експериментальних тварин відповідно до кожного із завдань дисертаційного дослідження. Автором застосовано сучасні методи класичного фармакологічного дослідження, що дозволяє зіставити власні результати з даними світової наукової спільноти та належним чином, провести обговорення кожного з них. Застосовані моделі цукрового діабету та хронічного епілептичного синдрому також широко використовуються для вивчення фармакологічного профілю біологічно активних речовин та сполук, їх



відтворення дисертант здійснив на основі встановлених міжнародних протоколів. Слід зазначити вдалий вибір препаратів порівняння, а саме - вітаміну Е, інсуліну, а також діазепаму на відповідних експериментальних моделях. Висновки дослідження сформульовано на достовірних результатах дослідження у відповідності до поставлених в роботі завдань.

Таким чином, ступінь обґрунтованості результатів, положень та висновків є достатньо високим.

**Наукова новизна результатів дисертації.** Вперше встановлено принципово важливий факт коригуючого впливу германій-вмісної сполуки з оксиетилідендифосфоновою кислотою -  $[\text{Ge}(\text{OH}_2(\text{Oedph})) \cdot \text{H}_2\text{O}]$  (МІГУ-4) дозою  $\text{ED}_{50}$  (25,0 мг/кг, в/очер) у відношенні до проявів експериментальної діабетичної ретинопатії. Зокрема встановлено, що чотиритижневе щодобове застосування МІГУ-4 попереджає зростання латентності та зниження амплітуди зорових викликаних потенціалів та потенціалів електроретинограми. Надано порівняльну доза-залежну оцінку протективних ефектів МІГУ-4 з вітаміном Е, інсуліном, які широко застосовуються з метою попередження ускладнень у хворих на цукровий діабет, а також з діазепамом у відношенні ретинопатії, яка виникає на тлі формування хронічного епілептичного синдрому.

Встановлено вперше високу нейропротекторну ефективність МІГУ-4 на моделі ретинопатії, яку спостерігали на тлі відтворення хронічного епілептичного синдрому.

Вперше визначено ефективність курсового застосування МІГУ-4 у відношенні до загальних проявів цукрового діабету - динаміки показників споживання їжі та води, маси тіла, порушень вмісту білків крові, порушень ліпідного обміну, вмісту глюкози крові, а також показників функціонального стану печінки - активності трансаміназ крові, рівня загального білірубіну, активності лужної фосфатази та лактатдегідрогенази.



Вперше визначено антиоксидантні властивості МІГУ-4 у щурів із цукровим діабетом в сироватці крові, тканині сітківки, мозку та печінки. Отримало розвиток положення щодо ролі мітохондрій в розвитку порушень печінки та реалізації протекторних ефектів МІГУ-4.

Вперше встановлено принципово важливий факт синергії ретинопротекторного впливу МІГУ-4 при поєднаному застосуванні із вітаміном Е та інсуліном у віддаленому періоді розвитку експериментальної діабетичної ретинопатії.

**Теоретичне та практичне значення отриманих результатів і рекомендацій щодо їх використання.** Дисертант дослідив фармакологічні властивості германій-вмісної координаційної сполуки МІГУ-4 і отримав низку важливих теоретичних результатів у відношенні до проявів цукрового діабету, як загальних, так і специфічних маркерів стану метаболізму вуглеводів, ліпідів та білків, корекції характерних для діабету порушень харчової поведінки, окисного стресу, так і функціонального та метаболічного стану ретини, печінкової тканини. Подібне комплексне дослідження є переконливим свідченням можливості подальшого дослідження як препарату МІГУ-4, так і інших германій-вмісних сполук при корекції ускладнень цукрового діабету, перш за все - ретинопатії.

Практичне значення отриманих результатів полягає у визначенні перспективної можливості застосування германій-вмісних координаційних сполук в якості ретинопротекторного засобу, як при діабетичній ретинопатії, так і при ретинопатіях іншого генезу, в основі яких знаходяться нейродегенеративні та запальні процеси в сітківці ока. Встановлені автором особливості дії курсового застосування МІГУ-4, синергія з препаратами, які були застосовані в якості препаратів порівняння та які застосовують сьогодні за клінічних умов, дозволяють вважати перспективним подальше просування МІГУ-4 в якості лікувального засобу.



Автор впровадив в науково-педагогічну роботу кафедр фармакологічного профілю вищих навчальних закладів - університетів медичного профілю МОЗ України результати дисертаційної роботи. Так, зокрема, наведено акти впровадження на введення результатів досліджень на кафедрах фармакологічного профілю: кафедра загальної та клінічної фармакології та фармакогнозії Одеського національного медичного університету кафедра фармакології та медичної рецептури Харківського національного медичного університету МОЗ України, кафедра фундаментальних наукових загальнонаукових дисциплін ПВНЗ «Харківський міжнародний медичний університет, кафедра фармакології, загальної та клінічної фармації Дніпровського державного університету МОЗ України, кафедра фармакології Вінницького національного медичного університету, кафедра фармакології Буковинського державного медичного університету МОЗ України.

#### **Повнота викладення матеріалів дисертації.**

За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 15 наукових праць, з числа яких п'ять – одноособові, в тому числі п'ять статей у наукових фахових виданнях, рекомендованих МОН України (з їх числа 3 статті в наукометричних виданнях, які індексуються базою даних Scopus, одна з яких одноособова, 2 статті в наукометричному виданні, яке індексується базою даних Web of Sciences) та 10 тез доповідей на наукових конференціях, форумах та конгресах за фахом дисертації.

**Структура дисертації** є традиційною. Дисертаційна робота має загальноприйняту класичну структуру. Загальний обсяг дисертації становить 216 сторінок друкованого тексту та містить анотації українською й англійською мовами, вступ, огляд літератури, розділ, присвячений матеріалам і методам дослідження, два розділи власних експериментальних досліджень,



розділ аналізу та обговорення отриманих результатів, висновки та список використаних джерел.

Перший розділ — огляд літератури — викладено на 24 сторінках і структуровано у три підрозділи. У ньому автором висвітлено ключові аспекти експериментальної моделі цукрового діабету, індукованого стрептозотоцином. Значну увагу приділено аналізу патогенетичних механізмів розвитку мікроангіопатій та їхніх ускладнень, зокрема діабетичної ретинопатії, що слугує обґрунтуванням для застосування та пошуку нових фармакологічних підходів до їх корекції. Окремо заслуговує уваги підрозділ, присвячений центральним механізмам, індукованим стрептозотоцином, які розширюють уявлення про можливі напрямки фармакологічного впливу з метою запобігання діабет-асоційованим ускладненням. Також належним чином охарактеризовано германійвмісні координаційні сполуки як перспективний клас лікарських засобів для застосування у хворих на цукровий діабет.

Другий розділ дисертації, обсягом 9 сторінок, включає 9 підрозділів і проілюстрований двома рисунками. У ньому детально описано протоколи моделювання та оцінки фармакологічних ефектів досліджуваної сполуки МІГУ-4 на моделях стрептозотоксин-індукованого експериментального цукрового діабету та хронічного епілептичного синдрому (модель пентилентетразол-індукованого кіндлінга). З огляду на тривалість експериментального спостереження (до 12 тижнів), доцільним є наведення чіткого дизайну дослідження. У роботі ґрунтовно описано основні методики дослідження, обґрунтовано вибір препаратів порівняння (препарати інсуліну та вітамін Е, а при вивченні хронічного епілептичного синдрому — діазепам). Загалом у дисертації використано комплекс фармакологічних, біохімічних, поведінкових і морфогістохімічних методів дослідження. Статистичне



опрацювання результатів виконано коректно та описано з дотриманням сучасних вимог до аналізу експериментальних даних.

**В третьому розділі роботи**, якій займає 39 сторінок та 25 ілюстрацій, з яких 12-таблиці, решта - рисунки, дисертант описує результати нейрофізіологічних досліджень - застосування досліджуваної речовини МІГУ-4 та препаратів порівняння - інсуліну та вітаміну Е на прояви ретинопатії на моделі цукрового діабету. Крім того, наведено результати вивчення впливу МІГУ-4 та діазепаму на гістологічні показники стану нейронів шарів сітківки на моделі хронічного епілептичного синдрому, викликаного повторним застосуванням пентиленететразолу.

Вивчення автором характеристик викликаних зорових потенціалів та електроретинограми в динаміці формування ретинопатії, дозволив визначити прогресивний характер подібних порушень, залежний від терміну перебігу модельованого захворювання. Так, через три місяці з моменту застосування СТЗ у щурів значно більшою мірою зростав латентний період та пригнічувалась амплітуда хвиль зорових та електроретинографічних потенціалів порівняно до таких, які мали місце через три місяці з моменту створення моделі цукрового діабету. Відповідно, якщо застосування одного МІГУ-4 в ранішній фазі ретинопатії було ефективним і попереджало зазначені порушення, віддалена фаза відрізнялась певною резистентністю, але за умови сумісного з МІГУ-4 застосування  $\alpha$ -токоферолу (100,0 мг/кг, внутрішньочеревно) та інсуліну (3,0 Од п/ш) спостерігався виразний протективний вплив. Подібний результат є важливим щодо сформульованого автором загального висновку синергічного впливу сумісного застосування зазначених препаратів у відношенні до проявів діабетичної ретинопатії.

Важливим розділом дослідження, який свідчить щодо універсальності нейропротекторного фармакологічного профілю дії МІГУ-4 є вивчення проявів ретинопатії на тлі формування хронічного епілептичного синдрому



методом кіндлінга. Слід підкреслити, що подібна модель в цьому аспекті вивчена вперше, хоча і є досить очікуваною, так як застосований загальноприйнятий та протокол моделювання завжди супроводжується нейродегенеративними змінами. На вказаній моделі автором підтверджено раніше встановлений представниками фармакологічної школи академіка Кресюна Валентина Йосиповича протисудомний ефект МІГУ-4 та доповнені результатами дійсного дослідження в частині як встановлення гістоморфологічних нейродегенеративних змін сітківки, так і нейропротекторних властивостей МІГУ-4. Автор також зазначає відповідність виразності впливу МІГУ-4 ефектам діазепаму, використаного дозою 1,5 мг/кг, - препарату, який також здійснює протисудомний та антиоксидантний ефект.

Розділ завершують чотири висновки, які відповідають змісту викладених результатів розділу. Наведено перелік публікацій – 4 статті у фахових виданнях та апробацій - матеріалів наукових конференцій, в яких повністю відображено матеріали третього розділу дисертації, наведено публікації, в яких розкрито зміст розділу.

**Четвертий розділ** дисертаційного дослідження займає 35 сторінок машинописного тексту, містить 15 ілюстрацій, з яких 11 - таблиці, решта рисунки. В дванадцяти підрозділах автор послідовно описує результати вивчення характеристик моделі СТЗ-індукованого діабету, а також результати дослідження впливу МІГУ-4 та препаратів порівняння на метаболічні показники - як загальні, так і в окремих тканинах за умов експериментального лікування.

Наведені в цьому розділі дисертації матеріали засвідчують формування типових для СТЗ-викликаного моделі цукрового діабету проявів у вигляді зростання споживання їжі, зниженням щодобового зростання маси тварин та полідипсію з паралельним зниженням вмісту інсуліну, розвитком гіперглікемії. Здобувачка визначила антиоксидантні властивості МІГУ-4 у вигляді зменшення вмісту малонового діальдегіду та зростання активності



антиоксидантних ензимів. Подібні ефекти МІГУ-4 викликав як в крові, так і в тканині мозку щурів, виразність яких посилювалась за умови застосування вітаміну Е (100,0 мг/кг, внутрішньочеревно). Визначено, що за своєю виразністю коригуючого впливу МІГУ-4 дозою 25,0 мг/кг відповідав ефективності інсуліну (3,0 МО/кг, п/ш) та вітаміну Е дозою 100,0 мг/кг.

Окремо необхідно зазначити результати, отримані здобувачем, які висвітлюють наявність окисного стресу безпосередньо в тканині сітківки ока. Зокрема, автором встановлено значне зниження - більше ніж на третину у порівнянні до контролю активності антиоксидантних ензимів - супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази величина в ранньому періоді (6 тижнів) діабету, виразне підвищення рівня малонового діальдегіду - більше ніж в два з половиною рази порівняно до контролю. Курсове застосування МІГУ-4 (25,0 мг/кг) протягом п'ятого - шостого тижнів з моменту моделювання СТЗ-діабету відновлювало досліджувані показники. Сумісне застосування МІГУ-4 з вітаміном Е (20,0 мг/кг), інсуліном (3,0 Од/пш) а також з діазепамом (1,5 мг/кг) супроводжувалось виникнення посиленого впливу, які свідчать щодо адиційного характеру впливу препаратів.

Застосування МІГУ-4 ефективно корегувало вміст показників загального вмісту протеїнів, холестерину, тригліцеридів в сироватці крові щурів із СТЗ-діабетом. Причому, на тлі застосування МІГУ-4 зменшувався вміст СТЗ-індукованого високого рівня ліпопротеїдів низької щільності, а також підвищувався рівень ліпопротеїдів високої щільності. Крім того, ефективно корегувався високий рівень аспартат- та аланін-амінотрансфераз, загальний вміст білірубіну та знижувався вміст індикаторів альтерації печінки - лактатдегідрогенази та лужної фосфатази.

Здобувач цілком виправдано наводить результати дослідження мітохондріальної фракції печінкової тканини, в якій на тлі експериментального діабету визначався високий вміст ліпідних



гідроперекисних сполук, малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів. За умови застосування МІГУ-4 спостерігалось відновлення зазначених порушень, яке відбувалось паралельно з відновленням активності антиоксидантних ензимів - супероксидисмутази, каталази, а також на тлі зростання вмісту відновленого глутатіону.

Автором проведений порівняльний аналіз ефективності препаратів на показники оксидантного стресу. Так, встановлено більшу ефективність застосування МІГУ-4 дозою 25,0 мг/кг у відношенні до корекції вмісту амінотрансфераз в сироватці крові порівняно до ефекту інсуліну (3,0 МО/кг), Водночас сумісне застосування МІГУ-4 та інсуліну засвідчило адитивний характер коригуючого впливу. Подібний результат є важливим щодо перспективи сумісного застосування препаратів та отриманні виразного лікувального ефекту.

Розділ завершують 6 висновків, які ґрунтуються на достовірних результатах та відповідають змісту викладених результатів розділу. Наведено перелік публікацій – 4 статті у фахових виданнях та апробацій - 5 матеріалів наукових конференцій, в яких повністю відображено матеріали четвертого розділу дисертації

Розділ узагальнення результатів займає 14 сторінок, в якому автор послідовно і відповідно до кожного статистично достовірного результату проводить його детальне обговорення.

Висновки роботи (всього 9) займають дві сторінки тексту. Висновки є цілком обґрунтованими, свідчать про розв'язання поставлених в роботі завдань, досягненні мети дослідження в цілому.

Список використаних джерел - всього 282 з них 36 - викладено кирилицею займають 246 сторінок, переважна більшість джерел, особливо англомовних датовані останнім часом видання, яке не перевищує п'ять років.



Додатки містять список публікацій здобувача за темою дисертації на 10 сторінках; відомості щодо апробації результатів дисертації займають одну сторінку.

Ксерокопії актів впровадження - всього п'ять свідчать щодо широкого впровадження результатів дисертаційного дослідження в навчально-педагогічну діяльність профільних фармакологічних кафедр провідних ЗВО медичних університетів України МОЗ України.

**Дотримання академічної доброчесності.** У тексті дисертації, наукових публікаціях здобувача Аль-Надаві Нори Джавад не визначено наявності академічного плагіату, а також самоплагіату чи фальсифікації результатів роботи. Текст дисертації є оригінальним, зауваження відсутні. Результати перевірки на плагіат показали, що згідно протоколу перевірки за № 9 від 12 листопада 2025 року, за підписом голови комісії відповідальної за технічну експертизу наукових, навчально-методичних документів на предмет плагіату доц. Рудинської Олени Володимирівни, секретаря Остапчук Катерини Володимирівни та завіреної в.о.проректора з науково-педагогічної роботи доц. Ніточко Катериною Олександрівною рівень оригінальності рукопису дисертації становить 96,77%.

**Зауваження щодо змісту та оформлення дисертації:** Дисертація Аль-Надаві Нори Джавад відповідає всім вимогам до наукових робіт на здобуття наукового ступеня доктора філософії. В процесі роботи з дисертацією виникли окремі зауваження, які носять виключно рекомендаційний характер і не впливають на достатній рівень наукової цінності роботи.

1. Рис. 3.1. - приклад зорових викликаних потенціалів краще було б навести в розділі 2 матеріалів та методів роботи разом із прикладом хвиль електроретинограми;

2. Краще було б уніфікувати представлення результатів в таблицях у вигляді  $\pm SD$ , або  $\pm m$ , що сприяє сприйняттю тексту.



3. Присутні окремі орфографічні, та невдалі стилістичні вирази, які не впливають на зміст матеріалу і не зменшують наукову цінність роботи.

Зазначені технічні недоліки, а також зроблені зауваження не впливають на цінність дослідження та його позитивну оцінку.

У дискусійному порядку хотілося б почути відповіді на наступні запитання:

**Питання:**

1. З урахуванням отриманих Вами експериментальних даних, скажіть якийсь провідний механізм нейроретинопротективного механізму МІГУ-4 при діабетичній ретинопатії?

2. У чому переваги МІГУ-4 перед класичними антиоксидантами прямого типу дії (а-токоферол та ін), які дозволяють використовувати це сполуки при ретинопатіях різного генезу?

3. МІГУ-4 є координаційної сполукою германію. Скажіть, як його структура забезпечує МІГУ-4 властивості скавенджера активних форм кисню?

**Висновок про відповідність дисертації встановленим вимогам.**

Дисертація Дисертація Аль-Надаві Нори Джавад “Ніацин – оксіетилідендифосфонатогерманат в комплексній корекції проявів ретинопатії (експериментальне дослідження),” подана на здобуття наукового ступеня доктора філософії, в галузі знань “Охорона здоров’я” за спеціальністю 222 “Медицина” є самостійною завершеною науковою працею, в якій наведено теоретичне узагальнення та вирішення сучасного науково-теоретичного завдання, а саме - визначено фармакологічні властивості германій вміщуючої сполуки з оксіетилідендифосфоновією кислотою -  $[\text{Ge}(\text{OH}_2(\text{Oedph}))]\cdot\text{H}_2\text{O}$  (МІГУ-4) в якості ретинопротекторного засобу, ефективного при діабетичній ретинопатії та ретинопатії при хронічному епілептичному синдромі. Виходячи з вищезазначеного, дисертаційна робота Дисертація Аль-Надаві Нори Джавад “Ніацин – оксіетилідендифосфатогерманат в комплексній корекції проявів



3063649741604091

ретинопатії (експериментальне дослідження),” повністю відповідає вимогам, передбаченим п. 6-8 “Порядку присудження ступеня доктора філософії та скасування рішення разової спеціалізованої вченої ради закладу вищої освіти, наукової установи про присудження ступеня доктора філософії”, затвердженого Постановою Кабінету Міністрів України за №44 від 12.01.2022 р., відносно дисертацій на здобуття ступеня доктора філософії в галузі знань “Охорона здоров’я” за спеціальністю 222 “Медицина”, а її автор заслуговує на присудження ступеня доктора філософії.

Офіційний опонент

завідувач кафедри фармакології

та медичної рецептури

з курсом нормальної фізіології

Запорізького державного

медико-фармацевтичного університету,

д. біол. н., професор



Ігор БІЛЕНІЧЕВ

На електронний документ накладено: 2 (Два) підписи чи печатки:  
На момент друку копії, підписи чи печатки перевірено:  
Програмний комплекс: eSign v. 2.3.0;  
Засіб кваліфікованого електронного підпису чи печатки: ІТТ Користувач ЦСК-1  
Експертний висновок: №04/05/02-1277 від 09.04.2021;  
Цілісність даних: не порушена;



3063649741604091



Підпис № 1 (реквізити підписувача та дані сертифіката)  
Підписувач: Беленічев Ігор Федорович 2403509135;  
Належність до Юридічної особи: ;  
Код юридичної особи в ЄДР: 2403509135;  
Серійний номер кваліфікованого сертифіката: 514B5C86A1E5DA1104000000B07A340161933A05;  
Видавець кваліфікованого сертифіката: "Дія". Кваліфікований надавач електронних довірчих послуг;  
Тип носія особистого ключа: Захищений;  
Тип підпису: Кваліфікований;  
Сертифікат: Кваліфікований;  
Час та дата підпису (позначка часу для підпису): 11:24 12.01.2026;  
Чинний на момент підпису. Підтверджено позначкою часу для підпису від АЦСК (кваліфікованого надавача електронних довірчих послуг)  
Час та дата підпису (позначка часу для даних): 11:24 12.01.2026;  
Чинний на момент підпису. Підтверджено позначкою часу для даних від АЦСК (кваліфікованого надавача електронних довірчих послуг)

Підпис № 2 (реквізити підписувача та дані сертифіката)  
Підписувач: Беленічев Ігор Федорович 2403509135;  
Належність до Юридічної особи: ;  
Код юридичної особи в ЄДР: 2403509135;  
Серійний номер кваліфікованого сертифіката: 514B5C86A1E5DA1104000000B07A340161933A05;  
Видавець кваліфікованого сертифіката: "Дія". Кваліфікований надавач електронних довірчих послуг;  
Тип носія особистого ключа: Захищений;  
Тип підпису: Кваліфікований;  
Сертифікат: Кваліфікований;  
Час та дата підпису (позначка часу для підпису): 11:25 12.01.2026;  
Чинний на момент підпису. Підтверджено позначкою часу для підпису від АЦСК (кваліфікованого надавача електронних довірчих послуг)  
Час та дата підпису (позначка часу для даних): 11:25 12.01.2026;