

Effect of magnesium on gastrointestinal transit time in normal and diabetic rats: Possible mechanism of action

EO Adewoye and AO Ige

Department of Physiology, College of Medicine,
University of Ibadan, Ibadan, Nigeria

Abstract

Background: Many gastrointestinal complications in diabetes are connected to neurohumoral dysfunction resulting in abnormalities of intestinal motility, secretion and absorption. Minerals have been reported as essential cofactors for basic cellular reactions but there is dearth of information on effect of Magnesium on gastrointestinal transit time (GITT) and the mechanism of action.

Methods: Sixty male albino Wistar rats (180 – 200g) were grouped into twelve of five animals each. Group 1 (control) received 0.2ml saline. Groups 2-6 were normal rats treated with magnesium sulphate (as magnesium) (500mg/kg), adrenaline (0.5mg/kg), magnesium (500mg/kg) and adrenaline (0.5mg/kg), prazosin (1mg/kg) and both magnesium (500mg/kg) and prazosin (1mg/kg) respectively. Groups 7 - 12 were diabetic rats treated as in groups 1- 6. Diabetes was induced intraperitoneally with alloxan (120mg/kg bwt).

Results: There was significant ($p < 0.05$) reduction in GITT index in normal rats treated with magnesium, prazosin and combination of magnesium and prazosin compared with control. Treatment with adrenaline alone produced significant increase in GITT. However treatment with both magnesium and adrenaline produced significant reduction compared with control. This reduction in GITT was similar to that obtained in magnesium only and prazosin only treated groups. Diabetic groups showed significant reduction in GITT in all treated groups except the adrenaline only treated group which produced significant increase in GITT.

Conclusion: The significant reduction in GITT produced by magnesium in both normal and diabetic animals was comparable to that produced by prazosin (an α_1 -adrenoceptor antagonist) indicating that magnesium may be inhibiting gastrointestinal smooth muscle contraction through α_1 -adrenoceptor antagonist pathway.

Keywords: *Gastrointestinal transit time, diabetes mellitus, magnesium, adrenaline, Prazosin.*

Résumé

Contexte: Beaucoup de complications gastro-intestinales chez les diabétiques sont liées à une dysfonction neuro-humoral entraînant des anomalies de la motilité, la sécrétion et l'absorption intestinale. Les minéraux ont été présentés comme des co-facteurs essentiels nécessaires aux réactions cellulaires élémentaires, mais il ya peu d'informations sur l'effet du magnésium sur le temps du transit gastro-intestinal (GITT) et le mécanisme d'action.

Méthodes: Soixante rats Wistar mâles albinos (180 - 200g) ont été divisés en douze groupes de cinq animaux. Le groupe 1 (pilote) a reçu 0,2 ml de solution saline. Les groupes de 2-6 sont des rats normaux qui ont reçu de la sulfate de magnésium (en tant que magnésium) (500mg/kg), de l'adrénaline (0,5mg/kg), du magnésium (500mg/kg) et de l'adrénaline (0,5mg/kg), de la prazosine (1mg/kg); du magnésium (500mg/kg) et de la prazosine (1mg/kg) respectivement. Les groupes 7 à 12 sont des rats diabétiques traités comme dans les groupes 1 à 6. Le diabète a été induit par voie intra-péritonéale avec l'alloxane (120mg/kg pc).

Résultats: Il y avait une réduction importante ($P < 0,05$) de l'indice GITT chez les rats normaux traités avec du magnésium, de la prazosine et de la combinaison de magnésium et de la prazosine par rapport aux rats pilotes. Le traitement par l'adrénaline seulement donne une augmentation importante de GITT. Cependant, le traitement avec du magnésium et de l'adrénaline ont donné une réduction significative comparativement aux rats pilotes. Cette réduction de la GITT était similaire au cas des groupes traités uniquement au magnésium et uniquement à la prazosine. Les groupes des rats diabétiques ont affiché une réduction importante en GITT dans tous les groupes traités, sauf dans le groupe traité uniquement à l'adrénaline qui a affiché une augmentation importante en GITT.

Conclusion: La réduction remarquable en GITT produite par le magnésium chez les animaux normaux et diabétiques était comparable à celle produite par la prazosine (antagoniste α_1 -adrénergique) indiquant que le magnésium peut inhiber la contraction du muscle lisse gastro-intestinal par la voie antagoniste α_1 -adrénergiques.

Correspondence: Dr. Elsie O. Adewoye, Department of Physiology, College of Medicine, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria. E-mail: elolade@yahoo.com