

GLUT12の生理的重要性—尿酸の体内動態制御および脳へのビタミンC供給の観点から

豊田 優, 宮田 大資, 高田 龍平

1. はじめに

尿酸とビタミンC（アスコルビン酸とも呼ばれる）は、生体内に豊富に存在する強力な水溶性抗酸化物質である。ヒトにおいては、尿酸の分解に関わる尿酸酸化酵素（Uricase：UOX）の機能が遺伝的に失われており、プリン代謝系の最終代謝産物は尿酸となる。そのため、体内への尿酸蓄積が問題となる痛風・高尿酸血症では、尿酸産生の抑制に加え、尿酸排泄の促進が治療戦略の一つとなる。一方、ビタミンCの欠乏が壊血病を招くことが知られているように、ヒトはこの必須栄養素を食べものから摂取しなければならない。なぜなら、合成酵素が遺伝的に欠損しているために、ヒトは体内でビタミンCを合成できないからである¹⁾。また、両物質とも、生理的条件下ではアニオンとして存在するため、受動的に細胞膜を透過できない。そのため、尿酸とビタミンCの体内動態制御には、これらの物質を基質とする膜輸送体（トランスポーター）が必須であることが確実視されてきた。ところが、後述するいくつかの因子が関連する分子実体として見いだされていたものの、それらで説明される体内動態制御は全体の一部にすぎず、その全容解明に向けた分子同定が待たれていた。

グルコース輸送体 [glucose transporter (GLUT), 別名 solute carrier family 2 (SLC2A)] ファミリーは、その名が示すように、糖を基質とする膜輸送体ファミリーであり、ヒトでは14種類のGLUTタンパク質が知られている²⁾。その中には、生理的に重要な尿酸輸送体として機能するGLUT9/SLC2A9³⁾ や、酸化型ビタミンC（デヒドロアスコルビン酸）を運ぶことが*in vitro*で報告されたGLUT1/

SLC2A1⁴⁾などが含まれており、GLUTタンパク質の生理的役割は必ずしも糖輸送に限定されるわけではないことも示唆されている。内因性物質の生理的な輸送を担う分子実体の解明に取り組んできた筆者らは、GLUT12が生理的に重要な尿酸輸送体であるのみならず⁵⁾、血液から脳へのビタミンC供給を担うビタミンC輸送体としても重要な役割を担っていること⁶⁾を最近見いだした。本稿では、膜輸送体による尿酸およびビタミンCの体内動態制御機構について、これらの発見を中心に概説する。

2. 生理的に重要な尿酸輸送体としてのGLUT12

古来より血清尿酸値は運動不足や過食といった環境要因に強く依存すると考えられてきたが、昨今の遺伝子解析技術の進歩に伴い、遺伝的要因についての理解も深まってきた。今日では、腎性低尿酸血症の原因遺伝子である二つの尿酸再吸収輸送体urate transporter 1 (URAT1)/SLC22A12⁷⁾とGLUT9³⁾に加えて、腸管への尿酸排泄を担うATP-binding cassette transporter G2 (ABCG2)⁸⁾などが、その機能変動が血清尿酸値に影響を与える尿酸輸送体としてよく知られている（図1）。尿酸排泄促進薬の標的分子でもあるURAT1に続いて、GLUT9やABCG2が生理的に重要な尿酸輸送体として同定された背景には、2000年代後半以降、全ゲノムにわたって血清尿酸値と関連する一塩基多型 (single nucleotide polymorphism: SNP) を探索するゲノムワイド関連研究 (genome-wide association study: GWAS) が精力的に行われてきたことがある。その詳細については過去の総説⁹⁾に詳しく述べられており、参考にされたい。血清尿酸値とゲノムワイド有意に関連する因子として複数の膜輸送体遺伝子座が同定され、尿酸輸送体候補分子が見いだされてきたことは、我々が研究を進める上で重要な糸口であった。

筆者らは、ヒトに存在する生理的に重要な未知の尿酸輸送体を探索・同定するにあたり、1) 血清尿酸値に影響を与える遺伝子座としてGLUT12遺伝子の近傍が報告されていたこと（アフリカ系アメリカ人におけるGWAS)¹⁰⁾、2) GLUT12の生理的役割が不明であったこと、3) GLUT12は、GLUT9と同じGLUTファミリーに分類されるため、基質特異性における類似性が想定されたことなどを踏ま

東京大学医学部附属病院薬剤部（〒113-8655 東京都文京区本郷7-3-1）

Physiological importance of GLUT12—dual functions in the regulation of urate handling and vitamin C supply into the brain

Yu Toyoda, Hiroshi Miyata and Tappei Takada (Department of Pharmacy, The University of Tokyo Hospital, 7-3-1 Hongo, Bunkyo-ku, Tokyo 113-8655, Japan)

本論文の図版はモノクロ（冊子版）およびカラー（電子版）で掲載。

DOI: 10.14952/SEIKAGAKU.2022.940599

© 2022 公益社団法人日本生化学会

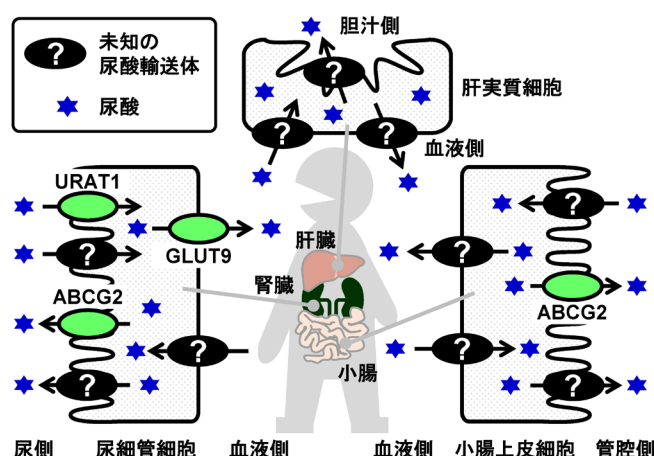


図1 生理的に重要な尿酸輸送体による尿酸輸送のモデル図

機能変動が血清尿酸値に影響を与える尿酸輸送体として、腎臓において原尿から血液中への尿酸再吸収を担うURAT1とGLUT9、尿酸排泄臓器（主に小腸）において尿酸排泄を担うABCG2がよく知られている。ところが、これらの既知の輸送体だけではすべての尿酸輸送を説明することはできず、分子実体が不明である輸送経路も多いことから、さらなる検討が必要とされている。

え、「GLUT12が血清尿酸値の制御に関わる尿酸輸送体である」と考えた。この仮説を検証するために、GLUT12が尿酸輸送能を有するかどうかを*in vitro*実験で調べたところ、GLUT12を一過的に過剰発現させた細胞において、非発現細胞よりも高い尿酸取り込み活性が認められた。すなわち、GLUT12が新規尿酸輸送体であることが明らかとなった。その輸送特性を解析したところ、正常なヒトの血清中尿酸濃度（2~7mg/dL；約120~420 μ M）である500 μ M以下の尿酸濃度域では、GLUT12依存的な尿酸輸送は飽和しないことが見いだされた（図2A）。また、マウスGlut12についても同様の輸送特性が認められ（図2B）、少なくとも尿酸輸送に関する種差は大きくないものと考えられた。

次に、Glut12の機能欠損が尿酸の体内動態に与える影響を調べるために、CRISPR-Cas9システムを用いて、異なる2種類の*Glut12*遺伝子欠損（KO）マウスを作出した（図2C）。なお、本研究では、マウスの場合と異なりヒトでは*UOX*が欠損していることを踏まえ、尿酸代謝をヒトに近づけたモデルとして*Glut12/Uox*両遺伝子欠損（DKO）マウスとした後に、解析に供した（図2D）。*Glut12/Uox* DKOマウスにおける内在性尿酸レベルを*Uox* KOマウス（対照群）と比較したところ、DKOマウスでは血漿中尿酸濃度が有意に高いことが明らかとなった（図2E）。尿酸の約3分の2が尿に排泄されることを踏まえ、腎臓から尿への正味の尿酸排泄率の指標である FE_{UA} （fractional excretion of uric acid）が調べられたものの、各マウス系統間で差は認められなかった（図2F）。一方、血漿中濃度の場合とは逆に、DKOマウスの肝臓中尿酸レベルは対照群と比べて低い傾向にあった（図2G）。これは、*Glut12*欠損に伴う血漿

中尿酸濃度の上昇は肝臓における尿酸の過剰産生によるものではないことを示唆する結果でもある。さらに、肝臓中／血漿中尿酸濃度比（肝臓と血漿との間の尿酸移行の指標）については、いずれのDKOマウスも有意に低値を示した（図2H）。以上の結果を踏まえると、Glut12による尿酸動態制御の詳細についてはさらなる検討が必要であるものの、Glut12が血液から肝臓への尿酸輸送に関与している可能性が考えられた。

本節冒頭で述べたように、*GLUT12*近傍のSNPが血清尿酸値と有意に関連するというGWASの結果¹⁰⁾を踏まえると、マウスの場合と同様に、GLUT12はヒトにおいても生理的に重要な尿酸輸送体であると考えられる。なお、薬物輸送体としての研究が先行していた*ABCG2*では、薬物動態制御の観点から臨床上重要であることが示されていた機能変動型SNPの存在が、尿酸輸送体としての生理的重要性の発見の際にも有用であった⁸⁾。ところが、*GLUT12*のコーディング領域内において、血清尿酸値と有意に関連し、アミノ酸置換や停止コドンの生成によって翻訳産物の機能変動を伴うことが明らかなSNPは、これまでのところ報告されていない。一見矛盾があるようにみえるが、この点については、生理的に重要であっても遺伝子機能に大きな変動を与える変異がない／その頻度が低い場合には検出が難しいというGWASの限界との関連で説明できそうである。というのも、次節で紹介するように、GLUT12が尿酸のみならずビタミンCの輸送体としても生理的に重要な役割を担っていることを踏まえると、ビタミンCを体内で合成できないヒトにおいては、その遺伝子機能欠損が生存に影響を与えるため、影響力の強い変異ほど淘汰されてきた可能性が考えられるからである。

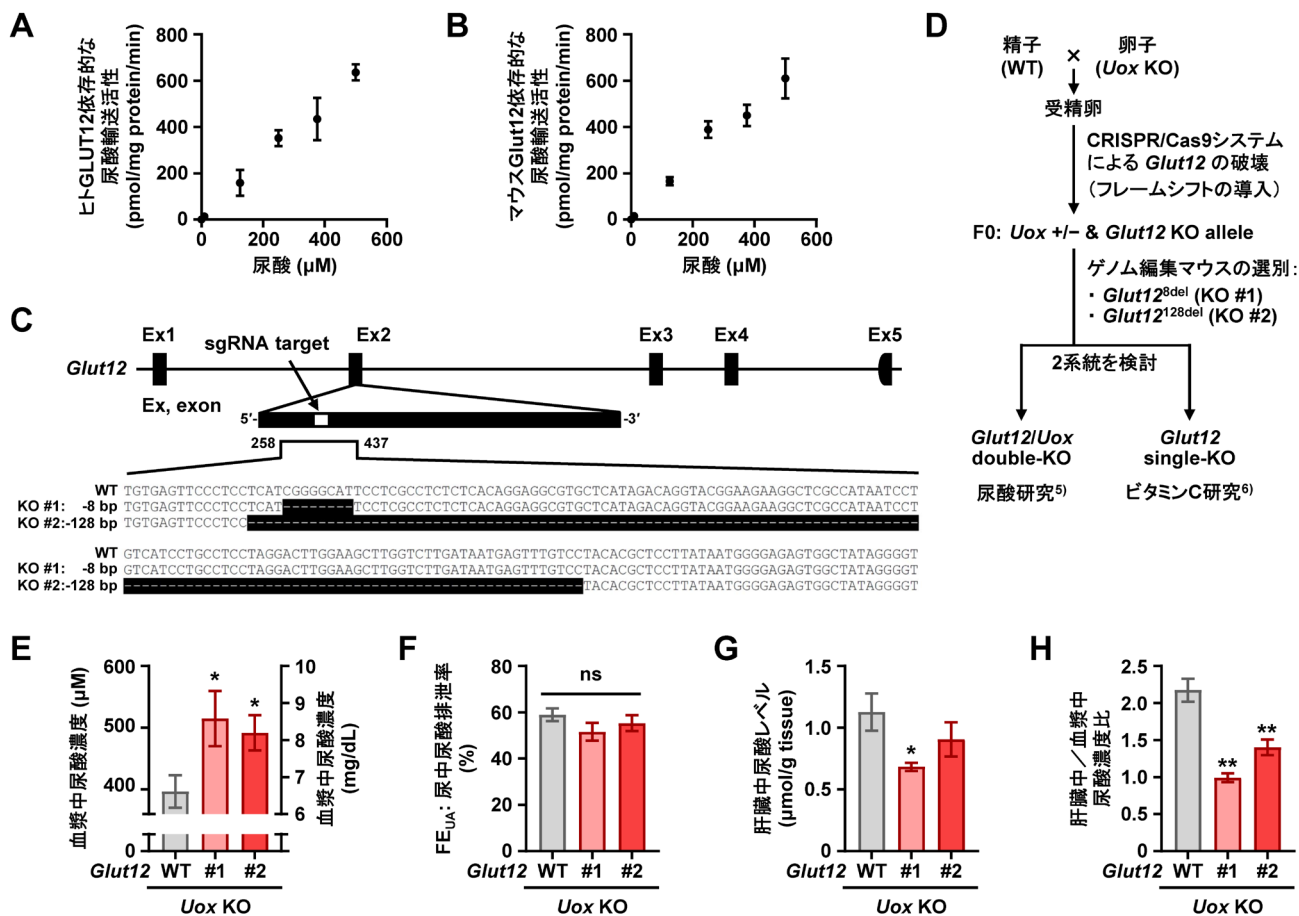


図2 GLUT12は血液中の尿酸濃度制御に関わる生理的に重要な尿酸輸送体である

(A, B) ヒト GLUT12 (A) およびマウス Glut12 (B) による尿酸輸送の濃度依存性に関する検討. (C, D) CRISPR/Cas9 システムによる *Glut12* 遺伝子欠損 (KO) マウスの作出. ゲノム編集によって生じた欠失変異のために, フレームシフトが起こる (C). それぞれの研究で用いた遺伝子改変マウスを得るまでのスキーム (D). (E~H) 2 種類 (#1 および #2) の *Glut12*/Uox 両遺伝子欠損マウスにおける内因性尿酸レベルの検討. 血漿中尿酸濃度 (E), 尿中尿酸排泄率 (F), 肝臓中尿酸レベル (G), 肝臓中/血漿中尿酸濃度比 (H) を Uox KO マウス [*Glut12* は野生型 (WT)] と比較した. *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$, ns: 有意差なし (vs. WT, Dunnett's test). 文献5および6より引用改変.

3. 生理的に重要なビタミンC輸送体としてのGLUT12

ビタミンCは, 誰もがその名を聞いたことがある有名な必須栄養素である. 今日, ビタミンCは, 抗酸化作用のみならず, コラーゲンやステロイドホルモンの生成に関与するなど, さまざまな生理活性を有することが明らかとなっている. ところが, 生体内におけるビタミンCの役割が精力的に研究されてきた一方で, ビタミンCの体内動態を制御する分子機構については, ほとんど研究が進んでいない. 実際, ヒトにおけるビタミンC輸送体は, Na^+ 依存性ビタミンC輸送体 (sodium-dependent vitamin C transporter: SVCT) として, SVCT1とSVCT2の2種類が同定されているのみであった¹¹⁻¹³. そのいずれも, Na^+ の濃度勾配を利用して細胞外から細胞内へのビタミンC輸送を担う取り込み型の輸送体であることを踏まえると, SVCTと対になっ

て細胞内から細胞外へのビタミンC輸送を担う排出型輸送体の存在を想定しなければ, 細胞を横断するビタミンC輸送を説明できない. しかし, その分子実体は長年にわたって同定されておらず, 未解明のままであった. 筆者らは, 脳へのビタミンC供給経路に着目して研究を進めることで, GLUT12がその実体の一つであることを見いだすことに成功したため, 以下に紹介する⁶.

脳は, 血液脳関門や血液脳脊髄液関門といったバリア組織によって循環血液から隔離されており, 血液から脳へのビタミンC移行については, 血液脳脊髄液関門を形成する脈絡叢を経由する経路が重要であることが報告されていた¹⁴. そこで, 「脈絡叢上皮細胞では, 血液側の細胞膜上におけるビタミンCの入口としてSVCT2が機能しており, その反対側 (脳脊髄液側) の細胞膜上には, 出口として機能する未知の排出型ビタミンC輸送体が存在するはず」と

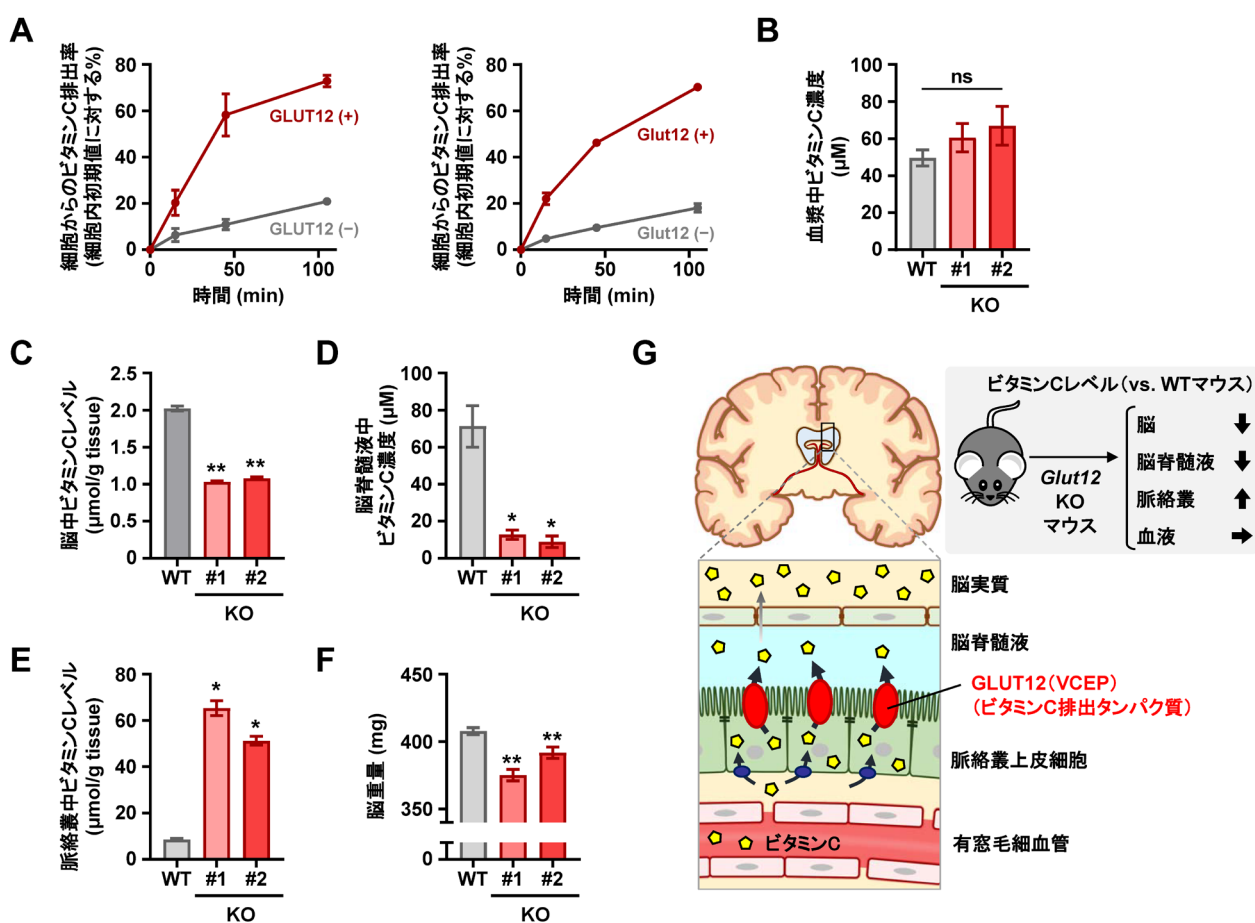


図3 GLUT12は脳へのビタミンC供給を担う生理的に重要なビタミンC輸送体である (A)ヒトGLUT12(左)およびマウスGlut12(右)によるビタミンC排出活性. (B~E) 2種類 (#1および#2) の *Glut12* 遺伝子欠損 (KO) マウスにおける内因性ビタミンCレベルの検討. 血漿中ビタミンC濃度(B), 脳中ビタミンCレベル(C), 脳脊髄液中ビタミンC濃度(D), 脈絡叢中ビタミンCレベル(E)を野生型 (WT) マウスと比較した. (F) *Glut12* KOマウスにおける脳重量はWTマウスと比べて低値であった. *: $P < 0.05$, **: $P < 0.01$, ns: 有意差なし (vs. WT, Dunnett's test). (G) ビタミンC排出タンパク質 (vitamin C efflux protein: VCEP) としての役割に関する模式図. 文献6より引用改変.

の仮説を設けた. そして, 既知のトランスクリプトームデータや膜輸送体に関する知見などを注意深く精査・分析し, 脈絡叢に発現する遺伝子のなかから, 目的の候補因子として *GLUT12* に着目した.

まず, 放射標識されたビタミンCをあらかじめ取り込ませた細胞を用いて, 細胞内から細胞外への輸送を評価する *in vitro* 実験系を構築し, ヒトGLUT12およびマウスGlut12がビタミンC排出活性を有することを明らかにした (図3A). 次に, *Glut12* の機能欠損がビタミンCの体内動態に与える影響を調べるために, *Glut12* KOマウス (*Glut12* の単独欠損) の解析を行った. その結果, 血漿中のビタミンC濃度には違いが認められなかった一方で (図3B), 脳におけるビタミンCレベルは, 野生型マウスの半分程度にまで大きく低下していた (図3C). さらに, このKOマウスでは, 脳脊髄液中のビタミンC濃度が大幅に低下していた

一方で (図3D), 脈絡叢におけるビタミンCレベルは大きく上昇していた (図3E). 以上の結果は, *Glut12* KOマウスにおいて, 脈絡叢から脳脊髄液へのビタミンCの移行が損なわれていることを示すものである. すなわち, *Glut12* が脈絡叢から脳脊髄液 (脳側) へのビタミンC排出を担う「出口」として機能しており, この *Glut12* を介した輸送が血液から脳へのビタミンC供給にとって生理的に重要な経路であることが見いだされた.

なお, 尿酸に関する検討の結果とは異なり, *Glut12* KOマウスの肝臓中ビタミンCレベルおよび肝臓中/血漿中ビタミンC濃度比については, 対照群との間に違いが認められなかった⁶⁾. このことは, 基質と組織の組み合わせによって, GLUT12による基質輸送の担う役割が異なる可能性を示すものである. この現象の機序は不明であるものの, 基質認識に関わる組織特異的な分子機構や, GLUT12よりも

影響力の強い（未知の）輸送体の存在などが考えられ、今後の重要な研究課題であろう。

さらに、我々が作出した *Glut12* KO マウスは、脳のビタミンCレベルが大きく低下する初めての動物モデルでもあり、通常の成体マウスと比べて体重に違いはなかったものの、驚くべきことに脳が軽いという特徴が認められた（図3F）。さらに、*Glut12* KO マウスの脳においては、野生型マウスと比べて、記憶をつかさどる海馬領域が狭くなっていた⁶⁾。これらの違いが脳機能にどのような影響を与えるのかは非常に興味深く、さらなる検討を進めていきたい。脳はビタミンCを豊富に含む臓器であるにもかかわらず、脳機能の維持や発現において、ビタミンCがどのような生理的役割を担っているのかについては意外にも知見が少ない。今後、これらの表現型をもたらす分子機序をはじめとして、脳におけるビタミンCの重要性に関する包括的な理解が進むことが期待される。また、一連の結果を踏まえ、我々は GLUT12 を「ビタミンC排出タンパク質」（vitamin C efflux protein: VCEP）と名づけた（図3G）。これまで取り込み型しか知られていなかったビタミンC輸送体について、細胞外への輸送を担う排出型輸送体を世界で初めて同定できたことは、生化学のみならず、生理学・栄養学のさらなる発展にもつながると考えられる。

4. おわりに

本稿では、膜輸送体による尿酸・ビタミンCの体内動態制御機構について、GLUT12を中心に概説した。GLUT12は、糖輸送体としての重要性が知られる GLUT4 との相同性を利用して培養細胞株からクローニングされて以来¹⁵⁾、その糖輸送能に着目した解析ばかりが報告されてきた。しかし、GLUT12の糖輸送体としての生理的役割は依然として不明なままである。膜輸送体研究に限った話ではないが、*in vitro* で見いだされた機能が必ずしも生理的役割と直結するわけではないという点に注意を払う必要がある。日常生活でも耳にする尿酸・ビタミンCですら、その体内動態制御機構にはいまだにわからないことの方が多く、全容の理解に向けてその一端がひも解かれようとしているところである。本稿で紹介したように、ゲノムの個人差や網羅的発現情報なども活用した研究が進み、生理的に重要な物質輸送を担う未知の膜輸送体が同定され、その輸送が個体に与える影響が明らかにされることを通じて、生命現象のさらなる理解が進むことが期待される。

謝辞

本稿で紹介した研究の一部は、鈴木洋史先生が主宰された東京大学医学部附属病院薬剤部研究室で行われたものであり、ここに深甚の謝意を表します。*Glut12* KO マウスの

作出においては、工藤亮子先生、葛西秀俊先生、饗場篤先生（東京大学大学院医学系研究科疾患生命工学センター）に、脳切片の解析においては、平木俊光博士、小山隆太先生、池谷裕二先生（東京大学大学院薬学系研究科）に深く感謝致します。尿酸に関する研究について貴重なご示唆などをいただいた、松尾洋孝先生（防衛医科大学校）、細山田真先生（帝京大学薬学部）、市田公美先生（東京薬科大学薬学部）をはじめ、共同研究を通じてお世話になった多くの先生方に、この場を借りて深くお礼申し上げます。また、本研究成果の一部はJSPS 科研費による支援を受けたものであり、感謝いたします。

文 献

- 1) 颯田葉子 (2005) ビタミンCと尿酸—偽遺伝子の生物学的意義. 医学のあゆみ, **214**, 659–664.
- 2) Mueckler, M. & Thorens, B. (2013) The SLC2 (GLUT) family of membrane transporters. *Mol. Aspects Med.*, **34**, 121–138.
- 3) Matsuo, H., Chiba, T., Nagamori, S., Nakayama, A., Domoto, H., Phetdee, K., Wiriyaerkmul, P., Kikuchi, Y., Oda, T., Nishiyama, J., et al. (2008) Mutations in glucose transporter 9 gene SLC2A9 cause renal hypouricemia. *Am. J. Hum. Genet.*, **83**, 744–751.
- 4) Vera, J.C., Rivas, C.I., Fischbarg, J., & Golde, D.W. (1993) Mammalian facilitative hexose transporters mediate the transport of dehydroascorbic acid. *Nature*, **364**, 79–82.
- 5) Toyoda, Y., Takada, T., Miyata, H., Matsuo, H., Kassai, H., Nakao, K., Nakatochi, M., Kawamura, Y., Shimizu, S., Shinomiya, N., et al. (2020) Identification of GLUT12/SLC2A12 as a urate transporter that regulates the blood urate level in hyperuricemia model mice. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **117**, 18175–18177.
- 6) Miyata, H., Toyoda, Y., Takada, T., Hiragi, T., Kubota, Y., Shigesawa, R., Koyama, R., Ikegaya, Y., & Suzuki, H. (2022) Identification of an exporter that regulates vitamin C supply from blood to the brain. *iScience*, **25**, 103642.
- 7) Enomoto, A., Kimura, H., Chairoungdua, A., Shigeta, Y., Jutabha, P., Cha, S.H., Hosoyamada, M., Takeda, M., Sekine, T., Igarashi, T., et al. (2002) Molecular identification of a renal urate anion exchanger that regulates blood urate levels. *Nature*, **417**, 447–452.
- 8) Matsuo, H., Takada, T., Ichida, K., Nakamura, T., Nakayama, A., Ikebuchi, Y., Ito, K., Kusanagi, Y., Chiba, T., Tadokoro, S., et al. (2009) Common defects of ABCG2, a high-capacity urate exporter, cause gout: a function-based genetic analysis in a Japanese population. *Sci. Transl. Med.*, **1**, 5ra11.
- 9) Major, T.J., Dalbeth, N., Stahl, E.A., & Merriman, T.R. (2018) An update on the genetics of hyperuricaemia and gout. *Nat. Rev. Rheumatol.*, **14**, 341–353.
- 10) Tin, A., Woodward, O.M., Kao, W.H., Liu, C.T., Lu, X., Nalls, M.A., Shrinier, D., Semmo, M., Akylbekova, E.L., Wyatt, S.B., et al. (2011) Genome-wide association study for serum urate concentrations and gout among African Americans identifies genomic risk loci and a novel URAT1 loss-of-function allele. *Hum. Mol. Genet.*, **20**, 4056–4068.
- 11) Corpe, C.P., Tu, H., Eck, P., Wang, J., Faulhaber-Walter, R., Schnermann, J., Margolis, S., Padayatty, S., Sun, H., Wang, Y.,

et al. (2010) Vitamin C transporter Slc23a1 links renal reabsorption, vitamin C tissue accumulation, and perinatal survival in mice. *J. Clin. Invest.*, **120**, 1069–1083.

- 12) Sotiriou, S., Gispert, S., Cheng, J., Wang, Y., Chen, A., Hoogstraten-Miller, S., Miller, G.F., Kwon, O., Levine, M., Guttentag, S.H., et al. (2002) Ascorbic-acid transporter Slc23a1 is essential for vitamin C transport into the brain and for perinatal survival. *Nat. Med.*, **8**, 514–517.
- 13) Tsukaguchi, H., Tokui, T., Mackenzie, B., Berger, U.V., Chen, X.Z., Wang, Y., Brubaker, R.F., & Hediger, M.A. (1999) A fam-

ily of mammalian Na⁺-dependent L-ascorbic acid transporters. *Nature*, **399**, 70–75.

- 14) Hammarström, L. (1966) Autoradiographic studies on the distribution of C¹⁴-labelled ascorbic acid and dehydroascorbic acid. *Acta Physiol. Scand.*, **70**, 1–83.
- 15) Rogers, S., Macheda, M.L., Docherty, S.E., Carty, M.D., Henderson, M.A., Soeller, W.C., Gibbs, E.M., James, D.E., & Best, J.D. (2002) Identification of a novel glucose transporter-like protein—GLUT-12. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, **282**, E733–E738.

著者寸描

●豊田 優 (とよだ ゆう)



防衛医科大学校分子生体制御学講座助教。東京大学医学部附属病院薬剤部届出研究員。博士 (工学)。

■略歴 1985年神奈川県生まれ。2007年東京工業大学生命理工学部卒業。12年同大学院生命理工学研究科博士課程修了。日本学術振興会特別研究員SPD, 東京大学医学部附属病院薬剤部特任助教などを経て、21年より令和2年度卓越研究員として現職。

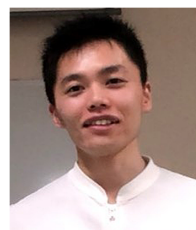
て現職。

■研究テーマと抱負 物質の体内動態制御を担う膜輸送体の生理的機能と、その個人差や破綻が体質や疾患リスクに与える影響の解明を目指している。信条は「身近なライフサイエンス」「トランスポーターを起点とした疾患の理解・健康への貢献」。

■ウェブサイト https://researchmap.jp/read_toyoda/

■趣味 将棋, 料理, 息子と遊ぶ, 散歩。

●宮田 大資 (みやた ひろし)



東京大学医学部附属病院薬剤部助教。博士 (薬科学)。

■略歴 1989年愛知県生まれ。2012年東京大学薬学部卒業。16年薬剤師免許取得。18年同大学院薬学系研究科薬科学専攻博士後期課程修了。東京大学医学部附属病院薬剤部研修生を経て、19年より現職。

■研究テーマと抱負 基礎研究の視点で臨床現場を眺めることで問題点を抽出し、基礎・臨床の両方の手法を用いて問題を解決することで、医療の質の向上に貢献したいと思っています。

■趣味 音楽を聴く, 読書, 写真。

●高田 龍平 (たかだ たっぺい)



東京大学医学部教授, 医学部附属病院薬剤部長。博士 (薬学)。

■略歴 1976年東京生まれ, 静岡育ち。95年静岡県立静岡高校卒業。95年東京大学理科II類入学, 99年同大学薬学部卒業, 2004年同大学院薬学系研究科博士後期課程修了。04年より東京大学医学部附属病院薬剤部助手, 助教, 講師, 第一副部長 (併任) を経て現職。

■研究テーマと抱負 臨床的側面からのアプローチと薬学的実験手法を組み合わせ、トランスポーターによる生活習慣病関連物質の体内動態制御機構を解明し, 新規治療法の開発に繋げたい。家庭を大事にしつつ, やる気に溢れた仲間達とインパクトのある研究を楽しみたい。

■ウェブサイト <https://plaza.umin.ac.jp/~todaiyak/>

■趣味 子供たちと遊ぶ, 野球観戦, 旅行。