

6. Grishchenko V.I., Yurchenko T.N., Prokopyuk O.S. New cryobiological technology of cell and tissue fetoplacental transplants and their use in medicine. *Transplantologiya* 2004; 3: 123-129.

7. Mazur O.E. Research of glycolysis activity in embryonic transplant recipient after allotransplantation to a

mature recipient. *Medychna Khimiya* 2005; 3: 81-84.

8. Rokitsky P.F. *Biological Statistics* [Biologicheskaya statistika]. Minsk, Vysheishaya shkola 1972. 318 p.

9. Birben E., Sahiner U.M., Sackesen C. Oxidative stress and antioxidant defense. *WAO J.* 2012; 5: 9-19.

10. Holovská K., Lenártová V., Holovská K. Are ruminal bacteria protected against environmental stress by plant antioxidants. *Lett. Appl. Microbiol.* 2002; 35 (4): 301-304.

Надійшла 16.09.2015
Рецензент д-р біол. наук,
проф. О. О. Мардашко

УДК 612.62:616.155.194:615.038

А. П. Литвиненко, В. О. Срібна, Н. Г. Грушка,
Т. Ю. Вознесенська, Т. В. Блашків

МЕЙОТИЧНЕ ДОЗРІВАННЯ ООЦИТІВ І ЖИТТЄЗДАТНІСТЬ КЛІТИН ЇХ ФОЛІКУЛЯРНОГО ОТОЧЕННЯ, ТИМУСА І ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ СИСТЕМНОГО ІМУНОКОМПЛЕКСНОГО УШКОДЖЕННЯ

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, Київ, Україна

УДК 612.62:616.155.194:615.038

А. П. Литвиненко, В. А. Срибна, Н. Г. Грушка, Т. Ю. Вознесенская, Т. В. Блашквив
МЕЙОТИЧЕСКОЕ СОЗРЕВАНИЕ ООЦИТОВ И ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ КЛЕТОК ИХ ФОЛ-
ЛИКУЛЯРНОГО ОКРУЖЕНИЯ, КЛЕТОК ТИМУСА И ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В УСЛОВИЯХ
МОДЕЛИРОВАНИЯ СИСТЕМНОГО ИММУНОКОМПЛЕКСНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Інститут фізіології ім. А. А. Богомольця НАН України, Київ, Україна

Установлено, що в умовах моделювання системного іммунокомплексного пошкодження введення експериментальної субстанції наночастиць нуль-валентного заліза мишам приводить до зменшення угнетення мейотического созреваия ооцитів, а іменно: мейотическое созревание ооцитів відновлюється на рівні контрольних значень, тоді як на стадії формування першого полярного тельця (метафаза II) угнетення залишається вірогідним (на 9 %) відносно контрольних величин; зниженню подавлення життєспособності кліток фолликулярного оточення ооцитів, кліток тимуса і лімфатических вузлів, т. е. до росту кількості живих кліток і зменшенню кліток з морфологіческими ознаками некрозу і апоптозу; зменшенню пошкодження ДНК кліток тимуса і лімфатических вузлів.

Ключевые слова: системное воспаление, повреждение ДНК, тимус, лимфатический узел, ооцит.

UDC 612.62:616.155.194:615.038

А. П. Lytvynenko, V. O. Sribna, N. G. Grushka, T. Yu. Voznesenska, T. V. Blashkiv
OOCYTE MEIOTIC MATURATION, VIABILITY OF FOLLICULAR CELLS SURROUNDING THE
OOCYTES, THYMIC AND LYMPH NODE CELLS UNDER THE CONDITIONS OF SYSTEMIC
IMMUNOCOMPLEX DAMAGE

A. A. Bohomolets Physiology Institute NAS Ukraine, Kyiv, Ukraine

Systemic inflammation is known to lead to lipid peroxidation, proteins and DNA damage and could be one of the reasons of female infertility. Today nanotechnology is essential to scientific activity and is widely used in the treatment and diagnosis of different diseases. Promising in this respect are nanoparticles of metals, namely — nanoparticulate zero-valent iron (nZVI). However, there are no data regarding possible protective or toxic effects of nZVI on ovarian function, viability of the ovarian follicular cells, thymic and lymph nodes cells and DNA integrity of immune cells under the conditions of systemic immunocomplex damage in female mice.

The aim was to investigate meiotic maturation of oocytes, viability of the ovarian follicular cells, thymic and lymph nodes cells and the integrity of the DNA of immune cells under the conditions of systemic immunocomplex damage in female mice.

The investigation was carried out on non-pregnant female mice with weight 16–20 g, divided into four groups: I — control, II — BSA immunization, III — administration of nZVI, IV — BSA immunization and administration of nZVI. Immunization of mice was performed with increasing doses of antigen — bovine serum albumin (BSA, 150–300 mg/kg of mouse, Sigma, USA) intravenously once a week for 6 weeks. nZVI was administered at a dose of 1.68 mg/kg hour before each immunization. The study



was conducted using the methods of culturing oocytes *in vitro*, double fluorescent vital assay and DNA-comet assay (alkaline).

The results showed that under the conditions of systemic immunocomplex damage administration of nZVI leads to 1) decrease in inhibition of oocyte meiotic maturation; 2) reduction in the inhibition of viability of follicular cells surrounding the oocyte, thymic and lymph nodes cells due to the increase in the number of living cells and the reduction in the number of cells with necrotic and apoptotic morphological features; 3) decline in DNA damage of the thymic and lymph nodes cells.

Key words: systemic inflammation, DNA damage, thymus, lymph node, oocyte.

Відомо, що запальні процеси здатні збільшувати перекисне окиснення ліпідів, ушкодження білків і ДНК і переключати клітинну загибель з апоптозу на некроз [1], таким чином посилюючи запалення, а також впливати на органи репродуктивної системи, зокрема на функціонування яєчників і скоротливість міометрія [1–3], що може спричинити порушення імплантації та передчасні пологи, а також призвести до безплідності й нерезультативних спроб при застосуванні допоміжних репродуктивних технологій.

Сьогодні нанотехнології посідають провідне місце в науково-практичній діяльності людини і набувають широкого застосування в лікуванні та діагностиці захворювань різної етіології. Новітнім напрямом нанофармакології є використання нанопрепаратів як субстанції для нових лікарських засобів. Перспективними у цьому сенсі є наночастинки металів, зокрема нуль-валентного заліза (НЧНЗ) [4]. Проте можлива протективна або токсична дія НЧНЗ досліджена недостатньо і дані про оваріальну функцію, життєздатність клітин фолікулярного оточення ооцитів (ФОО), тимуса і лімфатичних вузлів, а також про ушкодження геному клітин імункомпетентних органів мишей за умов моделювання системного імункомплексного ушкодження та введення НЧНЗ відсутні.

Мета роботи — оцінити мейотичне дозрівання ооцитів і життєздатність клітин їх фолікулярного оточення, тимуса та лімфатичних вузлів, а також цілісність ДНК клітин тимуса і лімфатичних вузлів за умов моделювання системного імункомплексного ушкодження та введення НЧНЗ у мишей.

нокомплексного ушкодження та введення НЧНЗ у мишей.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведене з використанням невагітних самоць мишей лінії СВА масою 16–20 г. При роботі дотримувалися міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин Ради Європи. Для моделювання системного імункомплексного ушкодження тварин імунізували зростаючою дозою антигену — бичачим сироватковим альбуміном (БСА, 150–300 мг/кг маси миші, Sigma, USA) [5]. Тварин поділено на чотири групи: I — контроль (вводили фізіологічний розчин за схемою імунізації, n=6), II — моделювання системного імункомплексного ушкодження (імунізація БСА — 1 раз на тиждень внутрішньовенно (в/в) зростаючою дозою антигену (150, 175, 200, 250, 250, 300 мг/кг) протягом 6 тиж., n=6), III — введення НЧНЗ (в/в, дозою 1,68 мг/кг, n=6), IV — моделювання системного імункомплексного ушкодження + введення НЧНЗ (за 1 год перед кожною імунізацією в/в вводили НЧНЗ дозою 1,68 мг/кг, n=6). На 7-му добу після останньої імунізації тварин піддавали дії ефірного наркозу і вилучали яєчники, тимус, пахові лімфатичні вузли.

Морфологічні дослідження ооцитів проводили під мікроскопом МБС-10. Після 2 год культивування підраховували ооцити (відсоток до загальної кількості), що перебували на стадії метафази I (розчинення зародкового пухирця), а після 20 год — на стадії метафази II (формування першого полярного тільця). Шляхи клітин-

ної загибелі вивчали з допомогою методу прижиттєвого подвійного забарвлення флуоресцентними барвниками нуклеїнових кислот Хехст 33342 та йодид пропідіумом. Оцінювали не менш як 200 клітин за допомогою люмінесцентного мікроскопа «Люмам И-1» (ЛОМО, Росія) з водно-імерсійним об'єктивом $\times 85$ і з відеосистемою передачі зображення на комп'ютер. Для виявлення ушкоджень ДНК у ядрах клітин тимуса і лімфатичних вузлів використовували метод ДНК-комет (лужний). На кожному мікропрепараті аналізували не менше ніж 400 окремо розташованих ДНК-комет. За співвідношенням ДНК у «голові» та «хвості» комети поділяли на 5 класів (0–4). Статистичну обробку результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента за допомогою програми GraphPad Prism version 5.00 for Windows (GraphPad Software, США); $p < 0,05$ вважали статистично вірогідним.

Результати дослідження та їх обговорення

Нами встановлено, що за умов моделювання системного імункомплексного ушкодження відбувається пригнічення мейотичного дозрівання ооцитів як на стадії розчинення зародкового пухирця (метафаза I), так і на стадії формування першого полярного тільця (метафаза II), спостерігається посилення загибелі клітин ФОО, тимуса і лімфатичних вузлів, збільшується кількість цих клітин з морфологічними ознаками апоптозу і некрозу, а також реєструється ушкодження ДНК ядер клітин тимуса і лімфатичних вузлів.



Вперше показано, що введення мишам НЧНЗ спричиняє пригнічення мейотичного дозрівання ооцитів на стадії формування зародкового пухирця (метафаза II) на 16 %, але не впливає на параметри життєздатності клітин ФОО. Проте за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження спостерігається зменшення пригнічення мейотичного дозрівання ооцитів і на стадії розчинення зародкового пухирця (метафаза I), і на стадії формування першого полярного тільця (метафаза II) відповідно на 18 і 12 % порівняно з такими величинами за умов експериментального системного запалення.

У тимусі введення НЧНЗ зумовило деяке збільшення кількості клітин з морфологічними ознаками апоптозу, натомість у лімфатичних вузлах виявлено покращання параметрів життєздатності клітин, а саме кількість живих клітин зросла до $(93,05 \pm 2,70) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$) порівняно з $(82,14 \pm 1,50) \%$ у контролі, а кількість клітин з морфологічними ознаками апоптозу знизилася до $(5,43 \pm 1,90) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$) порівняно з $(13,57 \pm 3,20) \%$ у контролі.

За умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження введення НЧНЗ приводить до зменшення загібелі клітин у тимусі та лімфатичних вузлах — кількість живих клітин зростає відповідно до $(77,07 \pm 0,81) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$) і $(88,85 \pm 2,13) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$) порівняно з $(62,64 \pm 0,43) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$) і $(62,87 \pm 1,27) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$) відповідно за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження; кількість клітин тимуса з морфологічними ознаками апоптозу зменшується до $(18,32 \pm 0,78) \%$ ($p < 0,05$; $n=6$) порівняно з величиною за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження — $(27,96 \pm 0,95) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$); кількість клітин лімфатичних вузлів з морфологічними ознака-

ми апоптозу і некрозу знижується відповідно до $(6,43 \pm 0,91) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$) і $(4,71 \pm 2,92) \%$ ($p < 0,05$; $n=6$) порівняно з величинами за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження — відповідно $(24,22 \pm 2,23) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$) і $(12,92 \pm 1,73) \%$ ($p < 0,01$; $n=6$).

Дані про розподіл ДНК-комет ядер клітин тимуса за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження та введення НЧНЗ подано на рис. 1.

Дані про розподіл ДНК-комет ядер клітин лімфатичних вузлів за умов моделювання системного імунотоксичного

ного ушкодження та введення НЧНЗ подано на рис. 2.

Вперше встановлено, що введення тваринам НЧНЗ не призводить до ушкодження ДНК клітин тимуса і лімфатичних вузлів, а навіть зумовлює зменшення кількості клітин тимуса з ядрами 4-х порівняно з контрольним показником.

Дослідження останніх двох десятиліть показали, що порушення гомеостазу іонів редокс-активних металів, таких як залізо, мідь, хром, кобальт та ін., можуть призвести до збільшення продукції активних форм кисню, гідроксильних радикалів, супероксидних радикалів,

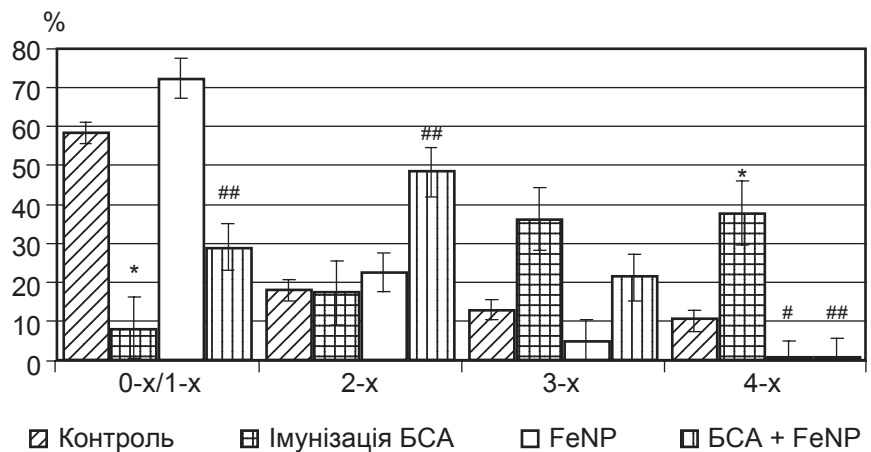


Рис. 1. Розподіл ДНК-комет ядер клітин тимуса за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження та введення наночастинок нуль-валентного заліза. На рис. 1 і 2: * — $p < 0,01$ — вірогідність відмінностей величин середніх груп даних щодо показників у контрольних тварин; # — $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$ — вірогідність відмінностей величин середніх груп даних щодо показників у тварин за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження

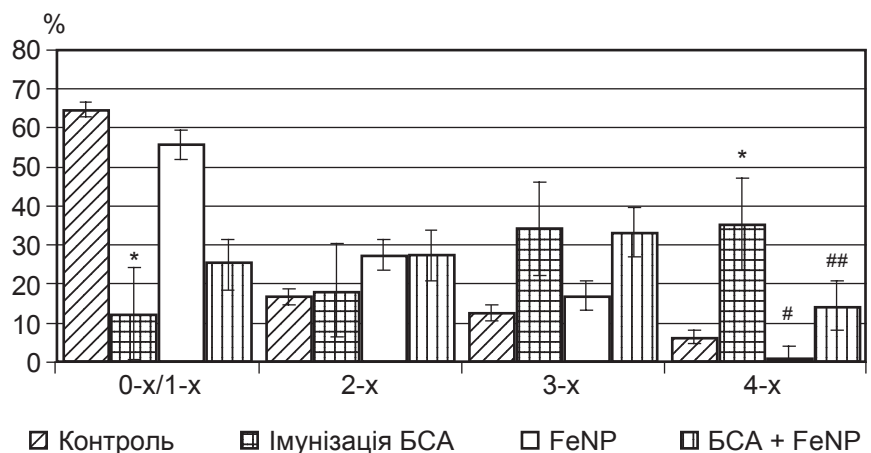


Рис. 2. Розподіл ДНК-комет ядер клітин лімфатичних вузлів за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження та введення наночастинок нуль-валентного заліза



перекису водню, оксиду азоту [6; 7], які, у свою чергу, можуть спричинити окисне ушкодження біологічних макромолекул, таких як ДНК, білки і ліпіди [8], викликаючи таким чином системне запалення, і зумовити клінічні прояви численних захворювань, включаючи рак, серцево-судинні захворювання, цукровий діабет 2 типу, атеросклероз, хвороби Альцгеймера, Паркінсона [7; 9]. Вважають, що механізм дії, який лежить в основі для всіх цих металів, включає утворення супероксидного радикала, гідроксильного радикала та інших реактивних форм кисню, зрештою призводить до вироблення мутагенного і канцерогенного малондіальдегіду, 4-гідроксинафталу та інших екзоциклічних ДНК-аддуктів [8].

Раніше встановлено, що НЧНЗ є біобезпечною субстанцією, яка має протективний ефект на скоротливість міометрії при використанні за умов експериментальної залізодефіцитної анемії, проте при розладах імунного генезу проявляють пригнічувальну дію [10]. Нашими результатами показано, що введення експериментальної субстанції НЧНЗ не впливає на життєздатність клітин фолікулярного оточення ооцитів, клітин тимуса і лімфатичних вузлів, а також не викликають ушкодження ДНК ядер клітин тимуса і лімфатичних вузлів, проте відбувається пригнічення мейотичного дозрівання ооцитів. Механізми пригнічувального впливу імунотоксичного ушкодження і тонкі механізми взаємодії НЧНЗ із соматичними і герметативними клітинами організму потребують детального з'ясування.

Висновки

Введення експериментальної субстанції наночастинок нуль-валентного заліза за умов моделювання системного імунотоксичного ушкодження мишам призводить до зменшення пригнічення життєздатнос-

ті клітин фолікулярного оточення ооцитів, клітин тимуса та лімфатичних вузлів, а саме до зростання кількості живих клітин і зменшення клітин з морфологічними ознаками некрозу й апоптозу, а також до зниження ушкодження ДНК клітин тимуса і лімфатичних вузлів; мейотичне дозрівання ооцитів відновлюється на рівні контрольних значень, тимчасом як на стадії формування першого полярного тільця (метафаза II) пригнічення залишається вірогідним (на 9 %) щодо контрольних показників.

Висловлюємо подяку співробітнику відділу колоїдної технології природних систем Інституту біологічної хімії ім. Ф. Д. Овчаренка НАН України канд. біол. наук Л. С. Резніченко за надану субстанцію наночастинок нуль-валентного заліза (сферичної форми, розміром 40 нм, зі 100 % вмістом заліза, синтезовану в Інституті біологічної хімії ім. Ф. Д. Овчаренка НАН України за оригінальним протоколом методом хімічної конденсації).

ЛІТЕРАТУРА

1. *Генотоксичний стрес і шляхи загибелі клітин тимуса та лімфовузлів мишей за умов системної імунотоксичної патології* / Н. Г. Грушка, С. І. Павлович, Т. М. Бризгіна [та ін.]. // *Фізіологічний журнал*. – 2014. – Т. 61, № 1. – С. 28–35.
2. *Вознесеньська Т. Ю.* Функціонування органів репродуктивної в умовах експериментального імунного ушкодження яєчника у мишей / Т. Ю. Вознесеньська, О. М. Калейнікова, Т. В. Блашків // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2013. – № 2 (100). – С. 125–128.
3. *Моделювання хронічного запалення яєчників* / Н. О. Волкова, М. С. Юхта, Т. О. Юрчук [та ін.] // *Патологія*. – 2014. – № 1 (30). – С. 100–104.
4. *Нанотехнології, наномедицина: перспективи наукових досліджень та впровадження їх результатів в медичну практику* / Л. Г. Розенфельд, В. Ф. Москаленко, І. С. Чекман, Б. О. Мовчан // *Український медичний часопис*. – 2008. – № 67 (5). – С. 63–68.
5. *Пат. № 93351 Україна, МПК (2014.01) А 61В 5/00* Спосіб моделювання системного імунотоксичного ушкодження у мишей / Макогон Н. В., Вознесеньська Т. Ю., Павлович

С. І. [та ін.]. – № u201404698 ; опубл. 25.09.2014, Бюл. № 18.

6. *Ercal N.* Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal-induced oxidative damage / N. Ercal, H. Gurer-Orhan, N. Aykin-Burns // *Curr Top Med Chem*. – 2001. – Vol. 1 (6). – P. 529–539.

7. *Jomova K.* Advances in metal-induced oxidative stress and human disease / K. Jomova, M. Valko // *Toxicology*. – 2011. – Vol. 283 (2/3). – P. 65–87. doi:10.016/j.tox.2011.03.001.

8. *Redox- and non-redox-metal-induced formation of free radicals and their role in human disease* / M. Valko, K. Jomova, C. Rhodes [et al.] // *Arch Toxicol*. – 2015. – Vol. 89 (10). – P. 1861–1870.

9. *Polyphenol Stilbenes: Molecular Mechanisms of Defence against Oxidative Stress and Aging-Related Diseases* / M. Reinisalo, A. Kärnlund, A. Koskela, K. Kaarniranta // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. – 2015. – P. 340520. doi:10.1155/2015/340520.

10. *Литвиненко А. П.* Скоротливість міометрія матки при експериментальній імунотоксичності та залізодефіцитній анемії у мишей : автореф. дис. ... канд. біол. наук : спец. 03.00.13 «Фізіологія людини і тварини» / А. П. Литвиненко. – К., 2015. – 24 с.

REFERENCES

1. Grushko N.G., Pavlovich S.I., Bryzhina T.N., Mukhina V.S., Makogon N.V., Yanchiy R.I. Genotoxic stress and ways of thymus cell death and lymph nodes in mice under conditions of immunocomplex pathology. *Physiologichnyi Zhurnal* 2014; 61 (1): 28-35.
2. Voznesenska T.Yu., Kaleynikova O.N., Blashkiv T.V. The functioning of reproductive organs in conditions of experimental immune injury in mice ovary. *Zhurnal Meditsinskikh i Biologicheskikh Problem* 2013; 2 (100): 125-128.
3. Volkova N.O., Yukhta M.S., Yurchuk T.O., Stepanova L.V., Ivanova O.D., Pavlovich O.V. Modelling of chronic inflammation of the ovaries. *Patologia* 2014; 1 (30): 100-104.
4. Rosenfeld L.G., Moskalenko V.F., Chekman I.S., Movchan B.A. Nanotechnologies, nanomedicine: prospects of research and implementation of their results in the medical practice. *Ukr. med. Zhurnal* 2008; 67 (5): 63-68.
5. Makogon N.V., Voznesenska T.Yu., Pavlovich S.I., Bryzhina T.Y., Martynova T.V., Shepel O.A., Grushko N.G., Sukhina V.S., Litvinenko A.P., Blashkiv T.V., Yanchiy R.I. Pat. Number 93351 IPC (2014. 01) A 61V 5/00, Ukraine. Method of simulation of system immunocomplex damage in mice. Application u201404698; publ. on 09.25.2014, Bull. № 18.
6. Ercal N., Gurer-Orhan H., Aykin-Burns N. Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in



metal-induced oxidative damage. *Curr. Top. Med. Chem.* 2001; 1 (6): 529-539.

7. Jomova K., Valko M. Advances in metal-induced oxidative stress and human disease. *Toxicology* 2011; 283 (2/3): 65-87.

8. Valko M., Jomova K., Rhodes C., Kuča K., Musílek K. Redox- and non-redox-metal-induced formation of free radicals and their role in human dis-

ease. *Arch Toxicol* 2015; 89 (10): 1861-1870.

9. Reinisalo M., Kärnlund A., Koskela A., Kaarniranta K. Polyphenol Stilbenes: Molecular Mechanisms of Defence against Oxidative Stress and Aging-Related Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2015; n340520. doi:10.1155/2015/340520.

10. Litvinenko A.P. Uterine myometrium contractility in experimental immunocomplex and iron deficiency anemia in mice: Thesis for Cand. Biological Sciences degree spec. 03.00.13. "Human and animal physiology". Kyiv, 2015. 24 p.

Надійшла 8.10.2015

Рецензент д-р мед. наук,
проф. О. Л. Холодкова

УДК 547.792:543.422.3-76

В. М. Одинцова

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕЛЕКТРОННИХ СПЕКТРІВ ПОГЛИНАННЯ 5-(((5-АДАМАНТАН-1-ІЛ)-4-ФЕНІЛ-4Н-1,2,4-ТРИАЗОЛ-3-ІЛ)ТІО)МЕТИЛ)-4-ФЕНІЛ-4Н-1,2,4-ТРИАЗОЛ-3-ТІОЛУ

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

УДК 547.792:543.422.3-76

В. Н. Одинцова

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРОННЫХ СПЕКТРОВ ПОГЛОЩЕНИЯ 5-(((5-АДАМАНТАН-1-ИЛ)-4-ФЕНИЛ-4Н-1,2,4-ТРИАЗОЛ-3-ИЛ)ТИО)МЕТИЛ)-4-ФЕНИЛ-4Н-1,2,4-ТРИАЗОЛ-3-ТИОЛА

Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина

Исследованы электронные спектры поглощения 5-(((5-адамантан-1-ил)-4-фенил-4Н-1,2,4-триазол-3-ил)тио)метил)-4-фенил-4Н-1,2,4-триазол-3-тиола в растворителях различной полярности (вода, 95 % раствор этанола, 0,1 М хлоридная кислота, 0,1 М сульфатная кислота, 0,1 М натрия гидроксид, n-гексан). Установлено, что спектры поглощения изучаемого соединения характеризуются двумя полосами поглощения. Максимумы первой полосы поглощения расположены в пределах 200–222 нм, а максимумы второй полосы находятся в пределах 254–286 нм. На основании строения изучаемого соединения и характера электронных спектров установлено, что максимумы первой полосы поглощения обусловлены запрещенными $\pi \rightarrow \pi^*$ -переходами бензольного цикла типа 1L_a , а вторая полоса поглощения является результатом наложения 1L_b -полосы на $\pi \rightarrow \pi^*$ -переходы в молекулах 1,2,4-триазола.

Ключевые слова: 1,2,4-триазол, электронные спектры, $\pi \rightarrow \pi^*$ -переходы, 1L_a - и 1L_b -полосы.

UDC 547.792:543.422.3-76

V. M. Odyntsova

STUDYING THE NATURE OF THE UV SPECTRA OF 5-(((5-ADAMANTANE-1-YL)-4-PHENYL-4H-1,2,4-TRIAZOLE-3-YL)THIO)METHYL)-4-PHENYL-4H-1,2,4-TRIAZOLE-3-THIOL

The Zaporizhzhya State Medical University, Zaporizhzhya, Ukraine

Background. The problem of creating new drugs recently has acquired a significant relevance. One of the areas in the search for new drugs is the synthesis of biologically active substances 1,2,4-triazole derivatives, including well-proven highly effective tranquilizers, antifungal, antiviral, anticancer and other drugs.

The aim of research. The evidence based on the relationship between the structure and the spectral characteristics of 1,2,4-triazole derivatives is absolutely essential to further research of their UV spectra, a detailed study of the electronic structure of the synthesized compounds and depending on the nature of the establishment of the UV spectra of the structure.

Materials and methods. For studying the nature of the UV spectra of 5-(((5-adamantane-1-yl)-4-phenyl-4H-1,2,4-triazole-3-yl)thio)methyl)-4-phenyl-4H-1,2,4-triazole-3-thiol were used the solvents with different polarity: water, 95 % ethanol 0.1 M solution of acid chloride, acid sulphate, sodium hydroxide, n-hexane.

Results. The molecule of 5-(((5-adamantane-1-yl)-4-phenyl-4H-1,2,4-triazole-3-yl)thio)methyl)-4-phenyl-4H-1,2,4-triazole-3-thiol consists of two 1,2,4-triazole cycles interconnected by thiomethyl group. In position of 4 triazole cycles are phenyl radicals. UV spectra of the studied compounds are characterized by two absorption bands with maxima in the redistribution of 200–222 nm and 254–286 nm.

Conclusion. Based on the nature of the observed UV spectra and polar solvent must be concluded that the absorption band at 200–222 nm is due to the prohibited $\pi \rightarrow \pi^*$ junctions benzene rings transitions is 1L_a -stripe. Taking into account the contribution of the increments in the parental chromator of 1,2,4-triazole we must conclude that the absorption band in the range of 254-286 nm is the result of the 1L_b -stripe imposition on the $\pi \rightarrow \pi^*$ — transitions of the molecules of 1,2,4-triazole.

Key words: 1,2,4-triazole, electronic spectra, $\pi \rightarrow \pi^*$ -transitions, 1L_a - and 1L_b -stripes.

