

**ความหลากหลายทางพันธุกรรมของยีน ACE
และองค์ประกอบร่างกายในนักกีฬาวิ่งระดับมหาวิทยาลัย
ACE Genetic Polymorphism**

and Body Composition Characteristics in Collegiate Runners

กวีญา สินธาราศ¹, สุदारัตน์ ธาราช², ชลธิดา ตั้งทองเจริญ³, ธรรมนันท์ก้า แจ้งสว่าง⁴ และ จิรภา น้ำคณาคุปต์^{1*}

Kawiya Sintara¹, Sudarat Tharad², Chontida Tongsongcharoen³,
Dhammananthika Jaengsawang⁴ and Chirapa Nakhanakpud^{1*}

¹คณะวิทยาศาสตร์การกีฬา มหาวิทยาลัยบูรพา ประเทศไทย

²คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา ประเทศไทย

³คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา ประเทศไทย

⁴Research and Human behavior Section, บริษัทมอนติโวลี จำกัด ประเทศไทย

¹Faculty of Sport Science, Burapha University, Thailand

²Faculty of Science, Burapha University, Thailand

³Faculty of Allied Health Sciences, Burapha University, Thailand

⁴Research and Human behavior Section, Montivory Co., LTD, Thailand

Received: 23 June 2026, Received in revised form: 20 July 2026, Accepted: 21 July 2026

Available online: 1 September 2026

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์และที่มา: ในทางวิทยาศาสตร์การกีฬาระดับนักกีฬาระดับมหาวิทยาลัย ความสำเร็จทางกีฬานั้นเป็นผลลัพธ์จากอิทธิพลร่วมกันระหว่างปัจจัยทางสิ่งแวดล้อม การฝึกซ้อมและปัจจัยทางพันธุกรรมด้วย ยีน Angiotensin-converting enzyme (ACE) เป็นหนึ่งในยีนนักกีฬาที่ได้รับการศึกษาอย่างกว้างขวาง เป็นยีนที่มีบทบาทสำคัญในระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมภาวะธำรงดุลของระบบไหลเวียนโลหิต ความหลากหลายทางพันธุกรรมของยีน ACE ชนิด Insertion/Deletion (I/D) เกิดจากการเพิ่มขึ้น (Insertion, I) หรือขาดหายไป (Deletion, D) ของลำดับเบสขนาด 287 คู่เบส ภายในอินทรอนที่ 16 ของโครโมโซมคู่ที่ 17 ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของยีนรูปแบบนี้ส่งผลโดยตรงต่อระดับการทำงานของเอนไซม์ ACE ในร่างกาย งานวิจัยส่วนใหญ่ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความหลากหลายของยีน ACE ชนิด Insertion/Deletion (I/D) และสมรรถภาพทางกายของนักกีฬา โดยพบว่าอัลลีล I มีแนวโน้มสัมพันธ์กับสมรรถภาพด้านความทนทาน และการต้านทานความล้าของกล้ามเนื้อ ในขณะที่อัลลีลชนิด D มักมีความเกี่ยวข้องกับด้านพลังกำลัง ความแข็งแรง และขนาดของกล้ามเนื้อ ผลการศึกษาส่วนใหญ่ดำเนินการวิจัยในนักกีฬาระดับสูงหรือประชากรต่างประเทศ นอกจากนี้ยังมีข้อมูลจำกัดเกี่ยวกับการกระจายตัวของจีโนไทป์ของยีน ACE ในนักกีฬาวิ่งระดับมหาวิทยาลัยโดยเฉพาะในบริบทของประชากรไทย ซึ่งยังไม่มีข้อมูลพื้นฐานทางพันธุกรรมเพียงพอสำหรับใช้อธิบายลักษณะเฉพาะของนักกีฬากลุ่มดังกล่าว การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อตรวจสอบการกระจายตัวของ

จีโนไทป์ของยีน ACE ในนักกีฬาวิ่งระดับมหาวิทยาลัยที่ผ่านการฝึกซ้อมสม่ำเสมอ และศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างจีโนไทป์ของยีน ACE และองค์ประกอบของร่างกาย

วิธีดำเนินการวิจัย: การศึกษาครั้งนี้ออกแบบเป็นการสำรวจและวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ โดยมีประชากรเป้าหมายคือนักกีฬาวิ่งสังกัดมหาวิทยาลัยบูรพาที่มีการฝึกซ้อมอย่างสม่ำเสมอ จำนวน 24 คน (เพศชาย 18 คน เพศหญิง 6 คน อายุเฉลี่ย 20.17 ± 1.24 ปี) กลุ่มประชากรได้รับการตรวจสอบสมรรถภาพทางกายด้านองค์ประกอบของร่างกายโดยใช้เครื่องวัดองค์ประกอบของร่างกาย ตัวอย่างดีเอ็นเอที่ได้จากเซลล์เยื่อบุข้างแก้มของนักกีฬาแต่ละคนจะถูกเก็บและสกัดด้วยชุดสกัดดีเอ็นเอ แล้วนำไปวิเคราะห์จีโนไทป์ของยีน ACE ด้วยเทคนิคปฏิกิริยาลูกโซ่พอลิเมอเรส หรือ PCR ด้วยคู่ไพรเมอร์ที่ออกแบบไว้ให้จำเพาะกับยีน PCR-products จะถูกนำไปวิเคราะห์ด้วยวิธี agarose gel electrophoresis และตรวจสอบรูปแบบจีโนไทป์ของยีน ACE ด้วยการยืนยันลำดับนิวคลีโอไทด์โดยวิธี DNA sequencing ข้อมูลทางพันธุกรรมที่ได้จะถูกนำมาวิเคราะห์ร่วมกับองค์ประกอบของร่างกายโดยใช้สถิติเชิงพรรณนา (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน) และรายงานความถี่ของจีโนไทป์เป็นจำนวนและร้อยละ การแจกแจงของจีโนไทป์ถูกทดสอบความเบี่ยงเบนจากสมดุลฮาร์ดี-ไวน์เบิร์กโดยคำนวณความถี่จีโนไทป์ที่คาดว่าจะเกิดจากอัลลีลที่สังเกตได้ และวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างจีโนไทป์ของยีน ACE และองค์ประกอบของร่างกายด้วยสถิติไร้พารามิเตอร์ (Non-parametric test) ที่เหมาะสมกับกับกลุ่มตัวอย่างขนาดเล็ก โดยใช้การทดสอบ Kruskal-Wallis H ที่ระดับความเชื่อมั่น 95% ควบคู่กับการอธิบายแนวโน้มจากค่าสถิติเชิงบรรยาย

ผลการวิจัย: ผลการวิจัยพบว่าการกระจายตัวของจีโนไทป์ ACE เบี่ยงเบนไปจากสมดุลฮาร์ดี-ไวน์เบิร์ก โดยพบจีโนไทป์ชนิด ID ในสัดส่วนที่สูงที่สุด (ร้อยละ 75.0) เมื่อเปรียบเทียบกับจีโนไทป์ชนิด II (ร้อยละ 12.5) และชนิด DD (ร้อยละ 12.5) แม้ว่าผลการวิเคราะห์ทางสถิติจะไม่พบความสัมพันธ์ที่มีนัยสำคัญ ($p > 0.05$). แต่เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ย และค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานขององค์ประกอบของร่างกายในแต่ละกลุ่มจีโนไทป์ พบว่า กลุ่ม II มีค่าดัชนีมวลกาย เปอร์เซ็นต์ไขมันเฉลี่ย และค่าเฉลี่ยมวลกล้ามเนื้อโครงร่างสูงที่สุด รองลงมาคือกลุ่ม DD และ กลุ่ม ID ตามลำดับ

สรุปผลการวิจัย: ความหลากหลายของยีน ACE ในกลุ่มนักกีฬาวิ่งระดับมหาวิทยาลัยมีลักษณะเด่นคือ การพบสัดส่วนของจีโนไทป์แบบเฮเทอไรซิกที่สูง ซึ่งจีโนไทป์แบบนี้นี้อาจเป็นลักษณะทางพันธุกรรมที่เอื้อประโยชน์ต่อการฝึกซ้อม การแข่งขันหรือสมรรถภาพของนักกีฬาระดับมหาวิทยาลัย แม้ว่าไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างองค์ประกอบของร่างกายในแต่ละกลุ่มจีโนไทป์ แต่พบว่า กลุ่ม II มีแนวโน้มของค่าดัชนีมวลกาย เปอร์เซ็นต์ไขมันเฉลี่ย และค่าเฉลี่ยมวลกล้ามเนื้อโครงร่าง สูงที่สุด การค้นพบนี้เน้นย้ำให้เห็นถึงความสำคัญของการศึกษาทางพันธุศาสตร์ที่จำเพาะต่อกลุ่มนักกีฬาในประเทศไทย เพื่อใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานในการออกแบบโปรแกรมการฝึกซ้อมเฉพาะบุคคล

คำสำคัญ: ยีน Angiotensin-converting enzyme (ACE); ความหลากหลายทางพันธุกรรมของ ACE I/D;

องค์ประกอบของร่างกาย; นักกีฬาวิ่งระดับมหาวิทยาลัย; การศึกษาภาคตัดขวาง

Abstract

Background and Objectives: Contemporary sports science recognized that sports performance is determined by a complex interaction among environmental conditions, training status, and genetic factors. Among the genetic

markers that have received considerable attention, the Angiotensin-converting enzyme (*ACE*) gene is one of the most extensively studied genetic markers in sports. It plays a crucial role in the renin-angiotensin system, which regulates cardiovascular homeostasis. The *ACE* Insertion/Deletion (*I/D*) polymorphism arises from the presence (Insertion, *I*) or absence (Deletion, *D*) of a 287-base pair sequence within intron 16 on chromosome 17, and this variation can influence *ACE* enzyme activity in the body. Previous studies have demonstrated an association between the *ACE* *I/D* polymorphism and athletic physical performance; the *I* allele tended to correlate with endurance-oriented traits and muscle fatigue resistance, whereas the *D* allele was frequently associated with power, strength, and muscle hypertrophy. However, most studies of *ACE* genotypes have focused on elite athletes or non-Thai populations, leaving the genetic profile of Thai collegiate runners unexplored. Accordingly, this study aimed to examine the genotype distribution of the *ACE* gene in regularly trained university runners and to explore its relationship with body composition.

Methodology: This study used a cross-sectional design and involved 24 runners from Burapha University, consisting of 18 males and 6 females, with a mean age of 20.17 ± 1.24 years. All participants were regularly trained university runners. Body composition was assessed using bioelectrical impedance analysis to obtain body mass index (BMI), percent body fat, and skeletal muscle mass. DNA samples were collected from buccal epithelial cells using buccal swabs and subsequently extracted using a DNA extraction kit. The *ACE* *I/D* genotype was analyzed via polymerase chain reaction (PCR) utilizing gene-specific primers. The resulting PCR products were separated by agarose gel electrophoresis to visualize genotype patterns. To confirm the accuracy of genotype identification, nucleotide sequencing was performed. Genotype frequencies were tested for Hardy–Weinberg equilibrium (HWE), and the associations between *ACE* genotype and body composition variables were analyzed using non-parametric statistical techniques appropriate for small sample sizes, with the Kruskal–Wallis H test at a significance level of 0.05. Descriptive statistics were reported as mean $\pm$ standard deviation, while genotype distribution was expressed as frequency and percentage.

Results: The results revealed that the *ACE* genotype distribution in Thai collegiate runners deviated from the Hardy–Weinberg equilibrium. The heterozygous *ID* genotype was observed most frequently, accounting for 75.0% of the sample, while both homozygous *II* and *DD* genotypes were found in equal proportions of 12.5% each. Statistical analysis revealed no significant differences in BMI, body fat percentage, or skeletal muscle mass among the genotype groups ($p > 0.05$). However, the descriptive results showed a consistent trend. The *II* genotype group exhibited the highest mean values for BMI, percent body fat, and skeletal muscle mass, followed by the *DD* group, and then the *ID* group. These findings suggest that while no significant association was detected in this relatively small sample, genotype-related tendencies may still exist and warrant further investigation in larger populations.

Conclusions: In conclusion, Thai collegiate runners showed an unusually high frequency of the *ACE* ID genotype. This specific genotype may represent a genetic profile that confers advantages in training adaptations, competition, or overall athletic performance at the university level. Although no statistically significant associations between *ACE* genotype and body composition were detected, the II genotype group showed a tendency toward greater BMI, adiposity, and skeletal muscle mass. These findings highlight the importance of conducting population-specific genetic studies among Thai athletes, as such information may contribute to a better understanding of sport-related genetic variation. In the future, larger and more diverse samples will be necessary to clarify the biological and performance-related roles of the *ACE* I/D polymorphism. Ultimately, this line of research may support the development of personalized training and conditioning programs to individual genetic profiles, thereby enhancing athletic preparation and performance optimization.

Keywords : Angiotensin-converting enzyme (*ACE*); I/D polymorphism; body composition; collegiate runners; cross-sectional study

*Corresponding author. E-mail : Chirapan@go.buu.ac.th

Introduction

จีโนไทป์ *ACE* (*ACE* genotype) หมายถึงรูปแบบความแปรผันทางพันธุกรรมของยีนแองจิโอเทนซินคอนเวอร์ติงเอนไซม์ (angiotensin-converting enzyme; *ACE*) ที่เกิดจากพหุสัณฐาน 2 ชนิด ได้แก่ การแทรก (insertion; I) และการลบ (deletion; D) ของลำดับดีเอ็นเอภายในยีน ส่งผลให้เกิดจีโนไทป์ได้ 3 รูปแบบ ได้แก่ II มีอัลลีล I ทั้งสองข้าง ID มีอัลลีล I และ D อย่างละหนึ่งข้าง และ DD มีอัลลีล D ทั้งสองข้าง ยีน *ACE* มีบทบาทสำคัญในระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน (renin-angiotensin system) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการควบคุมความดันโลหิต การทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด และการตอบสนองทางสรีรวิทยาของร่างกาย ในทางสรีรวิทยาพบว่าจีโนไทป์ DD ถูกระบุว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคบางชนิด เช่น ภาวะเลือดออกในเนื้อสมอง (intracerebral hemorrhage) และโรคหลอดเลือดหัวใจชนิดรุนแรง (severe coronary artery disease) ซึ่งสะท้อนถึงความไวต่อการเกิดโรคในบางกลุ่มประชากร (Vladeanu *et al.*, 2020) นอกจากนี้ อัลลีล D ยังมีความสัมพันธ์กับความผิดปกติของการทำงานของเซลล์บุผนังหลอดเลือด (endothelial dysfunction) ซึ่งเป็นกลไกสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดหลายชนิด (Arcaro *et al.*, 2001) อย่างไรก็ตามผลการวิจัยเมื่อไม่นานมานี้แสดงให้เห็นว่า *ACE* I/D polymorphism อาจไม่ใช่ปัจจัยเสี่ยงสำหรับโรคหลอดเลือด แต่ผลกระทบของระดับเอนไซม์ *ACE* ที่แอคทีฟ อันเนื่องมาจากการมีอัลลีล D โดยเฉพาะ จีโนไทป์ DD ต่อการเกิดหลอดเลือดตีบหรือความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคหลอดเลือดสมองขาดเลือดยังคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม (Nouryazdan *et al.*, 2019 ; Melake & Berhane, 2023) ผลจากการทำงานของเอนไซม์ *ACE* ในเซลล์ทำให้มีแองจิโอเทนซิน II (Ang II) เพิ่มขึ้นและอาจส่งผลต่อกล้ามเนื้อโครงร่างผ่านตัวรับสองชนิดที่มีหน้าที่ต่างกัน โดย AT1 receptor เกี่ยวข้องกับการเกิดกล้ามเนื้อฝ่อ (Atrophy) การอักเสบ และความ

เสื่อมตามวัย (Takayama *et al.*, 2023; Yabumoto *et al.*, 2015) ในขณะที่ AT2 receptor และการยับยั้ง AT1 ช่วยส่งเสริมการไหลเวียนเลือดในระดับจุลภาค (Microcirculation) การให้กลูโคส และกระบวนการซ่อมแซมกล้ามเนื้อหลังการบาดเจ็บ (Chai *et al.*, 2010) แองจิโอเทนซิน II ยังมีบทบาทในเนื้อเยื่อไขมันโดยควบคุมกระบวนการสะสมไขมัน (Lipogenesis) การสลายไขมัน (Lipolysis) และการสร้างเซลล์ไขมันใหม่ (Adipogenesis) (Kalupahana & Moustaid-Moussa, 2012) การทำงานผ่านตัวรับ AT1 จะส่งผลยับยั้งการเปลี่ยนสภาพของเซลล์ไขมัน แต่ส่งเสริมกระบวนการเปลี่ยนไขมันขาวเป็นไขมันสีน้ำตาล ผ่านโปรตีน CtBP1 ซึ่งช่วยเพิ่มการเผาผลาญพลังงานได้ (Liang *et al.*, 2022)

สำหรับการตอบสนองทางสรีรวิทยาของนักกีฬา ในเชิงความสัมพันธ์ระหว่างจีโนไทป์ ACE และสมรรถภาพทางกีฬาพบว่าอัลลีล I มีความสัมพันธ์กับความสามารถด้านความทนทาน (endurance performance) โดยการศึกษาในนักกีฬาพายเรือชาวโปแลนด์พบความถี่ของอัลลีล I ในกลุ่มนักกีฬาสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งบ่งชี้ว่าอัลลีลดังกล่าวอาจเกี่ยวข้องการพัฒนาสมรรถภาพด้านความทนทาน (Cieszczyk *et al.*, 2009) ในทางตรงกันข้าม จีโนไทป์ DD มีความสัมพันธ์กับการปรับตัวต่อการฝึกที่เน้นพลัง (explosive power training) ได้ดีกว่า ดังที่พบในการศึกษานักกีฬาที่ต้องใช้กำลังของกล้ามเนื้อ (Power) และความเร็ว (Speed) ซึ่งแสดงให้เห็นว่าจีโนไทป์นี้อาจเป็นปัจจัยที่ส่งเสริมสมรรถภาพในกีฬาที่ต้องใช้กำลังและความเร็วสูง (Vavak *et al.*, 2025) จีโนไทป์ที่มี D allele โดยเฉพาะ DD จะส่งผลให้มีการผลิต Angiotensin II ในกล้ามเนื้อสูงขึ้น ซึ่งสารนี้ช่วยกระตุ้นการหดตัวของกล้ามเนื้อเพื่อให้ได้พลังสูงสุด (Maximal power output) และอาจช่วยเปลี่ยนทิศทางการไหลเวียนของเลือดไปยังเส้นใยกล้ามเนื้อประเภท II (type II skeletal muscle) เพื่อรองรับการทำงานที่เน้นพลัง (Gordon *et al.*, 2001; Westerkamp & Gordon, 2005) ทั้งยังมีบทบาทสำคัญในการเพิ่มขนาดกล้ามเนื้อ โดยเฉพาะเมื่อมีการฝึกแบบใช้งานหนักเกิน (Overload) ผ่านตัวรับ AT1 receptor (McBride, 2006)

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า ความหลากหลายทางพันธุกรรมของยีน ACE มีบทบาทสำคัญในการควบคุมความดันโลหิต การทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด การสร้างกล้ามเนื้อโครงร่าง การสร้างและสลายไขมัน และการตอบสนองทางสรีรวิทยาของร่างกาย นอกจากนี้ลักษณะของจีโนไทป์ของยีน ACE ที่เกี่ยวข้องกับสมรรถภาพทางกีฬายังคงมีงานวิจัยที่ค่อนข้างใหม่และมีข้อมูลน้อย ซึ่งบ่งชี้ถึงช่องว่างในการศึกษาที่ครอบคลุมและตัวแปรทางพันธุกรรมที่มีอิทธิพลต่อสมรรถนะทางกายภาพ การศึกษาที่มีมากขึ้นเน้นไปที่นักกีฬาระดับสูงเพียงอย่างเดียว หรือประชากรต่างประเทศ ทำให้ข้อมูลยังไม่สามารถสะท้อนลักษณะทางพันธุกรรมของนักกีฬาในแต่ละประชากรได้อย่างชัดเจน นอกจากนี้ยังมีข้อมูลจำกัดเกี่ยวกับการกระจายตัวของจีโนไทป์ของยีน ACE ในนักกีฬาระดับมหาวิทยาลัยโดยเฉพาะในบริบทของประชากรไทย ดังนั้นการศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อตรวจสอบการกระจายตัวของจีโนไทป์ของยีน ACE ในนักกีฬาวิ่ง มหาวิทยาลัยบูรพา และศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างจีโนไทป์ของยีน ACE และองค์ประกอบของร่างกาย

Methodology

การวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงสำรวจ (Survey Research) และศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง จีโนไทป์ของยีน ACE และองค์ประกอบของร่างกายของนักกีฬาวิ่ง มหาวิทยาลัยบูรพา งานวิจัยนี้ผ่านการพิจารณารับรองจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยบูรพา เอกสารรับรองฯ ที่ IRB1-046/2567 เมื่อวันที่ 2 พฤษภาคม พ.ศ.

2567 และผ่านการพิจารณารับรองจากคณะกรรมการความปลอดภัยทางชีวภาพในงานวิจัย มหาวิทยาลัยบูรพา เอกสารรับรองฯ ที่ 30/2567 เมื่อวันที่ 24 กรกฎาคม พ.ศ. 2567 การวิจัยนี้ทำการศึกษาในประชากรคือ นักกีฬาวิ่ง มหาวิทยาลัยบูรพา กลุ่มตัวอย่างได้มาจากการเลือกตัวอย่างแบบเจาะจง (purposive sampling) จำนวน 27 คน มีกำหนดการและรูปแบบการฝึกซ้อมโดยอาจารย์ผู้ดูแล / ผู้ฝึกสอน และมีคุณสมบัติตามเกณฑ์ 24 คน โดยเกณฑ์คัดเข้ามีดังนี้ อายุ 18 - 25 ปี เป็นนักกีฬาวิ่ง หรือเคยเป็นตัวแทนนักกีฬาวิ่งของมหาวิทยาลัยบูรพา หรือเป็นนิสิตในโครงการผู้มีความสามารถพิเศษด้านกรีฑา หรือมีประสบการณ์เป็นนักกีฬาวิ่ง 1 ปี ขึ้นไป มีกำหนดการการฝึกซ้อมวิ่งอย่างสม่ำเสมอในช่วง 1 เดือนที่ผ่านมา และ ตกลงยินยอมและลงนามเข้าร่วมวิจัยในครั้งนี้ เกณฑ์คัดออก ประกอบด้วย 1) ได้รับการตรวจวินิจฉัยว่าเป็นมะเร็ง หรือกำลังรักษามะเร็งด้วยเคมีบำบัดหรือรังสีบำบัด 2) ได้รับการวินิจฉัย รักษา ปัญหาโรคกระดูก ข้อ กล้ามเนื้อหรือเส้นเอ็นในรอบ 3 เดือนที่ผ่านมา ซึ่งอาการจะแย่ลงเมื่อมีกิจกรรมทางกายเพิ่มขึ้น และ 3) ผู้เข้าร่วมการทดสอบมีสิทธิขอถอนตัวจากการทดสอบได้ตลอดเวลา หากผู้เข้าร่วมการวิจัยป่วยเป็นโรคปัจจุบันที่ไม่ใช่โรคเรื้อรัง เช่น เป็นหวัด สามารถชะลอการเข้ารับการทดสอบและการเก็บตัวอย่างเซลล์กระพุ้งแก้มได้

การทดสอบสมรรถภาพทางกายนักกีฬาวิ่ง

นักกีฬาจะได้รับการประเมินด้วยแบบประเมินความพร้อมในการมีกิจกรรมทางกาย (2019 PAR-Q+) และบันทึกการฝึกซ้อมในช่วง 1 เดือนที่ผ่านมา การทดสอบสมรรถภาพทางกายด้านองค์ประกอบร่างกายโดยใช้เครื่องชั่งน้ำหนัก (X-CONTACT 356 - Jawon Medical Co., Ltd., South Korea) บันทึกข้อมูล อายุ เพศ น้ำหนัก ส่วนสูง ดัชนีมวลกาย (กิโลกรัม/เมตร²) เปอร์เซ็นต์ไขมัน และมวลกล้ามเนื้อ (กิโลกรัม) และแปลผลระดับขององค์ประกอบร่างกายตามเกณฑ์มาตรฐานสมรรถภาพทางกายสำหรับประชาชนไทย (Samahito et al., 2004)

การตรวจสอบจีโนมไทป์ของยีน ACE

การเตรียมตัวอย่างและขั้นตอนการสกัด Genomic DNA ด้วย Genomic DNA Isolation Kit (Tissue)

เซลล์ตัวอย่างสำหรับนำมาสกัดดีเอ็นเอจะทำการเก็บจากเซลล์กระพุ้งแก้มด้วยวิธี buccal swab จากนักกีฬาวิ่ง เก็บในหลอดไมโครเซนทริฟิวขนาด 1.5 ml ที่เติมน้ำเกลือไว้ 700 ไมโครลิตร และเก็บตัวอย่างไว้ในอุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส จากนั้นนำมาสกัดโดยใช้ชุดสกัด Genomic DNA extraction Kit (PureDireX PDC11-0100)

การเพิ่มปริมาณดีเอ็นเอด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่พอลิเมอเรส PCR

เตรียม master mix โดยมี 2X PCR (BIO-HELIX MB200-P100) 25 μ l ไพรเมอร์ ACE2 Forward 2 μ l, Reverse 2 μ l Sterile water 16 μ l และ DNA template 5 μ l ก่อนนำไปทำการเพิ่มปริมาณดีเอ็นเอของยีน ACE โดยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่พอลิเมอเรส (polymerase chain reaction, PCR) ด้วยเครื่อง Thermocycler (Eppendorf Mastercycler nexus gradient) โดย PCR profile คือ Initial Denaturation 95°C 1 นาที 1 รอบ Denaturation 95°C 45 วินาที Annealing 61°C 45 วินาที Extension 72°C 1 นาที 35 รอบ และ Final extension 72°C 7 นาที 1 รอบ

การแยกขนาด PCR product ด้วยวิธี agarose gel electrophoresis

ชิ้นยีนที่ได้จากปฏิกิริยาหรือ PCR products จะถูกนำไปแยกขนาดด้วยวิธี agarose gel electrophoresis โดยเตรียม agarose gel electrophoresis โดย ชั่งผงวุ้น (Vivantis #PC0701-500G) agarose gel 3% ลงในขวด Duran เติม 1X TAE

buffer ลงในขวด Duran ที่มีผง agarose gel และผสมให้เข้ากัน คลายฝา Duran และนำเข้าไมโครเวฟอุ่นร้อนเป็นเวลา 1-5 นาที พักทิ้งไว้ให้เย็นลง เทใส่ถาดแม่พิมพ์ (electrophoresis tray) ที่มีหวี (comb) รอ agarose gel แข็งตัวเป็นเวลา 30 นาทีถึง 1 ชั่วโมง ดึงหรือออกแล้ววางลงในเครื่องรันเจลขนาดเล็ก Electrophoresis mini (Hercuvan TT-HES-1) ใส่ 1Kb Plus DNA 15 ladder (Invitrogen 10787018) 5 μ l ในช่องแรก เพื่อดูขนาดของดีเอ็นเอ นำ 6X DNA loading dye 2 μ l ผสมกับตัวอย่างดีเอ็นเอ 5 μ l และนำมาโหลดใส่ในเจล แยกขนาดดีเอ็นเอด้วยกำลังไฟฟ้า 100 V เป็นเวลา 35 นาที นำเจลที่แยกขนาดดีเอ็นเอเสร็จแล้ว มาส่องภายใต้เครื่อง Blue light transilluminator (BIO-HELIX BP001CU) และถ่ายภาพผลการตรวจสอบจีโนไทป์ เก็บรักษา PCR product ที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส

ในกรณีที่ต้องการตรวจสอบลำดับนิวคลีโอไทด์ของ PCR product จากกลุ่มตัวอย่าง จะส่งตรวจ Sanger sequencing method เพื่อตรวจรายละเอียดของลำดับนิวคลีโอไทด์ของ PCR product

การวิเคราะห์ทางสถิติ

ผู้วิจัยนำผลการทดสอบองค์ประกอบของร่างกายและผลการตรวจจีโนไทป์ มาดำเนินการวิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป เพื่อหา ค่าเฉลี่ย (Mean) ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (Standard deviation, S.D.) ค่าร้อยละ (Percentage) โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา (Descriptive statistics) ในรูปแบบของสถิติการแจกแจงความถี่ (Frequency) และวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างจีโนไทป์ของยีน ACE และองค์ประกอบของร่างกาย ด้วยสถิติไร้พารามิเตอร์ (Non-parametric test) ที่เหมาะสมกับกับกลุ่มตัวอย่างขนาดเล็ก โดยใช้การทดสอบ Kruskal-Wallis H ที่ระดับความเชื่อมั่น 95% ควบคู่กับการอธิบายแนวโน้มจากค่าสถิติเชิงพรรณนา

Results

งานวิจัยนี้ตรวจสอบรูปแบบจีโนไทป์ของยีน ACE และ องค์ประกอบของร่างกายของกลุ่มนักกีฬาวิ่ง มหาวิทยาลัยบูรพา และ ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างรูปแบบของจีโนไทป์ของยีน ACE และองค์ประกอบของร่างกายของนักกีฬาวิ่ง มหาวิทยาลัยบูรพา การวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปและองค์ประกอบของร่างกายของนักกีฬาวิ่ง แสดงดัง table 1

Table 1 Biological characteristics and body composition profiles of the participants, expressed as mean $\pm$ SD

Variables	Male (N = 18)	Female (N = 6)
	mean $\pm$ SD	mean $\pm$ SD
Age (years)	20.06 $\pm$ 1.30	20.50 $\pm$ 1.05
Weight (Kg)	62.33 $\pm$ 6.22	61.75 $\pm$ 19.30
Height (cm)	173.16 $\pm$ 3.00	161.05 $\pm$ 3.96
BMI (Kg/M ²)	20.77 $\pm$ 1.88	23.85 $\pm$ 7.20
Body Fat (%)	15.88 $\pm$ 4.72	28.25 $\pm$ 8.10
Skeletal Muscle Mass (Kg)	29.09 $\pm$ 1.67	23.75 $\pm$ 4.59

จาก table 1 พบว่ากลุ่มตัวอย่างมีค่าเฉลี่ยและค่าส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ดังนี้ อายุในเพศชายและเพศหญิง มีค่าเฉลี่ย 20.06 ± 1.30 และ 20.50 ± 1.05 ปี ดัชนีมวลกายในเพศชายและเพศหญิงมีค่าเฉลี่ย 20.77 ± 1.88 และ 23.85 ± 7.20 กิโลกรัม/เมตร² อยู่ในเกณฑ์สมส่วน เปรอร์เซ็นต์ไขมันในเพศชายและเพศหญิงมีค่าเฉลี่ย 15.88 ± 4.72 และ 28.25 ± 8.10 เปรอร์เซ็นต์ เพศชายอยู่ในเกณฑ์มีไขมันพอประมาณ (กลุ่มคนออกกำลังกายเป็นประจำ) เพศหญิงอยู่ในเกณฑ์มีไขมันพอประมาณ (กลุ่มคนทั่วไป) มวลกล้ามเนื้อในเพศชายและเพศหญิงมีค่าเฉลี่ย 29.09 ± 1.67 และ 23.75 ± 4.59 กิโลกรัม ตามลำดับ

จากผลการตรวจสอบรูปแบบจีโนไทป์ของยีน ACE สภาวะที่เหมาะสมของการตรวจสอบจีโนไทป์ ACE ด้วยวิธี PCR พบว่า ไพรมเมอร์ ACE2 สามารถใช้ระบุจีโนไทป์ของยีน ACE ได้ โดยวิธี PCR ที่มีสภาวะในการเก็บรักษาในน้ำเกลือ โดยเก็บรักษาตัวอย่างไว้ที่ อุณหภูมิ -20°C และใช้ชุดสกัดจีโนมิกส์ดีเอ็นเอ นอกจากนี้อุณหภูมิที่เหมาะสมในขั้นตอน annealing ของวิธีการทำ PCR คือ 61°C เป็นเวลา 45 วินาที และตรวจสอบผลจากการทำ PCR ด้วย 3% agarose gel electrophoresis ได้ผลดัง figure 1

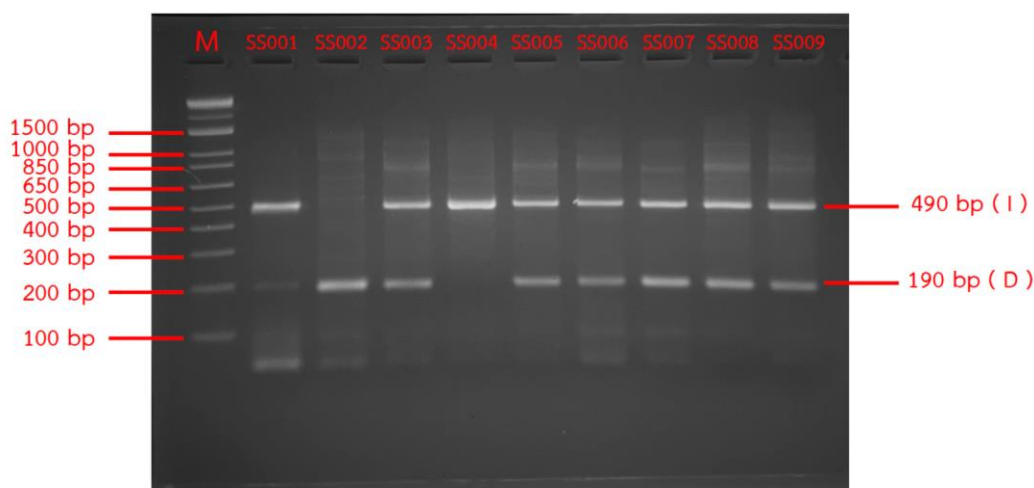


Figure 1 Electrophoretic pattern of ACE gene I/D polymorphism. Genomic DNA from trained collegiate runners was amplified by PCR and separated on a 3% agarose gel. Lane M represents the DNA ladder marker. The ACE genotypes are identified based on fragment size. The DD Genotype (Deletion/Deletion) showed a single band at 190 bp (SS002). The II Genotype (Insertion/Insertion) showed a single band at 490 bp (SS004). ID Genotype (Insertion/Deletion) showed both 490 bp and 190 bp bands. This visualization confirms the successful amplification and differentiation of the three possible genotypes in this study.

จาก figure 1 พบว่าผลิตภัณฑ์ของ PCR ที่ขนาดเล็กกว่า (190 bp) เป็นผลิตภัณฑ์ที่ไม่มีอินตรอน 16 (อัลลีล D) ส่วนผลิตภัณฑ์ที่มีขนาดใหญ่กว่าคือผลิตภัณฑ์ที่มีการแทรกของชิ้นส่วนดีเอ็นเอขนาด 287 bp ที่อินตรอน 16 (อัลลีล I) Bp: Base

pair, Lane M: DNA marker, Lane SS001: แสดงจีโนไทป์ ID, Lane SS002: แสดงจีโนไทป์ DD, Lane SS003: แสดงจีโนไทป์ ID, Lane SS004: แสดงจีโนไทป์ II, Lane SS005: แสดงจีโนไทป์ ID, Lane SS006: แสดงจีโนไทป์ ID, Lane SS007: แสดงจีโนไทป์ ID, Lane SS008: แสดงจีโนไทป์ ID, Lane SS009: แสดงจีโนไทป์ ID

จากการตรวจวิเคราะห์จีโนไทป์ของยีน ACE ในนักกีฬาวิ่ง 24 คน พบความถี่ของจีโนไทป์ดังนี้: จีโนไทป์ II: พบ 3 คน คิดเป็น 12.5% จีโนไทป์ ID: พบ 18 คน คิดเป็น 75.0% จีโนไทป์ DD: พบ 3 คน คิดเป็น 12.5% ดัง table 2

Table 2 Distribution of ACE genotypes and allele frequencies among trained collegiate runners

Genotype	Frequency	Percentage
II (Insertion/Insertion)	3	12.5
ID (Insertion/Deletion)	18	75
DD (Deletion/Deletion)	3	12.5
Total	24	100

I allele frequency: 0.50 D allele frequency: 0.50

จาก table 2 เมื่อนำข้อมูลความถี่ของจีโนไทป์ที่ได้มาคำนวณความถี่ของอัลลีล (allele) และตรวจสอบสมมติ Hardy-Weinberg พบว่า ความถี่ของจีโนไทป์ในนักกีฬาวิ่ง มหาวิทยาลัยบูรพา ไม่ได้อยู่ในภาวะสมดุล Hardy-Weinberg Equilibrium เมื่อกำหนดให้ความถี่ของอัลลีล I (p) คือ 0.50 และความถี่ของอัลลีล D (q) คือ 0.50 เนื่องจากความถี่ของจีโนไทป์ ที่สังเกตได้ (II=3, ID=18, DD=3) ไม่ตรงกับค่าที่คาดหวังในสมมติ Hardy-Weinberg (II=6, ID=12, DD=6) ดังนั้น ประชากรนี้ไม่ได้อยู่ในสมมติ Hardy-Weinberg

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างจีโนไทป์ของยีน ACE และองค์ประกอบของร่างกาย ในกรณีนี้ตัวแปรเป็นความถี่ พบว่าข้อมูลความถี่ของจีโนไทป์ II และ DD ซึ่งมีความถี่ละ 3 คน เป็นความถี่ที่คาดหวังมีค่าน้อยกว่า 5 และไม่สามารถรวมข้อมูลกันได้ ในที่นี้จึงใช้การทดสอบ Kruskal-Wallis H ที่ระดับความเชื่อมั่น 95% ควบคู่กับการใช้สถิติเชิงบรรยาย ประกอบด้วยค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน เพื่อแสดงค่าสมรรถภาพทางกายของนักกีฬาวิ่งมหาวิทยาลัยบูรพา จำแนกตามลักษณะจีโนไทป์ของยีน ACE ดัง table 3

Table 3 Body composition profiles expressed as mean $\pm$ SD according to ACE genotype

Variables	ACE Genotype		
	II genotype (n=3)	ID genotype (n=18)	DD genotype (n=3)
	mean $\pm$ S.D.	mean $\pm$ S.D.	mean $\pm$ S.D.
BMI (Kg/M ²)	26.17 $\pm$ 6.51	20.34 $\pm$ 2.14	24.10 $\pm$ 6.71
Body Fat (%)	24.77 $\pm$ 10.98	17.34 $\pm$ 5.77	22.97 $\pm$ 13.99
Skeletal Muscle Mass (Kg)	29.93 $\pm$ 0.90	27.13 $\pm$ 3.79	29.33 $\pm$ 1.70

จาก table 3 พบว่ากลุ่มตัวอย่างมีค่าเฉลี่ยและค่าส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ดังนี้ ดัชนีมวลกายในกลุ่มจีโนไทป์ II ID และ DD มีค่าเฉลี่ย 26.17 ± 6.51 20.34 ± 2.14 และ 24.10 ± 6.71 กิโลกรัม/เมตร² ตามลำดับ ผลการทดสอบทางสถิติไม่แตกต่างกัน ($p = .102$) ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ไขมันในกลุ่มจีโนไทป์ II มีค่าเฉลี่ยสูงสุด รองลงมาคือ DD และ ID ตามลำดับ ผลการทดสอบทางสถิติไม่แตกต่างกัน ($p = .581$) มวลกล้ามเนื้อที่ใช้ออกแรง (Skeletal muscle mass, SMM) ในกลุ่มจีโนไทป์ II ID และ DD มีค่าเฉลี่ย 29.93 ± 0.90 27.13 ± 3.79 และ 29.33 ± 1.70 กิโลกรัม ตามลำดับ ผลการทดสอบทางสถิติไม่แตกต่างกัน ($p = .229$)

ข้อมูลด้านประสบการณ์การเป็นนักกีฬาพบว่ามีระยะเวลาในการเป็นนักกีฬาเฉลี่ยเท่ากับ 6.58 ± 3.37 ปี โดยกลุ่มจีโนไทป์ II ID และ DD มีระยะเวลาในการเป็นนักกีฬาเฉลี่ยเท่ากับ 5.00 ± 2.65 ปี 6.94 ± 3.62 ปี และ 6.00 ± 2.65 ปี ตามลำดับ ความถี่ในการฝึกซ้อมเฉลี่ยอยู่ที่ 5.04 ± 1.04 วันต่อสัปดาห์ โดยมีค่าเฉลี่ยความถี่ในการฝึกซ้อม 5.33 ± 1.53 วันต่อสัปดาห์ 5.06 ± 1.00 วันต่อสัปดาห์ และ 4.67 ± 1.15 วันต่อสัปดาห์ ในกลุ่มจีโนไทป์ II ID และ DD ตามลำดับ

Discussion

การกระจายตัวของจีโนไทป์ของยีน ACE (II ID และ DD) ในกลุ่มนักกีฬาวิ่งจำนวน 24 คน นี้ ไม่เป็นไปตามหลักสมมูลของฮาร์ดี-ไวน์เบิร์ก (Hardy-Weinberg Equilibrium: HWE) ซึ่งอาจแสดงให้เห็นว่ากระบวนการที่ทำให้กลุ่มนี้เข้ามาเป็นนักกีฬานั้นไม่ได้เป็นไปอย่างสุ่มทางพันธุกรรม จีโนไทป์บางรูปแบบอาจมอบความได้เปรียบทางชีวภาพที่ทำให้นักกีฬามีแนวโน้มที่จะสนใจ มีศักยภาพ ประสบความสำเร็จ หรือได้รับการคัดเลือกเข้าสู่กีฬาระดับมหาวิทยาลัย มากกว่าจีโนไทป์รูปแบบอื่น ข้อมูลจากการวิจัยชี้ให้เห็นว่ามีความชุกของจีโนไทป์ ID สูงเป็นพิเศษในกลุ่มตัวอย่าง (table 2) การที่พบจีโนไทป์แบบเฮเทอโรไซกัส (heterozygous) มากเกินค่าคาดการณ์นี้ อาจบ่งชี้ถึงความได้เปรียบของเฮเทอโรไซกัส ซึ่งเป็นปรากฏการณ์ที่บุคคลที่มีอัลลีลทั้งสองรูปแบบ (I และ D) มีฟีโนไทป์ที่เหมาะสมหรือมีความยืดหยุ่นต่อการเป็นนักกีฬาระดับมหาวิทยาลัยมากกว่าผู้ที่จีโนไทป์แบบโฮโมไซกัส (II หรือ DD) ซึ่งอาจเป็นเพราะการมีอัลลีลทั้งสองชนิดช่วยให้ร่างกายสามารถตอบสนองต่อการฝึกซ้อมที่หลากหลายซึ่งต้องใช้ทั้งความทนทานและความแข็งแรงได้ดีกว่า (Woods *et al.*, 2000) แต่อย่างไรก็ตามงานวิจัยนี้มีข้อจำกัดของขนาดกลุ่มตัวอย่างการกระจายตัวของจีโนไทป์ของยีน ACE ในกลุ่มนักกีฬานี้ อาจเกิดจากความบังเอิญทางสถิติจากการสุ่มตัวอย่างขนาดเล็กได้

แม้ว่าผลการวิเคราะห์ทางสถิติจากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างองค์ประกอบของร่างกายในแต่ละกลุ่มจีโนไทป์จะไม่พบความสัมพันธ์ที่มีนัยสำคัญ แต่การพิจารณาค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของตัวชี้วัดองค์ประกอบของร่างกายในแต่ละกลุ่มจีโนไทป์ อาจให้ข้อมูลเชิงลึกเกี่ยวกับแนวโน้มที่น่าสนใจเกี่ยวกับกลไกการทำงานของยีน ACE ในกลุ่มนักกีฬาวิ่งชาวไทยได้ จาก table 3 พบว่ากลุ่มจีโนไทป์ II มีค่าดัชนีมวลกาย และเปอร์เซ็นต์ไขมันเฉลี่ยสูงสุด ทั้งยังมีค่าเฉลี่ยมวลกล้ามเนื้อโครงร่าง สูงที่สุดอีกด้วย ผลการค้นพบนี้ขัดแย้งกับงานวิจัยที่ชี้ว่าอัลลีล D มีความสัมพันธ์กับมวลกล้ามเนื้อที่มากกว่า ตัวอย่างเช่น การศึกษาในผู้สูงอายุพบว่าผู้ที่จีโนไทป์ DD มีปริมาตรกล้ามเนื้อต้นขา (Quadriceps muscle volume) ณ จุดเริ่มต้นมากกว่ากลุ่ม II อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และกลไกการทำงานของแองจิโอเทนซิน II ซึ่งมีระดับสูงในผู้ที่อัลลีล D มีบทบาทในการกระตุ้นการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อหัวใจและกล้ามเนื้อโครงร่างเมื่อถูกกระตุ้นด้วยการฝึก

(Charbonneau *et al.*, 2008 ; Hernández *et al.*, 2003) ผลที่ปรากฏนี้อาจเป็นไปได้ว่าในกลุ่มนักกีฬาวิ่งจีโนไทป์ II นี้มีมวลกล้ามเนื้อมาก แต่อาจจะมีสมรรถภาพด้านความแข็งแรงและการสร้างพลังกำลังต่ำกว่า โดยกลไกทางสรีรวิทยาที่อาจเป็นไปได้คือ เนื่องจากอัลลีล I มีความสัมพันธ์กับการมีสัดส่วนใยกล้ามเนื้อชนิดทนทาน (Type I, slow-twitch) ที่สูงกว่า (Zhang *et al.*, 2003) ซึ่งใยกล้ามเนื้อชนิดนี้แม้จะมีประสิทธิภาพในการทนทานต่อการล้า แต่มีขนาดหน้าตัดเล็กกว่าและสร้างแรงได้น้อยกว่าใยกล้ามเนื้อชนิดพลังกำลัง (Type II, fast-twitch) ดังนั้น ค่ามวลกล้ามเนื้อที่สูงในกลุ่มนักกีฬาวิ่งจีโนไทป์ II อาจสะท้อนถึงมวลของใยกล้ามเนื้อชนิดทนทานจำนวนมาก นอกจากนี้มีวิจัยที่พบว่าผู้ที่จีโนไทป์ II เมื่อผ่านการฝึกทางกายภาพ จะมีการเพิ่มขึ้นทั้งมวลไขมัน และมวลกล้ามเนื้อมากกว่ากลุ่มที่มี D allele ดังนั้น ค่า BMI ที่สูงในกลุ่ม II อาจไม่ได้หมายถึงภาวะอ้วนที่ลงพุงเสมอไป แต่อาจสะท้อนถึงมวลร่างกายโดยรวมที่เพิ่มขึ้นจากการตอบสนองต่อปัจจัยแวดล้อมและการฝึก (Carter *et al.*, 2005)

ผลการศึกษานี้พบว่าการศึกษานี้พบว่า กลุ่ม ID ให้ค่าดัชนีมวลกาย และ เปอร์เซ็นต์ไขมันต่ำกว่ากลุ่ม II และ DD โดยกลไกทางสรีรวิทยาที่อาจเป็นไปได้คืออิทธิพลของ D allele ที่มีใน ID และ DD ทำให้ปริมาณและการทำงานของเอนไซม์ ACE สูงขึ้น และปริมาณ angiotensin II สูงขึ้นช่วยส่งเสริมความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและพลังระเบิด การที่กลุ่ม ID มี BMI ต่ำสุดอาจเกิดจากความสมดุลระหว่างการสร้างมวลกล้ามเนื้อ จาก D allele แต่ไม่ได้รับการกระตุ้นให้เกิดการสะสมไขมันเท่ากับกลุ่ม DD (Vladeanu *et al.*, 2020 ; Kalupahana & Moustaid-Moussa, 2012)

สมรรถภาพทางการกีฬาเป็นลักษณะที่ซับซ้อนและถูกควบคุมโดยยีนหลายตำแหน่งมีการค้นพบความหลากหลายทางพันธุกรรมกว่า 250 รูปแบบที่อาจเกี่ยวข้องกับสถานะความเป็นนักกีฬา (Varillas-Delgado *et al.*, 2022) นอกจากนี้ศักยภาพทางพันธุกรรมจะแสดงออก หรือถูกบดบัง ผ่านปฏิสัมพันธ์กับสิ่งแวดล้อม ปัจจัยต่าง ๆ เช่น การวางแผนการฝึกซ้อม สภาพแวดล้อมการฝึกซ้อม และโภชนาการ ซึ่งอาจเป็นตัวกำหนดสมรรถภาพที่สำคัญกว่ายีนเพียงยีนเดียว จึงเป็นไปได้ว่าสภาพแวดล้อมการฝึกซ้อมที่เป็นแบบแผนเดียวกันในทีมนักกีฬามหาวิทยาลัย อาจช่วยลดทอนหรือขยายผลของความแตกต่างทางพันธุกรรมให้เด่นชัดขึ้นได้ งานวิจัยนี้จึงเป็นข้อมูลเบื้องต้นที่สนับสนุนแนวคิดในการใช้ข้อมูลทางพันธุกรรม เป็น genetic markers ในการออกแบบโปรแกรมการฝึกซ้อมเฉพาะบุคคล หรือโปรแกรมติดตามผลจากการฝึกซ้อมที่จำเพาะได้

ข้อจำกัดของงานวิจัย

ขนาดกลุ่มตัวอย่างที่เล็ก (n=24) ส่งผลให้กำลังทางสถิติ (statistical power) ไม่เพียงพอที่จะตรวจจับความสัมพันธ์ที่อาจมีอยู่จริงแต่มีขนาดผล (effect size) ไม่ใหญ่มากนัก โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อแบ่งกลุ่มตัวอย่างตามจีโนไทป์ พบว่ากลุ่ม II และ DD มีจำนวนเพียงกลุ่มละ 3 คนเท่านั้น การมีจำนวนตัวอย่างน้อยในกลุ่มย่อยเหล่านี้ทำให้การประมาณค่าพารามิเตอร์ทางสถิติขาดความแม่นยำและความเสถียร นอกจากนี้แม้ว่ากลุ่มตัวอย่างจะเป็นนักกีฬาในสังกัดเดียวกันซึ่งอาจมีโปรแกรมการฝึกซ้อมที่คล้ายคลึงกัน แต่การวิจัยนี้ไม่ได้มีการควบคุมหรือวัดตัวแปรปัจจัยร่วมอื่น ๆ ที่อาจมีอิทธิพลต่อองค์ประกอบร่างกาย เช่น ประสิทธิภาพการฝึกซ้อมที่แตกต่างกันในอดีต หรือ รูปแบบโภชนาการ ซึ่งปัจจัยเหล่านี้อาจเป็นตัวแปรกวน (Confounder) ที่บดบังความสัมพันธ์ที่แท้จริงระหว่างยีนและองค์ประกอบของร่างกายได้

Conclusions

ความหลากหลายของยีน ACE ในกลุ่มนักกีฬาวิ่งระดับมหาวิทยาลัยมีลักษณะเด่นคือ การพบสัดส่วนของจีโนไทป์แบบเฮเทอโรไซกัสที่สูงเป็นพิเศษ ซึ่งจีโนไทป์แบบ ID นี้อาจเป็นลักษณะทางพันธุกรรมที่เอื้อประโยชน์ต่อการฝึกซ้อมการแข่งขันหรือสมรรถภาพของนักกีฬาระดับมหาวิทยาลัย แม้ว่าไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างองค์ประกอบของร่างกายในแต่ละกลุ่มจีโนไทป์ แต่พบว่า กลุ่ม II มีแนวโน้มของค่าดัชนีมวลกาย เปอร์เซ็นต์ไขมันเฉลี่ย และค่าเฉลี่ยมวลกล้ามเนื้อโครงร่าง มากที่สุด ในขณะที่กลุ่ม ID มีแนวโน้มของค่าดัชนีมวลกาย เปอร์เซ็นต์ไขมันเฉลี่ย และค่าเฉลี่ยมวลกล้ามเนื้อโครงร่าง น้อยที่สุด การวิจัยนี้เป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับประชากรไทยซึ่งยังมีข้อมูลอยู่น้อยมากและการค้นพบนี้เน้นย้ำให้เห็นถึงความสำคัญของการศึกษาทางพันธุศาสตร์ที่จำเพาะต่อกลุ่มนักกีฬาในประเทศไทย เพื่อใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานในการออกแบบโปรแกรมการฝึกซ้อมเฉพาะบุคคล

References

- Arcaro, G., Solini, A., Monauni, T., Cretti, A., Brunato, B., Lechi, A., Fellin, R., Caputo, M., Cocco, C., Bonora, E., Muggeo, M., & Bonadonna, R. C. (2001). ACE genotype and endothelium-dependent vasodilation of conduit arteries and forearm microcirculation in humans. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21(8), 1313–1319. <https://doi.org/10.1161/HQ0801.093508>.
- Carter, C.S., Onder, G., Kritchevsky, S.B., & Pahor, M. (2005). Angiotensin-converting enzyme inhibition intervention in elderly persons: effects on body composition and physical performance. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(11), 1437-46. <https://doi.org/10.1093/gerona/60.11.1437>. PMID: 16339331.
- Cieszczyk, P., Krupecki, K., Maciejewska, A., & Sawczuk, M. (2009). The angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism in Polish rowers. *International Journal of Sports Medicine*, 30(8), 624-7. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1202825>. Epub 2009 May 19. PMID: 19455482.
- Charbonneau, D.E., Hanson, E.D., Ludlow, A.T., Delmonico, M.J., Hurley, B.F., & Roth, S.M. (2008). ACE genotype and the muscle hypertrophic and strength responses to strength training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(4), 677-683. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318161eab9>. PMID: 18317377; PMCID: PMC2984550.

- Chai, W., Wang, W., Liu, J., Barrett, E.J., Carey, R.M., Cao, W., & Liu, Z. (2010). Angiotensin II type 1 and type 2 receptors regulate basal skeletal muscle microvascular volume and glucose use. *Hypertension*, 55(2), 523-30. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.145409>. Epub 2009 Dec 7. PMID: 19996061; PMCID: PMC2818814.
- Gordon, S.E., Davis, B.S., Carlson, C.J., & Booth, F.W. (2001). ANG II is required for optimal overload-induced skeletal muscle hypertrophy. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 280(1), E150-9. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.280.1.E150>. PMID: 11120669.
- Hernández, D., De La Rosa, A., Barragán, A., Barrios, Y., Salido, E., Torres, A., Martín, B., Laynez, I., Duque, A., De Vera, A. & Lorenzo, V. (2003). The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(3), 527-532. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00642-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00642-9). PMID: 12906984.
- Kalupahana, N.S., & Moustaid-Moussa, N. (2012). The adipose tissue renin-angiotensin system and metabolic disorders: a review of molecular mechanisms. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology*, 47(4), 379-90. <https://doi.org/10.3109/10409238.2012.694843>. PMID: 22720713.
- Liang, X., Sun, J., Guan, H. Zhu, Q., & Yao, W. (2022). Angiotensin II inhibits adipogenic differentiation and promotes mature adipocyte browning through the corepressor CtBP1. *Biomedicines*, 10, 3131. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10123131>.
- McBride, T.A. (2006). AT1 receptors are necessary for eccentric training-induced hypertrophy and strength gains in rat skeletal muscle. *Experimental Physiology*, 91(2), 413-21. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2005.032490>. Epub 2005 Nov 29. PMID: 16317083.
- Melake, A., & Berhane, N. (2023). Angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism and risk of ischemic stroke complication among patients with hypertension in the Ethiopian population. *Frontiers in Neurology*, 22,14:1093993. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1223173>. PMID: 37034069; PMCID: PMC10073506.

- Nouryazdan, N., Adibhesami, G., Birjandi, M., Heydari, R., Yalameha, B., & Shahsavari, G. (2019). Study of angiotensin-converting enzyme insertion/deletion polymorphism, enzyme activity and oxidized low density lipoprotein in Western Iranians with atherosclerosis: a case-control study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 19(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/S12872-019-1158-4>.
- Samahito, S., Phataropas, W., Ruangthai, R., Sriyapai, A., & Theanthong, A. (2004). *Physical fitness standards for Thai people and a computer-based analysis program (Version 1.0): Research project code KIP 69.41*. Kasetsart University, Kasetsart University Research and Development Institute. (in Thai)
- Takayama, S., Inoue, K., Ogura, Y., Hoshino, S., Sugaya, T., Ohata, K., Kotake, H., Ichikawa, D., Watanabe, M., Kimura, K., Shibagaki, Y., & Kamijo-Ikemori, A. (2023). Angiotensin II type 1a receptor deficiency alleviates muscle atrophy after denervation. *Scientific Reports*, 13(1), 519. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-27737-7>. PMID: 36627369; PMCID: PMC9832142.
- Varillas-Delgado, D., Del Coso, J., Gutiérrez-Hellín, J., Aguilar-Navarro, M., Muñoz, A., Maestro, A., & Morencos, E. (2022). Genetics and sports performance: the present and future in the identification of talent for sports based on DNA testing. *European Journal of Applied Physiology*, 122(8), 1811-1830. <https://doi.org/10.1007/s00421-022-04945-z>. Epub 2022 Apr 16. PMID: 35428907; PMCID: PMC9012664.
- Vavak, M., Cihova, I., Reichwalderova, K., Vegh, D., Dolezajova, L., & Slaninova, M. (2025). Changes in vertical jump parameters after training unit in relation to *ACE*, *ACTN3*, *PPARA*, *HIF1A*, and *AMPD1* gene polymorphisms in volleyball and basketball players. *Genes*, 16(3), 250. <https://doi.org/10.3390/genes16030250>. PMID: 40149402; PMCID: PMC11942027.
- Vladeanu, M.-C., Bojan, I. B., Bojan, A., Iliescu, D., Badescu, M. C., Badulescu, O. V., Badescu, M., Georgescu, C. A., & Ciocoiu, M. (2020). Angiotensin-converting enzyme gene D-allele and the severity of coronary artery disease. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 20(4), 3407–3411. <https://doi.org/10.3892/ETM.2020.8978>
- Westerkamp, C.M., & Gordon, S.E. (2005). Angiotensin-converting enzyme inhibition attenuates myonuclear addition in overloaded slow-twitch skeletal muscle. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 289(4), R1223-31. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00730.2004>. Epub 2005 Jun 16. PMID: 15961527.

Woods, D.R., Humphries, S.E., & Montgomery, H.E. (2000). The ACE I/D polymorphism and human physical performance. *Trends in Endocrinology and Metabolism : TEM*; 11(10),416-20.

[https://doi.org/10.1016/s1043-2760\(00\)00310-6](https://doi.org/10.1016/s1043-2760(00)00310-6). PMID: 11091119.

Yabumoto, C., Akazawa, H., & Yamamoto, R. (2015). Angiotensin II receptor blockade promotes repair of skeletal muscle through down-regulation of aging-promoting C1q expression. *Scientific Reports*, 5, 14453

<https://doi.org/10.1038/srep14453>.

Zhang, B., Tanaka, H., Shono, N., Miura, S., Kiyonaga, A., & Shindo, M. (2003). The I allele of the angiotensin-converting enzyme gene is associated with an increased percentage of slow-twitch type I fibers in human skeletal muscle. *Clinical Genetics*, 63(2), 139–144. <https://doi.org/10.1034/j.1399-0004.2003.00029.x>.

PMID: 12630962.