

Science Signaling 日本語版ダイジェスト vol.11

Science Signaling



コスモ・バイオ株式会社
COSMO BIO Co., LTD.





細胞制御の分野で 影響力の大きな 研究:

- 生化学
- 生命情報科学
- 細胞生物学
- 開発
- 免疫学
- 微生物学
- 分子生物学
- 神経科学
- 薬理学
- 生理学と医学
- システム生物学

発行元
American Association for the
Advancement of Science (AAAS)
1200 New York Avenue NW Washington
DC 20005 USA

Science International Bateman House 2nd
Floor 82-88 Hills Road Cambridge CB2 1LQ
UK

サイエンス日本事務所
〒162-0808
東京都新宿区天神町 77 ラスティックビル
株式会社アスカコーポレーション内
TEL: 03-6802-4616
FAX: 03-6802-4615
<http://sciencemag.co.jp>

後援
コスモ・バイオ株式会社
〒135-0016
東京都江東区東陽 2-2-20 東陽駅前ビル
<http://www.cosmobio.co.jp/>

翻訳・制作
株式会社アスカコーポレーション
〒541-0046
大阪市中央区平野町 1-8-13
平野町八千代ビル
TEL: 06-6202-6272
FAX: 06-6202-6271
<http://asca-co.com/>

発行日 2011年9月

Science Signaling

科学情報を電子媒体で毎週お届けします

Science Signalingは、ダイナミックな細胞情報伝達分野において画期的な研究と論評に関する最新情報を研究者に提供しています。基礎科学から治療開発、分子からネットワークおよびシステム設計まで、研究者、教員、学生の方々に毎週最新の情報をお届けします。

Science Signalingでは、情報伝達の躍進につながる概念と方法にすぐにアクセスすることが可能です。

内容

- 毎週2~4本の**査読済みオリジナル論文のフルテキスト**
- 最近発表された研究と方法についての科学者による**見解**
- 細胞情報伝達における最新の研究成果を要約した専門家による**レビュー論文**
- 細胞情報伝達用語と定義の**用語集**
- 定期更新されるシグナル伝達物質およびその関係を含む**インタラクティブ細胞情報伝達データベース**
- 重要な研究に関して**Science Signaling**編集者が紹介する論文記事

使いやすいツールとリソース

- 「**My Science Signaling**」は、検索、引用文献、キーワード、または著者アラートなどの保存、情報管理および『**Science Signaling**』の情報源をより効率的に使用するためのツールを個人向けに提供します。
- **コミュニティーセクション**には、オンラインフォーラム、イベントカレンダー、デジタルミーティングによるプレゼンテーション、細胞情報伝達コミュニティ・ディレクトリ、電子レターなどが含まれ、著者、研究者、専門家、学生を結びつけます。
- **リソースセクション**には、講師用の情報源、学生が投稿したジャーナルクラブ論文、研究費調達に関するガイダンス、仕事検索ツール、シグナリングをテーマにしたポッドキャストなどが含まれます。

編集委員会

Michael B. Yaffe, M.D., Ph.D.: 学術編集主任、David H. Koch Institute for Integrative Cancer ResearchおよびMassachusetts Institute of Technology生物学准教授

Nancy R. Gough, Ph.D.: 米国科学振興協会 (AAAS) 編集者

編集委員会、レビュー編集者委員会、バイオインフォマティクス委員会の一覧表については、次のウェブサイトをご覧ください。 <http://www.ScienceSignaling.org/about/edboard.dtl>

サイトワイド法人向け年間購読

- 週刊オンライン版、毎週火曜日発行、年間51回刊行 ISSN: 1937-9145
- 月刊プリント版 (オンデマンド印刷) ISSN: 1945-0877
- COUNTER IIIに準拠した利用統計を管理者に提供しています。SUSHI、ederated Search、Open URLにも準拠しています。
- 購読には、1999年9月28日の創刊号Vol.1999 (#1)からのアーカイブへのアクセスが含まれます

連絡先

1-866-265-4152 (米国内フリーダイヤル)
+1-202-326-6730 (米国外)
sciencesignaling@aaas.org

Science Signaling



ScienceSignaling.org

Focus Issue : 有糸分裂キナーゼのダンスに振り付けをする

Focus Issue: Choreographing the Dance of the Mitotic Kinases

Nancy R. Gough^{1*}



有糸分裂は、細胞が分裂して、遺伝学的に同一の2つの娘細胞を生成する過程である。有糸分裂の過程は複雑で、間期、前期、前中期、中期、後期、終期、そして細胞質分裂という形態的にはっきりと識別可能な段階がある。有糸分裂の段階の多くは、複数のキナーゼが関与するリン酸化によって調節される。これらのキナーゼはまとめて有糸分裂キナーゼと呼ばれ、哺乳動物には、サイクリン依存性キナーゼ複合体であるCdk1-サイクリンB複合体や、とくにオーロラA、オーロラBなどのオーロラファミリーのキナーゼ、Plk1をはじめとするポロ様キナーゼ(Plk)ファミリーのキナーゼ、キナーゼNek2などが存在する。Science Signalingでは、いずれも有糸分裂キナーゼの基質選択性と標的を哺乳動物細胞において検討したAlexanderらのResearch ArticleとKettenbachらのResearch Resource、さらに有糸分裂中の酵母に発生するリン酸化事象を検討した、KochらのResearch ResourceとKeckらによるScienceのReportに注目している。

細胞には、キナーゼの活性を調節するための戦略がいくつかある。キナーゼは、リン酸化または脱リン酸化などの翻訳後修飾によって活性化されるまで、不活性化状態を保つことが可能である。たとえば、オーロラAはPlk1をリン酸化して活性化させ、Plk1はCdk1/サイクリンBの活性化に寄与する。核からの排除などの空間的分離によって、キナーゼを標的に接近できないようにすることが可能である。キナーゼは、適切に標的に向かうために、調節のパートナーと結合しなければならない場合がある。Cdk1は、サイクリンBとの相互作用によって、複合体として核内に移行し有糸分裂を開始させるようになることから、相互作用パートナーを介した空間的標的分離の良い例となる。空間的局在化は、特定の細胞内領域内または空間内の特異的な巨大分子複合体をキナーゼの標的とすることによっても得られる。たとえば、有糸分裂開始前のG2/M期移行時には、オーロラBのみが核内に局在し、その他の有糸分裂キナーゼのほとんどは細胞質内に局在して、複製された中心体および成長中の微小管紡錘体と結合している。有糸分裂初期には、Plk1が中心体とともに局在する。前中期と中期には、Plk1が動原体に認められる。それ以降の有糸分裂期には、Plk1は紡錘体に沿って広がり、後期には中心紡錘体に、細胞質分裂中は中央体に存在する。これらの例から、細胞が上記の方法それぞれに頼って、有糸分裂キナーゼの活性を調整する仕組みが明らかになっている。

基質選択性は、キナーゼの機能を制御するもう1つの重要な機構である。キナーゼは通常、基質においてリン酸化される残基が、特異的なアミノ酸モチーフ内に存在する場合にこれを認識する。Kettenbachら、Kochら、Alexanderらは、培養哺乳動物細胞(Kettenbachら)または分裂酵母(Kochら)から採取した試料の質量分析、あるいはペプチドリン酸化特異性の*in vitro*解析(Alexanderら)によるリン酸化プロテオーム解析を用いて、さまざまな有糸分裂キナーゼのリン酸化部位認識モチーフに関する知見を提供している。Alexanderらはモチーフ選択性を詳細に検討し、有糸分裂キナーゼの中には、同様のモチーフを認識するものもあれば、他のキナーゼが必要とする残基に強い負の選択性を示すものもあり、そのためこれらのキナーゼの活性は相互に排他的となる可能性があることを指摘している。細胞は、基質選択性が重複するキナーゼ同士の空間的位置を制限することによって、選択性を維持すると考えられる。一方、相互に排他的なモチーフをもつキナーゼは、重複する空間的位置に存在する(JohnsonのPerspective参照)。

一部の有糸分裂キナーゼについては数多くの基質が知られているが、基質の全数だけでなくリン酸化が及ぼす調節作用については、知識の空白がある。KettenbachらやKochら、Keckらが行ったようなリン酸化プロテオーム解析によって、引き続き、特定の有糸分裂キナーゼの標的について全体像が明らかにな

り、細胞分裂の過程に関与する特定の巨大分子構造またはタンパク質複合体のリン酸化成分が判明している。その他のリン酸化プロテオーム研究、たとえばArchives内のOlsenらの研究などでは、細胞が細胞周期全体を進むにつれて発生するリン酸化の経時的変化が検討された。今回のFocus Issueに関連する研究では、より対象を絞った解析が行われた。Keckらは、タンパク質18個から成る、出芽酵母の中心体のリン酸化プロテオームを解析した。彼らの研究は、100個以上のタンパク質を含有するより複雑なヒト中心体の解析に向けた有用な出発点になるはずである。Keckらは、特異的な中心体タンパク質複合体に属するタンパク質のリン酸化部位をマッピングし、G1期で停止した細胞に特異的なリン酸化事象と、有糸分裂期で停止した細胞に特異的なリン酸化事象を同定した。Kochらも酵母を用いて解析を行ったが、この場合用いたのは分裂酵母で、特定の細胞構造を解析する代わりに、単一酵母オーロラホモログの有糸分裂に関連した基質すべての同定を目的としたリン酸化プロテオーム解析を行った。Kochらが発見した、それまで知られていなかった基質から、オーロラは、有糸分裂中のクロマチン構造の調節に、最もよく知られた役割を超える役割を果たすことが示唆された。それぞれの研究のわかりやすい説明を聞きたい場合は、Science Signaling著者のSilke Hauf、Science著者のMark Winey、Michele Jones、Jamie KeckによるPodcastを視聴していただきたい。

有糸分裂細胞のすべてのリン酸化プロテオームを理解すれば、この複雑な動的過程を制御する詳細な調節ネットワークを構築できるとともに、細胞周期の調節がうまくいかない場合の介入のための有用な情報が得られると考えられる。実際に、Kettenbachらによって、またPodcastで言及されているように、いくつかの有糸分裂キナーゼの活性を阻害する薬剤が、がん治療薬として臨床試験で検討されている。Kettenbachらは、有糸分裂キナーゼオーロラA、オーロラB、Plkの低分子阻害薬を、リン酸化プロテオーム解析と組み合わせて、有糸分裂期で停止した培養ヒト細胞においてこれらのキナーゼの基質を同定した。彼らの解析によって、これらの有糸分裂キナーゼのそれまで知られていなかった標的が明らかになっただけでなく、キナーゼの機能の広がりが示され、Plk1とオーロラAのあいだに交差調節が発生することが示唆されるとともに、紡錘体維持に不可欠な有糸分裂紡錘体装置タンパク質NuMAのオーロラA特異的リン酸化が見出された。

本稿で取り上げた研究をきっかけに、研究者によって細胞周期調節の新たな分野が切り開かれること、さらに、有糸分裂のダンスの完全な振り付けがいつか明らかになることを期待する。

Citation : *Sci. Signal.*, 28 June 2011 Vol. 4, Issue 179, p. e95
[DOI: 10.1126/scisignal.2002280]

Nancy R. Gough

^{1*} Editor of *Science Signaling*, American Association for the Advancement of Science, 1200 New York Avenue, N.W., Washington, DC 20005, USA

* corresponding author. E-mail, ngough@aaas.org

内容については細心の注意を払っていますが、情報の正確性、専門性について、発行者はいかなる責任を負うものではありません。正確な情報は必ず原文でご確認ください。

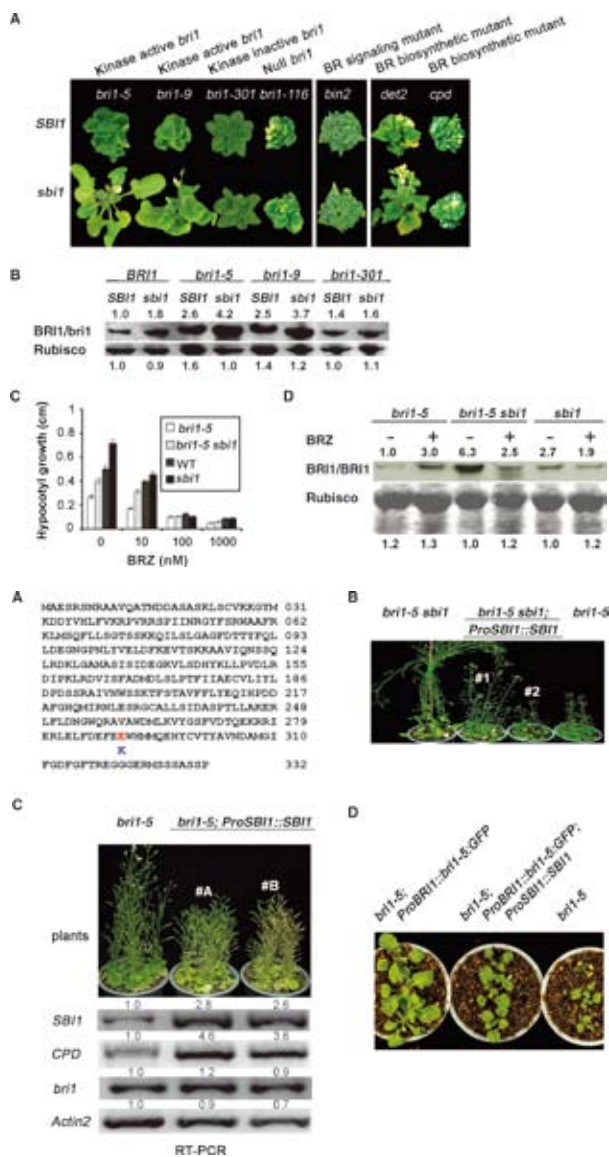
Sci. Signal., 10 May 2011

Vol. 4, Issue 172, p. ra29
[DOI: 10.1126/scisignal.2001258]

受容体のバランスを保つ

Maintaining Receptor Balance

ブラシノステロイドは植物の分化の様々な過程を制御する。その受容体は細胞表層と細胞内膜間を組織的に循環する。本研究において、Wuらは、ブラシノステロイド受容体 BRI1 の分解が受容体にステロイドの結合した活性化された受容体の脱リン酸化によって促進されること、またその脱リン酸化は、ホスファターゼを膜内に蓄積させ、BRI1 と包合体を形成するホスファターゼのメチル化によって制御されていることを示した。これらの知見から、組織的に循環している受容体の存在量を制御するメカニズムが明らかになり、活性化されていない（循環中の）非リン酸化受容体とその後脱リン酸化された（分解された）活性化受容体を細胞が識別できることが示唆された。



Citation : G. Wu, X. Wang, X. Li, Y. Kamiya, M. S. Otegui, J. Chory, Methylation of a Phosphatase Specifies Dephosphorylation and Degradation of Activated Brassinosteroid Receptors. *Sci. Signal.* 4, ra29 (2011).

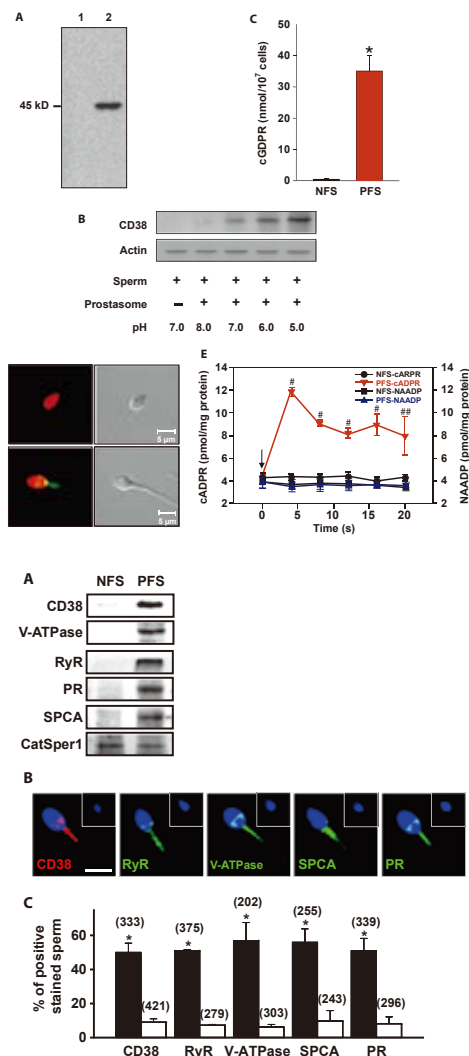
Sci. Signal., 17 May 2011

Vol. 4, Issue 173, p. ra31
[DOI: 10.1126/scisignal.2001595]

精子にツールキットを運ぶ

Delivering Sperm a Toolkit

プロゲステロンは、ヒト精子において、運動性の促進と関連付けられている複雑なカルシウムシグナルを刺激する。精子は構造的に単純な細胞であり、構成要素である細胞小器官が非常に少ないことに注目し、Parkらは、プロスタソーム（前立腺により分泌される小胞）が「カルシウムツールキット」を精子に運び、この複雑なカルシウム反応を可能にする見込みを立てた。プロスタソームに曝露する前に分離された精子の分析から、実際に、プロスタソームとの融合により、精子がカルシウムシグナル伝達に関わる様々なタンパク質を獲得し、プロゲステロンに依存する内部貯蔵からのカルシウム動員が可能になることが明らかになった。さらに、プロスタソームのタンパク質は、プロゲステロン依存性の精子運動性を促進し、マウス精子が卵子を受精させる能力を増大させた。



Citation : K.-H. Park, B.-J. Kim, J. Kang, T.-S. Nam, J. M. Lim, H. T. Kim, J. K. Park, Y. G. Kim, S.-W. Chae, U.-H. Kim, Ca²⁺ Signaling Tools Acquired from Prostate Sperm Are Required for Progesterone-Induced Sperm Motility. *Sci. Signal.* 4, ra31 (2011).

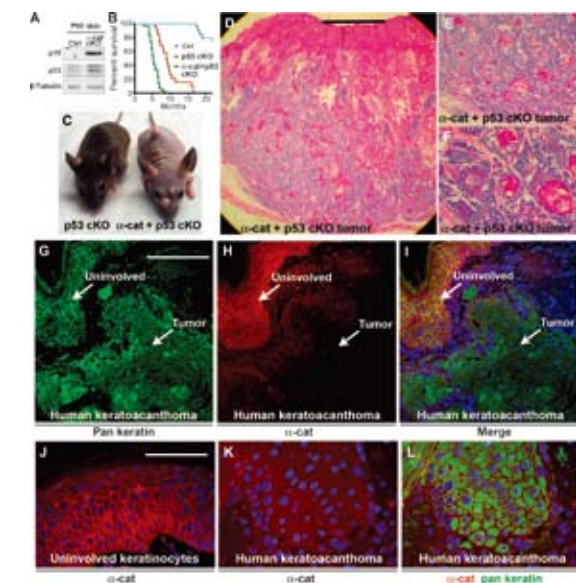
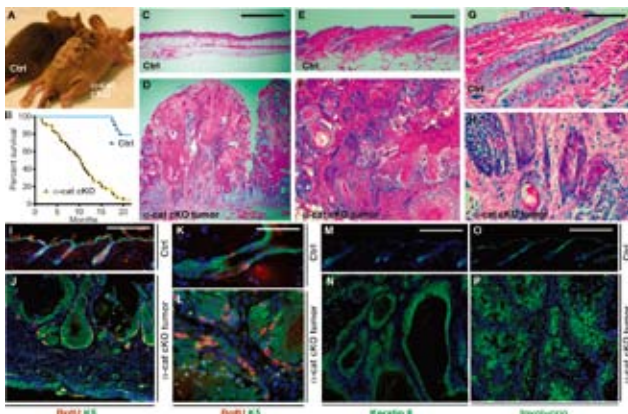
Sci. Signal., 24 May 2011

Vol. 4, Issue 174, p. ra33
[DOI: 10.1126/scisignal.2001823]

皮膚細胞の群集コントロール

Crowd Control for Skin Cells

接着タンパク質である α 上皮性(α E)カテニンは、細胞密度の高い条件下での上皮細胞増殖の抑制(いわゆる細胞増殖のコンタクトインヒビション)に関わる。Silvisらは、マウスの毛包幹細胞の α E-カテニンを欠失させることで、扁平上皮がんが発生することを明らかにし、 α E-カテニンが腫瘍抑制因子であるという遺伝的エビデンスを示した。また、 α E-カテニンと相互作用するタンパク質として転写共役因子Yap1を特定した。この相互作用はYap1活性を阻害し、核へのYap1の移行を抑制していた。またYap1はHippoシグナル伝達経路の標的でもあり、Yap1の核移行を遮断することで細胞増殖と臓器の大きさが制限される。ヒト扁平上皮がんでは、 α E-カテニン量はYap1の活性と逆相関していた。したがって α E-カテニンはYap1を捕捉してその活性を制限することで、その腫瘍抑制作用を発揮していると考えられる。



Citation : M. R. Silvis, B. T. Kreger, W.-H. Lien, O. Klezovitch, G. M. Rudakova, F. D. Camargo, D. M. Lantz, J. T. Seykora, V. Vasioukhin, α -Catenin Is a Tumor Suppressor That Controls Cell Accumulation by Regulating the Localization and Activity of the Transcriptional Coactivator Yap1. *Sci. Signal.* 4, ra33 (2011).

Sci. Signal., 31 May 2011

Vol. 4, Issue 175, p. ra36
[DOI: 10.1126/scisignal.2001325]

細胞傷害性の決定

Deciding Cytotoxicity

ナチュラルキラー(NK)細胞活性は、活性化受容体と抑制性受容体の相互作用に依存している。活性化受容体は、NK細胞とその標的の接触領域の形成の誘導に必要な因子であるVav1の動員およびリン酸化を刺激する。一方、抑制性受容体からのシグナル伝達は、Vav1の脱リン酸化を誘導し、活性化を遮断する。Meseckeらは、Vav1上流のシグナル伝達イベントの複数の組み合わせをモデル化し、インプット-アウトプット動作を各種表現型クラスに分類した。著者らはこれらのモデルを用いて、Vav1は活性化シグナルと抑制性シグナルのクロストークの「意思決定」中枢にあり、Vav1のリン酸化は活性化受容体とSrcファミリーキナーゼの物理的相関に依存していると予測した。また、Vav1リン酸化の程度はNK細胞の細胞傷害活性と相関していた。NK細胞においてこれらの予測がバリデートされたことから、この数学的アプローチは、別々の系における相反するシグナルの非線形統合を理解する上で有用であると考えられる。

Citation : S. Mesecke, D. Urlaub, H. Busch, R. Eils, C. Watzl, Integration of Activating and Inhibitory Receptor Signaling by Regulated Phosphorylation of Vav1 in Immune Cells. *Sci. Signal.* 4, ra36 (2011).

Sci. Signal., 7 June 2011

Vol. 4, Issue 176, p. ra37
[DOI: 10.1126/scisignal.2001726]

選択性の消失

Losing Selectivity

血清カリウムの濃度が非常に低い値にまで下がる(病的低カリウム血症)と、ヒト心筋細胞の静止膜電位は、ネルンストの式から予測される過分極ではなく、脱分極することがある。このような逆説的脱分極は、内向きのナトリウム電流によって仲介されていると考えられている。また、病的低カリウム血症の条件下で起こりうる心不整脈、あるいは心停止にさえも寄与している可能性がある。本稿でMaらは、静止膜電位を維持する助けとなるカリウム選択的イオンチャネルからなるクラスのメンバーであるTWIK-1チャネルのイオン選択性が、生理的レベル以下の細胞外カリウム濃度において変化し、ナトリウムに対しても透過性を示すようになることを明らかにした。マウス心筋細胞株におけるTWIK-1チャネルの強制発現により、細胞外カリウム低値で逆説的脱分極が引き起こされた一方で、培養されたヒト心筋細胞のTWIK-1欠損により、逆説的脱分極は消失した。このように、カリウムに対する選択性を消失し、ナトリウムに対して透過性を示すようになることによって、TWIK-1チャネルは病的低カリウム血症における心臓の逆説的脱分極に寄与している可能性がある。

Citation : L. Ma, X. Zhang, H. Chen, TWIK-1 Two-Pore Domain Potassium Channels Change Ion Selectivity and Conduct Inward Leak Sodium Currents in Hypokalemia. *Sci. Signal.* 4, ra37 (2011).

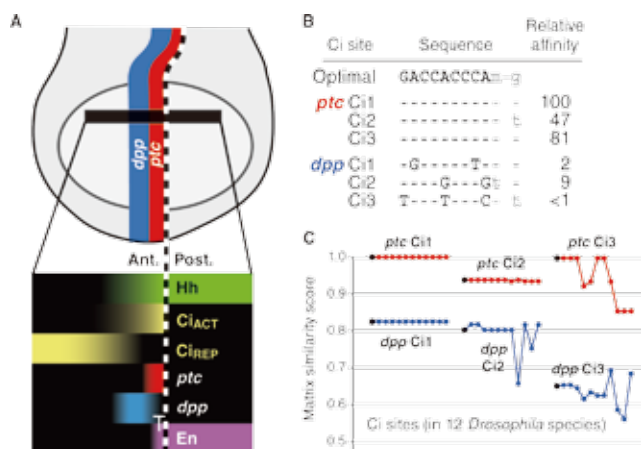
Sci. Signal., 7 June 2011

Vol. 4, Issue 176, p. ra38
[DOI: 10.1126/scisignal.2002077]

協調的抑制による勾配の解釈

Interpreting a Gradient Through Cooperative Repression

発生段階における組織パターン形成には、ヘッジホッグ (Hh) シグナル伝達が不可欠である。ショウジョウバエ (*Drosophila*) の転写因子 Cubitus interruptus (Ci) は、Hh の非存在下では切断されてリプレッサー型が生成されるが、逆に Hh の存在下ではアクチベーター型に転換される。このように Hh ファミリーリガンドの勾配は、Ci のリプレッサー型とアクチベーター型の相反する勾配を作り出す。これらの Ci 型はいずれも、標的遺伝子のプロモーター領域にある同じエンハンサーエレメントに結合する。ある Hh モルフォゲン活性モデルでは、Ci への高親和性結合部位の存在によって、1 遺伝子の発現ドメインが広範になると考えられる。しかし Parker らは、広範に発現されている Hh 標的遺伝子であるデカペンタプレジック (*dpp*) のエンハンサーには、Ci に対する低親和性の結合部位が含まれている一方で、発現パターンがより制限されている Hh 標的遺伝子 *ptc* のエンハンサーには、高親和性結合部位が存在していることを認めた (Whittington らによる Perspective も参照)。レポーター遺伝子アッセイから、ショウジョウバエ成虫原基の低 Hh シグナル領域で *dpp* が発現されるためには、Ci に対する低親和性結合部位が必要であることが示唆された。*dpp* エンハンサーの低親和性の Ci 結合部位を、*ptc* からのより比較的親和性の高い Ci 結合部位と置換したとき、高 Hh シグナルの領域に *dpp* の発現が制限され、重度の発生障害が生じた。これらの結果はリプレッサー型 Ci のエンハンサーへの協調的結合によって最も適切に説明されることが、コンピュータ・モデリングから示唆された (ハエを使った *in vivo* 実験でも裏付けられている)。また、高親和性部位が 1 箇所であれば、中間の Hh シグナルに対する遺伝子転写を媒介し、一方高親和性部位が 3 箇所であれば転写抑制をきたすことが予測された。Hh 勾配への転写応答は、結合部位へのリプレッサー型とアクチベーター型の競合、転写因子結合部位の親和性、およびリプレッサー型の協調的結合によって形成される。



Citation : D. S. Parker, M. A. White, A. I. Ramos, B. A. Cohen, S. Barolo, The cis-Regulatory Logic of Hedgehog Gradient Responses: Key Roles for Gli Binding Affinity, Competition, and Cooperativity. *Sci. Signal.* 4, ra38 (2011).

Sci. Signal., 14 June 2011

Vol. 4, Issue 177, p. ra41
[DOI: 10.1126/scisignal.2001538]

マイクロ RNA による乳がんサブタイプの解析

Parsing Breast Cancer Subtype with MicroRNAs

マイクロ RNA (miRNA) は、ターゲット mRNA に結合して発現を抑制する短い非コード RNA であり、正常な細胞過程だけでなく、がんなどの病的状態においても重要な役割を果たす制御因子として登場した。Stinson らは、多様なタイプのヒト乳がんにおける miRNA 発現を解析し、臨床的に侵襲性の高い基底様サブタイプでは、侵襲性のより低い管腔サブタイプに比べて miR-221 と miR-222 (miR-221/222) の存在量が増えていることを明らかにした。彼らは、上皮増殖因子受容体 (EGFR)-RAS-細胞外シグナル制御キナーゼ (ERK) 経路を介したシグナル伝達が miR-221/222 転写を亢進することを特定し、miR-221/222 ががん細胞の浸潤および転移に関連する表現型を促進するのを仲介する転写調節経路を定義した。彼らのデータからは、EGFR-RAS-ERK 経路の阻害と標準的な化学療法とを組み合わせると、miR-221/222 産生を限定することにより、基底様サブタイプの乳がんの転移と闘うための戦略が得られる可能性が示唆されている。

Citation : S. Stinson, M. R. Lackner, A. T. Adai, N. Yu, H.-J. Kim, C. O' Brien, J. Spoerke, S. Jhunjhunwala, Z. Boyd, T. Januario, R. J. Newman, P. Yue, R. Bourgon, Z. Modrusan, H. M. Stern, S. Warming, F. J. de Sauvage, L. Amler, R.-F. Yeh, D. Dornan, TRPS1 Targeting by miR-221/222 Promotes the Epithelial-to-Mesenchymal Transition in Breast Cancer. *Sci. Signal.* 4, ra41 (2011).

Sci. Signal., 28 June 2011

Vol. 4, Issue 179, p. ra42
[DOI: 10.1126/scisignal.2001796]

モチーフとアンチモチーフ

Motifs and Antimotifs

有糸分裂は、サイクリン依存性キナーゼである Cdk1-サイクリン B、オーロラキナーゼであるオーロラ A およびオーロラ B、Nek2、特に Plk1 (ポロ様キナーゼ 1) などのポロ様キナーゼといった複数のキナーゼによって調整される複雑な過程である。Alexander らは、*in vitro* アッセイおよびペプチドライブラリースクリーニング法を用いて、これらのそれぞれのキナーゼのリン酸化部位選択性に磨きをかけ、有糸分裂時に細胞内の類似するコンパートメントに位置するキナーゼが、同じコンパートメントにおいて他のキナーゼによって正に選択される残基に対して、強い負の選択性を持つことを見出した。対照的に、異なるコンパートメントに位置するキナーゼは、類似するリン酸化部位モチーフを認識する傾向があった。これらの結果から、著者らは、有糸分裂キナーゼの選択性は、空間的独占と「アンチモチーフ」特異性という 2 つの要素によって決定されると提案している。

Citation : J. Alexander, D. Lim, B. A. Joughin, B. Hegemann, J. R. A. Hutchins, T. Ehrenberger, F. Ivins, F. Sessa, O. Hudecz, E. A. Nigg, A. M. Fry, A. Musacchio, P. T. Stukenberg, K. Mechtler, J.-M. Peters, S. J. Smerdon, M. B. Yaffe, Spatial Exclusivity Combined with Positive and Negative Selection of Phosphorylation Motifs Is the Basis for Context-Dependent Mitotic Signaling. *Sci. Signal.* 4, ra42 (2011).

シスタープなバンドが得られます。

豊富なゲルタイプから選べます。

豊富なゲルタイプから選べます。

豊富なゲルタイプから選べます。



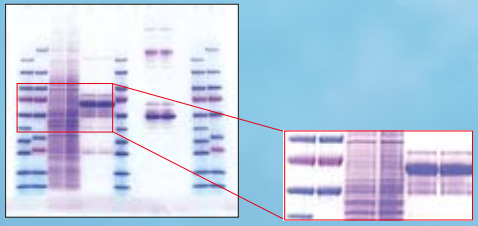
マルチゲル® II プレキャストゲル

メーカー略号：DCB

マルチゲル® II ミニ

グラジェントゲル 均一ゲル ナローレンジゲル の3タイプ

ゲルサイズ (mm) : 85(W)x90(L)x0.9(t)
 プレート外寸 (mm) : 100(W)x100(L)x3.1(t)
 希望販売価格 : 9,800円/5枚



マルチゲル® II ミッド・ラージ

ミッド/ ゲルサイズ (mm) : 144(W)x145(L)x0.9(t) プレート外寸 (mm) : 160(W)x160(L)x5.1(t) 希望販売価格 : 22,000円/5枚	ラージ/ ゲルサイズ (mm) : 184(W)x185(L)x0.9(t) プレート外寸 (mm) : 200(W)x200(L)x5.1(t) 希望販売価格 : 33,000円/5枚
--	--

無償サンプル



詳細は、
 コスモ・バイオホームページ上の
 上記バナーをクリック!

お問い合わせ
 TEL: (03)5632-9610
 URL: <http://www.cosmobio.co.jp/>

マルチゲル® II はコスモ・バイオ(株)の自社製品です。



モノクローナル抗体作製
受託サービス

EPITOMICS®
BETTER ANTIBODIES BETTER SCIENCE

RabMAb®

新規ターゲットをお持ちの方、
マウスでは作製困難なターゲットをお持ちの方へ！

RabMAb®
なら
できます！

Epitomics社では、独自の RabMAb® テクノロジーを用いて、
非常に高い親和性&特異性を誇るウサギモノクローナル抗体を作製します。
ウサギのユニークな免疫システムにより、
ハプテン、小分子、糖鎖、タンパク質の修飾部位を認識する抗体、
マウスでは作製困難であった新規抗原に対する抗体をも
作製できます。

※ サービスの詳細につきましてはコスモ・バイオ Web、
または下記窓口までお気軽にご相談ください。

E-mail: jutaku@cosmobio.co.jp

抗体
(カタログ品)もごさいます
2700
種類



人と科学のステキな未来へ

コスモ・バイオ株式会社

お問い合わせ TEL: (03)5632-9610 URL: <http://www.cosmobio.co.jp/>