



糖尿病體質分析

客戶：

報告日期：2017/3/8

菁英診所


關心您的健康


您的基因檢查結果

第二型糖尿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
TCF7L2	C 或 T	C/C	綠燈 	具有調節β細胞增生與分化功能，亦與血糖恆定有關。罹患第二型糖尿病風險依序為：T/T > C/T > C/C。
HHEX (SNP1)	A 或 G	A/G	黃燈 	是一種基因轉錄因子，可以調控基因表達。罹患第二型糖尿病風險依序為風險依序為：G/G > A/G > A/A。
HHEX (SNP2)	A 或 G	A/A	綠燈 	是一種基因轉錄因子，可以調控基因表達。罹患第二型糖尿病風險依序為風險依序為：G/G > A/G > A/A。
CDKAL1	T 或 G	T/G	黃燈 	與調控細胞分化週期有關。罹患第二型糖尿病風險依序為風險依序為：G/G > T/G > T/T。
SLC30A8	C 或 T	C/T	黃燈 	協助 Zn 酵素輔因子運輸到細胞內。罹患第二型糖尿病風險依序為：C/C > C/T > T/T。

附註 1  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。

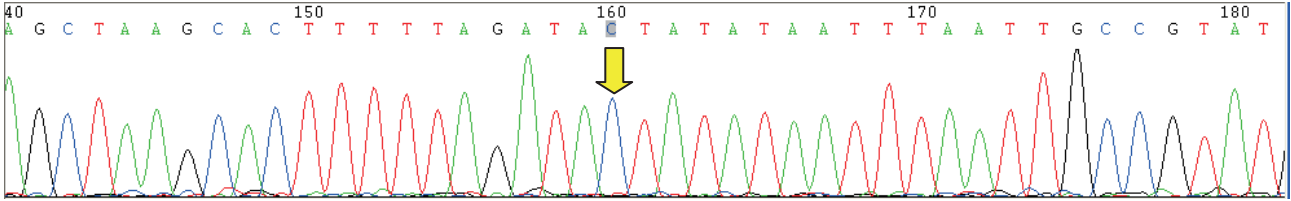
 紅燈：結果為紅燈，那表示您帶有二個致病的基因變異，基因功能表現較差，可能會影響健康狀態，是此基因相關疾病的高危險群。需要更積極地採取預防措施以降低疾病發生。

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。

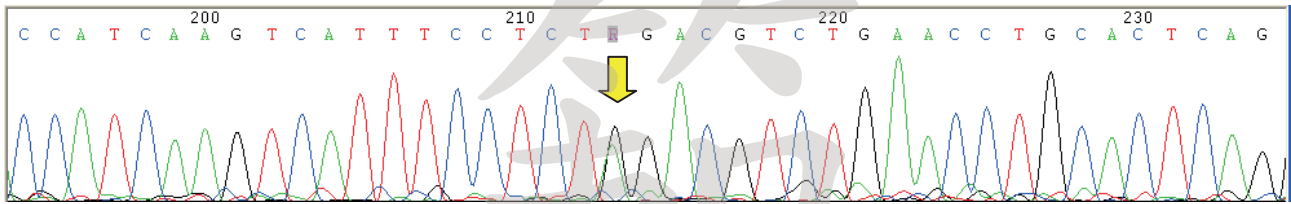
附註 3：先天體質（基因）分析僅作為個人增加了解自己身體的資訊，並非疾病的診斷、檢驗、或醫療。若有任何疾病或醫療問題，建議找專科醫師諮詢。

【附件一】您的基因檢查結果（原始數據）

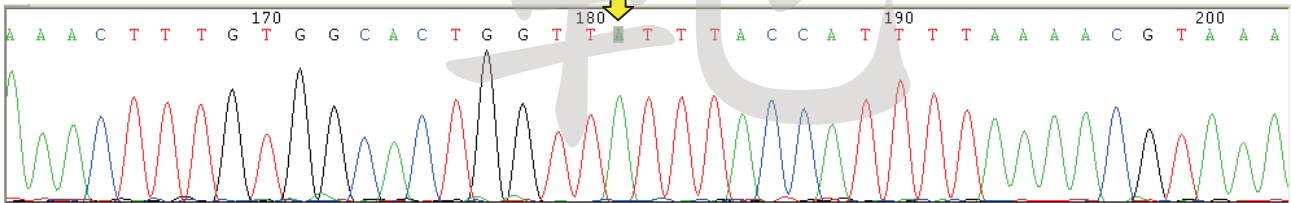
1. 您的 TCF7L2 檢測結果：C/C



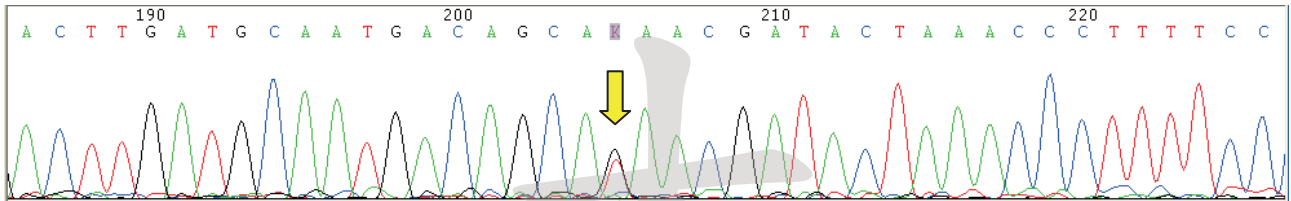
2. 您的 HEX (SNP1) 檢測結果：A/G



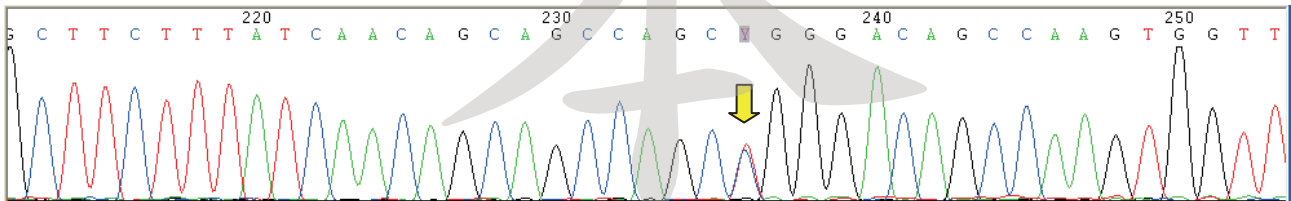
3. 您的 HEX (SNP2) 檢測結果：A/A



4. 您的 CDKAL1 檢測結果：T/G



5. 您的 SLC30A8 檢測結果：C/T



【附件二】第二型糖尿病相關基因說明

● TCF7L2

TCF7L2 基因位於染色體 10q25.3 位置上，具有調節β細胞增生與分化功能，其基因產物亦與血糖恆定有關，研究指出：TCF7L2 抑制腸內分泌細胞中的 proglucagon 基因，進而調節血液中 proglucagon 與血糖的恆定。

TCF7L2 在人與人之間有一基因多樣性 C 或 T，其中 T 為第二型糖尿病之危險因子，研究追蹤 22 年發現帶有 T 基因型者 (CT 與 TT) 多年後很多人均罹患第二型糖尿病。另外根據國際 10000 人糖尿病大型研究發現帶有 T 基因型者其罹患第二型糖尿病的機率為 1.37 倍。

● HHEX

HHEX 基因位於染色體 10q24 位置上，是一種基因轉錄因子，可以調控基因表達。研究發現 HHEX (SNP1) 在人與人之間有一基因多樣性 A 或 G，另外 HHEX (SNP2) 在人與人之間有一基因多樣性 A 或 G，此 2 個 SNP 皆與第二型糖尿病有關。研究發現當攜帶有 HHEX (SNP1) G 基因型者罹患第二型糖尿病風險為 1.68 倍；當攜帶有 HHEX (SNP2) G 基因型者罹患第二型糖尿病風險為 1.57 倍；同時攜帶 HHEX (SNP1) G 基因型與 HHEX (SNP2) G 基因型者罹患第二型糖尿病風險為 2.64 倍。

● CDKAL1

CDKAL1 基因位於染色體 6p22.3 位置上，與調控細胞分化週期有關。人與人之間有一基因多樣性 T 或 G，研究發現當攜帶有 G 基因型者罹患第二型糖尿病風險為 1.78 倍。

● SLC30A8

CDKAL1 基因位於染色體 8q24.11 位置上，協助 Zn (參與許多酵素的輔因子) 由細胞外運輸進入細胞。人與人之間有一基因多樣性 C 或 T，會使第 325 個胺基酸由鹼性胺基酸 Arg 變成疏水性胺基酸 Trp，人與人之間有一基因多樣性 C 或 T，研究發現當攜帶有 C 基因型者罹患第二型糖尿病風險為 1.3 倍。

【附件三】生活保健資訊站

糖尿病的治療方法：飲食、運動及藥物

飲食原則：

1. **熱量**：提供足夠且可維持合理體重的熱量，通常先評估病患目前的體位情況，是否過重？肥胖？近期內體重減輕的速率後，再以公式計算出一天所需的熱量，依據體位的狀況給予修正。體重控制的速率每週減輕 0.5~1.0 公斤，每減輕 1 公斤體重需減少 7700 大卡的熱量攝取。
2. **蛋白質**：佔總熱量的 10~20% (包含動物和植物性來源)，**需特別注意熱量調整的患者，蛋白質的攝取量必須達到 1.0 g/kg of IBW**，但是如果患者已經出現糖尿病腎病變時，依據腎臟功能給予適量的蛋白質限制。
3. **油脂**：少於總熱量的 30%，其中飽和脂肪酸必須少於 10% 的總熱量，而膽固醇的攝取須少於 300mg/天。若病患有低密度脂蛋白 (LDL) 過高時，應更嚴格限制飽和脂肪酸的攝取，必須少於 7% 的總熱量，而膽固醇必須少於 200mg/天。若三酸甘油脂和極低密度脂蛋白 (VLDL) 皆過高，則應限制飽和脂肪酸及多元不飽和脂肪酸的攝取，必須少於 10% 的總熱量；單元不飽和脂肪酸少於 20% 的總熱量，且應注意體重控制、增加活動量、適當限制糖類攝取量。除了注意 SFA 的攝取量外，尚需注意食物中 trans-fatty acid 的攝取量。
4. **糖類**：一般認為單糖食物應該避免，取而代之的是多糖類的食物，然而，含單糖類較多的食物，如水果和牛奶卻有較低的昇糖指數；且有許多研究報導指出蔗糖、麵包、米飯和馬鈴薯有相似的昇糖反應，因此，糖尿病患者應較留意攝取糖類的總量，甚於糖類種類的差異。
5. **纖維素**：膳食纖維中的水溶性纖維對血脂肪、血糖的控制有正面的效果，因此糖尿病患者的膳食纖維建議量與一般正常人相同。每天建議膳食纖維攝取量為 20~35g，通常建議食物的種類來源愈多愈好。
6. **鈉質**：糖尿病患者為了預防高血壓及心血管疾病等慢性併發症，鈉的攝取量每日最好不超過 3000mg (相當於 7.5g 鹽)，如果患有已出現高血壓時每日應少於 2400mg (6g 鹽) 以下。
7. **酒精**：酒精的代謝主要是在肝臟，不需要胰島素的作用，每公克酒精可產生 7 大卡的熱量，酒精的代謝途徑與脂肪相似。對於使用胰島素或黃醯胺類口服降血糖藥物治療

的糖尿病患，大量的酒精攝取可能引起低血糖的反應，此仍由於肝臟內的糖質新生反應（gluconeogenesis）降低的緣故。對於血糖控制穩定的糖尿病人，目前美國 ADA 建議每天小於 2 個酒精當量是被允許的，但血糖控制不良的患者、TG 增高或孕婦等，應禁酒。（一酒精當量 = 90 大卡 = 2 份油脂；1 酒精當量約相當於 45ml 的蒸餾酒、或 120ml 的淡酒、或 360ml 的啤酒）

8. 維生素與礦物質：糖尿病人若飲食適當，則不需額外補充維生素和礦物質。鉻離子的補充對血糖控制有幫助，但是糖尿病人並無鉻離子缺乏的問題。鎂離子缺乏可能與胰島素的阻抗性及糖類不耐症或高血壓有關，所以應定期檢查；若有服用利尿劑，則可能造成鉀離子的流失。
9. 餐次的分配：一般對於注射胰島素的患者，建議除三餐外可予以點心的設計，但這不是絕對的，可視患者飲食習慣及血糖變換而定，請參考飲食設計的章節。但若飲食計劃設定好了，即應規律化，藥物可配合血糖變化而調整。住院患者若食慾不佳，則應給予少量多餐方式供應。

參考資料

- Grant, S. F. A., Thorleifsson, G., Reynisdottir, I., Benediktsson, R., Manolescu, A., Sainz, J., Helgason, A., Stefansson, H., Emilsson, V., Helgadóttir, A., Styrkarsdóttir, U., Magnusson, K. P., and 17 others Variant of transcription factor 7-like 2 (TCF7L2) gene confers risk of type 2 diabetes. *Nature Genet.* 38: 320–323, 2006.
- Helgason, A., Palsson, S., Thorleifsson, G., Grant, S. F. A., Emilsson, V., Gunnarsdóttir, S., Adeyemo, A., Chen, Y., Chen, G., Reynisdottir, I., Benediktsson, R., Hinney, A., and 21 others Refining the impact of TCF7L2 gene variants on type 2 diabetes and adaptive evolution. *Nature Genet.* 39: 218–225, 2007.
- Diabetes Genetics Initiative of Broad Institute of Harvard and MIT, Lund University, and Novartis Institutes for Biomedical Research Genome-wide association analysis identifies loci for type 2 diabetes and triglyceride levels. *Science* 316: 1331–1336, 2007.
- Steinthorsdóttir, V., Thorleifsson, G., Reynisdottir, I., Benediktsson, R., Jonsdóttir, T., Walters, G. B., Styrkarsdóttir, U., Gretarsdóttir, S., Emilsson, V., Ghosh, S., Baker, A., Snorradóttir, S., and 33 others A variant in CDKAL1 influences insulin response and risk of type 2 diabetes. *Nature Genet.* 39: 770–775, 2007.