基因检测报告

尊敬的{{name}}先生： 您是一位有远见卓识，深知人生真谛的智者，因为您明白健康身体的意义所在。 财富、名誉、地位、奢华、豪车、名宅等等...都会随着生命的消逝变得一文不值，只有身体始终不离不弃的陪伴着我们走完人生的全部历程。也只有它才能拼命地呵护、保护您的生命，直到耗尽它全部的能量为止。没有了身体，生命也就终止了。您珍爱您的身体，同时感谢您选择了我们，赋予我们神圣的职责来守护您的身体，守护您的健康。

您的基因检测汇总分析如下，请您认真阅读。如对检测结果或报告有任何疑问，请咨询我们的遗传分析师或致电0755-89938333，我们的遗传分析师将为您答疑解惑。感谢您与量子（深圳）基因科技有限公司合作！

祝您健康快乐，笑口常开！

**重要申明**

**尊敬的顾客， 您好：**

本报告是基于您给我们提供的家族病、本人身体健康状况、生活习惯等背景数据的基础上，设计出的个性化基因检测方案。希望能帮助您了解自身的身体状况、更有效地规划好自己的健康生活。

**基因检测的科学性**

随着人类基因组测序计划和单体型计划（HapMap）的完成，越来越多的基因与疾病的关系被揭示。本基因检测报告中涉及到的所有基因及其相对应的患病风险的数据均来自于公布于NCBI（National Center for Biotechnology Information）数据库的大数据，及发表于Science、Nature等顶级国际学术期刊上的科学研究结果。利用现代分子生物学技术、基因芯片、高通量测序技术准确获得您DNA中相关基因的序列信息后，借助生物信息学、临床医学、遗传学手段进行综合分析，形成了您的健康报告。

**基因检测的应用**

目前，国际上开展的基因检测数据均来源于GWAS（Genome-wide association study，全基因组关联分析）研究结果。GWAS是在人类全基因组范围内筛选出与疾病相关的SNP信息，为大数据下的“相关性分析”研究结果，反映结果体现的是相关性而非因果性。即使有些关系是因果关系，这种原因也只是来自于基因变异层面的一个必要而非充分条件，因为所有检测均是在受试者遗传背景、生活习惯等未知的情况下发生的。加之绝大多数疾病的发生是多基因、多转录因子等共同参与的复杂过程，且本次检测仅选择了个别有代表性的marker基因进行检测。因此，本次基因检测与国际通行的基因检测完全一致，而非临床医学诊断。这与医院作为靶向药物前的基因检测(药物筛查)不同，对于您或任何第三方基于我们的检测报告采取的任何行动或产生的任何后果，我们将不承担任何责任。如依据此报告做出其他民事行为，包括但不限于购买保险、预防性器官切除等，其一切法律后果均由受试者自行承担。本报告引用的相关顶级期刊报道的基因变异只能解释引起表型的遗传因素的一部分，可能与表型有关的其它基因变异体还未被发现。因此，如果您报告中某些病的相对风险不高，这只是基于目前所知的基因变异所做出的评估，并不意味着您一定不会在未来罹患此疾病。反之，如果您报告中某些病的相对风险较高，并不意味着您一定会在未来罹患此疾病。疾病的发生是个复杂的过程，是人体内因与外界环境的外因共同作用下导致的结果。如果您需要了解目前的疾病状况，请务必向专业医疗机构寻求帮助。如果您当前患有某种疾病，或有任何身体不适，请勿拖延，尽快到医院就诊。

**检测结果的准确性**

我们采用国际先进水平的分子生物学、高通量测序、基因芯片检测技术平台，平均检出率（CallRate）超过99%，重复率达99.9%，达到国际水平。对于您提供给基因检测的生物样品，您需要承担完全的责任。如果您提供的不是您本人的样品，请务必尽快告知我们，如果您提供的基因样品未取得适当授权或存在法律、技术上的瑕疵，您需要承担因此导致的所有侵权或损害赔偿责任，包括我们由于接受您的委托提供服务可能产生的责任。

**个人隐私信息的安全性**

任何人的遗传基因信息都属于个人隐私范畴，我们承诺对您的个人资料，包括个人信息和遗传信息予以严格保密管理，在没有获得您本人同意或国家法律法规强制性要求公开的情况下，他人无权获知、获悉、了解或利用该信息。同时，我们提示您谨慎保管和处理您的个人信息和遗传信息。随着基因科学的发展，一些目前看来无关紧要的信息，在未来可能具有重大意义。如果您将这些信息告知任何第三方，可能导致难以预见的后果。

**风险评估结果的更新**

为了给您提供持续更新和更加完善的基因检测分析结果，我们保留所有遗传信息数据内容，并保留对其内容的说明、解释和更新的权利。如对以上内容有任何疑问，请与我们联系。

量子(深圳)基因科技有限公司

日期： 2018-08-25

签章：

**一、前 言**

**什么是基因？**

中国有句谚语：龙生龙，凤生凤，老鼠儿子会打洞。这就是遗传的力量。生物的繁衍生息和自身的成长过程都依赖于遗传信息的正确传递和使用。基因，正是遗传信息的基本单位，是我们的遗传物质-脱氧核糖核酸（DNA）分子上携带有遗传信息的特定核苷酸序列，通过指导人体内重要物质（如蛋白质等）的合成来维持人体的正常生理功能。一旦基因突变，会导致生物体自身出现异常、疾病，甚至死亡，并且这种变异有可能传递给下一代，使后代产生相似的状况。因此，基因主导着我们的生老病死。那么，基因存在于什么地方？人体是由许多细胞组成的，在细胞的细胞核包含脱氧核糖核酸（DNA）线状大分子，其呈现出像盘旋梯子样的双股螺旋结构，这就是遗传信息的载体。基因就是DNA上包含的遗传信息片段，像珠链上的珍珠那样有距离地线性排列在DNA上。DNA经过有规律地缠绕和紧密包装，形成染色体。染色体呈丝状或棒状，由核酸和蛋白质组成，在细胞发生有丝分裂时期容易被碱性染料着色，因此而得名。人体共有23对染色体，其中22对男女都有，称为常染色体；剩下1对男女有别，也称性染色体。男性的性染色体由一个X染色体和一个Y染色体组成，而女性则由两个X性染色体。23对染色体中一半来自父亲，一半来自母亲。

  基因在人体内如何起作用？基因的本质就是DNA，基本单位是脱氧核糖核苷酸，许多脱氧核糖核苷酸通过一定的化学键连接形成脱氧核苷酸链。一个脱氧核糖核苷酸分子由一分子含氮碱基、一分子脱氧核糖和一分子磷酸组成。含氮碱基包括四种：腺嘌呤（A）、鸟嘌呤（G）、胸腺嘧啶（T）和胞嘧啶（C）。DNA双链中，A-T或C-G碱基配对。许多ATGC不同数量的先后排列形成的碱基序列，就是基因携带的遗传信息。这些信息通过DNA复制过程准确地传递给新形成的细胞。也可以通过转录把遗传信息复印到RNA链上，带到细胞核外。在细胞浆中有被称为“核糖体”的小工厂，这些小工厂可以把碱基顺序“翻译”合成氨基酸序列，最终形成特定的蛋白质从而发挥特定的生物学功能。基因的碱基是否“正确”决定了相应合成的蛋白质是否“正确”。

**基因与疾病的关系**

诺贝尔生理学或医学奖获得者利根川进博士讲到：“一切疾病的发生都与基因有关”。从基因角度人类疾病可分为三类。第一类为单基因病。这类疾病已发现6000余种，其主要病因是某一特定基因突变导致的疾病，如地中海贫血、多指症、白化病、早老症等。第二类为多基因病。这类疾病的发生涉及两个以上基因的结构或表达调控的改变，如高血压、冠心病、糖尿病、哮喘病、骨质疏松症、神经性疾病、原发性癫痫、肿瘤等。第三类为获得性基因病。这类疾病由病原微生物通过感染将其基因入侵到宿主基因引起，例如爱滋病等因病毒感染而发生的疾病。此外，外界环境的物理、化学因素，例如辐射、致畸化合物等可能引起基因损伤而导致疾病。

**基因检测是什么**

基因检测是利用现代分子生物学技术和高通量测序技术，对人体血液或细胞中的DAN序列进行检测，进而了解相关基因信息、诊断疾病或预知身体患疾病的风险的技术。美国国立卫生研究院总结了开展基因检测的意义：

（1）唐氏综合征筛查。唐氏综合征又称先天愚型或 Down综合征，是一种常见的染色体数目异常导致的遗传性疾病。60%患儿在胎内早期即流产，新生儿表现为永久性先天智力发育障碍，严重增加患儿家庭的生活负担。因此，唐氏筛查作为一项重要的产前诊断指标，在孕早期、孕中期通过血清学和超声诊断学技术有创取样筛查已逐渐得到普及。近年，随着母体外周血中胎儿游离DNA的发现，无创产前基因检测（NIPT）胎儿非整倍体技术得到迅速发展。该技术比血清法和超声诊断法的敏感性、特异性与准确性更高，已成为全世界范围内胎儿唐氏筛查的主要检测手段。

（2）筛查人体的遗传病致病基因。 2013年，好莱坞巨星安吉丽娜·朱莉在《纽约时报》上发表文章《我的医疗选择》，提到通过基因检测，发现母亲把突变的基因遗传给了她，这使得她罹患乳腺癌和卵巢癌的风险都大大提升，为了降低风险，她做了双侧乳腺切除和卵巢全切手术。目前人类基因组图谱已经绘制完成，特定基因与疾病之间的关系进一步得到阐明。科学证明部分疾病发生与人体疾病易感基因密切相关。因此，通过检测个人的疾病易感基因就可预知其患某种疾病的风险，进而在日常生活中科学制定相应的饮食生活方案，提早预防相关疾病的发生。

（3）复杂疾病的基因水平诊断。复杂疾病如糖尿病、心血管疾病以及肿瘤等疾病都是由多基因交互作用并在不良环境暴露下所产生的结果，因其遗传模式以及遗传基础的不确定。变异常见病假说认为，复杂疾病的遗传病因主要由众多的频率较高(一般次要等位基因频率MAF>5%)致病风险较低的常见变异所构成。近年来通过全基因组关联研究(GWAS)，对一些复杂疾病的发病原因进行深入分析揭示，为这些疾病的诊疗提供了强有力的保障。

（4）定制个性化的治疗药物和剂量。如以表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂吉非替尼、厄罗替尼为代表的分子靶向治疗药已经成为晚期非小细胞肺癌不可或缺的治疗方法。但大量临床研究结果表明，EGFR突变阳性者对吉非替尼的有效率为70%-90%，而野生型患者的有效率仅为1%-10%。因此，使用靶向药物前要做基因检测的意义重大，可以预测疗效，筛选可能受益的人群。

（5）解码生命密码，科学制定生活方案。通过疾病检测，提早预知自身相关的特长、潜力、身体患病风险等，制定科学的生活方案，全面提高生活质量。

**基因检测与常规体检的关系**

就疾病管理而言，常规体检更多的是判断目前身体的患病与健康状况，需要定期跟踪。基因检测侧重于在健康时发现来自于父母亲的基因缺陷，了解自身潜在的健康风险，提早制定科学的方案，预防疾病的发生，属于 “一次检查，终生受用”。常规体检与基因检测是两个维度的健康管理，二者相辅相成，缺一不可。

**基因检测适合人群**

（1）有疾病家族史的成员， 家族中有一个或者两个以上亲属患病。例如，直系亲属中有人患高血压等疾病，意味着该病在家族中会高风险遗传。即使后代在某个阶段尚未表现出相应病症，也应该通过基因检测预知身体细胞内相应的基因是否发生了突变，有效预防疾病的发生。

（2）接触疾病危险因素的个体。长期接受疾病危险因素，如紫外线、辐射、高度污染环境等的个体，起细胞内的相关基因可能会由于这些危险因素而突变，进而引发相应的疾病。

（3）有可疑的疾病先症的个体。高血压等复杂疾病的发病机理复杂，往往伴随着很多并发症的发生。通过基因检测，可以预知可能发生的并发症类型。

（4）不良生活习惯的个体。大量的研究表明，饮酒、吸烟是引发肝癌、肺癌的最主要的 “诱因”。

（5）想预知自身特长、潜能的个体。科学研究表明，人体的一些特长与潜能地与生俱来的。通过对全世界范围内运动天才进行研究，发现这些运动天才体内的辅肌动蛋白3都发生了R型变异，使其体内生成一种存在于快肌纤维中的辅肌动蛋白，为人体提供超强的爆发力，而运动“菜鸟”体内的X型变异则会抑制这种蛋白质的合成。

**基因检测**

**一次检测**，**终生受用！**

**早检测**，**早知道**，**早预防！为您的健康保驾护航！**

**二、疾病简介**

**肺腺癌**

肺腺癌 （ lung adenocarcinoma ）是[肺癌](https://baike.baidu.com/item/%E8%82%BA%E7%99%8C/428115" \t "_blank)的一种，属于非小细胞癌 。不同于 鳞状细胞肺癌 ，肺腺癌较容易发生于女性及不抽烟者。起源于支气管粘膜上皮，少数起源于大支气管的粘液腺。发病率比鳞癌和未分化癌低，发病年龄较小，女性相对多见。多数腺癌起源于较小的支气管，为周围型肺癌。早期一般没有明显的临床症状，往往在胸部 X 线检查时被发现。表现为圆形或椭圆形肿块，一般生长较慢，但有时早期即发生血行转移。淋巴转移则发生较晚。

**1.临床表现**

**1.1.咳嗽**

咳嗽是最常见的症状，以咳嗽为首发症状者占35%～75%。肿瘤生长在段以下较细小支气管黏膜时，咳嗽多不明显，甚至无咳嗽。对于吸烟或患慢支气管炎的病人，如咳嗽程度加重，次数变频，咳嗽性质改变如呈高音调金属音时，尤其在老年人，要高度警惕肺癌的可能性。

**1.2.痰中带血或[咯血](https://baike.baidu.com/item/%E5%92%AF%E8%A1%80/9591481" \t "_blank)**

痰中带血或[咯血](https://baike.baidu.com/item/%E5%92%AF%E8%A1%80/9591481" \t "_blank)亦是肺癌的常见症状，以此为首发症状者约占30%。肺癌咳血的特征为间断性或持续性、反复少量的痰中带血丝，或少量咯血，偶因较大血管破裂、大的空洞形成或肿瘤破溃入支气管与肺血管而导致难以控制的大[咯血](https://baike.baidu.com/item/%E5%92%AF%E8%A1%80/9591481" \t "_blank)。

**1.3.胸痛**

以胸痛为首发症状者约占25%。常表现为胸部不规则的隐痛或钝痛。

**1.4.胸闷、气急**

约有10%的患者以此为首发症状，多见于中央型肺癌，特别是肺功能较差的病人。

**1.5.声音嘶哑**

有5%～18%的肺癌患者以声嘶为第一主诉，通常伴随有咳嗽。声嘶一般提示直接的纵隔侵犯或淋巴结长大累及同侧喉返神经而致左侧声带麻痹。声带麻痹亦可引起程度不同的[上气道梗阻](https://baike.baidu.com/item/%E4%B8%8A%E6%B0%94%E9%81%93%E6%A2%97%E9%98%BB/3698454" \t "_blank)。

**结直肠癌**

结、直肠癌是我国常见的[恶性肿瘤](http://www.baike.com/wiki/%E6%81%B6%E6%80%A7%E8%82%BF%E7%98%A4" \t "_blank)。占我国恶性肿瘤的第四位，并有上升的趋势。中国人结、直肠癌与西方人比较有3个流行病学特点：①[直肠癌](http://www.baike.com/wiki/%E7%9B%B4%E8%82%A0%E7%99%8C" \t "_blank)比[结肠癌](http://www.baike.com/wiki/%E7%BB%93%E8%82%A0%E7%99%8C" \t "_blank)发病率高，约1.5∶1；②低位直肠癌在直肠癌中所占比例高，约占75%，大多数直肠癌可在直肠指检时触及；③青年人(<30岁)患者比例较高，约占15%。但近几十年来，随着人民生活水平的提高及饮食结构的改变，结肠癌比例亦逐渐增多。

**1.临床表现**

早期结直肠癌可无明显症状， 病情发展到一定程度才出现下列症状：（ 1） 排便习惯改变；（ 2） 大便性状改变（ 变细、 血便、 黏液便等）；（ 3） 腹痛或腹部不适；（ 4） 腹部肿；（ 5） 肠梗阻；（ 6） 贫血及全身症状： 如消瘦、 乏力、 低热。

**肝癌**

肝癌（liver cancer）是指发生于肝脏的恶性肿瘤，死亡率较高。肝癌可分为[原发性](http://www.baike.com/wiki/%E5%8E%9F%E5%8F%91%E6%80%A7" \t "_blank)和[继发性](http://www.baike.com/wiki/%E7%BB%A7%E5%8F%91%E6%80%A7" \t "_blank)两大类。由肝脏内的细胞所引发的癌病，称之为“原发性肝癌”，由身体其他器官的癌症转移到肝脏而形成的肝脏恶性肿瘤，称为继发性肝癌，也称“转移性肝癌”。原发性肝癌根据组织学分类可以分为“肝细胞型”、“胆管细胞型”和“混合型”。初期症状并不明显，晚期主要表现为肝痛、乏力、消瘦、黄疸、腹水等症状。中国是乙肝大国，我国的肝癌多在乙肝肝硬化的基础上发展而来，丙肝病人也在逐渐增加，乙肝后也会发展为肝癌。

**1.临床表现**

肝癌的早期表现很不典型，往往容易被忽视。以下症状可供参考：

1、食欲明显减退：腹部闷胀，消化不良，有时出现恶心、呕吐；

2、右上腹隐痛：肝区可有持续性或间歇性疼痛，有时可因体位变动而加重；

3、乏力、消瘦、不明原因的发热及[水肿](http://www.baike.com/sowiki/%E6%B0%B4%E8%82%BF?prd=content_doc_search" \t "_blank" \o "水肿)；

4、黄疸、腹水、皮肤瘙痒；

5、常常表现为鼻出血、皮下出血；

6、发热：肝癌所致发热一般在37.5℃～38℃，偶尔可在38℃以上，午后发热较常见；

7、肝癌合并肝硬化者，还可出现鼻衄、牙龈出血等症状；

8、脾肿大：脾大质硬，表面光滑，无压痛；

9、腹壁静脉曲张：当肝癌合并肝硬化时可出现肝硬化的各种体征，如蜘蛛痣、腹壁静脉曲张、肝掌等症状；

10、肝肿大：肝脏进行性肿大或上腹扪及肿块，质地坚硬或有结节感，局部压痛。

**前列腺癌**

前列腺癌是指发生在前列腺的上皮性恶性肿瘤。2004年WHO《泌尿系统及男性生殖器官肿瘤病理学和遗传学》中前列腺癌病理类型上包括腺癌（腺泡腺癌）、导管腺癌、尿路上皮癌、鳞状细胞癌、腺鳞癌。其中前列腺腺癌占95%以上，因此，通常我们所说的前列腺癌就是指前列腺腺癌。2012年我国肿瘤登记地区前列腺癌发病率为9.92/10万，列男性恶性肿瘤发病率的第6位。发病年龄在55岁前处于较低水平，55岁后逐渐升高，发病率随着年龄的增长而增长，高峰年龄是70～80岁。家族遗传型前列腺癌患者发病年龄稍早，年龄≤55岁的患者占43%。

**1.临床表现**

前列腺癌早期常无症状，随着肿瘤的发展，前列腺癌引起的症状可概括为两大类：

逐渐增大的前列腺腺体压迫尿道可引起进行性排尿困难，表现为尿线细、射程短、尿流缓慢、尿流中断、尿后滴沥、排尿不尽、排尿费力，此外，还有尿频、尿急、夜尿增多、甚至尿失禁。肿瘤压迫直肠可引起大便困难或肠梗阻，也可压迫输精管引起射精缺乏，压迫神经引起会阴部疼痛，并可向坐骨神经放射。

前列腺癌可侵及膀胱、精囊、血管神经束，引起血尿、血精、阳痿。盆腔淋巴结转移可引起双下肢水肿。前列腺癌常易发生骨转移，引起骨痛或病理性骨折、截瘫。前列腺癌也可侵及骨髓引起贫血或全血象减少。

**缺血性脑卒中**

即为广义的脑梗塞，是指突然发生的脑组织局部供血动脉血流灌注减少或血流完全中断，停止供血、供氧、供糖等，使该局部脑组织崩解破坏。缺血性脑卒中的主要原因为：①动脉粥样硬化所致血栓栓塞；②心脏来源的栓子所致脑栓塞；③各种原因引起的血管炎、血管损伤以及外伤等。缺血性脑卒中一般在夜间睡眠中发病，常为次晨起床时发现肢体无力或偏瘫，多无意识障碍，血压可正常或偏高，可有动脉硬化史。缺血性脑卒中占脑卒中病人总数的60％～70％，主要包括脑血栓形成和脑栓塞。前者由于脑动脉系统中的粥样硬化和血栓形成使动脉管腔狭窄或闭塞导致脑组织局部动脉血流灌注减少或中止所引起的局部脑组织坏死。

**1.临床表现**

1．短暂性脑缺血发作颈内动脉缺血表现为，突然肢体运动和[感觉障碍](http://www.baike.com/sowiki/%E6%84%9F%E8%A7%89%E9%9A%9C%E7%A2%8D?prd=content_doc_search" \o "感觉障碍)、失语，单眼短暂失明等，少有意识障碍。[椎动脉](http://www.baike.com/sowiki/%E6%A4%8E%E5%8A%A8%E8%84%89?prd=content_doc_search" \o "椎动脉)缺血表现为，眩晕、[耳鸣](http://www.baike.com/sowiki/%E8%80%B3%E9%B8%A3?prd=content_doc_search" \o "耳鸣)、[听力障碍](http://www.baike.com/sowiki/%E5%90%AC%E5%8A%9B%E9%9A%9C%E7%A2%8D?prd=content_doc_search" \o "听力障碍)、复视、步态不稳和吞咽困难等。症状持续时间短，可反复发作，甚至一天数次或数十次。可自行缓解，不留后遗症。脑内无明显梗死灶。

2．可逆性缺血性神经功能障碍(RIND)与TIA基本相同，但[神经功能障碍](http://www.baike.com/sowiki/%E7%A5%9E%E7%BB%8F%E5%8A%9F%E8%83%BD%E9%9A%9C%E7%A2%8D?prd=content_doc_search" \o "神经功能障碍)持续时间超过24小时，有的病人可达数天或数十天，最后逐渐完全恢复。脑部可有小的梗死，大部分为可逆性病变。

3．完全性卒中(CS)症状较TIA和RIND严重，不断恶化，常有[意识障碍](http://www.baike.com/sowiki/%E6%84%8F%E8%AF%86%E9%9A%9C%E7%A2%8D?prd=content_doc_search" \o "意识障碍)。脑部出现明显的梗死。[神经功能障碍](http://www.baike.com/sowiki/%E7%A5%9E%E7%BB%8F%E5%8A%9F%E8%83%BD%E9%9A%9C%E7%A2%8D?prd=content_doc_search" \o "神经功能障碍)长期不能恢复，完全性卒中又可分为轻、中、重三型。

**高血压**

高血压（hypertension）是指以体循环动脉血压（收缩压和/或舒张压）增高为主要特征（收缩压≥140毫米汞柱，舒张压≥90毫米汞柱），可伴有心、脑、肾等器官的功能或器质性损害的临床综合征。高血压是最常见的慢性病，也是心脑血管病最主要的危险因素。正常人的血压随内外环境变化在一定范围内波动。在整体人群，血压水平随年龄逐渐升高，以收缩压更为明显，但50岁后舒张压呈现下降趋势，脉压也随之加大。近年来，人们对心血管病多重危险因素的作用以及心、脑、肾靶器官保护的认识不断深入，高血压的诊断标准也在不断调整。

**1.临床表现**

高血压的症状因人而异。早期可能无症状或症状不明显，常见的是头晕、头痛、颈项板紧、疲劳、心悸等。仅仅会在劳累、精神紧张、情绪波动后发生血压升高，并在休息后恢复正常。随着病程延长，血压明显的持续升高，逐渐会出现各种症状。此时被称为缓进型高血压病。缓进型高血压病常见的临床症状有头痛、头晕、注意力不集中、记忆力减退、肢体麻木、夜尿增多、心悸、胸闷、乏力等。高血压的症状与血压水平有一定关联，多数症状在紧张或劳累后可加重，清晨活动后血压可迅速升高，出现清晨高血压，导致心脑血管事件多发生在清晨。

**脑梗**

脑梗死又称缺血性脑卒中，是指局部脑组织因血液循环障碍，缺血、缺氧而发生的软化坏死。脑梗死主要是由于供应脑部血液的动脉出现粥样硬化和血栓形成，使管腔狭窄甚至闭塞，导致局灶性急性脑供血不足而发病；也有因异常物体（固体、液体、气体）沿血液循环进入脑动脉或供应脑血液循环的颈部动脉，造成血流阻断或血流量骤减而产生相应支配区域脑组织软化坏死者。前者称为动脉硬化性血栓形成性脑梗死，占本病的40%～60%，后者称为脑栓塞占本病的15%～20%。

**1.临床表现**

脑梗死的临床症状复杂，它与脑损害的部位、脑缺血性血管大小缺血的严重程度、发病前有无其他疾病以及有无合并其他重要脏器疾病等有关，轻者可以完全没有症状，即无症状性脑梗死；也可以表现为反复发作的肢体瘫痪或眩晕，即短暂性脑缺血发作；重者不仅可以有肢体瘫痪甚至可以急性昏迷死亡如病变影响大脑皮质在脑血管病急性期可表现为出现癫痫发作。

**心梗**

急性心肌梗死是冠状动脉急性、持续性缺血缺氧所引起的心肌坏死。临床上多有剧烈而持久的胸骨后疼痛，休息及硝酸酯类药物不能完全缓解，伴有血清心肌酶活性增高及进行性心电图变化，可并发心律失常、休克或心力衰竭，常可危及生命。本病在欧美最常见，美国每年约有150万人发生心肌梗死。中国近年来呈明显上升趋势，每年新发至少50万，现患至少200万。

**1.临床表现**

约半数以上的急性心肌梗死患者，在起病前1～2天或1～2周有前驱症状，最常见的是原有的心绞痛加重，发作时间延长，或对硝酸甘油效果变差；或继往无心绞痛者，突然出现长时间心绞痛。典型的心肌梗死症状包括：

1.突然发作剧烈而持久的胸骨后或心前区压榨性疼痛；2.少数患者无疼痛；3.部分患者疼痛位于上腹部；4.神志障碍：可见于高龄患者；5.全身症状 难以形容的不适、发热；6.胃肠道症状；7.心律失常：见于75%～95%患者，发生在起病的1～2周内，以24小时内多见，前壁心肌梗死易发生室性心律失常，下壁心肌梗死易发生心率减慢、房室传导阻滞。8.心力衰竭：主要是急性左心衰竭，在起病的最初几小时内易发生，也可在发病数日后发生，表现为呼吸困难、咳嗽、发绀、烦躁等症状。

**阿尔茨海默**

阿尔茨海默病（AD）是一种起病隐匿的进行性发展的神经系统退行性疾病。临床上以记忆障碍、失语、失用、失认、视空间技能损害、执行功能障碍以及人格和行为改变等全面性痴呆表现为特征，病因迄今未明。65岁以前发病者，称早老性痴呆；65岁以后发病者称老年性痴呆。

**1.临床表现**

该病起病缓慢或隐匿，病人及家人常说不清何时起病。多见于70岁以上（男性平均73岁，女性为75岁）老人，少数病人在躯体疾病、骨折或精神受到刺激后症状迅速明朗化。女性较男性多（女∶男为3∶1）。主要表现为认知功能下降、精神症状和行为障碍、日常生活能力的逐渐下降

**三、基因与疾病的关系**

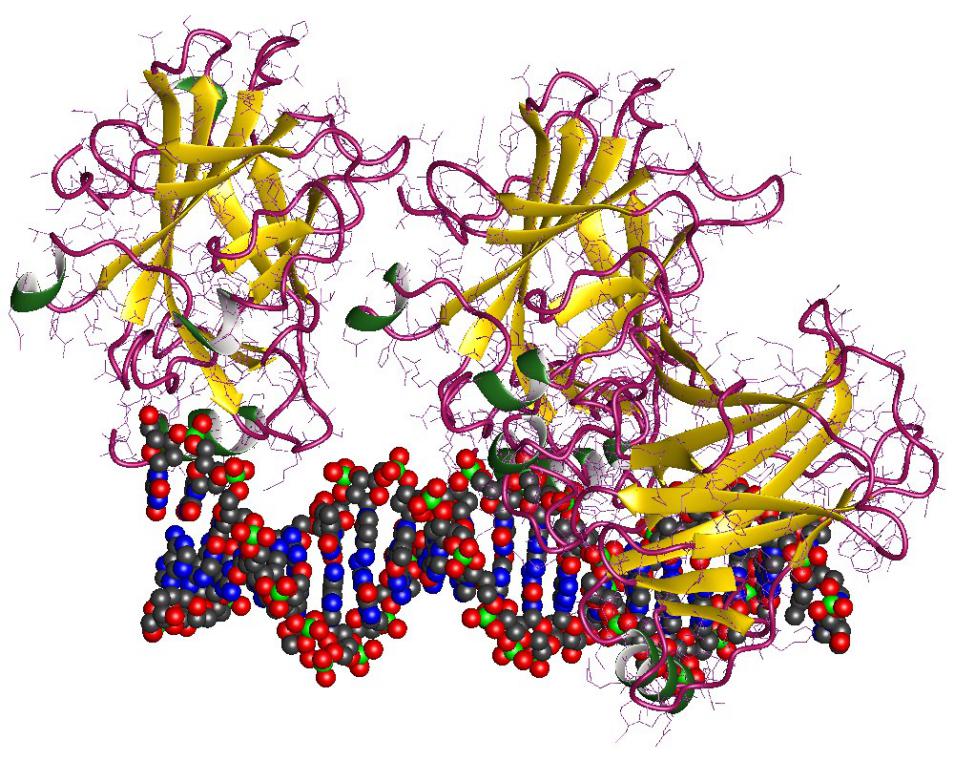
**P53**

***P53*与疾病的关系**

恶性肿瘤是一大类严重威胁人类健康的疾病。p53是迄今为止发现的与人类肿瘤发生相关性最高的抑癌基因，有报道称甚至有50%以上的肿瘤患者存在p53基因的改变，有肝癌、乳腺癌、膀胱癌、胃癌、结肠癌、前列腺癌、软组织肉瘤、卵巢癌、脑瘤、淋巴细胞肿瘤、食道癌、肺癌、成骨 肉瘤等。

**1. p53基因特征**

人类p53基因位于17号染色体短臂1区3.1带（17q13.1），全长16-20kb，含11个外显子和10个内含子，分为野生型（wt-p53）和突变型（mt-p53）。wt-p53作为抑癌基因，其功能的改变或缺失与大量不同种类的人类肿瘤细胞有密切关系。wt-p53能整合各种不同的细胞紧急事件的信号，通过转录或非转录途径对这些信号做出包括细胞生长抑制或凋亡在内的不同反应，监视细胞基因组的完整性；mt-p53则不能完成这些功能，甚至成为原癌基因。



*P53*基因结构

**2. p53生物学特性**

正常p53的抑癌作用依赖于其健全的生物学功能的表达：（1） 参与细胞周期调节、促成损伤修复。wt-p53可以通过其下游靶基因如p21等表达产物与各种细胞周期素（Cyclin）和细胞周期素依赖性激酶（CDK）相互作用，来阻滞细胞周期。（2）诱导细胞凋亡。p53引起细胞发生凋亡的机制包括：结合Bcl-2基因，抑制抗凋亡蛋白Bcl-2的表达从而诱导细胞调亡；亦有研究称p53的凋亡调解是通过上调Bax和下调Bcl-2从而改变Bcl-xL/Bcl-xS实现的；p53蛋白诱导产生ROS的线粒体酶的表达；诱导p53AIP1，甚至死亡受体Fas、PIDD和胞质蛋白Apaf-1的表达；通过对TIGAR（TP53诱导糖酵解和凋亡调节因子）的表达负性调节，使细胞中糖酵解过多，胞内活性氧水平上升而发生凋亡；通过诱导自我吞噬调节基因DRAM的表达，编码诱导细胞死亡吞噬的溶酶体蛋白引发细胞调亡。（3）抑制肿瘤细胞的黏附及浸润转移。通过抑制Wnt-β-catenin信号途径，p53蛋白抑制介导细胞黏附的Cadherin分子的表达，并降解参与这一黏附过程的β-catenin，从而抑制肿瘤细胞与周围其他细胞之间的黏附和相互通讯，使其生存环境恶化。p53蛋白转录抑制基质金属蛋白酶mmp-1、mmp-2、mmp-13的表达，从而抑制肿瘤的早期浸润转移。（4）抑制肿瘤血管生成。p53基因具有抑制肿瘤转移及肿瘤血管再生的功能，其可能作用机制见下文详述。（5）p53基因可以抑制多重耐药基因（MDR）的转录从而降低肿瘤的耐药性。

**3. p53与肿瘤**

   p53阻止肿瘤血管生成的作用机制可能为：（1）非依赖性抗肿瘤细胞增殖；（2）直接导致诱导血管生成的肿瘤细胞发生凋亡；（3）改变肿瘤血管形成过程，使肿瘤细胞回到休眠状态。另有研究表明，p53主要是通过激活胶原蛋白的脯氨酰羟化酶（prolyl hydroxylase，PHDs），该酶有抗血管生成特性，以抑制血管再生。根据肿瘤血管再生所需要的调控因子等方面的研究认为p53阻止肿瘤血管生成的作用机制至少有三种途径：（1）通过抑制缺氧诱导因子（hypoxia inducible factor，HIF）的形成；（2）通过抑制血管生成前因子的合成，如血管内皮生长因子、成纤维生长因子等；（3）通过增加内源性血管再生抑制因子的量或激活一些抑制血管再生的酶（如PHDs）。第一种是最主要的调控途径，具体如下图

C:\Users\my\Desktop\Inhibition of tumor angiogenesis by p53_ a new role for the guardian of the genome-4.tif

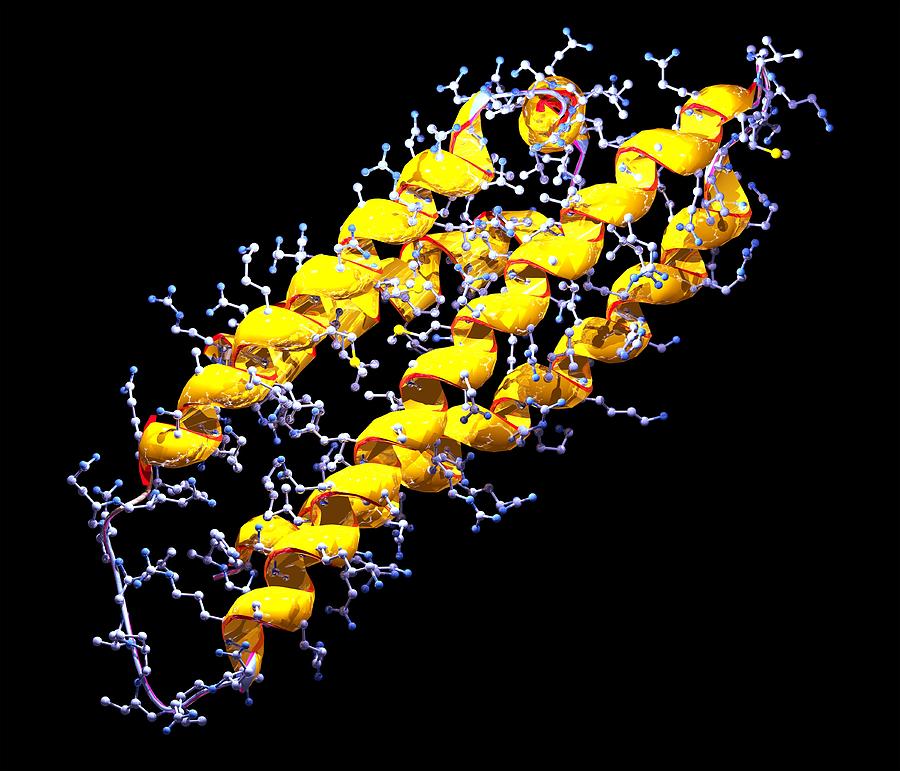
由各种原因（原癌基因活化、DNA复制错误、端粒缩短及氧化压力等不利因素）导致的DNA损伤诱导p53经ATM激酶活化，活化的p53通过一系列结合位点激活一些靶基因，抑制靶基因的翻译或者使靶基因RNA降解，从而导致细胞在G1期停滞、细胞凋亡或衰老。

**APOE**

**APOE与疾病的关系**

**1.** **ApoE基因特征**

载脂蛋白E是一种富含精氨酸的碱性蛋白，人ApoE是由299个氨基酸残基组成，分子量为34145D，含32个Arg和12个Lys存在于血浆的CM、VLDL及其残粒和β-VLDL中均含有ApoE，一部分ApoE在血液中与ApoAⅡ形成复合体。ApoE生理功能有：①是LDL受体的配体，也是肝细胞CM残粒受体的配体，它与脂蛋白代谢有密切相关性；②ApoE具有多态性，多态性是决定个体血脂水平与[动脉粥样硬化](https://baike.baidu.com/item/%E5%8A%A8%E8%84%89%E7%B2%A5%E6%A0%B7%E7%A1%AC%E5%8C%96" \t "_blank)发生发展密切相关；③参与激活水解脂肪的酶类，参与免疫调节及神经组织的再生。



*APOE*基因结构

ApoE 基因多态性与CHD（冠状动脉粥样硬化性心脏病） 的关系

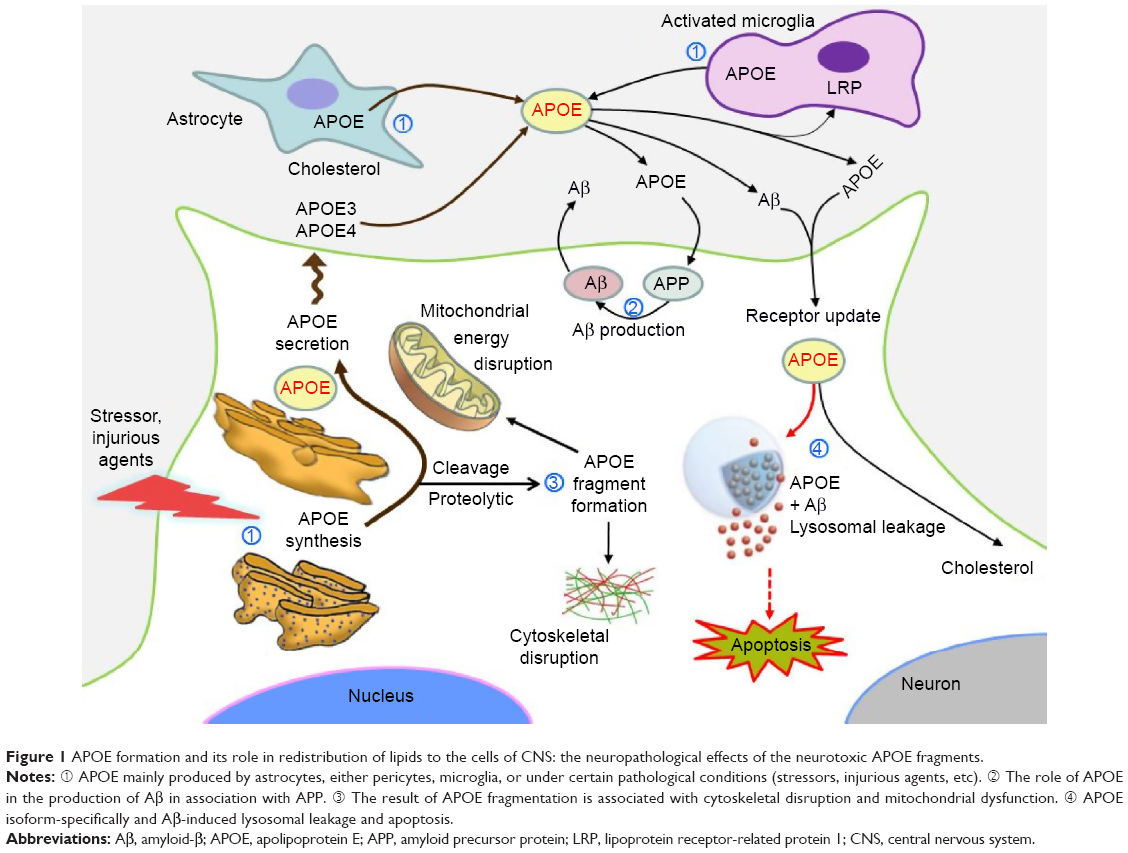
ApoE 自20 世纪70 年代被发现以来， 不断被人们研究和认识。研究结果表明， ApoE 基因是CHD 风险因子， 但Stengard[ 2] 持否定观点。而国内也有学者实验结果表明， 不论男性或女性ApoE 携带者患CHD 的危险性均上升。ApoE 与CHD 的关系不仅与统计的标本大小有关， 也与其它因素有关。许多证据认为， ApoE 多态性是CHD 早期及发展过程中个体差异的主要原因。ApoE4 是脂质代谢紊乱和CHD 的重要遗传标记。有的学者认为， ApoE4 是早发性CHD 发病的独立危险因素， Meta分析表明， ApoE4 携带者比不带ApoE4 者患CHD 的危险性显著增加。而E2 等位基因的作用是降低胆固醇浓度， 对冠状动脉硬化的发展有防护作用，研究也发现冠状动脉硬化病(coronary artery disease ， CAD)患者中， E2 等位基因频率显著低于对照组。由于ApoE 在人体脂类代谢中起关健性的作用， 不同的ApoE 蛋白异构体和受体结合的能力不同， 因此， 通过ApoE 等位基因多态性的检测可以预测CHD 的危险性。

ApoE 基因多肽性与脑梗塞的关系

研究结果认为， ApoE4 为脑梗塞发病的遗传易感因子。脑梗塞组E4等位基因频率明显高于正常对照组(P <0 .05)， 脑梗塞组E2等位基因频率低于正常对照组。目前， E2 的作用还是有争议的， 一般研究认为E2 为保护性因素， E2 基因携带者有较低的卒中发病率， 但也有研究表明其增加了患脑梗塞的危险性。ApoE4 导致脑梗塞的机理至今未明， 可能与血脂代谢紊乱有关。研究发现， ApoE 对血脂水平有一定的影响， 在健康人群中， E2 有降低TG 和LDL 的作用， 而E4 有升高TG 的作用；在脑梗塞患者中， E2 有升高HDL 的作用， E4 有升高TG 的作用。研究表明， E2 和E4 对血脂代谢的调控有拮抗作用， E2 对人类预防脑梗塞具有保护性作用， 而E4 为脑梗塞发病的危险因素， 因此认为ApoE 是通过对血脂代谢进行调控来影响脑梗塞发病的， 脑梗塞是基因和环境因素复杂作用的结果。这对于进一步揭示脑梗塞的发病机制， 有效预防和治疗脑梗塞具有重要的意义。

　ApoE 基因多态性AD 的关系

在对AD 的研究中发现ApoE 与嗜神经病毒、支原体等病原体的感染有关，在中枢神经系统中发现其抗原的表达与ApoE4 的表达呈正相关，表明ApoE4 与感染关系密切。研究表明， ApoE 不同的基因型与LDL -R 的亲和力不同，对脂质代谢也有不同的影响。ApoE2亚型与LDL-R 亲和力低下， E3 纯合子个体如同时伴有糖尿病、甲状腺功能低下等影响脂质代谢的疾病时， 发生Ⅲ 型高血脂症的危险性增加；ApoE4 与该受体的亲和力最高，使得肝细胞内胆固醇的浓度升高， LDL-R 的活性受到抑制， 血流中胆固醇及TG 水平升高，从而使携带E4 的个体患CHD 的危险性增加。近年来，大量的研究已经证实，AD 患者脑内ApoE 可能参与老年斑(Senile plaques， SP)和神经原纤维缠结(Neurofibrillarytangles ， NFT)的形成， ApoE 与存在于AD 老年斑中的β淀粉样蛋白(Aβ)广泛结合。学者首先报道了ApoE基因型和散发性AD 之间的高度相关性之后，国内外众多的研究小组对ApoE 基因型和AD 之间的关系进行了进一步探讨，发现E4 等位基因与晚发性家族性Alzheimer 病(LOAD)和散发性Alzheimer 病(SAD)有关， 其可能原因是ApoE4 有与Aβ 异常结合的能力， 从而影响其有效的清除，导致Aβ 异常积聚，提示ApoE4 可能对老年斑的形成有促进作用而E2 具有保护作用或至少可以延迟痴呆的发生。认为E4 等位基因是AD 危险因子，是SAD 最强的危险性因素。ApoE 基因分型可以早期诊断AD，通过检测基因型， 若可疑个体携带ApoE4， 对AD 诊断的准确性可达94 %～ 98 %， 在疾病的早期阶段，若个体携带ApoE4，则给AD 的诊断增加至少5 %～ 10 %的置信度，尤其对于不同痴呆类型的鉴别诊断。ApoE 基因型检测也有助于给AD 患者提供关于病情、病程和转归的线索；其次， ApoE 基因分型诊断可以预测将来的患病风险，如ApoE 基因分型为E2/ E2 型， 则患AD 的可能性不大；而对E4/ E4 型则应及早采取措施， 推迟或防止此病的发生。此外， ApoE 基因分型检测有助于临床治疗方案的选择， 以ApoE4 为靶细胞的治疗策略将会给AD 的治疗开辟新的途径。



*APOE*信号通路

**四、检测结果**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 姓名 | | {{name}} | | 性别 | | {{sex}} | | |
| 个人信息 | | {{sicks}} | | | | | |
|  | | | | | |
|  | | | | | |
| **检测基因** | **基因名称** | | **参考** | | **检测结果** | | **突变类型** | |
| P53 | 细胞肿瘤抗原基因 | | AA | | {{p53Res}} | | {{p53Type}} | |
| APOE | 载脂蛋白E基因 | | CC | | {{apoeRes}} | | {{apoeType}} | |
| **疾病项目** | | | **患病风险** | | **风险等级** | | | |
| 肺癌（Lung cancer） | | | {{lungRisk}} | | {{lungLevel}} | | | |
| 肝癌（Liver cancer） | | | {{liverRisk}} | | {{liverLevel}} | | | |
| 结直肠癌（Colorectal cancer） | | | {{coloRisk}} | | {{coloLevel}} | | | |
| 前列腺癌（Prostate cancer） | | | {{prosRisk}} | | {{prosLevel}} | | | |
| 高血压（hypertension） | | | {{hyperRisk}} | | {{hypeLevel}} | | | |
| 阿尔兹海默（Alzheimer） | | | {{alzhRisk}} | | {{alzhLevel}} | | | |
| 缺血性脑卒中（Ischemic Stroke） | | | {{lscheRisk}} | | {{lscheLevel}} | | | |
| 脑梗（Cerebral infarction） | | | {{cereRisk}} | | {{cereLevel}} | | | |
| 心梗（Infarct） | | | {{infaRisk}} | | {{infaLevel}} | | | |

**风险等级标准**

|  |  |
| --- | --- |
| 风险值 | 风险等级 |
| 1.0 | 正常 |
| 1.0-1.5 | 一般 |
| 1.5-2.0 | 关注 |
| 2.0-2.5 | 特别关注 |
| 2.5及以上 | 重视 |

**测序结果**

{{@p53Pic}}

{{@aopePic}}

**五、结果分析**

**1. p53基因，是人体[抑癌基因](https://baike.baidu.com/item/%E6%8A%91%E7%99%8C%E5%9F%BA%E5%9B%A0" \t "_blank)。该基因编码一种分子量为53kDa的[蛋白质](https://baike.baidu.com/item/%E8%9B%8B%E7%99%BD%E8%B4%A8/309120" \t "_blank)，命名为P53，在所有恶性肿瘤中，50%以上会出现该基因的突变，p53基因突变后，由于其空间构象发生改变，失去了对细胞生长、凋亡和DNA 修复的调控作用，p53基因由抑癌基因转变为癌基因。大量研究表明，P53基因突变患肿瘤的风险比较大；同时鳞状上皮癌、恶性上皮肿瘤、肌肉萎缩、Ⅱ型糖尿病、肥胖、散光、神经胶质瘤、认知功能障碍、心律失常患病风险较高。您的P53基因检测结果为{{p53Type}}。建议您重点关注以上疾病。同时养成良好生活习惯，避免外界因素诱导，健康生活。**

**{{resOnes}}**

**2. 大量研究表明，载脂蛋白E(apolipoprotein E , ApoE)是血浆中重要的载脂蛋白之一。ApoE 主要在肝脏合成、分泌和代谢, 参与脂质的运输、储存及排泄, 有修复组织、抑制血小板聚集、免疫调节等作用。近年来研究发现, ApoE 基因多态性与冠心病(coronaryheart disease , CHD)、高脂血症、脑梗塞、Alzheimer 病(AD)和慢性乙型肝炎等疾病有着密切的关系。您的****ApoE基因检测结果为{{apoeType}}，且您的P53基因已经发生了突变，建议您保持良好生活习惯，健康生活。**

**{{resTwo}}**

**{{apoeAnalysis}}**

**3. 因为您的部分基因已经检测到了突变，突变具有遗传性，根据常染色体隐性遗传（AR）模式，受检者会增加后代患病风险。如果配偶不带任何该基因突变，则后代会有1/2的概率维持受检者同样的携带状态；如果配偶也携带有突变基因的突变，则后代会有1/4的概率发病。建议您的配偶及后代也进行基因检测。**

**六、{{helthManage}}**

{{helthManageContent}}

**七、营养分类**

**1. 营养分类标准**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 分类 | | | 详细项目 |
| 大量营  养 | 糖类/  碳水化  合物类 | 单糖 | 葡萄糖、果糖 |
| 低聚糖 | 蔗糖、麦芽糖 |
| 多糖 | 淀粉、纤维素 |
| 结合糖 | 糖脂、糖蛋白 |
| 糖类衍生物 | 糖醇、糖酸 |
| 蛋白质/  氨基酸 | 必需 | 赖氨酸、色氨酸、苯丙氨酸、甲硫氨酸、苏氨酸、异亮  氨酸、亮氨酸、缬氨酸 |
| 半必需 | 精氨酸、组氨酸 |
| 非必需 | 半胱氨酸 |
| 其他 | 血红蛋白、铁蛋白 |
| 脂类 | 单纯脂 | 甘油三酯 |
| 复合脂 | 卵磷脂、脑磷脂、鞘磷脂 |
| 衍生脂 | 胆固醇、高级脂肪酸、甘油 |
| 结合脂 | 糖脂、低密度脂蛋白、超低密度脂蛋白、高密度脂蛋白 |
| 水 | 水 | 水 |
| 微量营  养 | 矿物质 | 大量元素 | 钠、钙、钾、镁、磷、硫等 |
| 微量元素 | 铁、铜、锌、钴、锰、铬、硒、碘、镍、氟、钼、钒、  锡、硅、锶、硼、铷、砷等 |
| 维生素 | 必需维生素 | 维生素A（视黄酸）、维生素B1（硫胺素）、维生素B2（核黄  素）、维生素B3/PP（烟酸）、维生素B4（腺嘌呤）、维生素  B5（泛酸、遍多酸）、维生素B6（吡哆素）、维生素B7/H（  生物素）、维生素B9/M（叶酸）、维生素B12（钴胺素）、维  生素B-h（肌醇）、维生素C（抗坏血酸）、维生素D（钙化醇  ）、维生素E（生育酚）、维生素K（凝血维生素）、维生素P  （芦丁）、维生素T（无固定成分）、维生素U（氯化甲硫氨基  酸）、水溶性维生素（B族+C等） |
| 非必需维生  素 | 维生素F（不饱和脂肪酸）、维生素Q（泛醌）、维生  素S（水杨酸）、维生素V（西地那非） |

**2. 三大营养物质分类及查询标准**

报告根据您的“疾病风险”以及“营养代谢能力”进行分析，以三大营养物质（糖类、蛋白质和脂类）为主，对您进行基于基因水平的营养指导与预防建议。

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 食物类型 | 主要提供 | 查询序号 | 查询子序号 | 说明 |
| 植物 | 蛋白质 | 10 | 10 | 豆菌作物 |
| 脂类 | 20 | 20 | 油料作物 |
| 碳水化合物 | 30 | 31 | 淀粉作物 |
| 32 | 富水水果 |
| 富水蔬菜 | 40 | 41 | 叶花蔬菜 |
| 42 | 根茎蔬菜 |
| 43 | 豆果蔬菜 |
| 动物 | 蛋白质 | 60 | 61 | 偏蛋白质红肉 |
| 62 | 禽类 |
| 63 | 蛋类 |
| 64 | 水产 |
| 65 | 偏蛋白质乳类 |
| 66 | 特殊 |
| 脂类 | 70 | 71 | 偏脂肪红肉 |
| 72 | 内脏 |
| 73 | 高脂乳类 |
| 碳水化合物 | 80 | 80 | 无 |
| 其他 | 加工食品 | 90 | 91 | 调味料 |
| 92 | 加工成品 |
| 93 | 饮料酒类 |

**3.食物营养含量排名**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 每100g食物提供蛋白质含量排名 | | | | | |
| 排名 | 食物 | 含蛋白质 | 排名 | 食物 | 含蛋白质 |
| 1 | 骆驼掌 | 72.8 克 | 26 | 味精 | 40.1 克 |
| 2 | 墨鱼（曼氏无针乌贼） | 65.3 克 | 27 | 曲拉 | 39.1 克 |
| 3 | 鱿鱼（台湾枪乌贼） | 60 克 | 28 | 口蘑（白蘑） | 38.7 克 |
| 4 | 豆腐丝 | 57.7 克 | 29 | 太仓肉松 | 38.6 克 |
| 5 | 扇贝（干贝） | 55.6 克 | 30 | 丁香鱼 | 37.5 克 |
| 6 | 奶酪干（干酸奶） | 55.1 克 | 31 | 达乌里胡枝子籽 | 36.8 克 |
| 7 | 鲍鱼（干） | 54.1 克 | 32 | 豆粕（大豆蛋白） | 36.6 克 |
| 8 | 奶豆腐（脱脂） | 53.7 克 | 33 | 小麦胚粉 | 36.4 克 |
| 9 | 海参（干） | 50.2 克 | 34 | 苜蓿籽（紫苜蓿籽） | 36.4 克 |
| 10 | 贻贝（淡菜） | 47.8 克 | 35 | 黑豆（黑大豆） | 36 克 |
| 11 | 酵母 | 47.6 克 | 36 | 南瓜子（白瓜子） | 36 克 |
| 12 | 蛏干（蛏子） | 46.5 克 | 37 | 老年保健肉松 | 35.8 克 |
| 13 | 奶豆腐 | 46.2 克 | 38 | 猪蹄筋 | 35.3 克 |
| 14 | 鱼片干 | 46.1 克 | 39 | 牛蹄筋 | 35.2 克 |
| 15 | 咖哩牛肉干 | 45.9 克 | 40 | 黄豆（大豆） | 35 克 |
| 16 | 牛肉干 | 45.6 克 | 41 | 青豆（青大豆） | 34.5 克 |
| 17 | 豆腐皮 | 44.6 克 | 42 | 羊蹄筋 | 34.3 克 |
| 18 | 腐竹 | 44.6 克 | 43 | 绿茶 | 34.2 克 |
| 19 | 枝竹 | 44.4 克 | 44 | 牛蹄筋 | 34.1 克 |
| 20 | 猪胆肝 | 44.2 克 | 45 | 驴肉 | 33.7 克 |
| 21 | 虾米（海米，虾仁） | 43.7 克 | 46 | 香杏片口蘑 | 33.4 克 |
| 22 | 荆豆 | 43.6 克 | 47 | 油炸豆花 | 33.4 克 |
| 23 | 鸡蛋粉（全蛋粉） | 43.4 克 | 48 | 甲级龙井 | 33.3 克 |
| 24 | 豆粕 | 42.5 克 | 49 | 南瓜子仁 | 33.2 克 |
| 25 | 酸酪蛋 | 40.4 克 | 50 | 黄豆粉 | 32.7 克 |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 每100g食物提供脂肪含量排名 | | | | | |
| 排名 | 食物 | 含脂肪 | 排名 | 食物 | 含脂肪 |
| 1 | 胡麻油 | 72.8 克 | 26 | 猪肉（肥） | 39.1 克 |
| 2 | 棕榈油 | 65.3 克 | 27 | 羊油 | 38.7 克 |
| 3 | 辣椒油 | 60 克 | 28 | 松子（生） | 36.8 克 |
| 4 | 橄榄油 | 57.7 克 | 29 | 猪肉（肋条肉） | 36.4 克 |
| 5 | 红花油 | 55.6 克 | 30 | 核桃（胡桃） | 36.4 克 |
| 6 | 大麻油 | 55.1 克 | 31 | 奶油 | 36 克 |
| 7 | 花生油 | 54.1 克 | 32 | 杏仁（过油炸干） | 35.8 克 |
| 8 | 葵花籽油 | 53.7 克 | 33 | 鸡蛋黄粉 | 35.3 克 |
| 9 | 麦芽油 | 50.2 克 | 34 | 葵花子仁 | 35.2 克 |
| 10 | 茶油 | 47.8 克 | 35 | 花生酱 | 35 克 |
| 11 | 椰子油 | 47.6 克 | 36 | 杏仁（烤干，无盐） | 34.3 克 |
| 12 | 豆油 | 46.5 克 | 37 | 芝麻酱 | 34.1 克 |
| 13 | 菜籽油（青油） | 46.2 克 | 38 | 山核桃 | 33.4 克 |
| 14 | 棉籽油 | 46.1 克 | 39 | 酱汁肉 | 32.7 克 |
| 15 | 色拉油 | 45.9 克 | 40 | 榛子（炒） | 50.3 克 |
| 16 | 牛油（炼） | 45.6 克 | 41 | 鸭皮 | 50.2 克 |
| 17 | 芝麻油（香油） | 44.6 克 | 42 | 腊肉（生） | 48.8 克 |
| 18 | 鸭油 | 44.6 克 | 43 | 马铃薯片（油炸） | 48.4 克 |
| 19 | 猪油（炼） | 44.4 克 | 44 | 奶油（焦克） | 48.3 克 |
| 20 | 玉米油 | 44.2 克 | 45 | 南瓜子仁 | 48.1 克 |
| 21 | 羊油（炼） | 43.7 克 | 46 | 花生（炒） | 48 克 |
| 22 | 黄油 | 43.6 克 | 47 | 羊肉干 | 46.7 克 |
| 23 | 奶油 | 43.4 克 | 48 | 西瓜子 | 46.5 克 |
| 24 | 酥油 | 42.5 克 | 49 | 南瓜子（白瓜子） | 46.1 克 |
| 25 | 牛油 | 40.4 克 | 50 | 奶油（焦克） | 48.3 克 |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 每100g食物提供膳食纤维含量排名 | | | | | |
| 排名 | 食物 | 含膳食纤  维 | 排名 | 食物 | 含膳食纤  维 |
| 1 | 茯苓 | 80.9 克 | 26 | 薄荷 | 31.1 克 |
| 2 | 魔芋精粉 | 74.4 克 | 27 | 银耳 | 30.4 克 |
| 3 | 紫苏 | 60.6 克 | 28 | 胡麻籽 | 30.2 克 |
| 4 | 红果（干） | 49.7 克 | 29 | 黑木耳 | 29.9 克 |
| 5 | 黄毛籽 | 48.1 克 | 30 | 苦豆子 | 29.4 克 |
| 6 | 松蘑（干） | 47.8 克 | 31 | 桑葚 | 29.3 克 |
| 7 | 辣椒粉 | 43.5 克 | 32 | 桃仁 | 28.9 克 |
| 8 | 高良姜 | 43.3 克 | 33 | 花椒 | 28.7 克 |
| 9 | 白笋（干） | 43.2 克 | 34 | 砂仁 | 28.6 克 |
| 10 | 八角（大料） | 43 克 | 35 | 芥菜干 | 27.4 克 |
| 11 | 辣椒（红，尖，干） | 41.7 克 | 36 | 黑笋（干） | 27.2 克 |
| 12 | 肉桂 | 39.6 克 | 37 | 蕨菜（脱水） | 25.5 克 |
| 13 | 茶砖 | 38.8 克 | 38 | 香杏丁蘑 | 24.9 克 |
| 14 | 甘草 | 38.7 克 | 39 | 普中红蘑（干） | 24.6 克 |
| 15 | 罗汉果 | 38.6 克 | 40 | 枣仁 | 24.2 克 |
| 16 | 麻子籽 | 38.2 克 | 41 | 郁李仁 | 24 克 |
| 17 | 藿香 | 37.6 克 | 42 | 红花 | 23.9 克 |
| 18 | 莱菔子 | 35.6 克 | 43 | 珍珠白蘑（干） | 23.3 克 |
| 19 | 发菜 | 35 克 | 44 | 香杏片口蘑（干） | 22.6 克 |
| 20 | 茴香籽（小茴香籽） | 33.9 克 | 45 | 紫菜（干） | 21.6 克 |
| 21 | 乌梅 | 33.9 克 | 46 | 蘑菇（干） | 21 克 |
| 22 | 冬菇（毛柄金线菌） | 32.3 克 | 47 | 陈皮 | 20.7 克 |
| 23 | 大红菇 | 32.1 克 | 48 | 冬虫夏草 | 20.1 克 |
| 24 | 香菇（冬菇） | 31.6 克 | 49 | 杏仁 | 18.5 克 |
| 25 | 麸皮 | 31.3 克 | 50 | 葫芦条（干） | 18.1 克 |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 每100g食物提供维生素含量排名 | | | | | | |
| 排名 | 食物 | 维生素A  （视黄醇） | 食物 | 维生素B1  （硫胺素） | 食物 | 维生素B2  （核黄素） |
| 1 | 羊肝 | 20972 微克 | 酵母 | 6.56 毫克 | 大红菇 | 6.9 毫克 |
| 2 | 牛肝 | 20220 微克 | 小麦胚粉 | 3.5 毫克 | 牛乳粉 | 6.68 毫克 |
| 3 | 鸡肝 | 10414 微克 | 葵花子仁 | 1.89 毫克 | 酵母(干) | 3.35 毫克 |
| 4 | 鹅肝 | 6100 微克 | 籼米 | 1.1 毫克 | 香杏丁蘑 | 3.11 毫克 |
| 5 | 猪肝 | 4972 微克 | 腊肉培根 | 0.9 毫克 | 猪胆肝 | 2.5 毫克 |
| 6 | 鸭肝 | 4675 微克 | 达乌里胡枝  子籽 | 0.83 毫克 | 羊肚菌 | 2.25 毫克 |
| 7 | 猪肝 | 4200 微克 | 猪大排 | 0.8 毫克 | 蚕蛹 | 2.23 毫克 |
| 8 | 猪胆肝 | 3582 微克 | 咸肉 | 0.77 毫克 | 猪肝 | 2.08 毫克 |
| 9 | 辣椒粉 | 3123 微克 | 花生仁 | 0.72 毫克 | 黄鳝丝 | 2.08 毫克 |
| 10 | 胡萝卜 | 2875 微克 | 豌豆 | 0.68 毫克 | 羊肾 | 2.01 毫克 |
| 11 | 鸡肝 | 2867 微克 | 钙质糕粉 | 0.67 毫克 | 香杏片口蘑 | 1.9 毫克 |
| 12 | 甜椒 | 2850 微克 | 大腊肠 | 0.67 毫克 | 杏仁 | 1.82 毫克 |
| 13 | 鸡眼草 | 2818 微克 | 叉烧肉 | 0.66 毫克 | 羊肝 | 1.75 毫克 |
| 14 | 鸭蛋黄 | 2100 微克 | 木豆 | 0.66 毫克 | 全脂羊乳粉 | 1.6 毫克 |
| 15 | 鹅蛋黄 | 1980 微克 | 芝麻籽 | 0.66 毫克 | 松蘑 | 1.48 毫克 |
| 16 | 枸杞子 | 1977 微克 | 蛋清肠 | 0.65 毫克 | 橘子晶 | 1.45 毫克 |
| 17 | 扁蓄菜 | 1625 微克 | 榛子 | 0.62 毫克 | 冬菇 | 1.4 毫克 |
| 18 | 豆瓣菜 | 1592 微克 | 圆腿 | 0.61 毫克 | 柿叶茶 | 1.37 毫克 |
| 19 | 紫苏 | 1592 微克 | 婴儿营养粉 | 0.6 毫克 | 山楂晶 | 1.34 毫克 |
| 20 | 蒲公英叶 | 1232 微克 | 马牙大豆 | 0.59 毫克 | 牛肝 | 1.3 毫克 |
| 21 | 西兰花 | 1225 微克 | 瘦猪肉 | 0.54 毫克 | 香菇 | 1.26 毫克 |
| 22 | 野苋菜 | 1202 微克 | 猪肉 | 0.53 毫克 | 婴儿奶粉 | 1.25 毫克 |
| 23 | 冬寒菜 | 1192 微克 | 辣椒 | 0.53 毫克 | 火鸡肝 | 1.21 毫克 |
| 24 | 藿香叶 | 1158 微克 | 金华火腿 | 0.51 毫克 | 宝宝福 | 1.19 毫克 |
| 25 | 地笋 | 1055 微克 | 方腿 | 0.5 毫克 | 普中红蘑 | 1.16 毫克 |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 每100g食物提供维生素含量排名 | | | | | | |
| 排名 | 食物 | 维生素B3/P  P  （烟酸） | 食物 | 维生素C（  抗坏血酸） | 食物 | 维生素E  （生育酚） |
| 1 | 酵母(干) | 45.2 毫克 | 刺梨 | 2585 毫克 | 胡麻油 | 389.9 毫克 |
| 2 | 口蘑(白蘑) | 44.3 毫克 | 酸枣 | 900 毫克 | 酵母(鲜) | 250.75 毫克 |
| 3 | 火鸡肝 | 43 毫克 | 柿叶茶 | 866 毫克 | 麻子籽 | 108.5 毫克 |
| 4 | 蘑菇 | 30.7 毫克 | 甜椒 | 846 毫克 | 鹅蛋黄 | 95.7 毫克 |
| 5 | 冬菇 | 24.4 毫克 | 鸡眼草 | 270 毫克 | 豆油 | 93.08 毫克 |
| 6 | 羊肝 | 22.1 毫克 | 决明 | 264 毫克 | 辣椒油 | 87.24 毫克 |
| 7 | 香菇 | 20.5 毫克 | 枣 | 243 毫克 | 棉籽油 | 86.45 毫克 |
| 8 | 圆腿 | 20.4 毫克 | 沙棘 | 204 毫克 | 葵花子仁 | 79.09 毫克 |
| 9 | 大红菇 | 19.5 毫克 | 白菜 | 187 毫克 | 芝麻香油 | 68.53 毫克 |
| 10 | 花生仁 | 18.9 毫克 | 扁蓄菜 | 158 毫克 | 山核桃 | 65.55 毫克 |
| 11 | 铁观音茶 | 18.5 毫克 | 野苋菜 | 153 毫克 | 菜籽油 | 60.89 毫克 |
| 12 | 方腿 | 17.4 毫克 | 辣椒 | 144 毫克 | 葵花籽油 | 54.6 毫克 |
| 13 | 炸鸡 | 16.7 毫克 | 酢浆草 | 127 毫克 | 苦豆子 | 54.55 毫克 |
| 14 | 鸡胸脯肉 | 16.2 毫克 | 油菜 | 124 毫克 | 玉米油 | 50.94 毫克 |
| 15 | 牛肉干 | 15.2 毫克 | 歪头菜 | 118 毫克 | 炸素虾 | 50.79 毫克 |
| 16 | 猪肝 | 15 毫克 | 苜蓿 | 118 毫克 | 芝麻籽 | 50.4 毫克 |
| 17 | 小泥肠 | 13.4 毫克 | 蜜枣 | 104 毫克 | 木榧 | 43.52 毫克 |
| 18 | 肉鸡 | 13.1 毫克 | 沙参叶 | 104 毫克 | 胡桃 | 43.21 毫克 |
| 19 | 风干肠 | 12.6 毫克 | 景天三七 | 90 毫克 | 花生油 | 42.06 毫克 |
| 20 | 麸皮 | 12.5 毫克 | 鸭跖草 | 87 毫克 | 五香豆豉 | 40.69 毫克 |
| 21 | 南瓜粉 | 12.5 毫克 | 碱蓬 | 86 毫克 | 芝麻籽 | 38.28 毫克 |
| 22 | 牛肝 | 11.9 毫克 | 菠菜 | 82 毫克 | 豆肝尖 | 37.58 毫克 |
| 23 | 鸡肝 | 11.9 毫克 | 菜花 | 82 毫克 | 榛子 | 36.43 毫克 |
| 24 | 鸡心 | 11.5 毫克 | 浓缩橘汁 | 80 毫克 | 芝麻酱 | 35.09 毫克 |
| 25 | 红果肠 | 11.3 毫克 | 大蒜 | 79 毫克 | 葵花子 | 34.53 毫克 |

**GWAS数据**

[1]. Ou， C.Y.， et al.， 5，10 Methylenetetrahydrofolate reductase genetic polymorphism as a risk factor for neural tube defects. Am J Med Genet， 1996. 63(4): p. 610-4.

[2]. Christensen， B.， et al.， Genetic polymorphisms in methylenetetrahydrofolate reductase and methionine synthase， folate levels in red blood cells， and risk of neural tube defects. Am J Med Genet， 1999.

[3] Smith J G， Newtoncheh C. Genome-wide association studies of late-onset cardiovascular disease[J]. Journal of Molecular & Cellular Cardiology， 2015， 83(Apr 11):131.

[4] Teodoro J G， Evans S K， Green M R. Inhibition of tumor angiogenesis by p53: a new role for the guardian of the genome[J]. Journal of Molecular Medicine， 2007， 85(11):1175-1186.

[5] Hermeking H. p53 enters the microRNA world[J]. Cancer Cell， 2007， 12(5):414.

[6] Wu X， Lai W， Lin H， et al. Association of OGG1 and MTHFR polymorphisms with age-related cataract: A systematic review and meta-analysis[J]. Plos One， 2017， 12(3):e0172092.

[7] Montazeri Z， Theodoratou E， Nyiraneza C， et al. Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies in colorectal adenomas[C]// Meeting of the International-Genetic-Epidemiology-Society. 2015:569-570.