

乳酸菌預防肝損傷的應用

肝臟是人體重要的器官

「肝若好，人生是彩色的；肝若不好，人生是黑白的。」這句廣告用語想必大家都耳熟能詳吧！的確，肝臟對人體來說是個極其重要的器官，除了一般人所熟知的解毒排毒功能之外，針對營養物的代謝、分泌膽汁、消化脂肪都需透過它來幫我們完成；此外，肝臟還具有免疫功能，裡面有一群防禦隊伍可以幫忙吞噬、隔離和消除入侵或內生的種種致病原，保障人體健康。因此，一個人若肝功能不好，那麼很多疾病便會隨即而來。

常見幾個造成肝損傷的因素有：病毒或細菌感染、不當的藥物使用、化學藥品中毒、酗酒所造成的酒精性肝炎、熬夜過勞導致肝臟血流不足，降低受損肝細胞的修復等，久而久之，將使得肝細胞發生病變、壞死，慢慢的形成肝纖維化，嚴重甚至演變成肝硬化、肝癌。

乳酸菌對肝臟的保護

加強結腸細胞的屏蔽作用（colonic barrier）

越來越多學者研究顯示，乳酸菌除了健胃固腸之外，它還具備保護肝臟的功能。因為造成肝損傷的其中一項致病機制為腸道內壞菌過度繁殖，產生內毒素，使得小腸表皮內膜通透性增加，導致內毒素得以穿透表皮層，侵入血液中，隨著血液循環流至肝臟。這時候肝臟裡的免疫防禦軍隊「庫氏細胞」就會發揮它的本領，將這些毒素吞噬掉，並且伴隨一些細胞激素的產生，這些細胞激素會造成肝細胞發炎，促進肝纖維化。乳酸菌除了可以平衡腸道菌相、抑制壞菌生長外，它還可以使腸道內膜細胞間黏得更緊密，降低細胞通透性，減少毒素入侵的機會，進而達到保護肝臟的目的。

科學家統計，大約有五到七成的肝硬化病人，他們小腸內的壞菌是過度繁殖的。並且以實驗證實，大鼠餵食 *E. coli* 確實會造成腸壁細胞通透性增加，但若預先餵食大量的 *Lactobacillus plantarum*，則可降低因 *E. coli* 所造成的通透性增加（Mangell et al., 2002）。

抑制促發炎激素、活化抗發炎激素

乳酸菌可以抑制結腸分泌促發炎細胞激素，例如 TNF- α 及 IFN- γ ，降低發炎程度，並加速結腸細胞屏蔽的修復。此外，乳酸菌也會活化抗發炎因子，再加上在腸道中代謝產生的一些抗發炎物質，它們皆可以透過這層結腸屏蔽，經由血液循環到達肝臟。當這些抗發炎因子到達肝臟之後，會藉由抑制 NF- κ B 這個因子的活性，抑制促發炎激素 IL-6 的產生，減緩肝臟發炎受損情形 (Versalovic, 2007)。

增加抗氧化能力

我們知道肝臟是人體主要的代謝器官，在代謝過程中常伴隨許多自由基產生，這些自由基可以藉由體內的酵素系統，或一些抗氧化物質將其清除。但若受到一些因素，例如老化、熬夜、酗酒、壓力、環境污染或者不良飲食等影響，將會使得體內自由基產生過多。當體內累積過多的自由基時，便會造成氧化壓力升高，增加脂肪生成，脂質代謝率降低，於是肝臟累積過多脂肪，形成脂肪肝；同時過多的氧化自由基也會引起脂質過氧化，破壞肝細胞膜的完整性，亦會攻擊蛋白質令其失去功能；還有造成 DNA 斷裂，讓其無法順利修補而造成突變。這些反應除了造成肝臟損傷之外，甚至有致癌的風險。

而乳酸菌具有不同程度的抗氧化活性，例如可以產生過氧歧化酶 (SOD) 來清除活性氧；或者能抵抗過氧化氫，將其水解成無毒的水分子；螯合金屬離子，使具有還原活性；並且有些還能夠清除脂質過氧化產物丙二醛 (MDA)，降低肝臟損傷。因此，食用乳酸菌對於降低肝損傷所造成的氧化壓力是有幫助的。

研究指出四氯化碳會提高肝臟的氧化壓力導致肝損傷。科學家做過一個實驗，他們預先給小鼠食用富含硒的乳酸菌，接著再餵食四氯化碳，結果發現富含硒的乳酸菌除了可以提昇小鼠免疫細胞的活性外，同時也可以提昇肝臟的抗氧化酵素系統、降低脂質過氧化程度，減少血清中 GOT、GPT 值，達到保護肝臟的目的 (chen et al., 2005)。此外，也有研究學者將 *Lactobacillus rhamnosus* 餵食大鼠，降低肝的氧化壓力，減緩因為酒精所引起的脂肪肝 (Forsyth et al., 2009)；同樣的，非酒精性所引起的脂肪肝，也可以藉由餵食複合型的乳酸菌，達到相同的效果 (Esposito

et al., 2012)。以上文獻皆顯示，乳酸菌確實能藉由降低肝臟氧化壓力，達到預防肝損傷的功效。

結語

乳酸菌能維持腸道菌相平衡，增強結腸細胞的屏蔽作用，進而降低肝臟受損及發炎；它也具有抗氧化能力，可以降低自由基對肝臟引起氧化壓力，在許多肝臟疾病預防或者治療中都有不錯的功效。肝臟是人體維持生活所需的營養素代謝之地，並且參與各種毒素的去除，也具有免疫細胞，可以進行異物的吞噬及清除。所以若能好好護養我們的肝臟，避免它發生病變，那麼就會有個健康快樂的人生！

參考資料

1. Lata J, Jurankova J, Kopacova M, and Vitek P. (2011) Probiotics in hepatology. *World J Gastroenterol.* **17(24)**:2890-6.
2. Versalovic J. (2007) Probiotics: intestinal gatekeeping, immunomodulation, and hepatic injury. *Hepatology.* **46(3)**:841-50.
3. Mangell P, Nejdfor P, Wang M, Ahmé S, Weström B, Thorlacius H, and Jeppsson B. (2001) *Lactobacillus plantarum* 299v inhibits *Escherichia coli*-induced intestinal permeability. *Dig Dis Sci.* **47(3)**:511-6.
4. Chen L, Pan DD, Zhou J, and Jiang YZ. (2005) Protective effect of selenium enriched *Lactobacillus* on CCl₄-induced liver injury in mice and its possible mechanisms. *World J Gastroenterol.* **11(37)**:5795-800.
5. Forsyth CB, Farhadi A, Jakate SM, Tang Y, Shaikh M, and Keshavarzian A. (2009) *Lactobacillus* GG treatment ameliorates alcohol-induced intestinal oxidative stress, gut leakiness, and liver injury in a rat model of alcoholic steatohepatitis. *Alcohol.* **43(2)**:163-72.
6. Esposito E, Iacono A, Bianco G, Autore G, Cuzzocrea S, Vajro P, Canani RB, Calignano A, Raso GM, and Meli R. (2009) Probiotics reduce the inflammatory response induced by a high-fat diet in the liver of young rats. *J Nutr.* **139(5)**:905-11.