

复合抗氧化剂对脂多糖诱导的大鼠肠道损伤的修复作用

赵珂立¹ 徐建雄^{1,2*} 陈小连^{1*} 王啸春¹

(1. 上海交通大学农业与生物学院, 上海 200240; 2. 上海市兽医生物技术重点实验室, 上海 200240)

摘要: 本试验旨在通过脂多糖(LPS)诱导自由基建立大鼠肠道损伤模型, 研究复合抗氧化剂对肠道损伤的修复作用。36只42日龄的SD大鼠随机分成3组, 每组12只。对照组和诱导组饲喂基础饲料, 修复组在基础饲料中添加复合抗氧化剂。诱导组和修复组大鼠在试验的第5、9、13和17天每千克体重腹腔注射0.8 mg LPS, 对照组注射等量生理盐水。第22天时, 每组选取6只大鼠, 进行D-木糖灌胃试验, 测定肠道吸收功能。结果表明: 1) 与对照组相比, 诱导组大鼠的平均日增重降低, 血清丙二醛(MDA)含量显著增加($P < 0.05$), 肝脏超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性显著下降($P < 0.05$), 肝脏系数下降11.13% ($P < 0.05$), 肠道D-木糖浓度下降72.72% ($P < 0.05$), 肠道麦芽糖酶活性下降65.74% ($P < 0.05$)。2) 与诱导组相比, 修复组大鼠的MDA含量下降49.31% ($P < 0.05$), 肝脏SOD和GSH-Px活性分别上升40.96%和35.04% ($P < 0.05$), 肝脏系数升高($P < 0.05$), 肠道D-木糖含量、麦芽糖酶活性和绒毛高度显著升高($P < 0.05$), 隐窝深度显著降低($P < 0.05$)。由此可见, 复合抗氧化剂对LPS造成的肠道损伤具有较好的修复作用。

关键词: 复合抗氧化剂; LPS; 肠道; 自由基代谢; 大鼠

中图分类号: S816.7

文献标识码: A

文章编号: 1006-267X(2011)04-0670-07

肠道不仅是动物体内营养物质消化和吸收的主要场所, 而且是多脏器功能障碍综合征、全身炎症反应综合征最易受损的靶器官。动物在应激状态下其肠道会产生大量自由基, 从而导致肠道损伤。大量研究证明抗氧化剂可调控氧化应激动物的自由基代谢, 安丽等^[1]的研究证明了维生素E确有清除脂质过氧化物的作用, 孙超等^[2]的研究证明了维生素C可增强抗氧化酶活性, 协助清除自由基, 但有关复合抗氧化剂对自由基代谢的作用还鲜有报道。本试验以脂多糖(LPS)诱发肠道损伤, 探讨复合抗氧化剂对肠道损伤的修复作用, 研究自由基代谢与动物肠道组织结构与功能发育的关系。

1 材料与方法

1.1 试验材料

试验动物购自上海西普尔-毕凯实验动物有限公司; LPS购自于Sigma公司(批号:L2880); 维生素C、维生素E由上海富朗特动物保健有限公司提供; 茶多酚由上海三维饲料添加剂有限公司提供; 微生物源性抗氧化剂由上海创博生态工程有限公司提供; 基础饲料购自苏州双狮实验动物饲料科技有限公司; 超氧化物歧化酶(SOD)检测试剂盒、丙二醛(MDA)检测试剂盒、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)检测试剂盒、脂肪酶检测试剂盒、麦芽糖酶检测试剂盒和蔗糖酶检测试剂盒均购自南京建成生物工程研究所。

收稿日期: 2010-10-11

基金项目: 国家自然科学基金项目(30972103)

作者简介: 赵珂立(1985—), 男, 江苏常州人, 硕士研究生, 研究方向为动物营养与饲料科学。E-mail: zhaol824122@163.com

* 通讯作者: 徐建雄, 教授, 博士生导师, E-mail: jxxu1962@sjtu.edu.cn; 陈小连, 讲师, 博士, E-mail: xiaolianchen@126.com

1.2 试验设计及饲料

试验选用 36 只 42 日龄 SD 大鼠,无特定病原体(SPF)级,体重(200 ± 20) g,随机分成 3 组,每组 12 只(雌雄各占 1/2)。基础饲料参照 GB 14924.1—2001 实验动物配合饲料通用质量标准配合而成,基础饲料组成及营养水平见表 1。对照组和诱导组饲喂基础饲料,修复组在基础饲料中添加复合抗氧化剂。每千克复合抗氧化剂含维生素 C 200 mg、维生素 E 100 mg、茶多酚 450 mg 和微生物抗氧化剂 5 g,按活性比例 4:1:4:1 配合。诱导组和修复组大鼠在试验的第 5、9、13 和 17 天每千克体重腹腔注射 0.8 mg LPS,对照组注射等量生理盐水。试验期共 22 d。

表 1 基础饲料组成及营养水平(风干基础)

Table 1 Composition and nutrient levels of the basal diet (air-dry basis) %

| 项目 Items | 含量 Content | % |
|-------------------------------------|------------|---|
| 原料 Ingredients | | |
| 玉米 Corn | 50.0 | |
| 小麦粉 Wheat meal | 23.3 | |
| 棉籽 Cottonseed | 11.0 | |
| 鱼粉 Fish meal | 13.0 | |
| 石粉 Limestone | 0.2 | |
| 食盐 NaCl | 0.3 | |
| 磷酸氢钙 CaHPO_4 | 1.1 | |
| 维生素预混料 Vitamin premix ¹⁾ | 1.0 | |
| 矿物质预混料 Mineral premix ²⁾ | 0.1 | |
| 合计 Total | 100.0 | |
| 营养水平 Nutrient levels ³⁾ | | |
| 消化能 DE/(MJ/kg) | 15.40 | |
| 粗蛋白质 CP | 17.31 | |
| 钙 Ca | 0.48 | |
| 磷 P | 0.29 | |

¹⁾ 维生素预混料为每千克饲料提供 Vitamin premix provided following per kg of diet: VA 4 000 IU, VD 1 000 IU, VK 0.75 mg, VB₁ 5 mg, VB₂ 6 mg, VB₆ 6 mg, VB₁₂ 0.025 mg, 烟酸 nicotinic acid 30 mg, D-泛酸 D-pantothenic acid 15 mg, 叶酸 folic acid 2 mg, 生物素 biotin 0.2 mg。

²⁾ 矿物质预混料为每千克饲料提供 Mineral premix provided following per kg of diet: Fe (as ferrous sulfate) 35 mg, Zn (as zinc sulfate) 30 mg, Cu (as copper sulfate) 6 mg, Mn 10 mg, Se 0.15 mg, I 0.2 mg。

³⁾ 营养水平为计算值。Nutrient levels were calculated values.

1.3 检测指标与方法

记录正试期第 1、8、15、22 天大鼠体重,计算第 1~22 天大鼠平均日增重;在试验第 22 天,每组中选取已禁食 12 h 的大鼠 6 只,心脏取血 1.5 mL,室温静置 1~2 h,3 500~4 000 r/min 离心 20 min,取上清液 1.5 mL 到离心管内,置于 -20 ℃ 低温冰箱保存待测;同时,对所选大鼠进行 D-木糖灌胃,2 h 后采血 1.5 mL,静置 60 min,3 000 r/min 离心 10 min,制备血清;将上步中的大鼠采用眼球处死法处死,用医用剪刀打开腹腔,分别摘取肝脏、空肠组织称重,立即在液氮中速冻。所有速冻样品立刻移入 -20 ℃ 冰箱中保存备用。肠道组织中,在空肠中段剪下近 1 cm 的肠段,迅速放入固定液中,摇匀,待做组织切片。将固定的标本经水洗、透明、浸蜡、包埋等处理后,在室温下切成 8 μm 的切片,苏木精-伊红染色,在每个组织部位切片上选 5 个典型视野(绒毛完整、走向平直),用目镜测微尺测量每个视野中最长最宽绒毛处的绒毛高度、隐窝深度。置室温下的小肠在完全解冻前沿肠管纵向剪开,取出食糜,刮下黏膜并混合后用 4 ℃ 的 0.4 mol/L 氯化钾溶液按 3~10 倍稀释后匀浆 45 s(1 200 r/min)。然后置 4 ℃ 下离心 15 min(3 500 r/min),上清液至于 -20 ℃ 下保存。血清 MDA 含量和肝脏组织中的 SOD、GSH-Px 活性,肠道 D-木糖浓度和肠道脂肪酶和麦芽糖酶活性采用南京建成试剂盒进行检测,操作方法严格按照试剂盒要求进行操作。

1.4 饲养管理

大鼠饲养于上海交通大学农业与生物学院实验楼动物房内,温度保持在 28~32 ℃,相对湿度为 50%~60%,光照明暗各 12 h。大鼠均饲于 25 cm × 40 cm 上加不锈钢盖的塑料盒中,每笼 6 只,雌雄分笼饲养,自由采食与饮水。

1.5 数据处理

试验数据采用 Excel 软件和 SPSS 14.0 统计软件进行单因素方差分析(One-way ANOVA)检验,以 $P < 0.05$ 为差异显著性标准,Duncan 氏法进行组间多重比较,结果用“平均值 ± 标准差”表示。

2 结果

2.1 大鼠生长性能

由表 2 可知,各组在试验前期(1~15 d)体重

均不存在显著差异 ($P > 0.05$)。在试验结束时,各组雌鼠体重均不存在显著性差异 ($P > 0.05$),而对照组雄鼠体重显著高于诱导组和修复组大鼠 ($P < 0.05$)。从平均日增重来看,对照组雄鼠增重显著

高于诱导组和修复组 ($P < 0.05$),而对照组雌鼠日增重高于诱导组和修复组,但各组间差异不显著 ($P > 0.05$)。

表 2 复合抗氧化剂对 LPS 损伤大鼠体重的影响

Table 2 Effects of composite antioxidants on body weight in LPS injured rats

| 项目 Items | 性别 Gender | 对照组 | 诱导组 | 修复组 |
|------------------|-----------|-----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| | | Control group | Induction group | Reparation group |
| 第 1 天体重 | 雌 Female | 200.00 ± 10.10 | 200.50 ± 1.64 | 203.50 ± 3.94 |
| Weight on day 1 | 雄 Male | 208.33 ± 5.92 | 210.67 ± 4.46 | 205.67 ± 4.27 |
| 第 7 天体重 | 雌 Female | 238.50 ± 9.05 | 232.83 ± 5.71 | 226.67 ± 4.41 |
| Weight on day 7 | 雄 Male | 278.50 ± 14.36 | 273.67 ± 10.56 | 262.00 ± 5.90 |
| 第 15 天体重 | 雌 Female | 255.33 ± 8.48 | 256.67 ± 20.27 | 259.00 ± 10.66 |
| Weight on day 15 | 雄 Male | 332.50 ± 14.67 | 305.67 ± 4.46 | 294.83 ± 14.20 |
| 第 22 天体重 | 雌 Female | 260.00 ± 6.87 | 252.00 ± 5.33 | 255.67 ± 14.62 |
| Weight on day 22 | 雄 Male | 355.00 ± 13.63 ^a | 321.00 ± 6.95 ^b | 340.83 ± 14.16 ^b |
| 平均日增重 ADG | 雌 Female | 2.48 ± 0.23 | 2.15 ± 0.03 | 2.35 ± 0.70 |
| | 雄 Male | 6.15 ± 0.14 ^b | 5.48 ± 0.18 ^a | 5.70 ± 0.44 ^a |

同行数据肩注不同字母表示差异显著 ($P < 0.05$),无字母或相同字母者表示差异不显著 ($P > 0.05$)。下表同。

In the same row, values with different letter superscripts mean significant difference ($P < 0.05$), while with no or the same letter superscripts mean no significant difference ($P > 0.05$). The same as below.

2.2 大鼠肝脏系数、血清中 MDA 含量以及肝脏中 SOD 和 GSH-Px 活性的变化

由表 3 可见,与对照组相比,诱导组肝脏系数降低 11.13%,差异显著 ($P < 0.05$),修复组肝脏系数显著高于对照组和诱导组 ($P < 0.05$)。与对

照组相比,诱导组 MDA 含量升高 14.41%,SOD 和 GSH-Px 活性分别降低 16.92% 和 12.61% ($P < 0.05$)。与诱导组相比,修复组 MDA 含量降低 49.31%,SOD 和 GSH-Px 活性分别升高 40.96% 和 35.04% ($P < 0.05$)。

表 3 复合抗氧化剂对 LPS 损伤大鼠肝脏系数、MDA 含量、SOD 和 GSH-Px 活性的影响

Table 3 Effects of composite antioxidants on liver coefficient, MDA content, SOD and GSH-Px activities in LPS injured rats

| 项目 Items | 对照组 | 诱导组 | 修复组 |
|-------------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| | Control group | Induction group | Reparation group |
| 肝脏系数 Liver coefficient/(mg/g) | 34.40 ± 24.38 ^a | 30.57 ± 10.11 ^b | 40.19 ± 10.89 ^c |
| 丙二醛 MDA/(nmol/mL) | 4.51 ± 0.29 ^a | 5.07 ± 0.10 ^b | 2.57 ± 0.10 ^c |
| 超氧化物歧化酶 SOD/(U/mL) | 80.71 ± 2.93 ^a | 67.05 ± 4.60 ^b | 93.91 ± 1.64 ^a |
| 谷胱甘肽过氧化物酶 GSH-Px/(μmol/L) | 449.90 ± 6.31 ^a | 393.15 ± 6.58 ^b | 530.90 ± 17.43 ^c |

2.3 大鼠肠道结构和功能变化

由表 4 结果显示,在肠道吸收功能方面, D-木糖灌胃 2 h 后,诱导组大鼠血清中 D-木糖浓度比对照组和修复组分别低 72.72% 和 67.86%,差异显著 ($P < 0.05$),修复组与对照组无显著差异 ($P > 0.05$)。在肠道消化酶水平方面,诱导组大鼠肠道脂肪酶活性比对照组和修复组略低,但 3

组间无显著差异 ($P > 0.05$),而诱导组麦芽糖酶活性则显著低于对照组和修复组 ($P < 0.05$);肠道组织形态方面,与对照组相比,诱导组大鼠肠道绒毛高度略低,隐窝深度略深,绒毛高度与隐窝深度比值略低,但差异不显著 ($P > 0.05$),而修复组与对照组相比,绒毛高度较高,隐窝深度较浅,绒毛高度与隐窝深度比值较大,差异显著 ($P < 0.05$)。

表 4 复合抗氧化剂对 LPS 损伤大鼠肠道功能和组织形态的影响

Table 4 Effects of composite antioxidants on intestinal tract function and tissue morphology in LPS injured rats

| 项目 Items | 对照组 Control group | 诱导组 Induction group | 修复组 Reparation group |
|--|-----------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| <i>D</i> -木糖 <i>D</i> -xylose/(mmol/L) | 0.33 ± 0.03 ^a | 0.09 ± 0.02 ^b | 0.28 ± 0.08 ^a |
| 脂肪酶 Lipase (U/L) | 51.44 ± 11.84 | 50.78 ± 1.80 | 52.84 ± 2.31 |
| 麦芽糖酶 Maltase/(mmol/L) | 23.79 ± 5.19 ^a | 8.15 ± 0.49 ^b | 18.50 ± 2.41 ^b |
| 绒毛高度 Villus height/ μ m | 262.84 ± 8.43 ^b | 259.22 ± 4.25 ^b | 273.08 ± 4.52 ^a |
| 隐窝深度 Crypt depth/ μ m | 275.37 ± 12.12 ^a | 284.96 ± 15.37 ^a | 253.62 ± 6.13 ^b |
| 绒毛高度/隐窝深度 Villus height/crypt depth | 0.96 ± 0.05 ^a | 0.90 ± 0.05 ^a | 1.08 ± 0.04 ^b |

各组空肠光镜结果见图 1。对照组空肠黏膜结构清晰,整齐规则,诱导组空肠结构杂乱稀疏,

而修复组空肠比诱导组结构清晰规则,接近对照组。

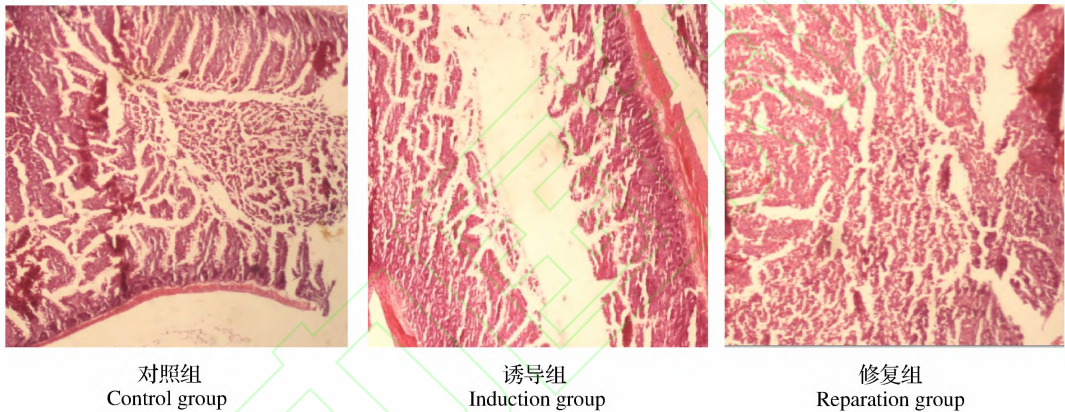


图 1 对照组、诱导组和修复组空肠光镜照片

Fig. 1 Light microscopic photomicrographs of jejunum in the control, induction and reparation groups (4 ×)

3 讨论

3.1 LPS对大鼠自由基代谢和肠道结构与功能的影响

LPS 进入微循环后,刺激体内释放内源性生物活性因子,成为感染性休克的主要刺激物,也是各种严重损伤时主要应激物^[3-4]。LPS 主要通过 2 种途径产生毒性作用:一方面是在细菌周围形成保护屏障以逃避抗生素的作用;另一方面可作用于靶细胞而诱导细胞因子的释放,从而引起炎症的发生^[5-6]。

由本试验可见,大鼠注射 LPS 后,体重降低,诱导组雄鼠平均日增重最低,显著低于其他 2 组 ($P < 0.05$),说明注射 LPS 明显抑制大鼠生长,可能是 LPS 进入微循环,引起炎症反应。而诱导组雌鼠日增重与其他 2 组比较没有明显差异,说明雌鼠对 LPS 的耐受力比雄鼠强,这与孙婷婷^[7]的

研究结果略有不同。诱导组肝脏系数最低,说明 LPS 使肝脏重量减轻,可能是脂质过氧化的后果,使肝细胞的膜受损^[8],最后造成细胞死亡。

脂质过氧化最终产物之一是 MDA,血清中 MDA 的高低间接反映了机体细胞受到自由基攻击的严重程度^[9-12];而 SOD 是机体清除自由基的一个重要酶,SOD 活性高低又间接反映了机体清除自由基的能力^[13]。本试验中诱导组大鼠血清中 MDA 含量显著升高,说明 LPS 通过消耗抗氧化物质或抑制抗氧化酶活性而导致脂质过氧化作用增强^[14]。

D-木糖是一种五碳糖,主要在空肠段被动吸收,但不被肝脏转化利用。因此,通过检测血液中 *D*-木糖含量,可以反映小肠对碳水化合物的吸收功能^[15]。本试验中灌胃 2 h 后诱导组大鼠血液 *D*-木糖浓度显著低于其他 2 组,诱导组大鼠肠绒毛高度较对照组略低,隐窝深度略深,可能是 LPS

刺激降低了肠黏膜能量供应和储备,能量缺乏加重肠黏膜的代谢应激^[16]。而绒毛高度降低和隐窝深度增加,常伴随着脂肪酶、麦芽糖的活性降低^[17]。本试验中诱导组大鼠肠道脂肪酶活性略低于其他2组,而麦芽糖酶活性则是显著降低。说明LPS抑制了肠道脂肪酶和麦芽糖酶的活性,造成大鼠消化吸收能力的下降。

3.2 复合抗氧化剂对大鼠肠道氧化损伤的修复作用

复合抗氧化剂通过将几种单一抗氧化剂按照一定比例混合,使其具有优于单一抗氧化剂的清除机体自由基,提高机体抗氧化性能的能力,本实验室的研究结果也说明了这点^[17]。复合抗氧化剂凭借各组分之间的协同作用,发挥良好的清除机体自由基,提高抗氧化能力的作用。复合抗氧化剂的主要成分包括维生素C、维生素E、茶多酚和微生物源抗氧化剂,它们都是很好的抗氧化物质,尤其是试验用微生物源性抗氧化剂,它由光合菌和酵母菌等发酵生产,含有来源于光合菌、酵母菌及其培养物的胡萝卜素、维生素B₁、维生素B₂、维生素B₁₂、还原型维生素C、槲皮酮-3-D-吡喃葡萄糖(栲素)、槲皮酮(类黄酮)、肌醇和多种微量元素的金属衍生物。最新研究结果显示,类黄酮能清除体内自由基,具有抗脂质过氧化作用^[11,18];晒青毛茶经过微生物发酵制成的普洱茶^[19],用枯草芽孢杆菌发酵的广昌白莲发酵液^[20]也有较高的清除羟自由基的活性。胡萝卜素、维生素E、维生素C等均为抗氧化维生素,作为脂质过氧化自由基的清除剂,参与构成体内氧化系统,保护生物膜上的多不饱和脂肪酸及其他蛋白质巯基免受自由基攻击,从而维持细胞膜的完整及细胞内巯基化合物的正常功能^[21]。武江利等^[22]研究结果显示,给蛋鸭饲喂添加了维生素E的饲料可提高血清中SOD活性和肝脏中MDA含量。龚灵芝等^[23]将添加了2%微生物抗氧化剂的试验饲料饲喂高不饱和脂肪酸诱导自由基损伤大鼠,结果显示,微生物抗氧化剂具有较强清除自由基和增强体内抗氧化防御系统功能的作用。

本试验中我们将维生素C、维生素E、茶多酚、微生物抗氧化剂按活性比例4:1:4:1配合,制成复合抗氧化剂。试验结果显示,在大鼠生长性能和自由基代谢水平方面,添加了复合抗氧化剂的修复组大鼠平均日增重比诱导组有所提高,有减轻应

激影响的趋势;而修复组大鼠肝脏系数显著增加,血清中MDA含量显著下降,SOD和GSH-Px活性分别显著上升,甚至超过了对照组,可能是机体需要大量的抗氧化酶来清除体内过多的自由基。这与龚灵芝^[23]的结果一致。从这可以看出,复合抗氧化剂已经表现出非常明显的减轻LPS诱导的肠道应激引起脂质过氧化程度的效果。SOD作为清除氧自由基的酶,其在氧化应激中具有很强的清除自由基,有效防止自由基对机体损伤的能力。GSH-Px则能清除过氧化氢和脂质过氧化物,减轻有机氢化物对机体的损伤。复合抗氧化剂正是通过显著提高这2种抗氧化酶活性清除体内过多的自由基,减轻应激造成的损伤。

在本试验中,通过测定血液中D-木糖含量、肠道消化酶活性和观察肠道组织形态,发现复合抗氧化剂在修复肠道结构和功能方面有显著作用。与诱导组相比,修复组大鼠血液中D-木糖浓度显著升高,接近对照组,麦芽糖酶活性、绒毛高度都有显著升高,隐窝深度显著下降;脂肪酶活性略有升高。这与黄晶晶等^[24]的研究结果相似。由此说明复合抗氧化剂在修复LPS造成的肠道结构和功能损伤,提高肠道消化能力,维持肠道正常结构方面,具有良好的效果。

4 结论

复合抗氧化剂可以降低肠道脂质过氧化作用,减少自由基,调节动物体内自由基代谢,对LPS造成的肠道损伤具有较好的修复作用,可在一定程度调控动物的消化机能。

参考文献:

- [1] 安丽,张志瑜,张莹,等. VE和氟化物对小鼠睾丸脂质过氧化的联合作用[J]. 中国公共卫生, 2006, 20(6): 724-725.
- [2] 孙超,王丽. 铅与维生素C对小鼠肝脏脂质过氧化的作用[J]. 中国农学通报, 2007, 23(8): 13-16.
- [3] 王艳萍,祁克宗,涂健,等. 内毒素对仔鸡血浆SOD活性及MDA水平的影响[J]. 动物医学进展, 2006, 27(5): 63-65.
- [4] JENNIFER C, CHRISTY L B, JADE M, et al. Src kinase participates in LPS-induced activation of NADPH oxidase [J]. Molecular Immunology, 2010, 47: 756-762.
- [5] 徐德冰,钱桂生. 抗内毒素治疗的基础和临床研究

- 进展[J]. 国外医学:呼吸系统分册,2003,23(6):292-295.
- [6] 张英谦,刘建华,胡皓夫. 大黄对内毒素血症小鼠一氧化氮和丙二醛的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志,2004,11(2):123-125.
- [7] 孙婷婷. 微生物源性抗氧化剂对动物繁殖性能和自由基代谢的影响[D]. 硕士学位论文. 上海:上海交通大学,2007:21-25.
- [8] 吴强,彭西,李英伦,等. 高能低蛋白饲料对肝组织抗氧化功能的研究[J]. 黑龙江畜牧兽医,2008(2):58-60.
- [9] 孙存普,张建中,段绍瑾. 自由基生物学导论[M]. 合肥:中国科学技术大学出版社,1999.
- [10] 方允中,郑荣梁. 自由基生物学的理论与应用[M]. 北京:科学出版社,2002.
- [11] ESTERBAUER H J, GEBICKI H P. The role of lipid peroxidation and antioxidants on oxidative modification of LDL[J]. *Free Radical Biology & Medicine*, 1992, 13:341-390.
- [12] MIRAL D. Introduction to serial reviews on oxidative DNA damage and repair[J]. *Free Radical Biology & Medicine*, 2002, 32(8):677.
- [13] AMIT R R, LARAN T J, AMORNAT N, et al. The overlapping roles of manganese and Cu/Zn SOD in oxidative stress protection[J]. *Free Radical Biology & Medicine*, 2009, 46:154-162.
- [14] MATES J M. Effects of antioxidant enzymes in the molecular control of reactive oxygen species toxicology[J]. *Toxicology*, 2000, 153(13):83-104.
- [15] 王猛,侯永清,丁斌鹰,等. 精胺对断奶仔猪小肠组织形态的影响[J]. 动物营养学报,2007,19(4):366-371.
- [16] 刘坚,侯永清,丁斌鹰,等. α -酮戊二酸对脂多糖应激仔猪肠黏膜能量代谢的影响[J]. 动物营养学报,2009,21(6):892-896.
- [17] 韩雪. 复合抗氧化剂对动物氧化应激与自由基代谢的影响[D]. 硕士学位论文. 上海:上海交通大学,2010:30-33.
- [18] MILLER B G, JAMES P S, SNITH M W, et al. Effect of weaning on the capacity of pig intestinal villi to digest and absorb nutrients[J]. *Agriculture Science*, 1986, 107:579-589.
- [19] 东方,何普明,林智. 普洱茶的抗氧化活性研究进展[J]. 食品科学,2007,(5):363-365.
- [20] 吴丽萍,郑辉,血喜文. 广昌白莲微生物发酵产物多肽的抗氧化活性研究[J]. 食品研究,2008,29(9):365-369.
- [21] MATES J M. Effects of antioxidant enzymes in the molecular control of reactive oxygen species toxicology[J]. *Toxicology*, 2000, 153(13):83-104.
- [22] 武江利,王安,张养东. 维生素 E 对育成金定鸭生长和免疫及抗氧化指标的影响[J]. 动物营养学报,2008,20(6):686-691.
- [23] 龚灵芝. 基于自由基的动物繁殖机能的损伤与修复机理及其调控技术研究[D]. 硕士学位论文. 上海:上海交通大学,2009:31-32.
- [24] 黄晶晶,刘玉兰,朱惠玲,等. L-精氨酸对脂多糖刺激的断奶仔猪肠道损伤的缓解作用[J]. 畜牧兽医学报,2007,38(12):1323-1328.

The Use Composite Antioxidants to Repair Intestinal Tract Injuries of Rats Induced by lipopolysaccharide

ZHAO Keli¹ XU Jianxiong^{1,2*} CHEN Xiaolian^{1*} WANG Xiaochun¹

(1. School of Agriculture and Biology, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai 200240, China; 2. Key Laboratory for Veterinary and Biotechnology, Shanghai 20024, China)

Abstract: This experiment adopted rats as experimental animals to build a model of intestinal tract injuries induced by lipopolysaccharide (LPS) and to study the use of composite antioxidants on intestinal reparation. Thirty six SD rats at 42 days of age were randomly assigned to 3 groups with 12 rats in each group. The control and induction group were fed with the basal diet while the reparation group was fed with diet adding composite antioxidants in it. On day 5, 9, 13 and 17, rats in induction and reparation group were intraperitoneally injected 0.8 mg LPS per kg of body weight while rats in control group were injected the same amount of saline. On day 22 of experiment, 6 rats in each group were randomly selected and received *D*-xylose by gavage to determine the absorption of intestinal tract. The results showed as follows: 1) compared with the control group, in induction group, the average daily gain (ADG) of rats was decreased and the concentration of malondialdehyde (MDA) was increased significantly ($P < 0.05$), the activities of superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GSH-Px) were decreased significantly ($P < 0.05$), the liver coefficient was decreased by 11.13% ($P < 0.05$), *D*-(+)-xylose concentration was decreased by 72.72% ($P < 0.05$), and the activity of maltase was decreased by 65.74% ($P < 0.05$) in induction group. 2) Compared with the induction group, the concentration of MDA was decreased by 49.31% ($P < 0.05$), the activities of SOD and GSH-Px in liver were increased by 40.96% and 35.04% ($P < 0.05$), the liver coefficient, *D*-(+)-xylose concentration and the activity of maltase were increased significantly ($P < 0.05$), and the crypt depth was increased significantly ($P < 0.05$) in reparation group. In conclusion, the composite antioxidants can repair the intestinal tract injuries induced by LPS and enhance the function of intestinal tract. [*Chinese Journal of Animal Nutrition*, 2011, 23(4):670-676]

Key words: composite antioxidants; LPS; intestinal tract; free radical metabolism; rats

* Corresponding author: XU Jianxiong, professor, E-mail: jxxu1962@sjtu.edu.cn; CHEN Xiaolian, lecturer, E-mail: xiaolianchen@126.com