

# $\alpha$ -酮戊二酸对脂多糖应激仔猪肠黏膜 能量代谢的影响

刘 坚 侯永清\* 丁斌鹰 刘玉兰 朱惠玲 王 蕾 李永塘

(武汉工业学院, 动物营养与饲料科学湖北省重点实验室, 武汉 430023)

**摘 要:** 试验研究日粮添加 1%  $\alpha$ -酮戊二酸(AKG)对多次脂多糖(LPS)刺激仔猪肠黏膜能量代谢的影响。选用 24 头体重( $7.25 \pm 0.23$ ) kg 健康杜洛克 $\times$ 长白 $\times$ 大白断奶仔猪, 随机分成 3 个组(对照组、LPS 组、AKG 组), 每组 8 个重复, 每个重复 1 头猪。对照组和 LPS 组饲喂基础日粮 + 1% 淀粉, AKG 组饲喂基础日粮 + 1% AKG, 在试验第 10 天、第 12 天、第 14 天和第 16 天分别在 LPS 组和 AKG 组仔猪的腹膜注射  $80 \mu\text{g/kg}$  LPS, 对照组注射相应剂量的灭菌生理盐水。第 17 天仔猪麻醉后进行屠宰, 刮取肠黏膜检测腺苷酸水平变化。试验结果显示, 日粮中添加 AKG 可显著提高十二指肠黏膜二磷酸腺苷水平( $P < 0.05$ ), 并有效缓解 LPS 刺激导致的十二指肠和空肠黏膜的三磷酸腺苷和腺苷酸池水平的降低, 提高空肠和回肠黏膜能荷水平。结果表明, 仔猪日粮中添加 1% AKG 可以缓解 LPS 应激引起的肠黏膜能量代谢障碍, 有利于肠黏膜屏障保护。

**关键词:**  $\alpha$ -酮戊二酸; 断奶仔猪; 脂多糖; 肠黏膜; 能量代谢

肠道不仅是哺乳动物体内营养物质消化、吸收的主要场所, 而且是外界病原体侵入机体的主要门户和阻止细菌、病毒和内毒素感染的首要屏障。现代养猪生产中, 仔猪肠道容易在病原性和非病原性抗原刺激下导致损伤, 破坏肠黏膜屏障。 $\alpha$ -酮戊二酸( $\alpha$ -ketoglutaric acid, AKG)是三羧酸循环的中间体和谷氨酰胺的前体, 并因其生理无毒稳定性, 被认为是谷氨酰胺的最佳替代物。脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)是革兰氏阴性菌膜结构物质, 能通过靶细胞膜上 Toll 样受体的信号转导作用使单核/巨噬细胞系统细胞浆内核转录因子  $\kappa\text{B}$  激活, 从而启动 TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6、NO 等炎性介质大量生成和释放, 造成肠道炎性损伤<sup>[1]</sup>。同时 LPS 刺激可使肠道细胞免疫和体液免疫功能降低<sup>[2]</sup>, 导致肠道屏障功能减弱。本实验室前期研究结果表明<sup>[3]</sup>, 日粮中添加 1% AKG 有利于改善肠道组织形态结构, 并能提高小肠主动吸收功能。本次试验通过对断奶仔猪多次注射 LPS 建立肠黏膜损伤模型, 观察应激后仔猪肠黏膜腺苷酸水平变化, 探讨应激下 AKG 对肠黏膜屏障的保护机理, 为缓解应激对仔猪肠道

损伤提供理论依据。

## 1 材料与方法

### 1.1 试验动物与试验方法

选用 24 头( $23 \pm 1$ )日龄、体重( $7.25 \pm 0.23$ ) kg 健康杜洛克 $\times$ 长白 $\times$ 大白断奶仔猪, 按随机原则分成 3 个组(对照组、LPS 组、AKG 组), 每组 8 个重复, 每个重复 1 头猪。预试期 7 d, 正式试验期 16 d。正式试验期间对照组和 LPS 组饲喂基础日粮 + 1% 淀粉, AKG 组饲喂基础日粮 + 1% AKG, AKG 为市售医药级产品(纯度 $\geq 99.0\%$ )。于正式试验第 10 天、第 12 天、第 14 天和第 16 天清晨, LPS 组和 AKG 组仔猪分别腹膜注射  $80 \mu\text{g/kg}$  LPS, 对照组注射相应剂量的灭菌生理盐水。LPS 的大肠杆菌血清型为 O55:B5。最后一次注射 LPS 24 h 后, 空腹仔猪注射  $50 \text{ mg/kg}$  戊巴比妥钠, 待完全麻醉后进行屠宰。

### 1.2 试验日粮与饲养管理

基础日粮参照 NRC(1998)10~20 kg 猪的营养需要配制, 组成及营养水平见表 1。试验期间猪舍

收稿日期: 2009-05-06

基金项目: 国家自然科学基金项目(30871801)、湖北省自然科学基金计划创新群体项目(2007ABC009)、湖北省高等学校优秀中青年团队计划项目(T200810)

作者简介: 刘 坚(1981-), 男, 湖南郴州人, 硕士研究生, 研究方向为动物营养与饲料科学。E-mail: ljsr2006@yahoo.com.cn

\* 通讯作者: 侯永清, 教授, 博士, 主要从事生理活性物质与营养代谢调控方面的研究。E-mail: houyq777@yahoo.com.cn

为全封闭式,屋顶以排气扇通风,试验期间猪舍保持温度为 22~25 ℃。试验猪在代谢笼中单体饲养,自由采食,乳头式饮水器饮水,定时清扫和消毒猪舍。

表 1 基础日粮组成与营养水平(风干基础)  
Table 1 Composition and nutrient levels of basal diet  
(air-dry basis, %)

项目 Items	含量 Content
原料 Ingredients	
玉米 Corn	61.88
大豆粕 Soybean meal	21.98
次粉 Wheat-middlings	4.00
鱼粉(进口) Fish meal (import)	3.00
乳清粉 Dried whey	3.00
大豆浓缩蛋白 Soy protein concentrate	1.50
磷酸氢钙 CaHPO <sub>4</sub>	1.25
预混料 Premix	1.00
石粉 Limestone	0.69
大豆油 Soybean oil	0.50
酸化剂 Acidifier	0.30
食盐 NaCl	0.30
L-赖氨酸盐酸盐 L-Lys-HCl	0.25
氯化胆碱 Choline chloride	0.20
防霉剂 Mould inhibitor	0.10
DL-蛋氨酸 DL-Met	0.05
合计 Total	100.00
营养水平 Nutrient levels	
消化能 DE (MJ/kg)	14.22
粗蛋白质 CP	20.90
赖氨酸 Lys	1.15
蛋氨酸 Met	0.30
蛋氨酸+胱氨酸 Met + Cys	0.65
苏氨酸 Thr	0.74
色氨酸 Trp	0.21
钙 Ca	0.70
磷 P	0.60
有效磷 AP	0.32
食盐 NaCl	0.38

预混料为每千克日粮提供 The premix provides following per kg of diet: Fe (as ferrous sulfate) 100 mg; Cu (as copper sulfate) 150 mg; Mn (as manganese sulfate) 40 mg; Zn (as zinc sulfate) 100 mg; I 0.5 mg; Se (as sodium selenite) 0.3 mg; VA 10 800 IU; VD<sub>3</sub> 4 000 IU; VE 40 IU; VK<sub>3</sub> 4 mg; VB<sub>1</sub> 6 mg; VB<sub>2</sub> 12 mg; VB<sub>6</sub> 6 mg; VB<sub>12</sub> 0.05 mg; 生物素 biotin 0.2 mg; 叶酸 folic acid 2 mg; 烟酸 niacin 50 mg; D-泛酸钙 D-calcium pantothenate 25 mg。

1.3 肠道样品采集

仔猪屠宰后剖开腹腔取小肠,十二指肠截取距胃贲门 5 cm 处组织,于空肠 1/2 处和回肠 1/2 处截取组织样品。3 个肠段所取样品均为 20 cm 左右肠段。肠段用冰冻生理盐水清洗后,在冰盘上用载玻片迅速刮取肠黏膜,分装在与无菌冻存管中,并立即于液氮冻存,待测肠黏膜腺苷酸水平。

1.4 肠黏膜组织三磷酸腺苷(ATP)、二磷酸腺苷(ADP)和单磷酸腺苷(AMP)测定

1.4.1 样品处理

将肠黏膜从液氮中取出,称取 0.1~0.2 g 迅速置于预冷的匀浆器中,加入 2 mL 预冷 1.5 mol/L 高氯酸,冰浴匀浆,然后 4 ℃、3 000 r/min 离心 10 min,取上清液 1 mL 液缓慢加入 0.4 mL 2 mol/L 碳酸钾溶液中和,再以上述条件离心 10 min,取上清液-80 ℃保存待测。

1.4.2 色谱条件

参考反相高效液相色谱法测定肠黏膜组织腺苷酸水平<sup>[4]</sup>。色谱条件为:色谱柱采用 Waters XTer-ra MS C18(5 μm×4.6 mm×150 mm);流动相为 50 mmol/L K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>-KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 缓冲液(内含 4 mmol/L 四丁基溴化铵):色谱级甲醇(V:V)=77:23,用磷酸调 pH 至 7.0;紫外检测器,波长为 260 nm;流动相流速 1.0 mL/min;样品进样体积 10 μL。采用外标法定量测定 ATP、ADP 和 AMP。标准品用相同的色谱条件测定。

1.4.3 结果计算

根据洗脱峰面积和标准品浓度,计算肠黏膜腺苷酸(ATP、ADP、AMP)含量,以 μg/g 黏膜重表示,并计算腺苷酸池(total adenine nucleotide, TAN)和能荷(energy charge, EC)水平。TAN = ATP + ADP + AMP, EC = (ATP + 1/2ADP)/(ATP + ADP + AMP)<sup>[5]</sup>。

1.5 统计学分析

试验数据采用统计软件 SPSS 13.0 进行单因素方差分析(One-way ANOVA)和 Duncan 氏多重比较检验,以 P<0.05 为差异显著性标准,结果用平均值±标准差表示。

2 结果与分析

由表 2 可知,与对照组相比,LPS 组的十二指肠和空肠 ATP 含量分别降低 43.5% (P<0.05)和 36.0%(P<0.05),与 AKG 组差异不显著(P>0.05);LPS 组的十二指肠 ADP 含量分别比 AKG 组和对对照组降低 36.5% (P<0.05)和 52.8%(P<0.05);对照组的十二指肠和空肠 AMP 含量分别比

LPS 组高 72.5% ( $P<0.05$ ) 和 42.4% ( $P>0.05$ ), AKG 组的该两肠段 AMP 含量与对照组和 LPS 组相比差异不显著 ( $P>0.05$ ); 各组回肠 ATP、ADP 和 AMP 含量差异不显著 ( $P>0.05$ )。

LPS 组的十二指肠和空肠 TAN 含量分别比对

照组降低 48.7% ( $P<0.05$ ) 和 40.0% ( $P<0.05$ ); LPS 组的空肠和回肠 EC 水平分别比对照组降低 20.0% ( $P<0.05$ ) 和 10.8% ( $P<0.05$ ); AKG 组的各肠段 TAN 和 EC 水平与其他 2 组相比差异均不显著 ( $P>0.05$ )。

表 2 AKG 对 LPS 应激断奶仔猪肠黏膜能量代谢的影响  
Table 2 Effects of  $\alpha$ -ketoglutaric acid on energy metabolism in intestinal mucosa of weaned pigs after lipopolysaccharide challenge

项目 Items	对照组 Control group	LPS 组 LPS group	AKG 组 AKG group
十二指肠 Duodenum			
三磷酸腺苷含量 ATP content ( $\mu\text{g/g}$ )	77.05 $\pm$ 13.84 <sup>a</sup>	43.53 $\pm$ 8.25 <sup>b</sup>	62.78 $\pm$ 10.87 <sup>ab</sup>
二磷酸腺苷含量 ADP content ( $\mu\text{g/g}$ )	111.16 $\pm$ 11.57 <sup>a</sup>	52.43 $\pm$ 12.29 <sup>c</sup>	82.62 $\pm$ 8.71 <sup>b</sup>
一磷酸腺苷含量 AMP content ( $\mu\text{g/g}$ )	196.23 $\pm$ 31.84 <sup>a</sup>	113.78 $\pm$ 33.48 <sup>b</sup>	134.41 $\pm$ 27.42 <sup>ab</sup>
腺苷酸池 Total adenine nucleotide content ( $\mu\text{g/g}$ )	377.57 $\pm$ 75.76 <sup>a</sup>	193.84 $\pm$ 57.94 <sup>b</sup>	268.73 $\pm$ 73.41 <sup>ab</sup>
能荷 Energy charge	0.33 $\pm$ 0.06	0.36 $\pm$ 0.05	0.39 $\pm$ 0.09
空肠 Jejunum			
三磷酸腺苷含量 ATP content ( $\mu\text{g/g}$ )	51.20 $\pm$ 13.21 <sup>a</sup>	32.77 $\pm$ 6.44 <sup>b</sup>	40.94 $\pm$ 6.81 <sup>ab</sup>
二磷酸腺苷含量 ADP content ( $\mu\text{g/g}$ )	81.02 $\pm$ 10.48	71.17 $\pm$ 5.13	77.36 $\pm$ 13.04
一磷酸腺苷含量 AMP content ( $\mu\text{g/g}$ )	163.82 $\pm$ 43.54	115.03 $\pm$ 39.20	124.93 $\pm$ 51.42
腺苷酸池 Total adenine nucleotide content ( $\mu\text{g/g}$ )	315.27 $\pm$ 50.48 <sup>a</sup>	189.26 $\pm$ 19.95 <sup>b</sup>	206.40 $\pm$ 29.22 <sup>ab</sup>
能荷 Energy charge	0.35 $\pm$ 0.04 <sup>a</sup>	0.28 $\pm$ 0.03 <sup>b</sup>	0.31 $\pm$ 0.04 <sup>ab</sup>
回肠 Ileum			
三磷酸腺苷含量 ATP content ( $\mu\text{g/g}$ )	54.95 $\pm$ 6.61	51.89 $\pm$ 2.52	50.12 $\pm$ 4.94
二磷酸腺苷含量 ADP content ( $\mu\text{g/g}$ )	68.51 $\pm$ 12.94	53.50 $\pm$ 7.00	67.18 $\pm$ 8.84
一磷酸腺苷含量 AMP content ( $\mu\text{g/g}$ )	126.43 $\pm$ 18.55	122.42 $\pm$ 22.50	119.07 $\pm$ 14.99
腺苷酸池 Total adenine nucleotide content ( $\mu\text{g/g}$ )	247.09 $\pm$ 23.40	236.73 $\pm$ 20.01	227.41 $\pm$ 21.38
能荷 Energy charge	0.37 $\pm$ 0.02 <sup>a</sup>	0.33 $\pm$ 0.01 <sup>b</sup>	0.35 $\pm$ 0.04 <sup>ab</sup>

表中同行数据肩注不同小写字母者表示差异显著 ( $P<0.05$ ), 无肩注或同行数据肩注字母相同者表示差异不显著 ( $P>0.05$ )。  
In the same row, values with different small letter superscripts mean significant difference ( $P<0.05$ ), with no letter superscripts or the same letter superscripts mean no significant difference ( $P>0.05$ ).

3 讨论

线粒体是细胞物质代谢和能量转换的中转站, 并产生细胞内 80% 以上的 ATP 作为细胞活动的能源直接供应物<sup>[6]</sup>。ATP 去磷酸化水解供应能源的同时生成 ADP, ADP 既可以继续释放能量生成 AMP 又能通过氧化磷酸化和底物磷酸化获得高能磷酸基团形成 ATP, 3 者始终保持动态平衡, 构成 ATP 循环。LPS 刺激不仅会造成肠黏膜微循环障碍, 引起肠黏膜缺血和缺氧<sup>[7-8]</sup>, 还能激活免疫系统, 释放过量炎性因子, 进而引起氧自由基大量释放, 造成脂质过氧化反应<sup>[9-10]</sup>。而 LPS 本身及其介导的肠黏膜缺氧缺血和过氧化损伤会破坏线粒体膜结构完整性和酶功能, 引起细胞能量代谢障碍、ATP 合成

减少<sup>[11-13]</sup>, 损伤肠黏膜屏障功能<sup>[14]</sup>。另外肠上皮细胞增殖代谢旺盛, 并且应激下分解作用加强, ATP 消耗增加, 同时为维持线粒体内膜电化学梯度 ATP 水解增强<sup>[15]</sup>, 加剧了肠黏膜 ATP 水平不足。  
本试验显示, LPS 组断奶仔猪受到脂多糖多次刺激后, 十二指肠和空肠 ATP 水平显著降低, 表明 LPS 刺激阻碍了肠黏膜线粒体能量代谢, ATP 动态平衡被打破; 各肠黏膜 ADP 水平的降低削弱了氧化磷酸化运转, 直接抑制 ATP 的生成; 十二指肠和空肠 AMP 水平降低 42% 以上, 表明 LPS 刺激后肠黏膜 ATP 分解代谢增强, AMP 可以经一系列酶促反应继续降解为次黄嘌呤和黄嘌呤, 其间伴游大量氧自由基生成<sup>[16]</sup>, 进一步破坏线粒体功能, 损伤肠黏膜屏障。作为 ATP 循环的直接体现指标, 组织

TAN 的大小不仅反映线粒体氧化呼吸活性和生成高能磷酸化合物的能力,同时也反映了细胞的能量储备状态<sup>[17]</sup>。本试验结果中 LPS 组断奶仔猪十二指肠和空肠腺苷酸池水平在 LPS 刺激后显著降低 ( $P < 0.05$ ),与肠黏膜 ATP、ADP 和 AMP 水平变化相一致,表明 LPS 刺激降低了肠黏膜能量供应和储备,使 ATP 合成补救途径不能顺利进行。能量的缺乏加重了病理下肠黏膜的代谢应激,影响离子泵等细胞功能活动,削弱了肠黏膜抗损伤能力<sup>[18]</sup>。能荷也是能量代谢状态的指标,反映高能磷酸键在 ATP 循环中转换效率。高英丽等<sup>[19]</sup>认为,细胞对其自身能荷水平的维持是细胞对抗不利因素的保护机制。试验中脂多糖刺激 LPS 组断奶仔猪导致其空肠和回肠能荷水平显著降低 ( $P < 0.05$ ),肠黏膜细胞可能因此受损。

本试验中,日粮中添加 1% AKG 有助于改善 LPS 刺激后肠黏膜细胞的能量代谢。本实验室前期研究结果表明<sup>[3]</sup>,日粮中添加 1% AKG 显著降低断奶仔猪小肠隐窝深度 ( $P < 0.05$ ),显著提高绒毛高度/隐窝深度的比值 ( $P < 0.05$ ),空肠绒毛整齐规则,结构清晰,并能提高小肠主动吸收功能,与本次试验结果 AKG 可改善肠黏膜的能量代谢相吻合。AKG 是三羧酸循环的中间体,可以作为肠黏膜细胞能量代谢底物<sup>[20]</sup>,有利于缓解应激下肠黏膜细胞的高代谢反应。以上结果及分析表明,AKG 通过改善肠黏膜能量代谢,进而维护应激下仔猪肠道形态结构与功能。

## 4 结 论

仔猪日粮中添加 1% AKG 可以缓解 LPS 应激引起的肠黏膜能量代谢障碍,有利于肠黏膜屏障保护。

## 参考文献:

- [1] 刘长安, 龚建平, 吴传新, 李旭宏, 李生伟, 石毓君. 内毒素血症时小肠黏膜损害的实验研究[J]. 中华胃肠外科杂志, 2002, 5(2): 149-152.
- [2] Alscher K T, Phang P T, McDonald T E, Walley K R. Enteral feeding decreases gut apoptosis, permeability, and lung inflammation during murine endotoxemia[J]. American Journal of Physiology, 2001, 281(2): 569-576.
- [3] 胡泉舟, 侯永清, 丁斌鹰, 朱惠玲, 刘玉兰, 王 猛, 肖华丽.  $\alpha$ -酮戊二酸对仔猪小肠组织学形态与功能的影响[J]. 动物营养学报, 2008, 20(6): 662-667.
- [4] Fan S H, Xing L L, Guan Y X. Detection of energy metabolism in biological tissues and cells by reversed-phase high performance liquid chromatography[J]. Journal of Clinical Rehabilitative Tissue Engineering Research, 2008, 12(34): 6 746-6 748.
- [5] Atkinson D E. The energy charge of the adenylate pool as a regulatory parameter: Interaction with feedback modifiers[J]. Biochemistry, 1968, 7(11): 4 030-4 034.
- [6] Psarra A M, Solakidi S, Sekeris C E. The mitochondrion as a primary site of action of steroid and thyroid hormones: presence and action of steroid and thyroid hormone receptors in mitochondria of animal cells[J]. Molecular and Cellular Endocrinology, 2006, 246: 21-33.
- [7] 韩德五. 肠源性内毒素血症[M]. 北京: 中国科学技术出版社, 2004: 78-89.
- [8] Navaratnam R L, Morris S E, Traber D L, Flynn J, Woodson L, Linares H, Herndon D H. Endotoxin (LPS) increases mesenteric vascular resistance (MVR) and bacterial translocation (BT)[J]. Journal Trauma, 1990, 30(9): 1 113-1 115.
- [9] 李晓芳. 重烧伤后胃肠道功能障碍的机制和防治[J]. 世界华人消化杂志, 2006, 14: 888-893.
- [10] Zhang H, Li Y, Wang S, Zhang K, Li L, Wu X. LPS-induced NF-kappa B activation requires  $Ca^{2+}$  as a mediator in isolated pancreatic acinar cells of rat [J]. Chinese Medical Journal, 2003, 116 (11): 1 662-1 667.
- [11] McGivney A, Bradley S G. Action of bacterial lipopolysaccharide on the respiration of mouse liver mitochondria[J]. Infection and Immunity, 1980, 27 (1): 102-106.
- [12] Sato A, Kuwabara Y, Sugiura M, Seo Y, Fujii Y. Intestinal energy metabolism during ischemia and reperfusion[J]. Journal Surgical Research, 1999, 82 (2): 261-267.
- [13] Kohno S, Miyajima H, Takahashi Y, Suzuki H, Hishida A. Defective electron transfer in complexes I and IV in patients with aceruloplasminemia [J]. Journal Neurological Sciences, 2000, 182(1): 57-60.
- [14] Cairns C B, Ferroggiaro A A, Walther J M, Harken A H, Banerjee A. Potischemic administration of succinate reverses the impairment of oxidative phosphorylation after cardiac ischemia and reperfusion injury[J]. Circulation, 1997, 96(9): 260-265.
- [15] Pang C Y, Neligan P, Xu H, He W, Zhong A, Hopper R, Forrest C R. Role of ATP-sensitive  $K^+$  channels in ischemic preconditioning of skeletal muscle against infarction[J]. American Journal Physiology, 1997, 273: 44-51.
- [16] 余静波, 汪仕良, 黎 鳌. 烧伤后早期肠道营养保护

- 肠粘膜的实验研究[J]. 中华整形烧伤外科杂志, 1994, 10: 196-200.
- [17] 柳君泽, 高文祥, 曹利飞, 孙秉庸. 低压缺氧大鼠脑线粒体内腺苷酸含量及能荷的变化[J]. 第三军医大学学报, 2003, 25(24): 2 165-2 168.
- [18] Menguy R. Role of gastric mucosal, energy metabolism in the etiology of stress ulceration[J]. World Journal of Surgery, 1981, 5(2): 175-180.
- [19] 高英丽, 朱京慈, 王庆军. 早期肠内营养对重型颅脑损伤大鼠胃黏膜能量代谢的影响[J]. 护理研究, 2006, 20(9): 2 275-2 279.
- [20] Pierzynowski S G, Sjodin A. Perspectives of glutamine and its derivatives as feed additives for farm animals[J]. Journal of Animal and Feed Sciences, 1998, 7: 79-91.

## Effects of $\alpha$ -ketoglutaric Acid on Energy Metabolism in Intestinal Mucosa of Weaned Pigs Chronically Challenged with Lipopolysaccharide

LIU Jian HOU Yongqing\* DING Binying LIU Yulan ZHU Huiling WANG Lei LI Yongtang

(Hubei Key Laboratory of Animal Nutrition and Feed Science, Wuhan Polytechnic University, Wuhan 430023, China)

**Abstract:** This experiment was conducted to study the effects of  $\alpha$ -ketoglutaric acid (AKG) on energy metabolism in intestinal mucosa of weaned pigs chronically challenged with lipopolysaccharide (LPS). Twenty-four healthy crossbred Duroc  $\times$  Landrace  $\times$  Largewhite weaned piglets with  $(7.25 \pm 0.23)$  kg BW were randomly allocated to 3 groups (control group, LPS group and AKG group). Each group included 8 replicates, 1 piglet in per replicate. The control and LPS group were fed the basal diet supplemented with 1% starch, while the AKG group was fed the basal diet supplemented with 1% AKG. Piglets in the LPS group and AKG group were injected intraperitoneally with 80  $\mu\text{g}/\text{kg}$  LPS on day 10, 12, 14 and 16, whereas piglets in the control group were injected intraperitoneally with normal saline at the same dose. On day 17, the intestinal mucosa was collected after pigs were slaughtered under anesthesia. Then the mucosal samples were used to measure the levels of adenylyate using HPLC method. The results showed that dietary supplementation of 1% AKG could significantly increase the levels of ADP in duodenal mucosa ( $P < 0.05$ ), significantly relieve the decline of the levels of ATP and total adenine nucleotide in duodenal mucosa and jejunal mucosa and improve the levels of energy charge in jejunal mucosa and ileal mucosa. The results indicated that dietary supplementation with 1% AKG could relieve the dysfunction of intestinal mucosal energy metabolism induced by LPS challenge, therefore exert protective effects on intestinal mucosal barrier. [*Chinese Journal of Animal Nutrition*, 2009, 21(6): 892-896]

**Key words:**  $\alpha$ -ketoglutaric acid; Weaned piglets; Lipopolysaccharide; Intestinal mucosa; Energy metabolism