



肥胖體質分析

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

能量代謝/肥胖體質相關基因檢查結果

基因名稱與 SNP		你的基因檢查結果		說明
ADRB2 (SNP1)	A 或 G	G/G	紅燈 	負責脂質溶解與產熱反應，受自主神經系統控制，與氣喘、能量代謝異常、肥胖（尤其是男性、全身性肥胖）有關，風險依序為：G/G>A/G>A/A。
ADRB2 (SNP2)	C 或 G	C/C	綠燈 	負責脂質溶解與產熱反應，受自主神經系統控制，與能量代謝異常、肥胖（尤其是男性、全身性肥胖）有關，風險依序為：G/G>C/G>C/C。
ADRB3	C 或 T	T/T	綠燈 	負責脂質溶解與產熱反應，受自主神經系統控制，與能量代謝異常、肥胖（尤其是上半身肥胖）有關，風險依序為：C/C>C/T>T/T。
UCP1	A 或 G	A/G	黃燈 	參與低溫環境中或食物所誘發的產熱機制，與能量代謝障礙、肥胖（尤其是下半身肥胖）有關，風險依序為：G/G>A/G>A/A。

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。

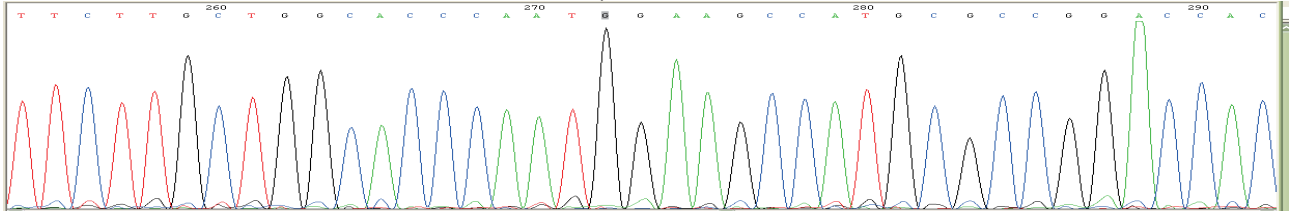
附註 2：疾病的產生除了先天體質（基因）影響之外，亦受到環境因子、飲食因子、生活壓力因子…等等一起共同所導致。提早知道自己先天體質（基因）弱點，作好正確的健康管理，是預防疾病的好方法。

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。

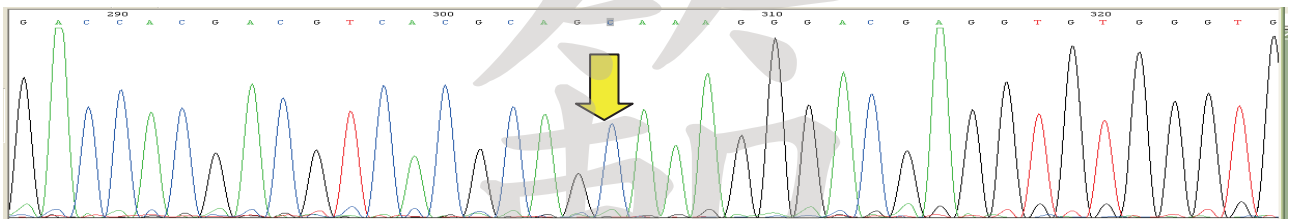
【附件一】您的基因檢查結果 (原始數據)

1. 您的 ADRB2 檢測結果

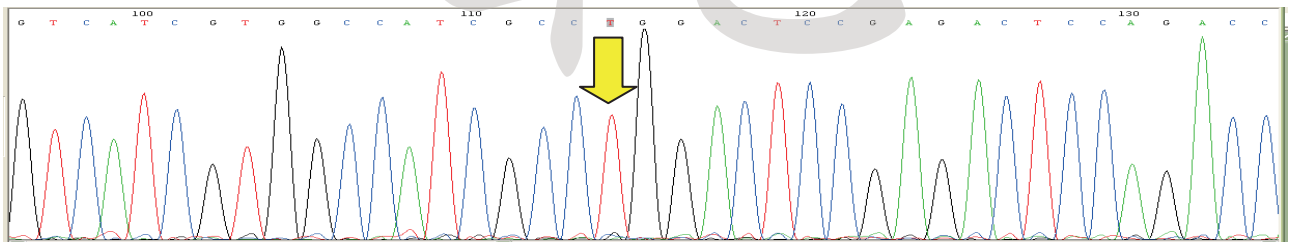
--您的 ADRB2 (SNP1) 的基因型為 : G/G



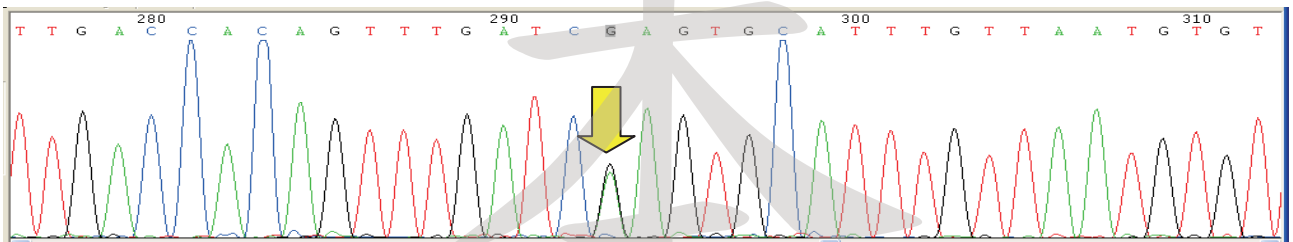
--您的 ADRB2 (SNP2) 的基因型為 : C/C



2. 您的 ADRB3 檢測結果 : T/T



3. 您的 UCP1 檢測結果 : A/G



【附件二】能量代謝/肥胖體質相關基因說明

肥胖可區分為單一基因型(或孟德爾遺傳型)及多基因型(或常見型)。前者主要是由於維持能量平衡系統中一個基因上的嚴重突變所造成，屬於非常少見且大多數為早發性，一般症狀較為嚴重。後者為大部分肥胖或者體重過重的主因，由於多個基因上的變異形成先天上的易胖體質，再加上後天環境因子及飲食習慣所造成。

● ADRB2

ADRB2蛋白質主要分布於細胞膜上，屬於G蛋白連結接受器(G-protein coupled receptor 1)的家族成員之一，主要是透過兒茶胺(catecholamine)這類的物質，例如：腎上腺素、正腎上腺素、多巴胺，活化下游腺嘌呤核苷酸環化酶(adenylate cyclase)，因而啟動一連串的訊息傳遞酵素與生化反應，例如：肝醣分解、脂肪分解…等等。此系統會促使ATP轉變成cAMP以幫助脂肪分解。活化交感神經系統，例如：運動，可以強化ADRB2所引起的生化/生理功能，因此可以幫助脂肪分解。早期研究已發現ADRB2蛋白質與夜晚發作型氣喘(nocturnal asthma)、代謝症候群、體重增加有關。

人與人之間，ADRB2基因有兩個常見的基因變異，其中SNP2對於肥胖(男性、全身性肥胖)較顯著：

- SNP1：第一個是A或G的基因變異，含A基因型的人，其第16個胺基酸為Arg，含G基因型的人，其第16個胺基酸則為Gly。研究報導發現：含G基因型的人，較容易有夜晚發作型氣喘(nocturnal asthma)，而且對於治療藥物的效果也較不佳。例如：albuterol是常見用來預防與治療由於氣喘、慢性支氣管炎、呼吸急促及呼吸困難的藥物，然而，研究發現含G基因型的人對於要反應較差，AA基因型的人其效果是GG基因型的5.3倍，AG基因型的人其效果是GG基因型的2.3倍，GG基因型的人效果最差。另外，ADRB2在肥胖相關的研究最多，大約有40%的體脂肪是因為基因造成，其中ADRB2扮演重要角色。其會隨著年齡的增長，體重及BMI增加的幅度會大於含A基因型者，因此屬於較易肥胖體質，此現象在男生較明顯。
- SNP2：第二個是C或G的基因變異，含C基因型者，其第27個胺基酸為Gln，含G基因型者，其第27個胺基酸為Glu。此基因變異雖不會改變ADRB2蛋白質功能，卻與許多的男性代謝症狀(血液中游離脂肪酸、血脂質含量、BMI…等等)、肥胖有關。研究報導指出：含G基因型者具有較高的肥胖危險傾向，其中，GG基因型肥胖風險是CC基因型的7倍，GG基因型的人脂肪含量一般都超過20公斤，而且脂肪細胞也比CC基因型的人還大50%，此現象在男性特別明顯。

<飲食保健建議>

1. **有氧運動**：進行有氧運動，例如：游泳、韻律舞、慢跑…等等，可以活化自主神經，提高新陳代謝速率。
2. **多喝茶**：茶葉中的咖啡因、兒茶素可以活化自主神經，提高新陳代謝速率。

● ADRB3

ADRB3蛋白質主要分布於脂肪的細胞膜上，具有G蛋白連結接受體的活性，參與細胞間溝通、訊號傳遞的工作，負責脂質溶解與產熱反應，這些反應都會受到自主神經系統調控。不同人之間ADRB3蛋白質功能天生就有所不同，有些人天生功能強，但是有些人天生功能就差，影響這與生俱來的差異是基因。

不同人間，ADRB3基因有一個常見的T 或 C 的基因變異：含T基因型的人，其第64個胺基酸為Trp，含C基因型的人，其第64個胺基酸為Arg。研究報告指出：含有C基因型的人，即使是異型結合子(只含一個C基因型的人)，他們的自主神經活性均低於含有T基因型的人，同時也發現他們的基礎代謝速率也較低，不容易進行脂質溶解與產熱反應，因此，容易累積剩餘能量而造成肥胖，另外亦發現他們的BMI 比值較高、內臟體脂肪比例也較高。也有研究指出：C/T 基因型的停經婦女比T/T基因型的停經婦女有較高的胰島素抗性，對於血糖較不敏感，較易有糖尿病發生。陸續不同的研究均指出：含有C型ADRB3 變異的人，他們的交感神經活性較低、內臟體脂肪比率較高、腰圍較粗、BMI 較高、空腹血糖值與空腹胰島素均較高、對胰島素較不敏感…等等。

<飲食保健建議>

1. **有氧運動**：進行有氧運動，例如：游泳、韻律舞、慢跑…等等，可以活化自主神經，提高新陳代謝速率。
2. **多喝茶**：茶葉中的咖啡因、兒茶素可以活化自主神經，提高新陳代謝速率。

● UCP1

UCP1 蛋白質主要分布於棕色脂肪細胞的粒腺體中，是哺乳類動物特有的基因。UCP1 蛋白質在粒線體中，會消耗 ATP 以促進熱能產生，因此 UCP1 蛋白質主要生理功能是：參與低溫環境下或食物所誘發的產熱機制，因此在能量平衡上扮演重要角色。UCP1 蛋白質所執行的能量消耗（產熱反應），會使得食物消耗卻無 ATP 能量產出，利用產熱模式將過剩能量予以消耗，尤其是在食物攝取過量時，可避免飲食造成的肥胖。棕色脂肪的主要功能，在於應對低溫環境的產熱反應以維持體溫。棕色脂肪細胞若受到腎上腺素活化時，會促進脂質溶解而增加質子遺

P070000 (呂小弟)

漏及熱能產生。除了食物、低溫的環境之外，交感神經系統（腎上腺素、正腎上腺素）也可以調控 UCP1 的基因表達及活化，影響熱能產生。因此，若 UCP1 基因發生缺陷時，可能造成能量消耗不足而導致肥胖。

產熱機制是對抗肥胖非常有效率的一種機制，每公斤的棕色脂肪產熱能為400瓦，也就是說只要非常少量的棕色脂肪（約50克）就足以對能量平衡有重要影響；而棕色脂肪的產熱活性則是依其於個體內的UCP1之基因表達量、蛋白質含量、及交感神經的活化程度而定。

研究發現：UCP1基因中有一 A 或 G 的基因變異，此變異與能量代謝、肥胖有關。此基因變異位於調控基因表達量的區域，會影響基因活化的強度。UCP1不同基因型的人其基因表達程度高低為：AA>AG>GG，GG基因型的人產熱效果差，較易囤積脂肪，因此含G基因型的人較易肥胖，尤其是大腿、臀部，此外他們的內臟脂肪率也偏高，同時對於低熱量飲食控制的減重療效亦較差。研究報告亦指出：攝取高油脂飲食時，含G基因型的人對於飲食所引起的產熱效應特別不敏感，無法消耗能量以產生熱能，所以，易囤積能量於體內，因此較易肥胖。

研究報導指出：粒線體內的電子傳遞鏈反應所產生的電子梯度會影響UCP1蛋白質的功能，然而，輔酶CoQ10可以調節電子傳遞鏈內酵素活性，影響電子梯度，使得UCP1蛋白質可以重新回復到粒線體膜上，因此對於產熱反應是不可或缺的輔因子。

<飲食保健建議>

1. 運動（尤其是田徑短跑）：可以刺激身體分泌腎上腺素、正腎上腺素，促進產熱反應。
2. 輔酶 Co-Q10：Co-Q10 可以協助 UCP1 發揮產熱功能，避免能量囤積而肥胖。
3. 薑、唐辛子：可以刺激身體分泌腎上腺素、正腎上腺素，促進產熱作用，避免能量累積而肥胖。

【附件三】生活保健資訊站

一般以身體質量指數(BMI)及腰圍來判定是否肥胖。BMI 的計算方法為「體重(公斤)/身高²(公尺²)」，理想體重範圍為 $18.5 \leq \text{BMI} < 24$ 。

■ 依據衛生署公佈成人肥胖定義：

	身體質量指數(BMI) (kg/m ²)	腰圍 (cm)
體重過輕	BMI < 18.5	
正常範圍	$18.5 \leq \text{BMI} < 24$	
異常範圍	過重： $24 \leq \text{BMI} < 27$	
	輕度肥胖： $27 \leq \text{BMI} < 30$ 中度肥胖： $30 \leq \text{BMI} < 35$ 重度肥胖： $\text{BMI} \geq 35$	男性： ≥ 90 公分 女性： ≥ 80 公分

■ 體重管理原則

平均一天多消耗 500~1000 大卡，一個月可減重 2~5 公斤。「少吃」、「多動」是體重管理的不二法門，必要時搭配合法的減肥藥物輔助。

少吃：

- 總熱量降低

以目前飲食的攝取量減少 500 大卡（最少不得低於 1000~1200 大卡），在均衡飲食的原則下，攝食定量的主食類、肉類(瘦肉)、油脂類、水果類，並配合適度的運動，才能正確而有效的減輕體重。理想的減重速度以每星期減輕 0.5~1 公斤為最適當。

- 定時定量，不暴飲暴食

採少量多餐，或每日僅吃三正餐；但不可忽略任何一餐，因為任何一餐不吃，會使我們過度飢餓，不但有害身體，且容易使我們於下一餐會吃得更多，反而破壞了飲食計劃。

- 正餐間不吃任何點心或零食(如甜點、油酥點心、汽水、可樂等)

必要時可吃無熱量食品，如蔬菜、大蕃茄、仙草、愛玉、蒟蒻、無糖飲料、低糖飲料(如：健怡可樂)等。

- 低油飲食並減少飲酒

酒與油脂同樣含有很高的熱量。酒有液體麵包之稱，為了施行減重計畫，必須將酒類的攝取減至最低。

- 多選用蒸、烤、水煮、滷、拌等清淡烹調方式

少油炸物、紅燒類等重口味餐飲；可用香草植物增加食物風味。在外用餐時注意食物的烹調方法，以避免攝取過多的“隱藏性油脂”（如：筍筴類、裹粉炸物、炒蛋等）。

- 多攝取富含纖維的食物，同時要飲用足量的水分

- 避免過量飲食

應酬聚餐時減少到「吃到飽」的餐廳，避免因無法控制而攝食過量。

多動：

- 「333 原則」：每週運動 3 次以上、每次要 30 分鐘、運動後心跳每分鐘達 130 下。可選擇有氧運動，如游泳、慢跑、健走、騎腳踏車等。

- 各類運動所消耗的熱量參考表：

運動種類	消耗熱量 卡/公斤/小時/ 公斤體重	運動種類	消耗熱量 卡/公斤/小時/ 公斤體重
走路 (4 公里/小時)	3.1	游泳 (0.4 公里/小時)	4.4
快步走 (6 公里/小時)	4.4	高爾夫球	3.7
跑步 (16 公里/小時)	13.2	保齡球	4
騎腳踏車 (8.8 公里/小時)	3	羽毛球	5.1
騎腳踏車 (16 公里/小時)	9.7	乒乓球	5.3
溜冰 (輪鞋)	5.1	網球	6.2
騎馬 (小跑)	5.1	排球	5.1
划船 (4 公里/小時)	4.4	爬山	7
划船比賽	12.4		

■ 造成肥胖原因的可能藥物

一般引起肥胖的原因包括環境、內分泌失調、心理因素、新陳代謝障礙、遺傳、或藥物等，其中吃藥引起肥胖也是有可能的，而且某些藥物還可能影響人體血液中的膽固醇與三酸甘油脂的含量。一般臨床上藥物引起體重增加的原因，可能是以藥物治療疾病改善後，引起的食慾增加或單純為藥物的副作用所造成：

- 類固醇藥物

長期大劑量使用會造成月亮臉、水牛肩，因為它會作用於下視丘，進而刺激食慾，

也會使脂肪堆積於臉部和軀幹。

- 某些抗組織胺

如 cyproheptadine，會增加食慾促使體重增加。

- 長期使用荷爾蒙或口服避孕藥也可能使體重增加。

- 抗精神病藥物中以三環抗憂鬱劑及鋰鹽較常見的副作用會使體重增加。

- 其他

如抗癲癇藥物、甲狀腺功能抑制劑、或某些降血糖藥物，可能會造成體重增加。

一般適度增加體重對某些病人而言不見得是壞處，但有些患者則須避免，因此其中的優劣須經由醫師評估。

■ 代餐包

「代餐包」是指可以取代一般食物的餐包，目前市面上代餐包的成分，都是熱量低、纖維質含量較高，不僅提供了飽腹感與足夠的營養素(蛋白質、纖維質、礦物質等)，且卡路里降低。一份代餐的熱量，多半不會超過一百卡至兩百五十卡。

■ 減重藥物

目前合法減肥藥物：諾美婷 (Reductil)、羅氏鮮 (Xenical)。但皆有其副作用，一定要經醫師處方及藥師指導下使用：

- 諾美婷 (Reductil)

主要作用是中樞神經系統神經傳導物質重吸收的抑制劑 (neurotransmitter reuptake inhibitor)。可抑制血清胺素 (serotonin) 及正腎上腺素 (norepinephrine) 的重新吸收，使用者因此較快達到進食時的飽足感，同時增加基礎代謝率，以達到減低食慾，控制體重的目的。

- 羅氏鮮 (Xenical)

主要作用會與胃腸消化道中的脂肪分解酵素產生共價結合，讓飲食中的脂肪無法被消化吸收，而排出體外。主要的反應結果：排油、油便、軟便，部分使用者會有急便、腹痛、腹脹、噁心、嘔吐等症狀。油脂攝取量越多，排油症狀越明顯。

■ 針灸治療、耳穴治療

常見中醫減重多採針灸治療或耳穴治療法。研究證實，針灸可降低胃部活動水平，延遲餐後

胃排空。此外，一般肥胖者的 5-HT 含量高，導致消化、呼吸、心血管、和內分泌異常，而針灸能降低的 5-HT 含量，使生理功能回復正常。針灸還可刺激下丘腦垂體-腎上腺系統，促進體內脂肪代謝，產熱增加，消耗積存的脂肪。針灸減肥治療適用於單純的肥胖。

耳穴刺激療法，主要是舒暢經絡，現代醫學已經了解到耳部的神經血管較豐富，刺激該處的神經有助調整身體代謝。常用的耳穴減肥方式有針刺、埋針、及壓貼三種方式；常選穴位有：口、食道、胃、大腸、小腸、飢點、渴點、脾、腎上腺、內分泌、交感、皮質下、便秘點、及三焦等。治療期間最好配合飲食與運動。

■ 其他

九十三年起，行政院衛生署將結合各縣市衛生局所、醫療院所、民間團體等進行全民體位登錄活動，只要是年滿 19 歲以上成年人，皆可到全省登錄點進行體位登錄，將可透過參加體重控制講座及體重控制班，獲得健康體位及正確體重控制資訊。全省相關活動訊息亦公佈於行政院衛生署食品資訊網 (<http://food.doh.gov.tw>)，並不定期更新，方便民眾掌握即時訊息。

參考文獻：

- Genetic polymorphisms of the beta-2-adrenergic receptor in nocturnal and nonnocturnal asthma: evidence that gly16 correlates with the nocturnal phenotype. *J. Clin. Invest.* 95: 1635-1641, 1995.
- Association between genetic polymorphisms of the beta-2-adrenoceptor and response to albuterol in children with and without a history of wheezing. *J. Clin. Invest.* 100: 3184-3188, 1997.
- Association of glutamine 27 polymorphism of beta-2 adrenoceptor with reported childhood asthma: population based study. *Brit. Med. J.* 316: 664 only, 1998.
- Use of regularly scheduled albuterol treatment in asthma: genotype-stratified, randomised, placebo-controlled cross-over trial. *Lancet* 364: 1505-1512, 2004.
- Human beta-2 adrenoceptor gene polymorphisms are highly frequent in obesity and associate with altered adipocyte beta-2 adrenoceptor function. *J. Clin. Invest.* 100: 3005-3013, 1997.
- The effect of the gly16arg polymorphism of the beta-2-adrenergic receptor gene on plasma free fatty acid levels is modulated by physical activity. *J. Clin. Endocr. Metab.* 86: 5881-5887, 2001.
- Meta-analysis of the association of beta-2-adrenergic receptor polymorphisms with asthma phenotypes. *J. Allergy Clin. Immun.* 115: 963-972, 2005.
- The gly16-arg16 and gln27-glu27 polymorphisms of beta-2-adrenergic receptor are associated with metabolic syndrome in men. *J. Clin. Endocr. Metab.* 88: 4862-4866, 2003.
- The 27Glu polymorphism of the beta-2-adrenergic receptor gene interacts with physical activity influencing obesity risk among female subjects. *Clin. Genet.* 61: 305-307, 2002
- The glutamine 27 beta-2-adrenoceptor polymorphism is associated with elevated IgE levels in asthmatic families. *J. Allergy Clin. Immun.* 100: 261-265, 1997.
- Beta-2-adrenoceptor thr164ile polymorphism is associated with markedly decreased vasodilator and increased vasoconstrictor sensitivity in vivo. *Pharmacogenetics* 14: 517-522, 2004.
- Genetic variation in the beta-3-adrenergic receptor and an increased capacity to gain weight in patients with morbid obesity. *New Eng. J. Med.* 333: 352-354, 1995.
- The trp64arg mutation of the beta-3 adrenergic receptor gene has no effect on obesity phenotypes in the Quebec Family Study and Swedish Obese Subjects cohorts. *J. Clin. Invest.* 98: 2086-2093, 1996.
- Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the

P070000 (呂小弟)

beta-3-adrenergic-receptor gene. *New Eng. J. Med.* 333: 343-347, 1995.

- Role of the beta-3-adrenergic receptor locus in obesity and noninsulin-dependent diabetes among members of Caucasian families with a diabetic sibling pair. *J. Clin. Endocr. Metab.* 81: 4422-4427, 1996.
- A mutation of the beta-3-adrenergic receptor is associated with visceral obesity but decreased serum triglyceride. *Diabetologia* 40: 469-472, 1997.
- The trp64arg polymorphism of the beta-3-adrenergic receptor gene is not associated with obesity or type 2 diabetes mellitus in a large population-based Caucasian cohort. *J. Clin. Endocr. Metab.* 83: 2892-2897, 1998.
- Trp64Arg variant of the beta-3-adrenoceptor and insulin resistance in obese postmenopausal women. *J. Clin. Endocr. Metab.* 83: 4002-4005, 1998.
- The association between Trp64Arg polymorphism of the beta-3-adrenergic receptor and autonomic nervous system activity. *J. Clin. Endocr. Metab.* 84: 1623-1627, 1999.
- Polymorphism of the human beta-3-adrenoceptor gene forms a well-conserved haplotype that is associated with moderate obesity and altered receptor function. *Diabetes* 48: 203-205, 1999.
- Trp64Arg polymorphism of the beta-3-adrenergic receptor gene in pregnancy: association with mild gestational diabetes mellitus. *J. Clin. Endocr. Metab.* 84: 1695-1699, 1999.
- Insulin response to glucose is lower in individuals homozygous for the arg64 variant of the beta-3-andrenergic receptor. *J. Clin. Endocr. Metab.* 85: 4019-4022, 2000.
- Effects of the trp64arg polymorphism in the beta-3-adrenergic receptor gene on insulin sensitivity in small for gestational age neonates. *J. Clin. Endocr. Metab.* 89: 4981-4985, 2004.
- DNA polymorphism in the uncoupling protein (UCP) gene and human body fat. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 18: 526-531, 1994.
- Additive effect of A-G (-3826) variant of the uncoupling protein gene and the trp64arg mutation of the beta 3-adrenergic receptor gene on weight gain in morbid obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 20: 1062-1066, 1996.
- Studies of genetic variability of the uncoupling protein 1 gene in Caucasian subjects with juvenile-onset obesity. *J. Clin. Endocr. Metab.* 82: 4069-4074, 1997
- The -3826 A-G variant of the uncoupling protein-1 gene diminishes postprandial thermogenesis after a high fat meal in healthy boys. *J. Clin. Endocr. Metab.* 88: 5661-5667, 2003.