

乳酸菌预防肝损伤的应用

肝脏是人体重要的器官

「肝若好，人生是彩色的；肝若不好，人生是黑白的。」这句广告用语想必大家都耳熟能详吧！的确，肝脏对人体来说是个极其重要的器官，除了一般人所熟知的解毒排毒功能之外，针对营养物的代谢、分泌胆汁、消化脂肪都需透过它来帮我们完成；此外，肝脏还具有免疫功能，里面有一群防御队伍可以帮忙吞噬、隔离和消除入侵或内生的种种致病原，保障人体健康。因此，一个人若肝功能不好，那么很多疾病便会随即而来。

常见几个造成肝损伤的因素有：病毒或细菌感染、不当的药物使用、化学药品中毒、酗酒所造成的酒精性肝炎、熬夜过劳导致肝脏血流不足，降低受损肝细胞的修复等，久而久之，将使得肝细胞发生病变、坏死，慢慢的形成肝纤维化，严重甚至演变成肝硬化、肝癌。

乳酸菌对肝脏的保护

加强结肠细胞的屏蔽作用（colonic barrier）

越来越多学者研究显示，乳酸菌除了健胃固肠之外，它还具备保护肝脏的功能。因为造成肝损伤的其中一项致病机制为肠道内坏菌过度繁殖，产生内毒素，使得小肠表皮内膜通透性增加，导致内毒素得以穿透表皮层，侵入血液中，随着血液循环流至肝脏。这时候肝脏里的免疫防御军队「库氏细胞」就会发挥它的本领，将这些毒素吞噬掉，并且伴随一些细胞激素的产生，这些细胞激素会造成肝细胞发炎，促进肝纤维化。乳酸菌除了可以平衡肠道菌相、抑制坏菌生长外，它还可以使肠道内膜细胞间黏得更紧密，降低细胞通透性，减少毒素入侵的机会，进而达到保护肝脏的目的。

科学家统计，大约有五到七成的肝硬化病人，他们小肠内的坏菌是过度繁殖的。并且以实验证实，大鼠喂食 *E. coli* 确实会造成肠壁细胞通透性增加，但若预先喂食大量的 *Lactobacillus plantarum*，则可降低因 *E. coli* 所造成的通透性增加（Mangell et al., 2002）。

抑制促发炎激素、活化抗发炎激素

乳酸菌可以抑制结肠分泌促发炎细胞激素，例如 TNF- α 及 IFN- γ ，降低发炎程度，并加速结肠细胞屏蔽的修复。此外，乳酸菌也会活化抗发炎因子，再加上在肠道中代谢产生的一些抗发炎物质，它们皆可以透过这层结肠屏蔽，经由血液循环到达肝脏。当这些抗发炎因子到达肝脏之后，会藉由抑制 NF- κ B 这个因子的活性，抑制促发炎激素 IL-6 的产生，减缓肝脏发炎受损情形 (Versalovic, 2007)。

增加抗氧化能力

我们知道肝脏是人体主要的代谢器官，在代谢过程中常伴随许多自由基产生，这些自由基可以藉由体内的酵素系统，或一些抗氧化物质将其清除。但若受到一些因素，例如老化、熬夜、酗酒、压力、环境污染或者不良饮食等影响，将会使得体内自由基产生过多。当体内累积过多的自由基时，便会造成氧化压力升高，增加脂肪生成，脂质代谢率降低，于是肝脏累积过多脂肪，形成脂肪肝；同时过多的氧化自由基也会引起脂质过氧化，破坏肝细胞膜的完整性，亦会攻击蛋白质令其失去功能；还有造成 DNA 断裂，让其无法顺利修补而造成突变。这些反应除了造成肝脏损伤之外，甚至有致癌的风险。

而乳酸菌具有不同程度的抗氧化活性，例如可以产生过氧歧化酶 (SOD) 来清除活性氧；或者能抵抗过氧化氢，将其水解成无毒的水分子；螯合金属离子，使具有还原活性；并且有些还能够清除脂质过氧化产物丙二醛 (MDA)，降低肝脏损伤。因此，食用乳酸菌对于降低肝损伤所造成的氧化压力是有帮助的。

研究指出四氯化碳会提高肝脏的氧化压力导致肝损伤。科学家做过一个实验，他们预先给小鼠食用富含硒的乳酸菌，接着再喂食四氯化碳，结果发现富含硒的乳酸菌除了可以提升小鼠免疫细胞的活性外，同时也可以提升肝脏的抗氧化酵素系统、降低脂质过氧化程度，减少血清中 GOT、GPT 值，达到保护肝脏的目的 (chen et al., 2005)。此外，也有研究学者将 *Lactobacillus rhamnosus* 喂食大鼠，降低肝的氧化压力，减缓因为酒精所引起的脂肪肝 (Forsyth et al., 2009)；同样的，非酒精性所引起的脂肪肝，也可以藉由喂食复合型的乳酸菌，达到相同的效果 (Esposito

et al., 2012)。以上文献皆显示，乳酸菌确实能藉由降低肝脏氧化压力，达到预防肝损伤的功效。

结语

乳酸菌能维持肠道菌相平衡，增强结肠细胞的屏蔽作用，进而降低肝脏受损及发炎；它也具有抗氧化能力，可以降低自由基对肝脏引起氧化压力，在许多肝脏疾病预防或者治疗中都有不错的功效。肝脏是人体维持生活所需的营养素代谢之地，并且参与各种毒素的去除，也具有免疫细胞，可以进行异物的吞噬及清除。所以若能好好护养我们的肝脏，避免它发生病变，那么就会有个健康快乐的人生！

参考数据

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, Ahrné S, Weström B, Thorlacijs 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.