©NSCA JAPAN
Volume 27, Number 1, pages 3-14

特集 feature

遺伝特性をスポーツ現場に活用できるのか？

菊池 直樹, Ph.D., CSCS, 日本体育大学体育学部准教授, NSCAジャパン教育・研究委員会委員
齋藤 未花, 日本体育大学大学院博士前期課程　**本間 洋樹,** M.S., 日本体育大学大学院博士後期課程
宮永 翔平, CSCS, 日本体育大学大学院博士前期課程

1. はじめに

ストレングス＆コンディショニング(S&C)の指導者は、科学的なエビデンスに基づきトレーニングプログラムを作成する。その際、トレーニング変数の設定に用いられるエビデンスとして研究データが用いられる。しかしながら、科学的な根拠のあるトレーニングプログラムを設定したとしても、個々のトレーニングに対する反応はそれぞれであり、全ての対象者が同じ恩恵を受けるわけではない。これらはどのような理由があるだろうか。その原因の1つとして、トレーニング変数の設定がうまくできていないことが挙げられる。例えば、80％1RMなどの相対的な負荷を設定する場合には1RMが基準となるが、この1RMの値が真の値とズレがあることによって、設定した負荷が適切ではなくなる可能性が考えられる。これに加え、生活習慣や加齢などの環境的な要因も考えられる。さらに、潜在的な個人差である遺伝特性もトレーニング効果の個人差に影響する要因となる。

近年では、遺伝子検査ビジネスが普及し、誰でも簡単に自分の遺伝子多型を調べられるようになった。また、その遺伝子多型によって、「どんなトレーニングが向いているのか？」「どんな種目が適しているか？」などをアドバイスするビジネスが多く見受けられるようになった。しかしながら、必ずしも日本人を対象とした知見(根拠)があるわけではない場合や、サービスによってはどの遺伝子多型を解析しているかわからないものも存在する。これらに関して近年、「遺伝子検査ビジネスには科学的根拠がない」とする研究論文がBritish Journal of Sports Medicine誌に発表された(36)。そのため、遺伝情報を現場に活用する際には、細心の注意が必要である。現在、筆者らは遺伝情報を活用したトレーニング指導は可能か？　という課題について、速筋線維のZ膜を構成するタンパク質であるα-actinin-3(ACTN3)におけるR577X多型(15)や、乳酸の代謝にかかわるモノカルボン酸輸送担体1(MCT1)におけるT1470A多型(14)に関する研究結果を基に、応用の可能性と留意点についてまとめている。本稿では、遺伝子多型に関する研究の動向と遺伝情報を基にしたトレーニングに関する具体的な研究について考えたい。

2. 遺伝的要因とは？

2.1 遺伝、遺伝子、DNA

遺伝とは、生物学的な特徴や性格を親から子、そしてその子孫へと受け継ぐことである。受け継いだ情報は遺伝情報と呼ばれ、その遺伝情報を伝えるひとつの単位を遺伝子という。

この遺伝子の元となっている核酸にはDNA(デオキシリボ核酸)とRNA(リボ核酸)の2種類がある。DNAとRNAはヌクレオチド(単量体)が連結したポリヌクレオチド(多量体)である。一つひとつのヌクレオチドは塩基、糖、リン酸から構成される。DNAは二重らせん構造をしており、その二重らせん構造の外側の骨格部分には糖とリン酸が、内側の部分には塩基が位置し、ねじれたはしごのような構成をしてい

る。DNAにおいてはグアニン(G)、シトシン(C)、アデニン(A)、チミン(T)の4つの塩基で構成され、RNAではグアニン(G)、シトシン(C)、アデニン(A)、ウラシル(U)の4つの塩基で構成される。DNAの相対する塩基は水素結合で結合しており、アデニンはチミン(RNAの場合はアデニンとウラシル)と、グアニンはシトシンと結合することから、一方の塩基が決まると他方も決まるため、相補的な塩基対といわれている。つまり、DNAの二本鎖の一方をみることで他方の塩基は予測することができる。DNAは二本鎖で構成されており、一方のヌクレオチドの並びが左から右にかけて5'→3'(5プライマー→3プライマー)方向であるのに対し、もう一方のヌクレオチドの並びは右から左にかけて5'→3'方向というように、互いに正反対方向である(アンチパラレル)**(図1)**。DNAが二本鎖であるのに対しRNAは一本鎖である。

遺伝子がタンパク質を発現させるには遺伝子のDNAをRNAに転写する必要があり(DNAの塩基配列情報を基にRNAを合成する過程を転写と呼ぶ)、RNAの翻訳によってタンパク質が作られる。DNAはエクソンとイントロンという塩基の配列からなり、エクソンとはDNAまたはRNAの4つの塩基のうちの3つの塩基の並び(コドン)によってアミノ酸がつくられる(コードする)配列のことをいい、イントロンとは、DNAまたはRNAの塩基配列でアミノ酸をコードしない配列のことをいう。例えばエクソンの3つの塩基配列がATT、ATC、ATAの並びだとイソロイシンとなる**(表1)**。mRNAを5'側から読んでいった時に初めにくるAUG(メチオニンを指定するコドンで開始コドンと呼ばれる)からタンパク合成を行なう。また、UAA、UAG、UGAの3つのコドンはmRNAの翻訳の終了を示すもので終止コドンと呼ばれる。mRNAを5'から3'の順に読み進めていき、開始コドンから終止コドンまでを読み進めると、タンパク質のアミノ酸配列がわかる。

2.2 遺伝率

遺伝率とは、遺伝的多様性に起因する形質の多様性の割合の推定である。双子や家族研究によって検討されている。一卵性双生児の形質の多様性は、環境的多様性と測定誤差(機器の正確性や精度)のみによる。それに対し二卵性双生児は一卵性双生児の形質の多様性に遺伝的多様性も影響する。

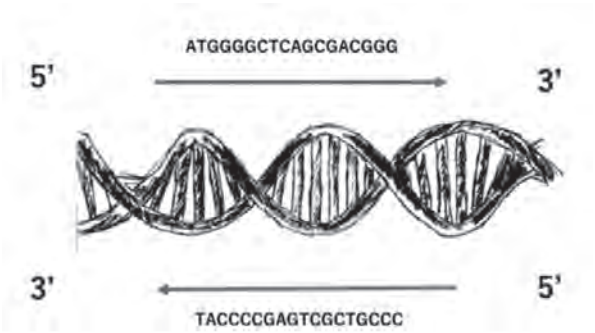

図1　DNAの構造と方向性(アンチパラレル)

表1　コドン表

アミノ酸	略語	DNAコドン
イソロイシン	I	ATT,ATC,ATA
ロイシン	L	CTT,CTC,CTA,CTG,TTA,TTG
バリン	V	GTT,GTC,GTA,GTG
フェニルアラニン	F	TTT,TTC
メチオニン	M	ATG
システイン	C	TGT,TGC
アラニン	A	GCT,GCC,GCA,GCG
グリシン	G	GGT,GGC,GGA,GGG
プロリン	P	CCT,CCC,CCA,CCG
スレオニン	T	ACT,ACC,ACA,ACG
セリン	S	TCT,TCC,TCA,TCG,AGT,AGC
チロシン	Y	TAT,TAC
トリプトファン	W	TGC
グルタミン	Q	CAA,CAG
アスパラギン	N	AAT,AAC
ヒスチジン	H	CAT,CAC
グルタミン酸	E	GAA,GAG
アスパラギン酸	D	GAT,GAC
リシン	K	AAA,AAG
アルギニン	R	CGT,CGC,CGA,CGG,AGA,AGG

つまり、一卵性双生児は遺伝子情報が全く同じであり、総合的な形質に影響するのは育ってきた環境と測定の誤差であるのに対し、二卵性双生児は育ってきた環境と測定の誤差が影響することは同じだが遺伝子情報は異なる。このことから双子は遺伝要因の検証に適している。多様性については相関係数(*r*)で表し、相関係数は0(相関なし)から1(形質が双子で完全に一致)で示す。さらにこれらの値をFalconerの公式に当てはめることによって遺伝率を推定することができる。

$h^2=2(rMZ-rDZ)$

r=相関係数

MZ=一卵性双生児(monozygote)

DZ=二卵性双生児(dizygote)

Ardenらの研究では227組の一卵性双生児と126組の二卵性双生児の成人女性を対象とした研究において、脚伸展パワーの遺伝率は46%であったと報告している(2)。また、Tiainenらは97組の一卵性双生児および102組の二卵性双生児の高齢女性を対象に筋力と筋パワーの遺伝率を検討し、等尺性膝伸展力は48%、脚伸展パワーは32%と報告している(33)。また、Sliventoinenらは15万4,970組の兄弟、1,582組の一卵性双生児および1,864組の二卵性双生児の男性を対象とした大規模な研究において、若年期の等尺性膝関節伸展筋力の遺伝率はそれぞれ50%と報告した(31)。

また、双子を対象としたThomisらの研究では、成人男性17～30歳の25組の一卵性双生児と16組の二卵性双生児を対象に腕伸展屈曲の1RM(1repetition max)の測定で、筋力トレーニングを10週間週3回、5セット×8～14回(5セット目は限界回数まで)行ない、負荷は1RMの50～85%でトレーニングを行なった結果、一卵性双生児の相関係数は0.49であり、二卵性双生児では0.22であり、筋力トレーニングの適応の遺伝率は54%と報告した(32)。

我々は、筋力および持久力にかかわる遺伝率について検討している論文からメタアナリシスを行なった(25,38)。筋力関連における表現型の推定遺伝率を明らかにするため、2016年8月22日までの先行研究についてレビューを行ない、性別、年齢などを考慮した遺伝率は52%であったと報告した(38)。これらのことから、筋力や筋力トレーニングの効果は少なからず遺伝的な影響を受けることが考えられる。つまり、日々の体力測定などで得られるデータには遺伝的な特性があることを理解する必要がある。

2.3 遺伝子多型

特定の遺伝子における特性と競技パフォーマンスなどを検討する際、特定の遺伝子多型を用いたケースコントロール研究が多く行なわれてきた。二本鎖であるDNAは一本鎖であるRNAに比べ塩基配列が非常に安定しているため、塩基置換が生じにくいが、それでも生じることがある。この塩基置換(突然変異)が起きても母集団の1%未満である場合は変異と定義されるが、母集団の1%以上の保有が認められると遺伝子多型と定義される。

遺伝子多型には一塩基多型、挿入／欠失多型、コピー数多型などがある。一塩基多型とは、ある集団の一塩基が変異していることで、これまで多くの研究がなされている。一塩基多型は以下の3つに分けられる。

①同義置換：塩基の置換の前後でコドンが指定しているアミノ酸が変化しないことにより、作られるタンパク質に影響がない。例えば、GCT(アラニン)というコドンがGCC(アラニン)へ置換(TがCへ)しても、作られるアミノ酸は両方ともアラニンであるため、タンパク質の構造に影響しない。

②非同義置換：非同義置換とは、塩基置換が生じることでコドンが指定するアミノ酸が変化することである。作られるタンパク質のうち、1つのアミノ酸の変化によって機能、構造が変わる可能性がある。例えば、β3アドレナリンレセプター遺伝子の Trp64Arg多型はTGG(トリプトファン)というコドンがCGG(アルギニン)に変化し、β3アドレナリンレセプタータンパク質の64番目のアミノ酸がトリプトファンからアルギニンへと変化する。この変化によってタンパク質の構造や機能に影響をもたらす可能性がある。この多型は肥満や2型糖尿病と関連することが報告されている。

③ナンセンス塩基置換：ナンセンス塩基置換は、コドンが指定するアミノ酸が塩基置換によって終止コドンに変化した状態である。ここでmRNAの翻訳が停止してしまうため、タンパク質は短くなってしまう。例えば、αアクチニン3遺伝子のR577X多型は、577番目の塩基のコドンが正常型であればCGA(アルギニン[Arg])を指定するがTGAという終止コドン(Ter)へと置換する。そのことによって、変異型のホモ接合体はαアクチニン3タンパク質を発現できない。

また、ACE(アンギオテンシン変換酵素)遺伝子I/D多型も多く研究されている。この多型は一塩基多型ではなく、挿入／欠失多型といい、いくつかの塩基が挿入または欠失している多型である。

3. 遺伝子多型とパフォーマンス

Brayらの総説によると、運動能力や健康に関連する体力に影響する遺伝子多型の候補は200以上存在し(6)、他の文献によるとエリート選手には少なくとも120の遺伝的多様性(持久性関連の遺伝的多様性が77個、スプリント・パワーに影響する遺伝的多様性が43個)が影響しているとされている(1)。なかでもACE遺伝子I/D多型とACTN3遺伝子R577X多型は多くの研究が発表されている。また、近年では運動中の血中乳酸濃度の動態に関与するMCT1遺伝子T1470A多型も注目されている。

3.1 ACE I/D多型

ACE遺伝子I/D多型はヒトの運動能力に影響する遺伝子多型として世界で初めて報告された遺伝子多型である(27)。ACEはアンギオテンシンⅠからアンギオテンシンⅡへ変換する酵素であり、骨格筋を含むヒトの細胞に存在する(10)。17染色体に存在するACE遺伝子は26のエクソンから構成され、第16イントロンに287bp(base pair、塩基対)の挿入/欠失(I/D)多型が認められており、野生型は挿入(I)型で欠失している者は欠失(D)型である。ヒトは各遺伝子を2コピーずつもっているため、II、ID、DDの組み合わせとなる。先行研究では、II<ID<DDの順に血中のアンギオテンシン変換酵素の濃度や活性が高いことが報告されている。Myersonらは91人のオリンピックレベルのランナーを対象に、200m以下の選手、400～3000m以下の選手と5000m以上の選手のACE I/D多型における頻度の比較を行なった。その結果、Ⅰアレル(II+ID)の頻度が5000m以上の選手で高いことが報告されている(200m≦ vs 400～3000m vs 5000m≧ =0.35 vs 0.53 vs 0.62)。このことはⅠアレルが持久性運動能力に関係する遺伝子多型であることを示している。一方で一流の瞬発系競技者ではDD型の頻度が高いことも報告されている(28)。DD型はアンギオテンシン活性と関連しており、血管収縮作用以外にも筋肥大をもたらす成長因子であることが知られている。

一方で、Wangらの研究では、コーカサス人のエリート水泳選手200名(400m以下の短・中距離選手130名、400m以上の長距離選手70名)と日本人と台湾のエリート水泳選手326名(100m以下の短距離選手166名、200～400mの中距離選手160名)を対象にACE I/D多型の頻度の比較をそれぞれ行なった結果、コーカサス人の短・中距離エリート水泳選手ではDアレルを有する遺伝子多型が多く発現していたと報告した。一方で、短距離選手でⅡ型の頻度が高い結果となり、アジア人選手では反対の結果であったと報告している(35)。ヨーロッパ系の民族とアジア系の民族で逆の遺伝子多型が表現型に影響している可能性があるが、このことについて、メカニズムは解明されていない。

3.2 ACTN3 R577X

遺伝子多型とスポーツパフォーマンスや筋機能に関する研究は数多く行なわれており、なかでもACTN3遺伝子R577X多型はそれらと強い関連性が報告されている。ACTN3遺伝子は、速筋線維中にしか発現しないという特徴を有するα-actinin-3タンパク質をコードする(4)。また、α-actinin-3タンパク質は、α-actinin-2タンパク質と比べて構造が強く、高い筋出力に有利であると考えられている。ACTN3遺伝子のR577X多型はR(アルギニン)とタンパク質の翻訳を終了する終止コドン(X)の組み合わせで多型(RR、RX、XX)が存在する。そして、この遺伝子多型がXX型である場合、速筋線維においてα-actinin-3タンパク質を発現しないため、α-actinin-2がその機能を代用する(4)。2003年にYangら(37)は、オリンピック選手などトップアスリートを対象とした研究で、RR型はパワー系競技、XX型は持久系競技にそれぞれ適性があることを初めて発表した。また、我々筆者らもこの多型が瞬発系・パワー系運動能力に関連することを報告した(15,17)。さらに、Miyamotoらはトップレベルの男子100m走選手の自己記録とR577X多型との関連性を観察すると、XX型の選手全員が平均のタイムより遅く、また、2012年ロンドン五輪の参加標準記録を切っている選手は存在しなかったと報告している(22)。一方、男子400m走選手では、どの遺伝子型でもロンドン五輪の参加標準記録を切っている選手が存在し、遺伝子型間での記録の違いは認められなかった。このように、R577X多型は、瞬発系の競技でも特に速い筋収縮が求められる競技において影響する可能性がある。

我々は、ACTN3遺伝子のR577X多型と30秒間の全力ペダリングにおける平均パワーおよびピークパワーとの関連性を検討した(16)。その結果、30秒間の平均パワーでは差がみられなかったものの、ピークパワーではRR型、RX型、XX型の順に高い値を示し、前述したMiyamotoらの研究と同様に、R577X多型は長い時間のパワーよりも短時間のパワーに影響することを報告した**(図2)**。さらに、ベンチプレスおよびスクワットの最大挙上重量(1RM)についても、RR型もしくはRX型のアスリートがXX型と比べ

て高い値を示すことを確認している（RR+RX＞XX、未発表データ）。これらの遺伝子多型の違いによる個人差を考慮すると、1RMの相対値で設定されたトレーニング強度（例えば85％1RM）であっても個人間でトレーニングの質が異なる可能性がある。近年では低強度（30％1RMの負荷）であっても最大反復（オールアウト）を行なうことで高強度と同様の筋肥大効果が得られることが明らかになっている(23)。筋肥大を目的としたトレーニングは1RMの70～85％の負荷で行なうことが最も効果的であるとされていたため非常に興味深い報告である。これらの報告は、1つの目的（筋肥大）を達成するために複数のアプローチ方法が存在することを示している。ACTN3遺伝子多型の特性を考慮すると、XX型の遺伝子多型を有するものに対して筋肥大を目的としたトレーニングプログラムを作成する場合には、低強度高回数のアプローチ方法が遺伝要因を考慮したトレーニングである可能性が高い。また、XX型は高強度のトレーニングを実施した際に筋がより損傷しやすい可能性があるため、クールダウンなどの方法についても考慮する必要があるかもしれない。

3.3 MCT 1 A 1470 T多型

我々は乳酸代謝に関連するMCT 1遺伝子のA 1470 T多型についても検討している。MCT 1（モノカルボン酸輸送担体）は、遅筋線維や心筋で多く発現しており、血中の乳酸を筋内に運び、エネルギーとして代謝する過程で関与している。A 1470 T多型のTアレルを有することで、AA型と比較して乳酸の代謝能力が30～35％ほど低下することが報告されている。また、筆者らはレスリング選手を対象としてAA型を有する者は高強度の間欠的な運動中の血中乳酸濃度が低いという先行研究と同様の結果を報告している(14)。Gotoら(9)は、筋力トレーニングを行なう際、反復中に休息をとることで、同一のトレーニング量にもかかわらず、運動中の血中乳酸濃度が低下することを報告しており、血中乳酸濃度の低下した群は最終的な筋肥大率が低いことを報告している。血中乳酸濃度などが高くなるような代謝ストレスは、トレーニング効果に影響することが考えられるため、MCT 1遺伝子A 1470 T多型は筋力トレーニングの休息時間の設定などに利用していくことが期待できる。

4. パフォーマンスと遺伝特性にかかわる研究（クライミング競技）

我々は多くのスポーツ競技（陸上競技、レスリング、体操、ウエイトリフティングなど）の遺伝子特性について報告しているが、近年オリンピック種目となり注目を集めているクライミング競技に関する研究を紹介する。

4.1 クライミング競技について

クライミング競技は「スポーツクライミング」として2020年の東京オリンピックの競技種目として選ばれ、現在注目を集めているスポーツである。東京オリンピックでは、リードクライミング、ボルダリング、スピードクライミングの3種目の複合成績で競われる。種目によっては安全確保のためにロープなどの道具を使うが、登るための道具は使わずに、自重を支えながら上方向への推進力を生み出すため、筋力やパワーが必要とされるだけでなくゴールまで登り切るための持久的な能力も必要とされる。スポーツクライミングとして3種目がまとめられているが、それぞれの競技特性は大きく異なる**（図3）**。リードクライミングは高さ15m以上の壁のどの地点まで登れたかを競う種目である。ボルダリングは高さ4m程度の壁に設定された課題を制限時間内にいくつ登れたかを競う種目である。一般的な公式大会の予選では5つの課題に各5分間の制限時間が設けられており、できるだけ多くの課題をできるだけ少ないアテンプト（登るのにかかった回数）で登ったものが上位となる。スピードクライミングは、高さ15mの世界共通のルートを登り切る速さで競う種目である。これらの競技パフォーマンスにかかわる体力的な要素は、遺伝的な要因が関係すると報告されており、クライミング競技においても関連のある遺伝子多型を明ら

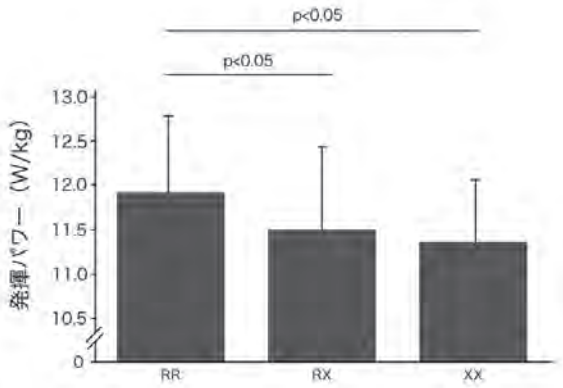

図2　ACTN3R577X多型別の発揮パワーの比較(16)

かにすることで競技への適正だけでなく競技力向上のための効率的なトレーニングメニューの考案に役立つと考えられる。

4.2 クライミング競技に関連する遺伝子多型の検討

クライミング競技と関連のある遺伝子多型として、唯一報告されているのはACTN3遺伝子R577X多型である(8)。ヨーロッパ人のクライミング選手を対象とした、種目別による遺伝子多型頻度の比較では、リードクライミング選手やコントロールと比較して、より筋力や筋パワーが必要とされるボルダリングの選手においてRR型、RX型の頻度が高いと報告されている(8)。我々は、前述の先行研究の著者でもあるGinsztらと共同でクライミング競技と遺伝子多型との関連性について共同研究を進めている。日本人選手93名、ヨーロッパ人選手97名を対象に検討したところMCT1遺伝子T1470A多型とクライミング競技実績との関連性が認められた。コントロール(一般人)との遺伝子多型頻度を比較するケースコントロール研究を行ない、2つの人種においてクライミング選手には乳酸の代謝能力が低いとされているTT型の頻度が高い傾向が認められた**(図4)**。先行研究では、パワー・スプリント系のアスリートにおいてTT型の頻度が高いことや(30)、サッカー選手を対象とした研究において、TT型はAA型およびTA型と比較して除脂肪体重が高いというような体組成との関連性についても報告がされている(21)。血中の乳酸濃度と競技パフォーマンスとの関連性については今後さらなる検討が必要であるが、3種目を含めたクライミング競技全体としてはTT型の遺伝子多型を有していることが有利である可能性が考えられる。また、競技パフォーマンスや体力要素と関連性のある遺伝子多型は他にも存在するため、他の遺伝子多型との関連性についても検討していく予定である。

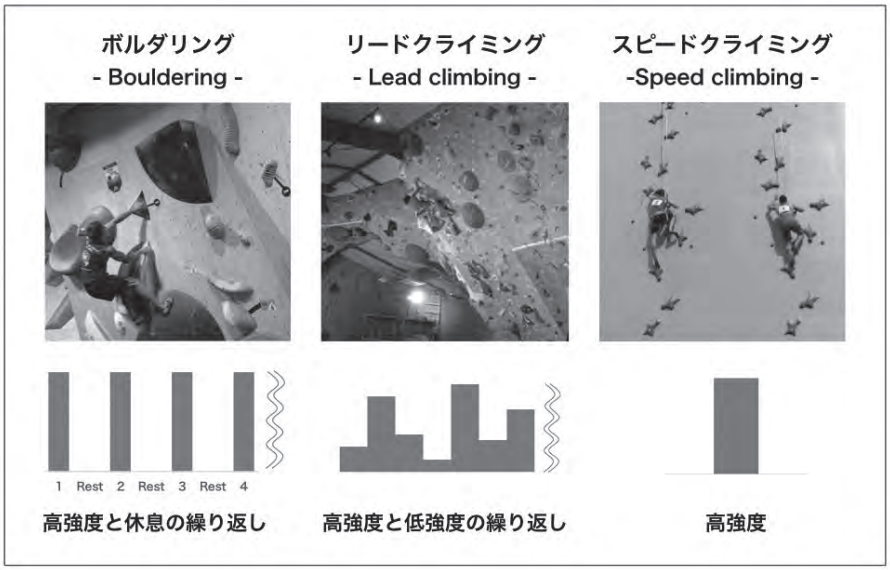

図3　スポーツクライミング3種目の特性

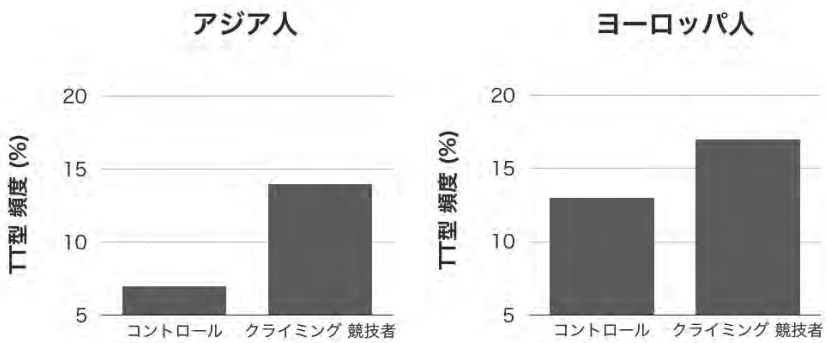

図4　コントロールとクライミング
競技者のMCT1遺伝子T1470A多型のTT型頻度の比較(齋藤ら未発表)

4.3 クライミング競技の現場における遺伝情報の活用

日本のクライミング競技の現状として、競技力向上のためのトレーニングや練習内容は確立されておらず、競技者や指導者によって練習方法やトレーニングに対する考えが異なるように感じる。今後はクライミング競技に必要とされる能力を明確にし、トレーニング内容を決めるツールとして遺伝子多型から個人差を予測することで、個人の特性を考慮した効率のよいトレーニングが提案できるのではないかと考えている。例えば、日本のクライミング選手におけるトレーニングとして、高強度と低強度の課題の繰り返しや高強度の課題と完全休息を繰り返すインターバルトレーニングが用いられている。このようなトレーニングの負荷設定や休息時間を、遺伝子特性を考慮して設定をすることができれば、より個人に適したトレーニングを行なうこと

ができる。

また、日本ではリードクライミングよりもボルダリングをメインに行なっている選手が多い傾向がみられる。リードクライミングでは安全確保のためにビレイヤーと2人1組で行なうのに対し、ボルダリングでは1人で行なえるため、練習がしやすく、さらにリードクライミングよりもボルダリングを行なうことのできる施設が多いというような、競技特性や環境的な要因が関係すると考えられる。遺伝情報によって各種目別におけるトレーナビリティを予測することができれば、種目による競技特性や環境的な要因にかかわらず、練習を行なうきっかけやモチベーションとなるのではないかと考える。

5. ケガと遺伝子多型

遺伝的な特性を有効に活用していくための1つの方法としてケガなどの予測が挙げられている(36)。アスリートにとってケガのリスクを最小限にすることは競技で成功する上で重要である。ケガのリスクを事前に把握することで、個人のニーズに即したプログラムの提供が可能となることが考えられる。

5.1 ケガに関連する要因

スポーツ外傷・障害には疲労骨折、捻挫、靭帯損傷、肉離れなどがあり、なかでも靭帯損傷や肉離れの発生頻度が高いことはよく知られている。靭帯損傷の中で前十字靭帯の損傷はジャンプ動作の着地時や走行中の方向転換、相手との衝突時に膝関節の過度な回旋によって起こるスポーツ外傷である。靭帯の主な構成要素はコラーゲンであり、前十字靭帯損傷とCOL5A1遺伝子多型との関連が報告されている(29)。また、同じコラーゲンに関連するCOL11A1遺伝子多型が頸椎椎間板変性と関連することが報告されているなどスポーツ障害と関連する遺伝子多型はいくつか報告されている(19)。さらに肉離れと関連するエストロゲン受容体遺伝子多型(ESR1)も報告されている(20)。

肉離れについてはハムストリングスにおいて頻発することが疫学調査によって報告されており、ケガの発生要因としてウォーミングアップ不足や疲労、体力レベルといった外的危険因子に加え、主働筋と拮抗筋の筋力比や柔軟性などの内的危険因子などが挙げられる(7)。内的危険因子の中の柔軟性は競技現場で重要視されることが多くその柔軟性は長座体前屈やstraight leg raising testなどの可動域(ROM：Range of motion)で評価されてきた。しかしながら、柔軟性と肉離れとの関連性について検討した横断的な研究では一致した見解は得られていない。つまり、柔軟性が高いことがケガを予防するかは明らかになっていない。また、伸張性トレーニングと柔軟性トレーニングを組み合わせて実施することで肉離れの発生率が低下したという縦断的な研究の報告(3)もある。また、ここで述べている柔軟性とはROMで評価されたものであり筋腱複合体を含むことから筋と腱を分けて評価することができない。しかし、近年せん断波エラストグラフィによって筋のスティフネスを簡易的に評価することができるようになり、筋スティフネスと柔軟性、肉離れの関連性についての新たな知見が報告されるようになった(20,24)。今後、せん断波エラストグラフィによる筋スティフネスと柔軟性、スポーツ外傷・障害の研究が進んでいくことが予想される。

5.2 筋スティフネスと遺伝子多型

筋スティフネスは関節柔軟性の構成要素の1つであることからケガと関連することが考えられる。せん断波エラストグラフィを用いて測定された筋スティフネスと関連のある遺伝子多型については先述のACTN3 R577XとESR1 rs2234693 C/T and rs9340799 A/Gが報告されている(20,24)。Miyamotoらはは ACTN3 R557XがRアレルを有するものはXXよりも有意に筋スティフネスが低いことを報告しているが、ケガのリスクとの関連性はないことを示唆している。また、我々(18)は長座体前屈の値がRR型はRXとXX型に比べ低いことを報告している。これらの結果からXアレルを有するものは柔軟性が高いことが示唆される。

ESR1遺伝子多型と筋スティフネスとの関連性についてKumagaiら(20)はトップアスリート1,311名を対象に肉離れの受傷頻度と遺伝子多型について調査を行ない、CC型とCT型に比べTT型が肉離れの受傷頻度が高いことを報告している。さらに、261名の一般成人男女を対象に筋スティフネスと遺伝子多型の関連性を検討した結果、TT型よりもCC型とCT型の筋スティフネスが低値を示すことを報告している**(図5)**。これら2つの実験からCアレルを有するものはTアレルを有するものに比べ筋スティフネスが低いことから肉離れの発症リスクを下げると考察している。

我々の研究室では、同一の筋力トレーニングを実施している大学生アスリート40名を対象に筋スティフネスと遺伝子多型との関連を検討した。結果は遺伝子多型と筋スティフネスには有意な関連性は認められなかった。しかし、Kumagaiら(20)の先行研究と比

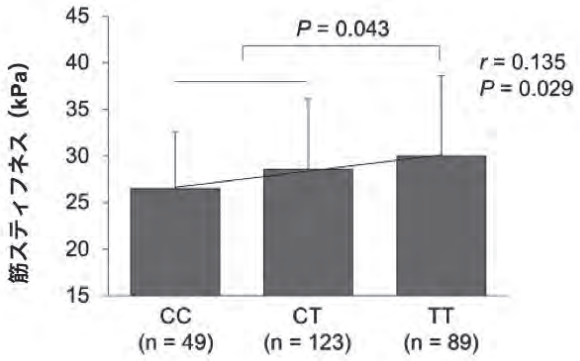

図5　ESR1 rs2234693遺伝子多型による筋スティフネスの比較(20)

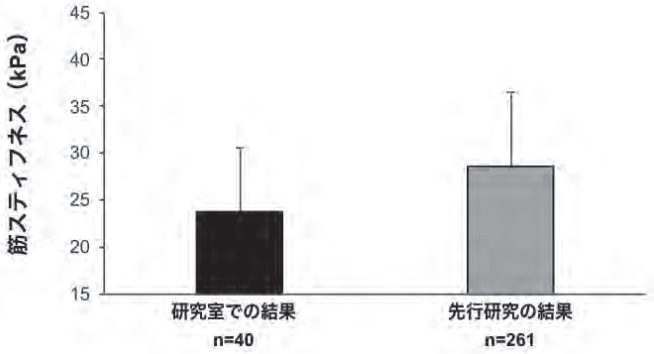

図6　ハムストリングスの筋スティフネスと先行研究の比較(20)
測定姿勢および測定機器は同様のものを使用している

較して、我々の筋スティフネスの値は低い傾向にあった**(図6)**。これらのことから、継続的な筋力トレーニング(環境要因)が筋スティフネスを低下させ遺伝要因による差が出なかったことが考えられる。つまり、肉離れの高いリスクを有していたとしても筋力トレーニングによってリスクを下げることが可能になりうるということである。しかしながら、我々の研究ではサンプルサイズが小さいことを考慮しなければならないため今後の大規模な集団を対象とした研究を実施する必要がある。

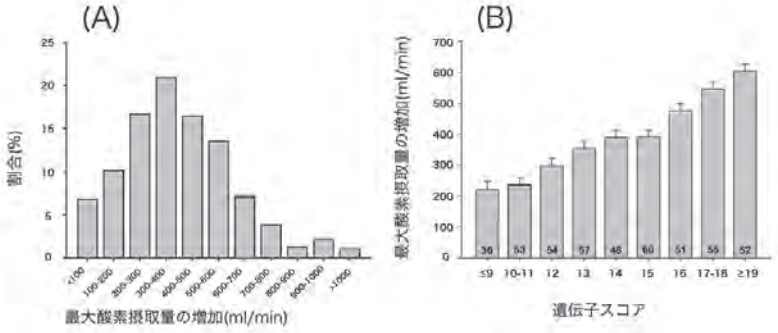

図7　持久的トレーニングによるトレーニング効果のばらつき(A)と遺伝子スコアとトレーニング効果(B)(5)

6. 身体トレーニングの効果は遺伝的な影響を受けるか？

一定期間同様なトレーニングを行なっても、そのトレーニング効果には個人差が生じる。この個人差についてはトレーナビリティと表現されている。トレーナビリティには、トレーニングの状況や食生活などの環境的な要因に加え、遺伝的な要因が影響する。実際、寮生活を行ない、同じトレーニングを継続的に行なっている学生アスリートの体つきや能力には多様性がみられる。このようなことは、トレーニングの指導現場では多くみられることであり、疑問を感じるアスリートやコーチも多いことが予想できる。双子を対象に遺伝率を検討している研究によると、持久的トレーニングによる最大酸素摂取量のトレーニング効果の遺伝率は47％であったと報告している(5)。さらに、Bouchardら(5)の報告によると、持久的トレーニングによる最大酸素摂取量の向上は、**図7A**に示したようにばらつきが存在することが示されている。また、トレーニング効果に関連する21個の遺伝子多型をスコア化することによって、**図7B**のようにスコアが高いほど最大酸素摂取量の増加が高くなり、49％の寄与率であったと報告している。また、Timmonsら(34)も同様に11の遺伝子多型が最大酸素摂取量の向上を23％説明できると報告している。したがって、トレーニングの応答は、遺伝的な影響を受けることが示唆される。さらに、その程度は遺伝子多型の組み合わせによってある程度予測することが可能であることが考えられる。一方で、筋力トレーニングに関する研究は科学的な根拠に乏しいのが現状である。

6.1 関連遺伝子多型をスコア化してトレーニングに生かす

2016年にトレーニングのプロトコルに遺伝情報を活用することでトレーニング効率がよくなることを示唆する論文『A genetic-based algorithm for personalized resistance training』 がBiology of Sports誌に掲載された(11)。Jonesらの報告では、**表2**に示した14遺伝子15多型をそれぞれ0～4点までスコア化し、このスコアから持久系

タイプ(E)とパワー系タイプ(P)に分類することでトレーニング反応の個人差に関して検討している。28名の男性アスリート(研究1)、39名の男性サッカー選手(研究2)の計67名を対象として8週間の低強度筋力トレーニングまたは高強度筋力トレーニングを行ない、トレーニング前後のカウンタームーブメントジャンプ、Aerobic 3-min cycle test(Aero3)の2種類の評価測定を行なっている。トレーニング種目やトレーニング量(回数およびセット数)については**図8**に示した。低強度のトレーニングでは高回数(10～20回)、高強度トレーニングでは低回数(2回)のトレーニングを行なっている。研究の結果、低強度トレーニングを行なったアスリートのうち、持久系タイプの遺伝子スコアを有するアスリートがパワー系タイプと比較してカウンタームーブメントの向上率が高い傾向を示した(E：7.6％ vs. P：2.3)。一方で、高強度トレーニングを行なったグループでは、パワー系タイプの遺伝子スコアを有するアスリートが持久系タイプと比較して、カウンタームーブメントジャンプの向上率が高かった(E：2.8％ vs. P：7.1)。Aero3の向上率についても同様の傾向を示した。すなわち、爆発的な筋パワーの評価項目であるカウンタームーブメントジャンプおよび持久系能力の評価項目であるAero3のどちらの測定項目であっても、持久系タイプの遺伝子スコアを有するアスリートは、低強度トレーニングにおけるトレーニング効果が高く、パワー系タイプの遺伝子スコアを有するアスリートは高強度トレーニングにおけるトレーニング効果が高かった**(図9)**。Jonesらの報告には検討の

図8　高強度および低強度のトレーニングプログラム(11)

表2　Jonesらの研究においてスコア化に用いた14遺伝子15多型([11]を引用改変)

遺伝子	正式名称	多型(rs番号)	Endurance(持久系関連アレル) Power(パワー系関連アレル)
ACE	Angiotensin I converting enzyme	Alu I/D(rs 4646994)	Endurance: I Power: D
ACTN3	Alpha-actinin-3	Arg577Ter(rs 1815739)	Endurance: 577Ter Power: Arg577
ADRB2	β-2 adrenoreceptor	Gly16Arg(rs 1042713) Gln27Glu(rs 1042714)	Endurance: 16Arg Power: Gln27
AGT	Angiotensinogen	Met235Thr(rs 699)	Power: 235Thr
BDKRB2	Bradykinin receptor B2	rs 1799722 C/T	Endurance: T
COL5A1	Collagen, typeV α1	rs 12722 C/T	Endurance: T
CRP	C-reactive protein pentraxin-related	rs 1205 A/G	Endurance: A
GABPB1	GA binding protein transcription factor β subunit 1	rs 7181866 A/G	Endurance: G
IL6	Interleukin-6	-174C/G(rs 1800795)	Power: G
PPARA	Peroxisome proliferator-activated receptor α	rs4253778 G/C	Endurance: G Power: C
PPARGC1A	Peroxisome proliferator-activated receptor coactivator 1α	Gly482Ser(rs 8192678)	Endurance: Gly482
TRHR	Thyrotropin-releasing hormone receptor	rs 16892496 A/C	Power (muscle mass): C
VDR	Vitamin D receptor	BsmI A/G(rs 1544410)	Power: A
VEGFA	Vascular endothelial growth factor	rs 2010963 G/C	Endurance: C

余地があるものの、遺伝子タイプがトレーニング強度を決定するための判断指標になりうることを示唆している。

6.2 遺伝子を利用したトレーニングプログラムの提供は時期尚早か？Jonesらの論文に関するコメントについて

2016年のJonesらの論文を受けて、対照的な2本のLetter to the editorがBiology of Sports誌に発表された(13,26)。Monnerat-Cahliらは、『Are the doors opened to a genetic-based algorithm for personalized resistance training?』と題して、Jonesらの論文は画期的なもので今後このような論文が多く発表されるだろうとしている(26)。遺伝子多型をトレーニング指導に応用していくためには、Jonesらの研究のように、遺伝子多型をスコア化し、遺伝子多型プロフィールに基づいたトレーニング効果を多く検討していく必要があるとまとめている。

一方でKaranikolouら(13)は、Jonesらの論文に対して時期尚早であると反論している。Karanikolouらは、Jonesらの論文に用いられた遺伝子多型について、カウンタームーブメントジャンプもしくはAero3のトレーニング効果との関連性について、ボンフェローニ補正後($p<0.003=0.05/15$)に有意水準に達している遺伝子多型は15多型中5多型しかないことを挙げている。さらに**表3**に示すように、報告数の少ない多型が存在すること、CRP遺伝子多型については持久的パフォーマンスとの直接的な関連性について報告がないことを指摘している。また、Jonesらの研究は、遺伝子研究の分野ではサンプルサイズが非常に小さいことを問題としている。トレーニング効果に関する遺伝子研究についてみると、最初に挙げたBouchardらおよびTimmonsらの研究では、いずれもいくつかの遺伝子多型を用いて最大酸素摂取量を23～49％予測できるとしているが、2つの研究で関連遺伝子とされている多型は一致していない。特にスポーツパフォーマンスと遺伝子多型の分野で研究されているACTN3遺伝子R577X多型であっても、一般の対象において筋力などにおける寄与率は2～3％と低い。我々の研究では256名の大学アスリートを対象にウィンゲートテストを行なった結果、体重当たりのピークパワーにおけるACTN3遺伝子R577X多型の寄与率は4.6％であった(16)。いくつかの遺伝子多型をスコア化する際にも、それぞれの多型でトレーニング効果に与える貢献度が違うことが予測されるため、特定の遺伝子多型をどのようにスコア化していくかは今後の課題といえる。

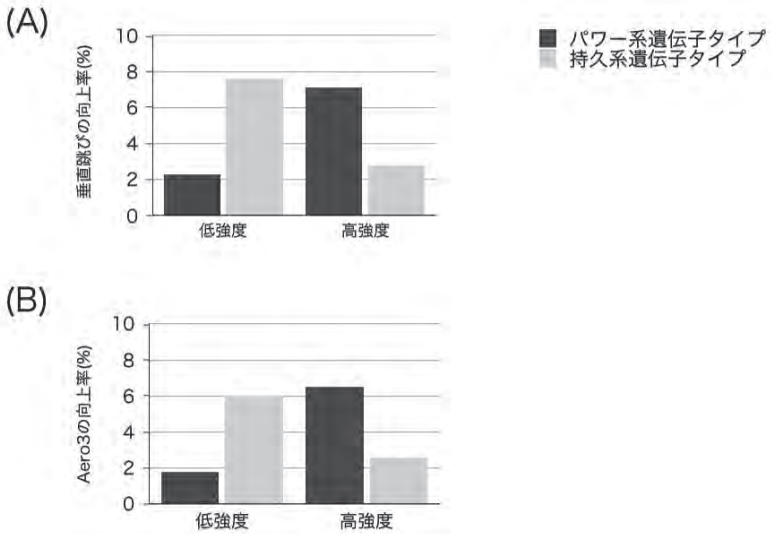

図9　遺伝子タイプ別、プロトコル別のトレーニングによるパワーの向上(A)および持久力の向上(B)の比較(11)

Karanikolouらの主張をまとめると、1)関連遺伝子多型の科学的根拠が不足している、2)アルゴリズムが不明瞭である、3)サンプルサイズが小さい、の3点である。Jonesらは、このKaranikolouらの主張に対してさらに反論をしている(12)。このコメントの最大の焦点は、2016年の論文11は「コントロールされた介入研究であり遺伝子研究ではない」という点であった。遺伝子研究では、タイプ1エラーが起きやすいため非常に多くのサンプルサイズが必要であるとされており、遺伝子データを含めた介入研究のあり方については議論が必要である。また、Jonesらの研究ではトレーニング方法に関する記述や評価方法に関しては、検討の余地があり、今後このような遺伝子データを扱う介入研究はコーチや監督、トレーニング指導者、研究者が協力して進めていく必要がある。

7. まとめ

トレーニングプログラムを作成する際にはまず、ニーズ分析および測定評価による現状把握を行なう。その後、対象者や目的にあった種目設定を行ない、強度、量、頻度などの変数の設定を行なっていく。目的にあったトレーニングを行なっていくことが重要であるものの、近年のスポーツ科学の発展

表3　各遺伝子多型の科学的エビデンスについて（[13]より引用改変）

遺伝子	多型	持久系関連アレル	パワー系関連アレル	持久系		パワー系	
				肯定的な研究	否定的あるいは矛盾する研究	肯定的な研究	否定的あるいは矛盾する研究
ACE	Alu I/D（rs 4646994）	I	D	16	12	7	7
ACTN 3	R577X（rs 1815739）	577 X	Arg 577	4	14	12	5
ADRB 2	Gly 16 Arg（rs 1042713）	16 Arg	Gly 16	2	1	1	-
	Gln 27 Glu（rs 1042714）		27 Glu	-	-	1	-
AGT	Met 235 Thr（rs 699）		23 5Thr	-	-	2	-
BDKRB 2	rs 1799722 C/T	rs 1799722 T		1	-	-	-
COL5A 1	rs 12722 C/T	rs 12722 T		2	-	-	-
GABPB 1	rs 7181866 A/G	rs 7181866 G		2	1	-	-
IL 6	-174 C/G（rs 1800795）		rs 1800795 G	-	-	2	1
PPARA	rs 4253778 G/C	rs 4253778 G	rs 4253778 C	5	-	2	1
PPARGC 1 A	Gly 482 Ser（rs 8192678）	Gly 482		4	3	-	-
VEGFA	rs 2010963 G/C	rs 2010963 C		1	-	-	-

や器具の開発によって1つの目標を達成するためのアプローチには多様性があり、対象者の特性を考慮して指導していくことが必要である。この個人の特性については体力要素の測定だけでは評価できない場合も多い。遺伝情報の活用は、体力測定だけでは評価できない個人の特性を理解する上で有益な情報になりうるだろう。さらに、今後ケガなどのリスクやトレーニング中の疲労耐性に関連する遺伝子多型が明らかになっていくことで、指導者がトレーニングを指導する際に、遺伝的な特性を知っていることで、指導時の声かけなども変わってくる可能性も考えられる。

遺伝情報は、究極の個人情報であるので、その利用には細心の注意を払いつつ、体力測定データなどと同様に個人の特性を示すひとつのツールとして捉えることが重要である。その結果として個人の特性を最大限に生かす方法を模索する一助となり、さらなるパフォーマンスの向上に繋がるような方法をトレーニングの現場に提供できるだろう。さらに、スポーツ指導の現場で遺伝情報を活用していくことは、本稿のはじめに述べたように倫理的、社会的な問題もあることも事実であり、現在は受け入れられない指導者や選手も多いと考えられる。今後、さらなるスポーツ遺伝子の研究によりエビデンスを積み重ね、試行錯誤を繰り返しながら現場で活用可能なツールとして確立させていく必要がある。これらを実現していくことで、個人が有する遺伝子多型の組み合わせによってトレーニングの量や強度などの内容を決定し、トレーニング効果を予測することなど、遺伝情報を活用したトレーニング指導の実現が期待される。◆

参考文献

1. Ahmetov, II and Fedotovskaya ON. Current Progress in Sports Genomics. *Adv Clin Chem* 70: 247-314, 2015.
2. Arden NK and Spector TD. Genetic influences on muscle strength, lean body mass, and bone mineral density: a twin study. *J Bone Miner Res* 12: 2076-2081, 1997.
3. Arnason A, Andersen TE, Holme I, Engebretsen L, and Bahr R. Prevention of hamstring strains in elite soccer: an intervention study. *Scand J Med Sci Sports* 18: 40-48, 2008.
4. Beggs AH, Byers TJ, Knoll JH, Boyce FM, Bruns GA, and Kunkel LM. Cloning and characterization of two human skeletal muscle alpha-actinin genes located on chromosomes 1 and 11. *J Biol Chem* 267: 9281-9288, 1992.
5. Bouchard C, Sarzynski MA, Rice TK, Kraus WE, Church TS, Sung YJ, Rao DC, and Rankinen T. Genomic predictors of the maximal O(2) uptake response to standardized exercise training programs. *J Appl Physiol* (1985) 110: 1160-1170, 2011.
6. Bray MS, Hagberg JM, Perusse L, Rankinen T, Roth SM, Wolfarth B, and Bouchard C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. *Med Sci Sports Exerc* 41: 35-73, 2009.
7. Croisier JL. Factors associated with recurrent hamstring injuries. *Sports Med* 34: 681-695, 2004.
8. Ginszt M, Michalak-Wojnowska M, Gawda P, Wojcierowska-Litwin M, Korszen-Pilecka I, Kusztelak M, Muda R, Filip AA, and Majcher P. ACTN3 Genotype in Professional Sport Climbers. *J Strength Cond Res* 32: 1311-1315, 2018.
9. Goto K, Ishii N, Kizuka T, and Takamatsu K. The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med Sci Sports Exerc* 37: 955-963, 2005.
10. Jones A and Woods DR. Skeletal muscle RAS and exercise performance. *Int J Biochem Cell Biol* 35: 855-866, 2003.
11. Jones N, Kiely J, Suraci B, Collins DJ, de Lorenzo D, Pickering C, and Grimaldi KA. A genetic-based algorithm for personalized resistance training. *Biol Sport* 33: 117-126, 2016.
12. Jones N, Kiely J, Suraci B, Collins DJ, de Lorenzo D, Pickering C, and Grimaldi KA. A response to letter to the editor: A genetic-based algorithm for personalized resistance training. *Biol Sport* 34: 35-37, 2017.
13. Karanikolou A, Wang G, and Pitsiladis Y. Letter

to the editor: A genetic-based algorithm for personalized resistance training. *Biol Sport* 34: 31-33, 2017.
14. Kikuchi N, Fuku N, Matsumoto R, Matsumoto S, Murakami H, Miyachi M, and Nakazato K. The Association Between MCT1 T1470A Polymorphism and Power-Oriented Athletic Performance. *Int J Sports Med* 38: 76-80, 2017.
15. Kikuchi N, Miyamoto-Mikami E, Murakami H, Nakamura T, Min SK, Mizuno M, Naito H, Miyachi M, Nakazato K, and Fuku N. ACTN3 R577X genotype and athletic performance in a large cohort of Japanese athletes. *Eur J Sport Sci* 16: 694-701, 2016.
16. Kikuchi N, Nakazato K, Min SK, Ueda D, and Igawa S. The ACTN3 R577X polymorphism is associated with muscle power in male Japanese athletes. *J Strength Cond Res* 28: 1783-1789, 2014.
17. Kikuchi N, Ueda D, Min SK, Nakazato K, and Igawa S. The ACTN3 XX genotype's underrepresentation in Japanese elite wrestlers. *Int J Sports Physiol Perform* 8: 57-61, 2013.
18. Kikuchi N, Zempo H, Fuku N, Murakami H, Sakamaki-Sunaga M, Okamoto T, Nakazato K, and Miyachi M. Association between ACTN3 R577X Polymorphism and Trunk Flexibility in 2 Different Cohorts. *Int J Sports Med* 38: 402-406, 2017.
19. Koyama K, Nakazato K, Min S, Gushiken K, Hatakeda Y, Seo K, and Hiranuma K. COL11A1 gene is associated with limbus vertebra in gymnasts. *Int J Sports Med* 33: 586-590, 2012.
20. Kumagai H, Miyamoto-Mikami E, Hirata K, Kikuchi N, Kamiya N, Hoshikawa S, Zempo H, Naito H, Miyamoto N, and Fuku N. ESR1 rs2234693 Polymorphism Is Associated with Muscle Injury and Muscle Stiffness. *Med Sci Sports Exerc* 51: 19-26, 2019.
21. Massidda M, Eynon N, Bachis V, Corrias L, Culigioni C, Cugia P, Scorcu M, and Calo CM. Association Between MCT1 A1470T Polymorphism and Fat-Free Mass in Well-Trained Young Soccer Players. *J Strength Cond Res* 30: 1171-1176, 2016.
22. Mikami E, Fuku N, Murakami H, Tsuchie H, Takahashi H, Ohiwa N, Tanaka H, Pitsiladis YP, Higuchi M, Miyachi M, Kawahara T, and Tanaka M. ACTN3 R577X genotype is associated with sprinting in elite Japanese athletes. *Int J Sports Med* 35: 172-177, 2014.
23. Mitchell CJ, Churchward-Venne TA, West DW, Burd NA, Breen L, Baker SK, and Phillips SM. Resistance exercise load does not determine training-mediated hypertrophic gains in young men. *J Appl Physiol* (1985) 113: 71-77, 2012.
24. Miyamoto N, Miyamoto-Mikami E, Hirata K, Kimura N, and Fuku N. Association analysis of the ACTN3 R577X polymorphism with passive muscle stiffness and muscle strain injury. *Scand J Med Sci Sports* 28: 1209-1214, 2018.
25. Miyamoto-Mikami E, Zempo H, Fuku N, Kikuchi N, Miyachi M, and Murakami H. Heritability estimates of endurance-related phenotypes: A systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports* 28: 834-845, 2018.
26. Monnerat-Cahli G, Paulucio D, Moura Neto RS, Silva R, Pompeu F, Budowle B, and Santos CG. Letter to the editor: Are the doors opened to a genetic-based algorithm for personalized resistance training? *Biol Sport* 34: 27-29, 2017.
27. Montgomery HE, Marshall R, Hemingway H, Myerson S, Clarkson P, Dollery C, Hayward M, Holliman DE, Jubb M, World M, Thomas EL, Brynes AE, Saeed N, Barnard M, Bell JD, Prasad K, Rayson M, Talmud PJ, and Humphries SE. Human gene for physical performance. *Nature* 393: 221-222, 1998.
28. Myerson S, Hemingway H, Budget R, Martin J, Humphries S, and Montgomery H. Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance. *J Appl Physiol* (1985) 87: 1313-1316, 1999.
29. O'Connell K, Knight H, Ficek K, Leonska-Duniec A, Maciejewska-Karlowska A, Sawczuk M, Stepien-Slodkowska M, O'Cuinneagain D, van der Merwe W, Posthumus M, Cieszczyk P, and Collins M. Interactions between collagen gene variants and risk of anterior cruciate ligament rupture. *Eur J Sport Sci* 15: 341-350, 2015.
30. Sawczuk M, Banting LK, Cieszczyk P, Maciejewska-Karlowska A, Zarebska A, Leonska-Duniec A, Jastrzebski Z, Bishop DJ, and Eynon N. MCT1 A1470T: a novel polymorphism for sprint performance? *J Sci Med Sport* 18: 114-118, 2015.
31. Silventoinen K, Pietilainen KH, Tynelius P, Sorensen TI, Kaprio J, and Rasmussen F. Genetic regulation of growth from birth to 18 years of age: the Swedish young male twins study. *Am J Hum Biol* 20: 292-298, 2008.
32. Thomis MA, Beunen GP, Maes HH, Blimkie CJ, Van Leemputte M, Claessens AL, Marchal G, Willems E, and Vlietinck RF. Strength training: importance of genetic factors. *Med Sci Sports Exerc* 30: 724-731, 1998.
33. Tiainen K, Sipila S, Alen M, Heikkinen E, Kaprio J, Koskenvuo M, Tolvanen A, Pajala S, and Rantanen T. Shared genetic and environmental effects on strength and power in older female twins. *Med Sci Sports Exerc* 37: 72-78, 2005.
34. Timmons JA, Knudsen S, Rankinen T, Koch LG, Sarzynski M, Jensen T, Keller P, Scheele C, Vollaard NB, Nielsen S, Akerstrom T, MacDougald OA, Jansson E, Greenhaff PL, Tarnopolsky MA, van Loon LJ, Pedersen BK, Sundberg CJ, Wahlestedt C, Britton SL, and Bouchard C. Using molecular classification to predict gains in maximal aerobic capacity following endurance exercise training in humans. *J Appl Physiol* (1985) 108: 1487-1496, 2010.
35. Wang G, Mikami E, Chiu LL, A DEP, Deason M, Fuku N, Miyachi M, Kaneoka K, Murakami H, Tanaka M, Hsieh LL, Hsieh SS, Caporossi D, Pigozzi F, Hilley A, Lee R, Galloway SD, Gulbin J, Rogozkin VA, Ahmetov, II, Yang N, North KN, Ploutarhos S, Montgomery HE, Bailey ME, and Pitsiladis YP. Association analysis of ACE and ACTN3 in elite Caucasian and East Asian swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 45: 892-900, 2013.
36. Webborn N, Williams A, McNamee M, Bouchard C, Pitsiladis Y, Ahmetov I, Ashley E, Byrne N, Camporesi S, Collins M, Dijkstra P, Eynon N, Fuku N, Garton FC, Hoppe N, Holm S, Kaye J, Klissouras V, Lucia A, Maase K, Moran C, North KN, Pigozzi F, and Wang G. Direct-to-consumer genetic testing for predicting sports performance and talent identification: Consensus statement. *Br J Sports Med* 49: 1486-1491, 2015.
37. Yang N, MacArthur DG, Gulbin JP, Hahn AG, Beggs AH, Easteal S, and North K. ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. *Am J Hum Genet* 73: 627-631, 2003.
38. Zempo H, Miyamoto-Mikami E, Kikuchi N, Fuku N, Miyachi M, and Murakami H. Heritability estimates of muscle strength-related phenotypes: A systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports* 27: 1537-1546, 2017.

著者紹介

菊池 直樹：
博士(体育科学)、CSCS、日本体育大学体育学部准教授、NSCAジャパン教育・研究委員会委員。

齋藤 未花：
日本体育大学大学院博士前期課程所属、専門はクライミング競技。遺伝子多型とパフォーマンスについて研究している。

本間 洋樹：
体育学修士、日本体育大学大学院博士後期課程所属、同大学カヌー部コーチ。筋スティフネスについて研究している。

宮永 翔平：
CSCS、日本体育大学大学院博士前期課程所属、専門種目はカヌースプリント競技(カヤック)。遺伝特性とトレーニング効果について研究している。