



阿滋海默症傾向分析

高血脂症/冠狀動脈心臟病分析

報告範本

客戶：P070000（呂小弟）

報告日期：00年00月00日

菁英診所 關心您的健康

您的基因檢查結果

阿滋海默症、高血脂症、冠狀動脈心臟病相關基因檢查結果

基因名稱與 SNP		你的基因檢查結果		說明
APOE (SNP1)	C 或 T	T/T	E3/E3 (TC/TC) 綠燈 🟢	參與血脂質代謝，與阿茲海默症、冠狀動脈心臟病、高血脂症…等疾病有關，風險依序為 E4> E3> E2，詳細風險請見第 3 頁圖表。
APOE (SNP2)	C 或 T	C/C		

附註 1 綠燈 🟢🟢 結果為兩個綠燈，表示帶有保護基因，在無其它因素（例如：環境因子、生活型態、飲食習慣、其它基因）的影響下，得到此基因相關疾病的機率極低。

綠燈 🟢：結果為綠燈，恭喜您沒有帶有可能致病的基因變異，在無其它因素（例如：環境因子、生活型態、飲食習慣、其它基因）的影響下，得到此基因相關疾病的機率較低。

黃燈 🟡：結果為黃燈，代表您帶有一個可能致病的基因變異，仍可執行正常的功能表現，但是當您飲食習慣不佳、處於不良環境時，可能影響你基因的正常表現。若您能積極且有效地預防，則可以降低疾病的風險。

紅燈 🔴：結果為紅燈，那表示您帶有二個致病的基因變異，基因功能表現較差，可能會影響健康狀態，是此基因相關疾病的高危險群。需要更積極地採取預防措施以降低疾病發生。

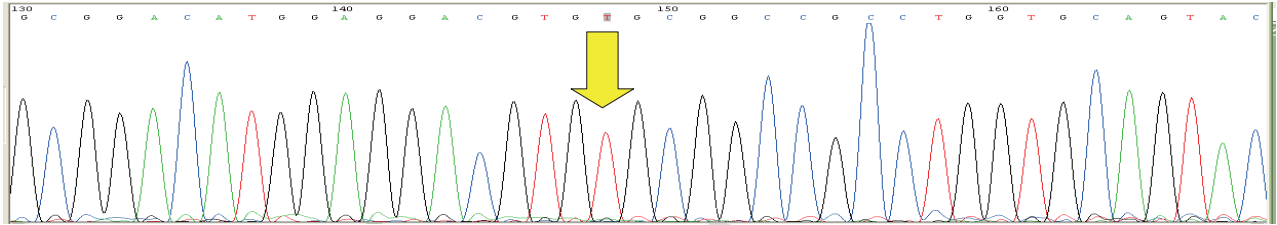
附註 2：疾病的產生除了先天體質（基因）影響之外，亦受到環境因子、飲食因子、生活壓力因子…等等一起共同所導致。提早知道自己先天體質（基因）弱點，作好正確的健康管理，是預防疾病的好方法。

附註 3：先天體質（基因）分析僅作為個人增加了解自己身體的資訊，並非疾病的診斷、檢驗、或醫療。若有任何疾病或醫療問題，建議找專科醫師諮詢。

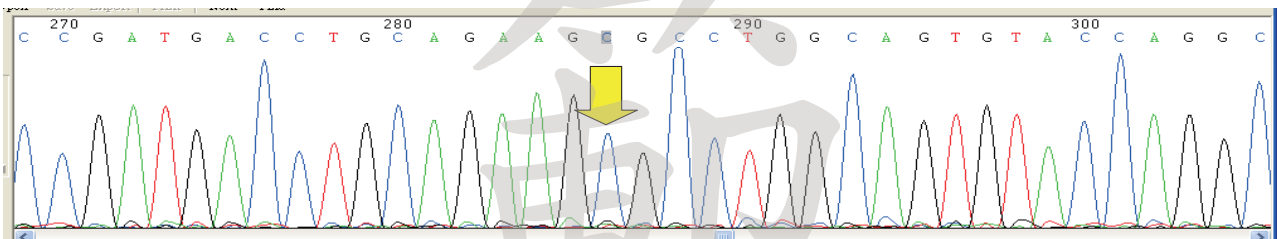
【附件一】您的基因檢查結果 (原始數據)

1. 您的 APOE 檢查結果 : E3/E3

--您的 APOE (SNP1) 基因型為 : T/T



--您的 APOE (SNP2) 基因型為 : C/C



【附件二】APOE 與阿茲海默症、高血脂、冠狀動脈心臟病之間的關係

※ APOE 與阿茲海默症的關係

阿茲海默症的診斷是根據腦部組織病理切片來判定，病人腦部組織有澱粉狀老年斑，神經細胞內有神經纖維纏結。目前並沒有精確的臨床診斷方法來判定阿茲海默症的存在。研究發現 APOE e4 基因型與阿茲海默症有很明顯的相關性。APOE 的基因型檢測可以作為有阿茲海默症 (老年癡呆) 病徵的病人診斷的參考。一等親屬中若有一位罹患阿茲海默症，則本身有 20% 的機會罹患阿茲海默症。若家族中有多位成員得到阿茲海默症，其他成員罹患阿茲海默症的風險更高。早發家族性阿茲海默症是源於自體顯性遺傳，患者傳給下一代此基因的機率是 50%。約 25% 的阿茲海默症病患源自家族遺傳，家族性遺傳的病例與非家族性遺傳的病例，在臨床的表現型相同，只可依據家族病史或基因檢測來區分。有關的分子與基因研究結果摘要如下：

晚發型家族性阿茲海默症 (AD2)

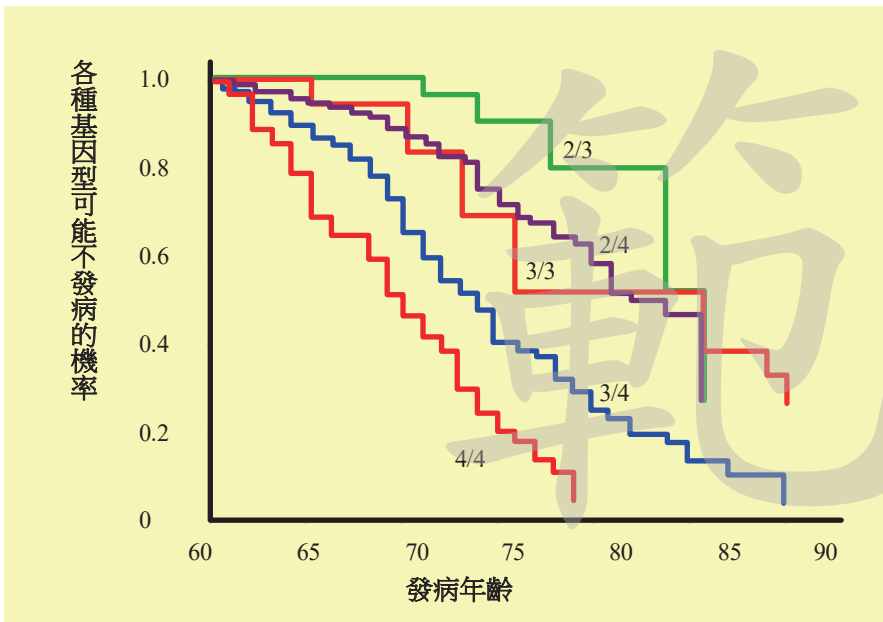
許多研究指出，晚發型的阿茲海默症是與許多基因相關的複雜性疾病，雖然仍沒有單一基因或一群基因被認為對阿茲海默症的成因有直接的影響，以下是目前已知的研究成果：

- 充分的證據顯示：晚發型的阿茲海默症與 APOE e4 的基因型有關。雖然機制尚不清楚，但是 APOE e4 的基因型與阿茲海默症發生的年齡有密切相關。

P070000 (呂小弟)

- 在人與人間，APOE 有 2 個常見的遺傳變異與晚發性的阿茲海默症有關，第一個變異是一個 T 或 C 的 SNP；第二個變異點是 C 或 T 的 SNP，這兩個位點可組成三個常見的 haplotype：E2、E3、E4。

這三個 haplotype 與阿茲海默症發生的年紀有關，基本上 E2 具有保護作用，而 E4 則為危險因子。每個人會有兩個 haplotype，組成五種常見形式：E2/E3、E2/E4、E3/E3、E3/E4、E4/E4。不同 APOE 基因型個體於不同年齡不會有阿茲海默症的機率則如下圖所示：



※ APOE 與高血脂症、冠狀動脈心臟病的關係

APOE 是一種脂蛋白，也是乳糜微粒 (chylomicron) 上的主要蛋白質，它會與肝臟細胞或週邊細胞上的受體結合，經由吞噬作用將乳糜微粒從循環血液中吸收，進入細胞中。APOE 對於富含三酸甘油脂之脂蛋白的代謝扮演著中樞的重要角色。若是 APOE 基因功能發生嚴重缺陷會導致第三型高血脂蛋白症，患者由於乳糜微粒和極低密度脂蛋白 (VLDL) 殘體無法從血液中排除，而造成高膽固醇及高三酸甘油脂血症。不同人之間，APOE 代謝血脂質的能力天生就不同，有些人天生就能代謝多一些的血脂質，有些人卻不行，影響這與生俱來的差異是基因。除了嚴重突變以外，APOE 在一般族群中存在三種常見的基因多型性，分別為 E2、E3 及 E4，不同基因型在脂質代謝上有所差異。這三個 haplotype 與人體內 LDL 濃度有關，基本上 E2 具保護作用而 E4 則為危險因子，其中 E4/E4、E3/E4 脂質代謝異常，乳糜微粒及極低密度脂蛋白殘體無法從血液中排除，造成高 LDL 膽固醇及高 TG，而 E2/E2 導致第三型高血脂蛋白症。

<飲食保健建議>

1. 銀杏葉

銀杏萃取物是由銀杏樹葉提煉而成，銀杏萃取物中含有黃酮體與 DHEA 可以降低腦部脂質自由基過氧化，維持大腦的正常運作，有助於緩解阿茲海默症以及帕金森氏症等老人的痴呆狀況。

2. 紅麴

紅麴含有一種可抑制體內（肝臟）膽固醇合成的最佳成分，稱為 HMG-CoA 還原酵素之抑制劑，可調節體內膽固醇，同時還含有不飽和脂肪酸，也有助於促進健康的血清三酸甘油酯濃度。

【附件三】生活保健資訊站

阿茲海默症是一種複雜的疾病，受到許多因子的影響，科學家們仍致力於各項相關研究。有些人罹患阿茲海默症的機率比其他人高，這些會提高患病率的可能因素稱為危險因子。目前科學家們發現的危險因子如下，其中仍有部分因子具有爭議：

■ 年齡

患病機率隨年齡增加而增大，通常發生在 65 歲以上的老人。西方國家 65~74 歲的患病機率約為 5%，85 歲以後則高達 50%，而臺灣流行病學研究顯示 65 歲以上患病機率為 2.5% 左右。

■ 家族史

5~10%的阿茲海默症患者有家族史的紀錄，若直系親屬中有此疾病則其得病率是一般人的 3-5 倍。目前已知有三種基因突變與早發型阿茲海默症有關，而 ApoE 基因突變與會增加晚發型阿茲海默症的機率。

■ 性別

目前已知女性發病機率較男性高，推測是因女性壽命較長。

■ 生活型態

臨床研究發現用腦程度與發病時間有關，顯示利用腦力或教育水準較高的人罹患此病的機率較低。

■ 頭部外傷

研究發現一些拳擊手罹患失智症與阿茲海默症機率較高，因此推測頭部創傷也會增高罹患機率。

■ 環境

例如鋁金屬累積腦部而引發疾病，但仍需進一步證實相關機制。

■ 荷爾蒙補充療法

最早的研究顯示停經後的婦女因荷爾蒙補充療法會增加失智症的風險，但也有研究顯示雌激素可降低患病的機率。

■ 無緣故的擔憂

一項最新的研究指出，如果經常胡思亂想、杞人憂天所帶來的壓力，可能會加倍發生阿茲海默氏症的風險。這項試驗結果顯示，持續擔憂的老年人發生阿茲海默氏症的機會，為沒有這方面問題老年人的 2.4 倍。

其它建議

銀杏

銀杏萃取物是由銀杏樹葉提煉而成，銀杏萃取物中含有黃酮體與 DHEA 可以降低腦部脂質自由基過氧化，維持大腦的正常運作，有助於緩解阿茲海默症以及帕金森氏症等老人的痴呆狀況。

魚油 DHA

大腦除了容易產生自由基，其不飽和脂肪酸的含量也很高，但不飽和脂肪酸容易受自由基破壞，隨著年齡的增加，腦中 DHA 含量遞減。魚類的油脂是 DHA 豐富的來源，尤其是於眼珠後方深處的眼窩脂肪含量最多，其次是肥肉的油脂。

蘋果

依據美國康奈爾大學研究人員發表在 2004 年 12 月的 Journal of Agricultural and Food Chemistry 的研究結果，顯示新鮮的蘋果中有高含量的抗氧化劑 quercetin，在動物細胞實驗中發現其可以保護腦細胞免受氧化壓力的傷害，而減低阿茲海默症和其他神經退化性疾病有關的腦組織缺損過程。

蕃茄

蕃茄含有豐富的脂溶性維他命 E 及胡蘿蔔素，胡蘿蔔素抗氧化作用比維他命 E 還強，因此延緩大腦老化相當有效果。而蕃茄中茄紅素的抗氧化作用更強，所以應可有效預防癡呆。

保持敏銳頭腦的方法

預防失憶最簡單的方法就是要保持你的腦筋活絡，建議的方法如下：

- 運動腦袋瓜
- 保持活躍體力
- 吃好睡好保持健康：均衡飲食，多攝取深綠色的蔬菜及水果，早睡早起，多喝水
- 沉思冥想放鬆心情、保持正面樂觀的態度
- 發展提醒自己的方法
- 和醫師保持溝通、定期檢查指數
- 旅遊

參考文獻：

- Type III hyperlipoproteinemia: defective metabolism of an abnormal apolipoprotein E. *Science* 211: 584-586, 1981
- Increased frequencies of apolipoprotein E2 and E4 alleles in patients with ischemic heart disease. *Clin. Genet.* 36: 183-188, 1989
- Association between apolipoprotein E alleles and calcific valvular heart disease. *Circulation* 108: 1804-1808, 2003.
- Genetic transmission of isoapolipoprotein E phenotypes in a large kindred: relationship to dysbetalipoproteinemia and hyperlipidemia. *Metabolism* 30: 79-88, 1981
- Apolipoprotein E alleles in severe hypertriglyceridaemia. (Letter) *Lancet* 1: 353, 1983
- Apolipoprotein epsilon-4 homozygosity in young men with coronary heart disease. *Lancet* 340: 879-880, 1992.
- Studies of familial type III hyperlipoproteinemia using as a genetic marker the apoE phenotype E2/2. *J. Lipid Res.* 23: 1224-1235, 1982
- Identification of a new structural variant of human apolipoprotein E, E2(lys146-to-gln), in a type III hyperlipoproteinemic subject with the E3/E2 phenotype. *J. Clin. Invest.* 72: 1288-1297, 1983.