

© Григорова Н. В., Кузьміна М. А., Янчій Р. І.

УДК 591.437:591.14:546.46

<sup>1</sup>Григорова Н. В., <sup>1</sup>Кузьміна М. А., <sup>2</sup>Янчій Р. І.

# ВМІСТ МАГНІЮ В ПАНКРЕАТИЧНИХ ОСТРІВЦЯХ, ТИМУСІ ТА ЛІМФОЦИТАХ КРОВІ ТВАРИН З ДІАБЕТОМ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

<sup>1</sup>Запорізький національний університет (м. Запоріжжя)

<sup>2</sup>Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України (м. Київ)

nvgrigorova@mail.ru

Робота виконана в рамках держбюджетної теми № 6/15 «Створення біологічно активних речовин на основі S- заміщених ендogenous сульфуровмісних сполук» (№ державної реєстрації 015U000763).

**Вступ.** Магній належить до найбільш важливих і незамінних для життєдіяльності живого організму мікроелементів. Він відіграє важливу роль у функціонуванні різних органів, у тому числі підшлункової залози [9,13,14,15]. Іони магнію, як відомо, є антагоністами іонів кальцію, що активують в клітинах острівців мікротубулярно-мікрофіламентну систему, відповідальну за транспорт і екзоцитоз секреторних гранул [8,14]. Метал, з'єднуючись з інсуліном, переводить гормон в активний стан. Баланс магнію модулює трансмембранний потік глюкози в м'язи, гепатоцити, нейрони, клітини плаценти та інші енерговмісні, насичені мітохондріями клітини організму, перешкоджаючи тим самим формуванню інсуліно-резистентності [7,8,14-16]. Магній зміцнює й імунну систему. При недостатності металу розвивається прискорена інволюція тимуса, зменшується активність В- і Т-клітин [7,9,13,15]. Практично у всіх хворих на діабет виявляється гіпомагнезіємія [8,16]. Аналогічні зміни концентрації магнію в крові спостерігаються у тварин при розвитку експериментального діабету [8]. Відомо, що клітинні механізми аутоімунної агресії є головною причиною деструкції β-клітин у ході інсулінозалежного цукрового діабету [3-6,12]. Враховуючи той факт, що в аутоімунній реакції клітинного ланцюга імунітету беруть участь лімфоцити та тимус – центральний орган імуногенезу [10,11], представляють інтерес порівняльні дослідження вмісту магнію в панкреатичних острівцях, тимусних епітеліальних клітинах (ТЕК) і лімфоцитах крові тварин з алоксановим діабетом різного ступеня важкості.

**Мета дослідження** – вивчити зміни вмісту магнію в панкреатичних острівцях, тимусі та лімфоцитах крові тварин з діабетом різного ступеня важкості.

**Об'єкт і методи дослідження.** У дослідках було використано 57 мишей і 65 щурів віком 6 місяців, масою 180-200 г. Для моделювання діабету тварини отримували підшкірно ін'єкції алоксану дозою 400 мг/кг у вигляді 5%-го

водного розчину. Контролем слугували інтактні миші та щури. Через 5 діб після введення алоксану у тварин прижиттєво брали кров з хвоста для визначення глікемії та приготування мазків периферичної крові, а після декапітації вилучали шматочки підшлункової та вилокової залоз. У дослідках дотримувалися вимоги статті 26 Закону України «Про захист тварин від жорсткого поводження» та Європейської конвенції.

Рівень глюкози в крові визначали модифікованим методом Хаггедорна-Йенсена [15]. Ми використували описану методику мікрофлуориметричного визначення інсуліну в клітинах за інтенсивністю люмінесцентної реакції псевдоізоціаніну [16].

Для виявлення магнію в лімфоцитах крові на предметне скло наносили шар яєчного білка, готували мазки, підсушували на повітрі, промивали дистильованою водою. Забарвлювали мазки 0,05% спиртовим розчином люмомагнезону (ЛМ). Промивання забарвлених мазків проводили 0,1н розчином гідроксиду натрію і підсушували на повітрі. На мазок наносили краплю імерсійної олії і розглядали його під люмінесцентним мікроскопом. Для збудження люмінесценції використовували світлофільтр ФС-1, а в якості захисного (окулярного) – світлофільтр ЖС-18.

Для цитохімічного визначення магнію в клітинах підшлункової і вилокової залоз шматочки цих ор-

Таблиця 1.

**Глікемія та вміст інсуліну ( $M \pm m$ ) в інсулоцитах тварин при різному ступені важкості алоксанового діабету**

Група тварин	Миші		Щури	
	Глюкоза в крові, ммоль/л	Інсулін β-клітин, ум. од.	Глюкоза в крові, ммоль/л	Інсулін β-клітин, ум. од.
Контроль	5,9±0,21 (n=14)	108±8,3 (n=14)	5,7±0,18 (n=16)	117±9,2 (n=16)
Важкий діабет	26,5±0,51*** (n=12)	8±0,8*** (n=12)	26,0±0,82*** (n=14)	8±0,3*** (n=14)
Діабет середньої важкості	14,2±0,46*** (n=10)	17±1,7*** (n=10)	15,3±0,51*** (n=12)	17±0,8*** (n=12)
Легкий діабет	9,6±0,26*** (n=11)	42±3,3*** (n=11)	9,9±0,45*** (n=13)	33±2,5*** (n=13)
Діабет не розвився	5,2±0,32 (n=10)	67±5,0*** (n=10)	6,2±0,28 (n=10)	83±5,0** (n=10)
Середнє	15,2±0,39*** (n=43)	25±2,5*** (n=43)	14,3±0,50*** (n=49)	17±2,5*** (n=49)

Примітка: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$  порівняно з контролем.

ганів фіксували в 70° холодному (4°C) спирті, насиченому сірководнем. Потім шматочки проводили через спирти зростаючої міцності (80°, 90°, 96°, 100° – по 4 год у кожному), суміш 50%-го ксилолу та 50%-го парафіну (по 30 хв при температурі 40°C), два ксилоли (по 15 хв у кожному), суміш 50%-го ксилолу та 50%-го парафіну (по 30 хв при температурі 40°C), два рідкі парафіни (по 1,5 год у кожному при 50°C) та заливали у парафін.

Парафінові зрізи 5 мкм завтовшки обробляли впродовж 3 хв послідовно у двох ксилолах і спиртах. Потім флуорохромували 1% водним розчином люмомагнезону (ЛМ) впродовж 3 год і вивчали під люмінесцентним мікроскопом з використанням масляної імерсії (світлофільтри ФС-1 і ЖС-18). Оцінку інтенсивності рожевого забарвлення цитоплазми лімфоцитів, інсулоцитів і ТЕК проводили за допомогою мікрофлуориметра. Інтенсивність флуоресценції виражали в умовних одиницях (ум. од.). Експериментальні дані обробляли за допомогою критерію t Стьюдента, що пояснюється нормальним характером розподілу варіант у вибірках (критерій Колмогорова-Смірнова, Statistica, 6.0). Обчислювали коефіцієнт кореляції Пірсона (r) для оцінки ступеня зв'язку між змінами досліджених показників.

## Результати дослідження та їх обговорення.

У результаті проведених досліджень встановлено (табл. 1), що при важкій формі алоксанового діабету рівень цукру в крові зростає та знижувався вміст інсуліну в панкреатичних β-клітинах відповідно в 4,49 рази та 93% у мишей, 4,56 рази та 93% (p<0,001) – у щурів.

При діабеті середньої важкості досліджувані показники змінювалися у мишей на 141 і 84%, у щурів – 168 і 85% (p<0,001). Легкий діабет у мишей супроводжувався зростанням глікемії на 63% і зниженням вмісту гормону в острівцях на 61% (p<0,001). У щурів ці зміни становили відповідно 74 і 72% (p<0,001). У разі, коли діабет не розвивався, концентрація глюкози в крові суттєво не відрізнялась від контрольних величин, а кількість інсуліну була нижче на 38% (p<0,001) у мишей і 29% (p<0,01) – у щурів. У середньому ін'єкція алоксану викликала розвиток гіперглікемії і дефіцит гормону в інсулінпродукуючих клітинах, що становили відповідно 158 і 77% у мишей, 151 і 85% (p<0,001) – у щурів. Отже, вміст глюкози в крові та інсуліну в панкреатичних β-клітинах залежить від ступеня важкості цукрового діабету.

Як свідчать результати досліджень (табл. 2), при важкій формі перебігу експериментального діабету вміст магнію у мишей знижувався на 82% у

Таблиця 2.

**Вміст магнію (M±m) в інсулоцитах, ТЕК, лімфоцитах крові та їх взаємозв'язок (r) у мишей при різному ступені важкості алоксанового діабету**

Група тварин	Вміст магнію, ум. од.			r <sub>1</sub>	r <sub>2</sub>
	Інсулоцити	ТЕК	Лімфоцити крові		
Контроль (n=14)	92±6,7	67±5,0	125±10,8	0,65*	0,57*
Важкий діабет (n=12)	17±0,8***	25±1,7***	42±2,5***	0,82***	0,64*
Діабет середньої важкості (n=10)	25±3,3***	33±4,2***	67±5,0***	0,83***	0,48*
Легкий діабет (n=11)	58±4,2***	42±2,5***	83±7,5***	0,74**	0,65*
Діабет не розвився (n=10)	67±5,0**	50±3,3*	92±6,7*	0,72**	0,66*
Середнє (n=43)	42±2,5***	33±2,5***	58±3,3***	0,83***	0,74**

**Примітка:** тут і далі: \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001 порівняно з контролем; r<sub>1</sub> – коефіцієнт кореляції змін вмісту магнію в інсулоцитах і ТЕК; r<sub>2</sub> – коефіцієнт кореляції змін вмісту магнію в інсулоцитах і лімфоцитах крові.

панкреатичних β-клітинах, 63% – клітинах тимуса, 64% – лімфоцитах крові (p<0,001). При алоксановому діабеті середньої важкості кількість металу зменшувалася на 63, 51 і 46% відповідно (p<0,001). Вміст магнію при легкому діабеті у мишей був нижче за контроль на 37% (p<0,001) в інсулоцитах і ТЕК, 34% (p<0,01) – лімфоцитах крові. У випадках, коли діабет не розвивався, вміст металу в досліджених клітинах зменшувався на 37% (p<0,01), 25 і 26% (p<0,05) відповідно. У середньому кількість магнію була достовірно менша, а порівняно з контрольними величинами на 54% в інсулінпродукуючих клітинах і лімфоцитах крові, 51% – клітинах вилочкової залози. Достовірні коефіцієнти кореляції змін вмісту магнію в інсулоцитах, ТЕК і лімфоцитах крові дослідних мишей свідчать на користь існування функціонального зв'язку між цими клітинами.

Таблиця 3.

**Вміст магнію (M±m) в інсулоцитах, ТЕК, лімфоцитах крові та їх взаємозв'язок (r) у щурів при різному ступені важкості алоксанового діабету**

Група тварин	Вміст магнію, ум. од.			r <sub>1</sub>	r <sub>2</sub>
	Інсулоцити	ТЕК	Лімфоцити крові		
Контроль (n=16)	108±7,5	83±5,8	133±12,5	0,75**	0,76***
Важкий діабет (n=14)	25±3,3***	25±1,7***	50±3,3***	0,95***	0,65*
Діабет середньої важкості (n=12)	58±4,2***	42±3,3***	75±5,8***	0,74**	0,73**
Легкий діабет (n=13)	67±5,0***	50±5,8***	92±6,7**	0,73**	0,75**
Діабет не розвився (n=10)	83±9,2*	67±4,2*	100±8,3*	0,74**	0,73**
Середнє (n=49)	50±3,3***	42±1,7***	67±5,0***	0,88***	0,72**

Подібний характер змін кількості магнію в панкреатичних острівцях, тимусі та лімфоцитах крові спостерігався в дослідях на щурах з діабетом різного ступеня важкості (табл. 3).

Вміст металу в інсулоцитах, ТЕК і лімфоцитах крові знижувався при важкому діабеті на 77, 70 і 62% ( $p < 0,001$ ), діабеті середньої важкості – на 46, 49 і 44% ( $p < 0,001$ ), легкому діабеті – на 38% ( $p < 0,001$ ), 40% ( $p < 0,001$ ) і 31% ( $p < 0,01$ ) відповідно. У разі, коли діабет не розвивався, вміст магнію в досліджених клітинах щурів був нижче контрольних величин на 23, 19 і 25% ( $p < 0,05$ ). У середньому відносно контролю показники знижувалися на 54, 49 і 50% ( $p < 0,001$ ). У всіх випадках встановлена позитивна кореляція змін вмісту магнію в досліджених клітинах підшлункової, вилочкової залози і крові.

Отже, у мишей і щурів дефіцит магнію в інсулоцитах, ТЕК і лімфоцитах крові стає більш вираженим зі збільшенням ступеня важкості алоксанового діабету. Позитивна кореляція змін кількості металу в до-

сліджених клітинах тварин вказує на наявність тісних імунно-інсулярних взаємин.

## Висновки

1. Уведення діабетогенного агента алоксану у мишей та щурів викликало розвиток дефіциту магнію в панкреатичних  $\beta$ -клітинах, клітинах епітелію вилочкової залози та лімфоцитах крові.

2. Ступінь вираженості магнієвої недостатності залежить від важкості перебігу хвороби, що оцінювалась за вмістом глюкози в крові та інсуліну в панкреатичних острівцях.

3. Проведений кореляційний аналіз змін вмісту металу в інсулоцитах, ТЕК і лімфоцитах крові дослідних тварин підкріплює ідею про функціонування в організмі єдиної імунно-інсулярної системи.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшому представляють інтерес дослідження вмісту міді в тимусі та клітинах крові тварин при діабеті різного ступеня важкості.

## Література

1. Гольдберг Е.Д. Сахарный диабет. Этиологические факторы / Е.Д. Гольдберг, В.А. Ещенко, В.Д. Бовт. – Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1993. – 136 с.
2. Мейрамов Г.Г. Гистофлюориметрический метод оценки содержания инсулина в панкреатических островках / Г.Г. Мейрамов, Г.Т. Тусунбекова, Р.Г. Мейрамова // Проблемы эндокринологии. – 1987. – Т. 33, № 6. – С. 49-51.
3. Моделі імунної форми цукрового діабету різної тяжкості / С.Ф. Гараган, Я.І. Томашевський, В.К. Гусак [та ін.] // Експер. та клін. фізіол. і біохім. – 2002. – № 3. – С. 72-74.
4. Попова В.В. Открытие аутоантител к островкам Лангерганса поджелудочной железы – выдающееся достижение в области предсказания возникновения и диагностики типа сахарного диабета в клинике / В.В. Попова, К.П. Зак // Лік. справа. – 2006. – Т. 1088, № 7. – С. 3-12.
5. Batista F. The who, how and where of antigen presentation to B cells / F. Batista, N. Harwood // Nat. Rev. Immunol. – 2009. – Vol. 9. – P. 15-27.
6. Csorba T.R. Autoimmunity and the pathogenesis of type 1 diabetes / T.R. Csorba, A.W. Lyon, M.D. Hollenberg // Grit. Rev. Clin. Lab. Sci. – 2010. – Vol. 47, № 2. – P. 51-71.
7. De Baaij J.H. Magnesium in man: implication for health and disease / J.H. Baaij, J.G. Hoenderop, R.J. Bindels // Physiol. Rev. – 2015. – Vol. 95. – P. 1-46.
8. De Valk H.W. Magnesium in diabetes mellitus / H.W. De Valk // Neth. J. Med. – 1999. – Vol. 54. – P. 39-52.
9. Haase H. Cellular and molecular Biology of metals / H. Haase, W. Maret // CRC Press. – 2010. – Vol. 10, № 5. – P. 181-212.
10. Importance of a thymus dysfunction in the pathophysiology of type 1 diabetes / V. Geenen, F. Brilot, C. Lonis [et al.] // Kev. Med. Liege. – 2005. – Vol. 60, № 5-6. – P. 291-296.
11. Innate immunity in type 1 diabetes / J. Diana, L. Gahzarian, J. Simoni [et al.] // Discov. Med. – 2011. – Vol. 61. – P. 513-520.
12. Lernmark A. Immunology of  $\beta$ -cell destruction / A. Lernmark, D. Le Torre. — Islets of Langergans, 2015. – P. 1047-1080.
13. Possible roles of magnesium on the immune system / M. Tam, S. Gomez, M. Gonzales-Gross [et al.] // Eur. J. Clin. Nutr. – 2003. – Vol. 57, № 10. – P. 1193-1197.
14. Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardiometabolic syndrome X / M. Barbagallo, L.J. Dominguez, A. Galioto [et al.] // Mol. Aspects Med. – 2003. – Vol. 24, № 1-3. – P. 39-52.
15. Tonyz R.M. Magnesium in clinical medicine / R.M. Tonyz // Front Biosci. – 2004. – Vol. 9. – P. 1278-1293.
16. Topf J.M. Hypomagnesemia and hypermagnesemia / J.M. Topf, P.T. Musray // Endocr. Metab. Disord. – 2003. – Vol. 4, № 2. – P. 195-206.

УДК 591.437:591.14:546.46

## ВМІСТ МАГНІЮ В ПАНКРЕАТИЧНИХ ОСТРІВЦЯХ, ТИМУСІ ТА ЛІМФОЦИТАХ КРОВІ ТВАРИН З ДІАБЕТОМ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

Григорова Н. В., Кузьміна М. А., Янчій Р. І.

**Резюме.** Для цитохімічного виявлення магнію в інсулоцитах, тимусних епітеліальних клітинах (ТЕК) і лімфоцитах крові був використаний люмомагнезоновий метод. Оцінку інтенсивності рожевого забарвлення цитоплазми клітин проводили за допомогою мікрофлуориметра. Ступінь важкості алоксанового діабету оцінювали за вмістом глюкози в крові та інсуліну в панкреатичних острівцях. Було встановлено, що після введення алоксану рівень глюкози в крові мишей зростав у 4,49 рази при важкому діабеті та практично не змінювався порівняно з контролем, у разі, коли діабет не розвивався, на тлі поступового зменшення кількості інсуліну в острівцевих  $\beta$ -клітинах від 93 до 38%. У дослідних щурів значення глікемії були достовірно підвищеними в 4,56 рази при важкій хворобі та несуттєво відхилялися від контролю у випадках, коли діабет не розвивався, а рівень гормону в інсулоцитах при цьому зменшувався від 93 до 29%. У лімфоцитах крові, ТЕК та інсулоцитах

тварин з алоксановим діабетом встановлений дефіцит магнію, вираженість якого залежала від ступеня важкості хвороби. Кількість металу в досліджених клітинах у мишей і щурів достовірно знижувалась: відповідно при важкому діабеті на 63-82 і 62-77%, діабеті середньої важкості – на 46-63 і 44-49%, легкому діабеті – на 34-37 і 31-40%, а у випадках, коли діабет не розвивався, – на 25-37 і 19-25%. Проведений кореляційний аналіз змін вмісту магнію в інсулоцитах, ТЕК і лімфоцитах крові виявив позитивний достовірний зв'язок між ними, що вказує на функціонування в організмі єдиної імунно-інсулярної системи.

**Ключові слова:** діабет, лімфоцити крові, магній, панкреатичні островці, тимус.

УДК 591.437:591.14:546.46

### СОДЕРЖАНИЕ МАГНИЯ В ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ОСТРОВКАХ, ТИМУСЕ И ЛИМФОЦИТАХ КРОВИ ЖИВОТНЫХ С ДИАБЕТОМ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Григорова Н. В., Кузьмина М. А., Янчий Р. И.

**Резюме.** Для цитохимического выявления магния в инсулоцитах, тимусных эпителиальных клетках (ТЭК) и лимфоцитах крови был использован люмомагнезоновый метод. Оценку интенсивности розового окрашивания цитоплазмы клеток проводили с помощью микрофлуориметра. Степень тяжести аллоксанового диабета оценивали по содержанию глюкозы в крови и инсулина в панкреатических островках. Было установлено, что после введения аллоксана уровень глюкозы в крови мышей увеличивался в 4,49 раза при тяжелом диабете и практически не изменялся по сравнению с контролем в случае, когда диабет не развивался, на фоне постепенного уменьшения количества инсулина в островковых  $\beta$ -клетках от 93 до 38%. У подопытных крыс значения гликемии были достоверно повышенными в 4,56 раза при тяжелой болезни и несущественно отклонялись от контроля в случаях, когда диабет не развивался, а уровень гормона в инсулоцитах при этом уменьшался от 93 до 29%. В лимфоцитах крови, ТЭК и инсулоцитах животных с аллоксановым диабетом установлен дефицит магния, выраженность которого зависела от степени тяжести болезни. Количество металла в исследованных клетках у мышей и крыс достоверно снижалось: соответственно при тяжелом диабете на 63-82 и 62-77%, диабете средней тяжести – на 46-63 и 44-49%, легком диабете – на 34-37 и 31-40%, а в случаях, когда диабет не развивался, – на 25-37 и 19-25%. Проведенный корреляционный анализ изменений содержания магния в инсулоцитах, ТЭК и лимфоцитах крови выявил положительную достоверную связь между ними, что указывает на функционирование в организме единой иммунно-инсулярной системы.

**Ключевые слова:** диабет, лимфоциты крови, магний, панкреатические островки, тимус.

UDC 591.437:591.14:546.46

### THE MAGNESIUM CONTENT IN THE PANCREATIC ISLETS, THYMUS AND BLOOD LYMPHOCYTES OF ANIMALS WITH DIABETES OF VARYING SEVERITY

Grigороva N., Kuzmina M., Yanchiy R.

**Abstract.** The effect of diabetogenic agent on the magnesium content in the pancreas  $\beta$ -cells, thymic epithelial cells (TEC) and blood lymphocytes was researched in experiments on 65 rats and 57 mice. For diabetes simulation 5% water solution of alloxan was administered subcutaneously in a dose of 400 mg/kg. The intact mice and rats served as control. In 5 days after alloxan introduction animals were taken blood counts intravital from tail for the glycemia testing and the blood smears preparation. After decapitation laboratory animals were taken the pieces of pancreas and thymus glands. The article 26 of Law of Ukraine «About animals protection from cruel treatment» and European Convention (Strasbourg, 1986) requirements were followed in so doing.

Metal content in cells was defined with the help of luminescent lumomagneson reaction (LM). The light filter V-1 was used for luminescence excitation, and Y-18 – as protective (ocular) filter. The cells cytoplasm rose-coloration intensity was measured by microfluorimeter. The intensity of fluorescence was evaluated into reference unit. The degree of animals diabetes severity was estimated by levels of glucose in blood and insulin in  $\beta$ -cells islets. Glycemia was determined by modified Haggard-Jensen method. Hormone content in insulocytes was done with microfluorimetric method with the help of a luminescent pseudoisocyanine reaction.

Experimental data were processed with the use of Student's t-criterion which can be explained by the normal character of variant distribution in selections (Kolmogorov-Smirnov criterion, Statistica 6.0). It was calculated Pearson's correlation coefficient ( $r$ ) to assess the degree of binding between TEC and blood lymphocytes modifications.

In the research it was found that in a severe form of alloxan diabetes glucose level in blood was raised and insulin content was decreased in pancreatic  $\beta$ -cells respectively by 4,49 times and 93% in mice, by 4,56 times and 93% – in rats. In moderate severity diabetes studied parameters were variated by 141 and 84% in mice, by 168 and 85% – in rats. The light diabetes accompanied by rising of glycemia in mice by 63% and by drop of hormone content in islets by 61%. In rats these changes made respectively 74 and 72%. In case when diabetes didn't educe, glucose concentration in blood didn't differ significantly with control quantity, and insulin content were dropped by 38% in mice, by 29% – in rats. On average, the alloxan injection caused the development of hyperglycemia and hormone deficiency in the insulin producing  $\beta$ -cells, that made 158 and 77% in mice, 151 and 85% – in rats respectively. Obtained results show that glucose concentration in blood and insulin content in pancreatic  $\beta$ -cells depends on diabetes severity degree.

In severe form of experimental diabetes the magnesium content in mice was decreased by 82% in the pancreas  $\beta$ -cells, by 63% – in the thymic cells, by 64% – in the blood lymphocytes. In moderate severity alloxan diabetes



metal amount was decreased by 63, 51 i 46% respectively. The magnesium content in mice with light diabetes was lower than control quantity by 37% in the insulocytes and thymic epithelial cells (TEC), by 34% – in the blood lymphocytes. In case when diabetes didn't educe, metal amount in the studied cells was decreased by 37%, 25 and 26% respectively. On average, the magnesium amount was significantly lower than control quantity by 54% in the insulin producing cells B and blood lymphocytes, by 51% – in the thymic cells. Reliable correlation coefficients of the magnesium content changes in the insulocytes, TEC and blood lymphocytes of experimental mice indicate the existence of functional link between these cells.

The similar character of the magnesium amount changes in the pancreatic islets, thymus and blood lymphocytes was observed in experiments on rats with varying severity degrees of diabetes. The metal content in the insulocytes, TEC and blood lymphocytes was dropped in severe diabetes by 77, 70 and 62%, 46, 49 and 44% – in diabetes moderate severity, by 38, 40 and 31% – in light diabetes respectively. In case when diabetes didn't educe, magnesium amount in the studied cells of rats was lower than control quantity by 23, 19 i 25%. On average, in comparison with control rates were decreased by 54, 49 i 50%. In all cases the positive correlation of the magnesium content changes determined in the studied cells of pancreatic, thymus glands and blood.

Obtained results show that magnesium deficiency in insulocytes, TEC and blood lymphocytes becomes more pronounced with augmentation of alloxan's diabetes severity degree. The positive correlation analysis of metal content changes in the experimental animals pancreas, thymus and blood cells supports the conception about functioning of the one immune-insular system in organism.

**Keywords:** diabetes, blood lymphocytes, magnesium, pancreatic islets, thymus.

*Рецензент – проф. Куц О. Г.*

**Стаття надійшла 30.09.2016 року**