**尊敬的××（先生/女士）：**

您好！我们十分荣幸您选择为康基因公司进行本次基因检测服务！

我们很高兴为您提供此次检测的个性化基因检测报告，本检测对相关疾病的发生风险进行全面评估，由专业遗传学专家对您的疾病风险及生活习惯给予详细的解读和相应的健康指导，本次检测所涉及的DNA来自您最新提供的采集样本，检测内容有专业科学依据。本检测利用目前行业内先进的基因检测技术，准确获取相关位点基因型，从基因水平上对疾病的发生进行早期预测。

基于您的基因检测信息，我们提供个性化健康指导：

* 疾病预测——在健康或亚健康时能准确预测患病易感风险；
* 疾病预防——主动调节外因（饮食/运动/生活习惯/环境），降低患病风险；
* 健康管理——优化常规检查方案，提供自身健康管理方案。

根据世界卫生组织（WHO）报告，通过健康的生活方式，如戒烟、戒酒、运动和均衡饮食习惯以及有效运用当今的医疗手段（如定期筛检和早期检测），至少有50%以上的疾病是可以预防或避免的。针对相关疾病高风险的人群，我们会建议您加强对相关疾病的关注和认知，尽早开展相关健康检查，将患病风险控制在最低水平。

鉴于疾病发生机理的复杂性，当前医学对某些疾病的遗传基础认识的局限性及疾病的个体差异，我们不排除某些受检者有漏检的易感基因或致病变异位点。本检测报告仅供参考，不做临床诊断意见。

**帕金森易感基因检测报告**

**检测项目概述**

帕金森病（Parkinson’s disease，PD）是一种常见的神经系统变性疾病，老年人多见，平均发病年龄为60岁左右，40岁以下起病的青年帕金森病较少见。我国65岁以上人群PD的患病率大约是1.7%。大部分帕金森病患者为散发病例，仅有不到10%的患者有家族史。帕金森病最主要的病理改变是中脑黑质多巴胺（dopamine, DA）能神经元的变性死亡，由此而引起纹状体DA含量显著性减少而致病。导致这一病理改变的确切病因目前仍不清楚，遗传因素、环境因素、年龄老化、氧化应激等均可能参与PD多巴胺能神经元的变性死亡过程。

现代研究表明，遗传因素在PD发病机制中的起很重要的作用。自90年代后期第一个帕金森病致病基因α-突触核蛋白（α-synuclein，PARK1）的发现以来，目前至少有6个致病基因与家族性帕金森病相关。帕金森病5～10%有家族史，大部分还是散发病例。帕金森相关易感基因的筛查能帮助个体充分了解自己的遗传状况，提前采取相应的健康管理措施，能有效预防或延缓疾病的发生。

**您的检测结果**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 基因检测位点 | 变异类型 | 参考序列 | 检测结果 | 变异情况 |
| GBA - rs35749011 | SNP | A | A | 未见突变 |
| RAB7L1 - rs823118 | SNP | A | A | 未见突变 |
| SIPA1L2 - rs10797576 | SNP | C | C | 未见突变 |
| ACMSD - rs6430538 | SNP | C | C | 未见突变 |
| STK39 - rs1474055 | SNP | C | C | 未见突变 |
| KRT8P25 - rs115185635 | SNP | C | C | 未见突变 |
| MCCC1 - rs12637471 | SNP | A | A | 未见突变 |
| TMEM175 - rs34311866 | SNP | A | A | 未见突变 |
| BST1 - rs11724635 | SNP | A | A | 未见突变 |
| FAM47E - rs6812193 | SNP | C | C | 未见突变 |
| 基因检测位点 | 变异类型 | 参考序列 | 检测结果 | 变异情况 |
| SNCA - rs356182 | SNP | C | C | 未见突变 |
| HLA-DQB1 - rs9275326 | SNP | C | C | 未见突变 |
| GPNMB - rs199347 | SNP | C | C | 未见突变 |
| INPP5F - rs117896735 | SNP | A | A | 未见突变 |
| DLG2 - rs3793947 | SNP | A | A | 未见突变 |
| MIR4679 - rs329648 | SNP | C | C | 未见突变 |
| LRRK2 - rs76904798 | SNP | C | C | 未见突变 |
| CCDC62 - rs11060180 | SNP | A | A | 未见突变 |
| GCH1 - rs11158026 | SNP | C | C | 未见突变 |
| TMEM229B - rs1555399 | SNP | A | A | 未见突变 |
| VPS13C - rs2414739 | SNP | A | A | 未见突变 |
| BCKDK - rs14235 | SNP | A | A | 未见突变 |
| MAPT - rs17649553 | SNP | A | A | 未见突变 |
| NMD3 - rs34016896 | SNP | C | C | 未见突变 |
| FGF20 - rs591323 | SNP | A | A | 未见突变 |
| MMP16 - rs60298754 | SNP | C | C | 未见突变 |
| ITGA8 - rs7077361 | SNP | C | C | 未见突变 |
| SREBF - rs11868035 | SNP | A | A | 未见突变 |
| USP25 - rs2823357 | SNP | A | A | 未见突变 |

**风险评估**

**结论A：**您的检测结果显示检测到N个风险位点。您的**遗传风险倍数**为M倍，抗病能力较弱(遗传风险倍数大于等于1.5)，遗传风险较高，建议您定期接受正规体检机构或正规医院的检查和咨询，做好预防措施。

**结论B：**您的检测结果显示检测到N个风险位点。您的**遗传风险倍数**为M倍，抗病能力正常(遗传风险倍数小于1.5)，遗传风险较低。建议您定期接受正规体检机构检查，保持健康身体。

备注：

遗传风险高不代表一定会患该疾病，因为疾病的发生除了受遗传因素的影响外，与环境和生活方式等多种因素密切相关。遗传风险高是在提醒我们应改善生活习惯，合理饮食和运动，避免高危因素，有效预防疾病的发生。

遗传风险倍数是从基因遗传角度解释疾病风险。若遗传风险倍数为1，那么基因遗传风险趋近于零。若遗传风险倍数大于1而小于1.5，证明携带有突变风险基因，但遗传风险较低。若遗传风险倍数大于等于1.5，提示疾病的遗传风险较大，则应更加积极关注健康。遗传风险倍数与遗传患病风险成正相关。

**预防保健建议**

1. **注意膳食和营养**

膳食中注意满足糖、[蛋白质](http://www.baike.com/sowiki/èç½è´¨?prd=content_doc_search)的充分供应，以[植物油](http://www.baike.com/sowiki/æ¤ç©æ²¹?prd=content_doc_search)为主，少进动物脂肪。适量进食海鲜类，能够提供优质蛋白质和不饱和脂肪酸，有利于防止动脉粥样硬化；多吃新鲜蔬菜和水果，能够提供多种[维生素](http://www.baike.com/sowiki/ç)，并能促进肠蠕动，防治大便秘结。

1. **尽量继续工作，培养业余爱好**

坚持一定的体力活动，主动运动，尽量继续工作，培养业余爱好。

1. **心理平衡、调畅情志**

保持心情平和愉悦，远离失眠的困扰。正确对待及设法缓解各种心理压力。

1. **避免接触有毒化学药品和有毒物质**

如杀虫剂、除草剂、农药等。避免或减少接触对人体神经系统有毒的物质，如一氧化碳、二氧化碳、锰、汞等。

**5、坚持体育锻炼和体力活动**

加强体育运动及脑力活动是预防和治疗帕金森病的有效方法，可以延缓脑神经组织衰老。锻炼时，应选变化较多、比较复杂的运动形式，这对于延缓运动功能减退，很有好处。

**6、防治**[**脑动脉硬化**](http://www.baike.com/sowiki/èå¨èç¡¬å?prd=content_doc_search)**，**

防治[脑动脉硬化](http://www.baike.com/sowiki/èå¨èç¡¬å?prd=content_doc_search)是预防帕金森病的根本措施。

**关于帕金森**

**一、什么是帕金森？**

帕金森病又称特发性帕金森病(idiopathic Parkinson’s disease，PD)，简称Parkinson病，也称为震颤麻痹(paralysis agitans，shaking palsy)，是中老年人常见的神经系统变性疾病，也是中老年人最常见的锥体外系疾病。

65岁以上人群患病率为1000/10万，随年龄增高，男性稍多于女性。该病的主要临床特点：静止性震颤、动作迟缓及减少、肌张力增高、姿势不稳等为主要特征。

**二、帕金森的风险因素**

**1、年龄老化**

PD的发病率和患病率均随年龄的增高而增加。PD多在60岁以上发病，这提示衰老与发病有关。资料表明随年龄增长，正常成年人脑内黑质多巴胺能神经元会渐进性减少。

### 2、遗传因素

遗传因素在PD发病机制中的作用越来越受到学者们的重视。自90年代后期第一个帕金森病致病基因α-突触核蛋白（α-synuclein，PARK1）的发现以来，目前至少有6个致病基因与家族性帕金森病相关。帕金森病中5～10%有家族史，大部分还是散发病例。遗传因素是PD发病的因素之一。

### 3、环境因素

1-甲基-4苯基-1，2，3，6-四氢吡啶（MPTP）、除草剂、杀虫剂化学物质有可能是PD的致病因素之一。

**4、其他**

严重的脑外伤则可能增加患PD的风险。

**三、帕金森的症状**

**1、一般资料**

帕金森病多见于中老年，呈隐袭性发病，50岁以上的患者占总患病人数的90%以上，慢性进展性病程，5～8年后约半数患者需要帮助。震颤、强直、运动不能(或运动减少)与姿势和平衡障碍为其主要表现。

**2、首发症状**

存在着个体差异，以多动为主要表现者易于早期诊断。首发症状依次为震颤(70.5%)、强直或动作缓慢(19.7%)、失灵巧和(或)写字障碍(12.6%)、步态障碍(11.5%)、肌痛痉挛和疼痛(8.2%)、精神障碍如抑郁和紧张等(4.4%)、语言障碍(3.8%)、全身乏力和肌无力(2.7%)、流口水和面具脸(各1.6%)。通常认为，从发病至诊断时间平均2.5年。

(1)震颤：

震颤是因肢体的促动肌与拮抗肌节律性(4～6Hz)交替收缩而引起，多自一侧上肢远端开始，逐渐扩展到同侧下肢及对侧上下肢。下颌、口唇、舌及头部一般均最后受累。上肢的震颤常比下肢重。手指的节律性震颤形成所谓“搓丸样动作”。在本病早期，震颤仅于肢体处于静止状态时出现，做随意运动时可减轻或暂时停止，情绪激动使之加重，睡眠时完全停止。强烈的意志和主观努力可暂时抑制震颤，但过后有加剧趋势。

(2)强直：

促动肌和拮抗肌的肌张力都增高。当关节做被动运动时，增高的肌张力始终保持一致，而感均匀的阻力，称为“铅管样强直”。如病人合并有震颤，则在伸屈肢体时感到在均匀的阻力上出现断续的停顿，如齿轮在转动一样，称为“齿轮样强直”。以颈肌、肘、腕、肩和膝、踝关节活动时肌强直更显著。注意让患者放松，克服其不自觉的“协助”。由于肌肉强直，病人出现特殊姿势。头部前倾，躯干俯屈，上臂内收，肘关节屈曲，腕关节伸直，手指内收，拇指对掌，指间关节伸直，髋、膝关节均略为弯曲。疾病进展时，这些姿势障碍逐渐加重。严重者腰部前弯几乎可成为直角；头部前倾严重时，下颌几乎可触胸。肌强直严重者可引起肢体的疼痛。

(3)运动障碍(运动不能或运动减少)：

是帕金森病致残的主要原因。既往认为运动不能系肌强直所致。自手术治疗帕金森病后发现，手术可减轻甚至消除肌强直，但对运动减少或少动影响不大。临床上肌强直、少动之间表现程度也不平行。目前认为运动减少与DA缺乏有关。

运动障碍表现为：

1. 运动启动困难和速度减慢：

日常生活不能自理，坐下后不能起立，卧床时不能自行翻身，解系鞋带和纽扣、穿脱鞋袜或裤子、剃须、洗脸及刷牙等动作都有困难。重复运动易疲劳。

1. 多样性运动缺陷：

表情缺乏、瞬目少、“面具脸”为特有面貌，严重者构音、咀嚼、咽下困难，大量流涎是由口、舌、腭及咽部等肌肉运动障碍所引起，而唾液分泌并无增加，仅因病人不能把唾液自然咽下所致。严重病人可发生吞咽困难，步行中上肢伴随动作减少、消失。

③运动变换困难：

从一种运动状态转换为另一种运动困难，出现运动中止或重复。如行走中不能敬礼、回答问题时不能扣钮扣、系鞋带等精细动作困难，连续轮替动作常有停顿，病人上肢不能作精细动作，书写困难，所写的字弯曲不正，越写越小，称为“写字过小症”等。

(4)姿势保持与平衡障碍：

最初帕金森报道时就提出姿势与步态异常为本病的主要表现。Martin(1967)认为姿势与步态的异常是由于伴随主动运动的反射性姿势调节障碍所致，可出现于帕金森病的早期。起步困难、步行慢、前冲步态、步距小，行走时，启步困难，但一迈步后，即以极小的步伐向前冲去，越走越快，不能即时停步或转弯，称慌张步态。转弯困难，因躯干僵硬加上平衡障碍，故当病人企图转弯时，乃采取连续小步使躯干和头部一起转向，由于姿势反射调节障碍，患者行走常发生不稳、跌倒，尤其在转弯，上下楼梯更易发生，立位时轻推(拉)患者有明显不稳。因平衡与姿势调节障碍患者头前屈、前倾，躯干前曲、屈膝、屈肘，双手置于躯干前，手指弯曲，构成本病特有的姿态。

(5)其他：

病人可出现顽固性便秘、大量出汗、皮脂溢出增多等。出汗可只限于震颤一侧，因此有人认为出汗是由于肌肉活动增加所引起。皮脂溢出增多在脑炎后病人尤为显著。少数病人可有排尿不畅。动眼危象是一种发作性两眼向上窜动的不自主眼肌痉挛运动，多见于脑炎后震颤麻痹病人。病人也可有言语障碍，语音变低，发音呈暴发性，咬音不准，使旁人难于听懂。相当一部分病人有认知障碍。晚期可有痴呆、忧郁症。

目前临床上常用的分级方法还是采用1967年Margaret hoehn和Melvin Yahr发表量表，称为hoehn-Yahr分级：hoehn和Yahr给各阶段的定义是：

Ⅰ期：单侧身体受影响，功能减退很小或没有减退。

Ⅱ期：身体双侧或中线受影响，但没有平衡功能障碍。

Ⅲ期：受损害的第一个症状是直立位反射，当转动身体时出现明显的站立不稳或当患者于两脚并立，身体被推动时不能保持平衡。功能方面，患者的活动稍受影响，有某些工作能力的损害，但患者能完全过独立生活。

Ⅳ期：严重的无活动能力，但患者仍可自己走路和站立。

Ⅴ期：除非得到帮助外，只能卧床或坐轮椅。

**四、帕金森的临床诊断和检查方法**

**实验室检查：**

1、血清肾素活力降低、酪氨酸含量减少；黑质和纹状体内NE、5-HT含量减少，谷氨酸脱羧酶(GAD)活性较对照组降低50%。

2、CSF中GABA下降，CSF中DA和5-HT的代谢产物HVA含量明显减少。

3、生化检测  放免法检测CSF生长抑素含量降低。尿中DA及其代谢产物3-甲氧酪胺、5-HT和肾上腺素、NE也减少。

**其他辅助检查：**

**1、CT、MRI影像表现**

由于帕金森病是一种中枢神经系统退性变疾病，病理变化主要在黑质、纹状体、苍白球、尾状核以及大脑皮质等处，所以，CT影像表现，除具有普遍性脑萎缩外，有时可见基底节钙化。MRI除能显示脑室扩大等脑萎缩表现外，T2加权像在基底节区和脑白质内常有多发高信号斑点存在。

**2、SPECT影像表现**

(1)通过多巴胺受体(DAR)的功能影像：多巴胺受体广泛分布于中枢神经系统中多巴胺能通路上，其中主要是黑质、纹状体系统，DAR(DL)分布于纹状体非胆碱能中间神经元的胞体；DAR(D2)位于黑质、纹状体多巴胺能神经元胞体。

SPECT是将放射性核素，目前主要是123I-IBZM，131I-IBZM，特异性D2受体标记物，静脉注入人体后，通过在基底节区域的放射活性与额叶、枕叶或小脑放射活性的比值，反映DAR受体数目和功能，来诊断早期帕金森病。如果早期采用多巴制剂治疗患者，起病对侧脑DAR(D2)上调。长期服用多巴制剂的中晚期帕金森病患者，脑中基底节/枕叶和基底节/额叶比值减少，SPECT功能影像只能检测DAR受体数目，不能帮助确诊是否为原发性帕金森病，但是可以区别某些继发性帕金森病，还可用作帕金森病病性演变和药物治疗效果指标。

(2)通过多巴胺转运蛋白(DAT)功能显像：多巴胺转运蛋白(DAT)如何转运多巴胺(DA)尚不清楚，DAT主要分布于基底节和丘脑，其次为额叶。DAT含量与帕金森病的严重程度是存在着正相关性，基底节DAT减少，在早期帕金森病患者表现很显著。

**3、PET功能影像**

正电子发射断层扫描(PET)诊断帕金森病，其工作原理和方法与SPECT基本相似，目前主要是依赖脑葡萄糖代谢显像，一般采用18F脱氧葡萄糖(18FDG)。因为在帕金森病病人早期，纹状体局部葡萄糖代谢率就中度降低，晚期葡萄糖代谢率进一步降低。用PET的受体显像剂很多，PET神经递质功能显像剂主要是用18F-多巴-PET(18FD-PET)等核素，基本原理同SPECT。PET可对帕金森病进行早期诊断，可作帕金森病高危人群中早期诊断，是判断病情严重程度的一种客观指标，对了解多巴制剂应用疗效、鉴别原发帕金森病和某些继发帕金森病均有很大作用。

**重要科学依据**

1. Large-scale meta-analysis of genome-wide association data identifies six new risk loci for Parkinson’s disease. [Nalls MA](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nalls%20MA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25064009), [Pankratz N](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pankratz%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25064009), [Lill CM](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lill%20CM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25064009), [Do CB](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Do%20CB%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25064009), [Hernandez DG](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hernandez%20DG%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25064009),et al. [Nat Genet.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Large-scale+meta-analysis+of+genome-wide+association+data+identifies+six+new+risk+loci+for+Parkinson%E2%80%99s+disease.) 2014 Sep;46(9):989-93.
2. A two-stage meta-analysis identifies several new loci for Parkinson's disease. [International Parkinson's Disease Genomics Consortium (IPDGC)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=International%20Parkinson%27s%20Disease%20Genomics%20Consortium%20(IPDGC)%5BCorporate%20Author%5D); [Wellcome Trust Case Control Consortium 2 (WTCCC2)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wellcome%20Trust%20Case%20Control%20Consortium%202%20(WTCCC2)%5BCorporate%20Author%5D). [PLoS Genet.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=21738488) 2011 Jun;7(6):e1002142.
3. Genomewide association study for susceptibility genes contributing to familial Parkinson disease. [Pankratz N](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pankratz%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386)1, [Wilk JB](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wilk%20JB%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [Latourelle JC](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Latourelle%20JC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [DeStefano AL](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=DeStefano%20AL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [Halter C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Halter%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [Pugh EW](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pugh%20EW%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [Doheny KF](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Doheny%20KF%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [Gusella JF](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Gusella%20JF%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [Nichols WC](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nichols%20WC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [Foroud T](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Foroud%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386), [Myers RH](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Myers%20RH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18985386); [PSG-PROGENI and GenePD Investigators, Coordinators and Molecular Genetic Laboratories](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=PSG-PROGENI%20and%20GenePD%20Investigators%2C%20Coordinators%20and%20Molecular%20Genetic%20Laboratories%5BCorporate%20Author%5D). [Hum Genet.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=18985386) 2009 Jan;124(6):593-605.

# Common genetic variation in the HLA region is associated with late-onset sporadic Parkinson's disease. [Hamza TH](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hamza%20TH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177)1, [Zabetian CP](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zabetian%20CP%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Tenesa A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Tenesa%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Laederach A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Laederach%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Montimurro J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Montimurro%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Yearout D](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yearout%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Kay DM](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kay%20DM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Doheny KF](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Doheny%20KF%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Paschall J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Paschall%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Pugh E](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pugh%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Kusel VI](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kusel%20VI%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Collura R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Collura%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177),[Roberts J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Roberts%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Griffith A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Griffith%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Samii A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Samii%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Scott WK](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Scott%20WK%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Nutt J](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nutt%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Factor SA](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Factor%20SA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177), [Payami H](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Payami%20H%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20711177). [Nat Genet.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=20711177) 2010 Sep;42(9):781-5.

# 5、Genome-wide association study identifies common variants at four loci as genetic risk factors for Parkinson's disease. [Satake W](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Satake%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19915576)1, [Nakabayashi Y](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nakabayashi%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19915576), [Mizuta I](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mizuta%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19915576), [Hirota Y](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hirota%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19915576), et al. [Nat Genet.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=19915576) 2009 Dec;41(12):1303-7.

**温馨提示**

1. 本次检查结果仅对本次所对应的样本以及相关的基因位点负责。
2. 基因遗传因素并不是致病的充要因素，饮食习惯，环境条件等其他因素也会导致疾病的发生。
3. 该检测结果不能直接用于临床诊断、取代体检报告。
4. 本检测会根据最新的科学研究成果进行优化。
5. 最终解释权归为康（苏州）基因科技有限公司。