

Science Signaling 日本語版ダイジェスト vol.13

Science Signaling



コスモ・バイオ株式会社
COSMO BIO CO., LTD.



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

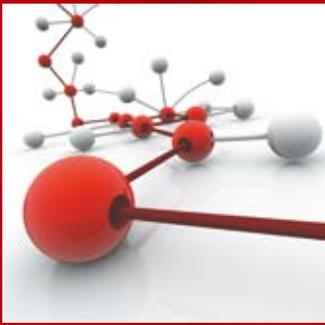
連絡先

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



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

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 2012年5月

Focus Issue : 細胞の方向感覚

Focus Issue: A Cell's Sense of Direction

Wei Wong*1

細胞が外部の勾配に従ってその動きの方向を決める過程は、生理的過程および病的過程において重要な役割を果たしている。 *Science Signaling* の今号の Focus Issue では、方向性のある動きを可能にする分子、シグナル伝達経路、および機構の間の相互関係を光を当てる。

細胞は、化学遊走と呼ばれる過程を通じて、外部のシグナルに近づくように、あるいは遠ざかるように動くことができる。遊走する細胞は極性化され、先端部の細胞表面には膜ラッフルなどの動力学的な突起が顕著にみられることが多く、このような突起の形成にはホスファチジルイノシトール-4,5-二リン酸 (PI(4,5)P₂) が必要とされる。しかし、PI(4,5)P₂は、(細胞の動きというより) 細胞内部の動きに関与する構造であるアクチンコメットの形成にも必要とされる。今号の Moss による Perspective で取り上げられているアーカイブの Ueno らによる Research Article が示すとおり、PI(4,5)P₂の濃度とその前駆体の濃度の相対比が、膜ラッフルまたはアクチンコメットが形成されるかどうかに影響しているかもしれない。化学遊走中の多くの種類の細胞の先端部には、脂質のセカンドメッセンジャーであるホスファチジルイノシトール-3,4,5-三リン酸 (PIP₃) が豊富に含まれるという特徴がみられる。先端部に豊富にみられることから、PIP₃は当初、化学遊走中の細胞の極性を決定するものと考えられていた。現在は、多様なシグナル伝達経路に関与するものと理解されている (アーカイブの Van Haastert と Veltman による Perspective、および Rericha と Parent による Perspective 参照)。アーカイブの Perspective で、Afonso と Parent は、PIP₃と、PIP₃を生成するホスファチジルイノシトール3キナーゼ (PI3K) のアイソフォームが、刺激された細胞または分化細胞よりも、刺激されていない細胞または未分化細胞において、方向性を定める際により重要な役割を果たすかもしれないと提唱している。アーカイブの Research Articles では、ミオシンモータータンパク質のサブセット (Chen 参照) などの PIP₃の下流エフェクターや、グアニンヌクレオチド交換因子 GIV ($G\alpha$ -相互作用小胞結合タンパク質) などの、PI3Kによる PIP₃の産生に影響する因子が同定されている (Lin 参照)。

化学遊走では、細胞が外部の勾配に従ってその動きの方向を決める必要があり、モデル生物のタマホコリカビ (*Dictyostelium*) では環状アデノシンリン酸 (cyclic adenosine monophosphate : cAMP) が重要な化学誘引物質となっている (Kimmel と Parent による Connections Map 参照)。アーカイブの Xu らによる Research Article では、タマホコリカビの cAMP 受容体はリガンドと結合するまでは G タンパク質と相互作用しないことが報告されている。脊椎動物に話を移すと、アーカイブにある一群の論文では、方向性のある移動を誘導する際の、ケモカインと呼ばれる分泌タンパク質の一群の重要性が強調されている。アーカイブの Perlin と Talbot による Perspective では、ゼブラフィッシュ (zebrafish) の発生中の側線原基において、位置の異なる細胞はそれぞれに異なる受容体を有しているために同じケモカインに対して異なる応答を示すことが明らかにされている。対照的に、Yagi らによる Research Article では、正常な造血細胞および乳がん細胞におけるケモカイン受容体 CXCR4 の活性化に対する反応の違いが示されており、それぞれがこの受容体の異なる下流シグナル伝達経路を開始する。Veldkamp らによる Research Article では、ケモカインと結合した受容体の構造から、ケモカインによる受容体認識の基礎に関する洞察が得られ、白血球走化性の抑制物質が同定された。

細胞内の方向性のある動きは、細胞全体ではなく、細胞の突起にも関与しうる。神経系では、発生中のニューロンの神経突起の先端にある成長円錐が、神経成長因子 (nerve growth factor : NGF、アーカイブの Akiyama らによる Research Article 参照) などの誘引性の誘導合図に応答して伸長し、Slit-2 (アーカイブの Faux と Parnavelas による Perspective 参照) などの反発性の誘導合図に応答して崩壊する。反発性の誘導合図は不適当なシナプス結合を防ぎ、アーカイブの Research Articles では、成長円錐の崩壊の誘発に関与する因子が同定されている。Deinhardt らは、プロセシングされた NGF とは対照的に、NGF の前駆体が成長円錐の崩壊を促進することを示した。Morinaka らは、反発性の誘導合図となる

セマフォリン3Aに応答した軸索成長円錐の崩壊に必要なリン酸化イベントにおける活性酸素種の役割を同定し、Wang らは、セマフォリンがセマフォリンの受容体の二量体化を誘導し、それが低分子量グアニンシントリホスファターゼ Rap1 を抑制することを示した (Bos と Pannekoek による Perspective も併せて参照)。

外部の合図によって活性化される多様なシグナル伝達経路と化学遊走中の細胞の運動性に必要とされる多様なシグナル伝達経路の間には相互作用があるおかげで、主要プレーヤーの発見またはシグナル伝達ネットワークの同定のためにモデル化の手法を利用することができる。Kutscher らによるプロトコルでは、急速な局所的伸長とより緩慢な全体的抑制 (LEGI) のバランスを取ることで細胞が化学誘引物質の勾配を検出するモデルが実証されている。今号の Iglesias による Perspective では、LEGIモデルに対する新たな拡張について考察する。アーカイブの Research Article において、Takeda らは、根底にあるシグナル伝達ネットワークに非干渉性のフィードフォワード構造が関与しており、そこでは、化学誘引物質が2つの構成要素を活性化し、その2つがそれぞれ、第3の構成要素を活性化および抑制するおかげで、細胞は化学誘引物質の濃度変化に迅速に適合できるということを明らかにしている。今号の Research Article において、Wang らは、遺伝学的に同定された細胞の化学誘引物質に対する応答の違いを見出した。加えて Wang らは、LEGIシグナル伝達モジュールのシグナル伝達の出力は増幅されること、および細胞が異なればその増幅の閾値も異なることを明らかにした (アーカイブの Iglesias と Levchenko による Review も併せて参照)。アーカイブにある別の一連の論文には、化学遊走する細胞において、偽足と呼ばれる細胞突起が形成され、動きと進路決定が駆動される様子を説明するモデルが記述されている (Otsuji による Research Article および Van Haastert による Perspective 参照)。

迷走性の細胞遊走は、細胞の転移や浸潤によって二次腫瘍を確立しうるがんなど、多様な疾患に関与する可能性がある。PTEN (第10染色体に欠失しているホスファターゼ・テンシン・ホモログ) は、PIP₃を標的とするホスファターゼとしてもっとも知られている (Kimmel と Parent による Connections Map 参照)。しかし、PTENは、まだまだ特徴づけされていないプロテインホスファターゼ活性をも有する。PTENの脂質ホスファターゼ活性はプロテインホスファターゼ活性によって調節されていると提唱した Tibarewal らは、今号の Research Article で、浸潤を抑制する PTEN の能力はその脂質ホスファターゼ活性だけでなく、そのプロテインホスファターゼ活性にも依存することを示す。アーカイブの Research Article では、Hatzia Apostolou らが、マイトジェン活性化タンパク質 (MAP) キナーゼキナーゼキナーゼであるセリンスレオニンキナーゼ Tpl2 が G タンパク質共役受容体 (GPCR) である PAR1 の トロンピン活性化に 応答した細胞遊走を促進する際に介するシグナル伝達経路の特徴づけを行った。

これらの論文は、モデル生物、モデル化、細胞生物学、生化学が、方向性のある細胞の動きを調節するシグナル伝達分子、シグナル伝達ネットワーク、シグナル伝達調節機構をどのように明らかにしてきたかに注目するものである。この EDITORIAL GUIDE が、他のシグナル伝達経路やそれらと走化性とのつながりについてさらに詳しく調べようとする皆様をアーカイブへと誘う一助になったなら幸いである。

Citation : *Sci. Signal.*, 28 February 2012 Vol. 5, Issue 213, p. eg3
[DOI: 10.1126/scisignal.2002970]

Wei Wong

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

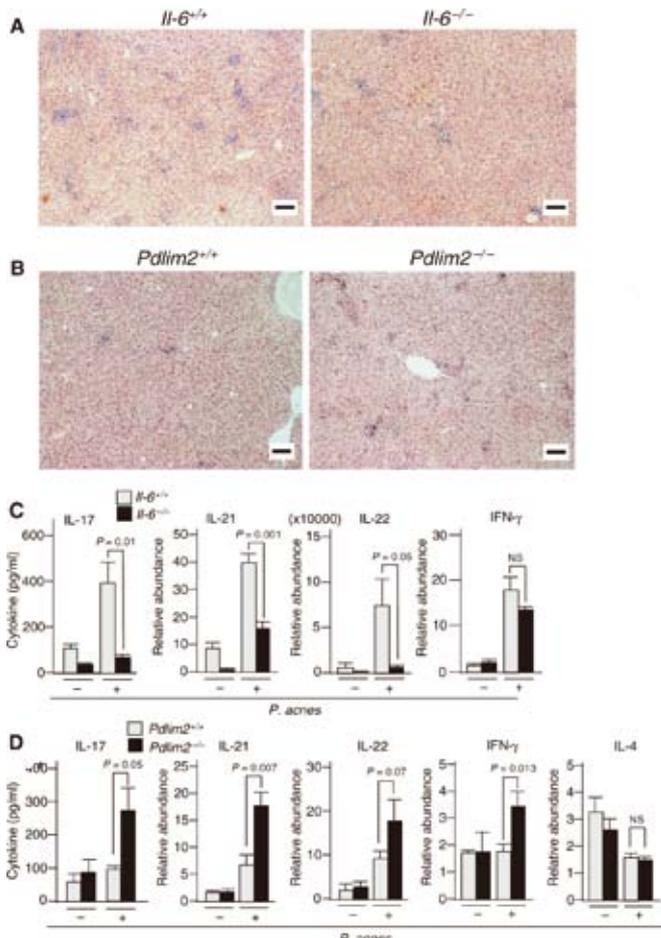
内容については細心の注意を払っていますが、情報の正確性、専門性について、発行者はいかなる責任を負うものではありません。正確な情報は必ず原文でご確認ください。

Sci. Signal., 6 December 2011

Vol. 4, Issue 202, p. ra85
[DOI: 10.1126/scisignal.2001637]

T細胞による炎症を制御する Limiting Inflammation by T Cells

病原体に対する免疫応答において重要な役割を担う炎症性ヘルパーT細胞集団であるヘルパー17 (T_H17) 細胞について、その分化機構はかなり知られているものの、これらの細胞集団がどのように制御されて、慢性炎症や自己免疫疾患の発症が阻止されるかについてはほとんど理解されていない。Tanakaらは、E3ユビキチンリガーゼPDLIM2がT_H17細胞分化の必須転写因子STAT3 (signal transducer and activator of transcription 3) を標的タンパク質として分解することで、T_H17細胞分化の内因性インヒビターとして働くことを明らかにした。PDLIM2を欠損したマウスは対照マウスに比べ炎症性疾患が増悪しており、このことは、PDLIM2が、T_H17細胞を介した炎症性疾患を予防する治療標的になりえることを示唆している。



Citation : T. Tanaka, Y. Yamamoto, R. Muromoto, O. Ikeda, Y. Sekine, M. J. Grusby, T. Kaisho, T. Matsuda, PDLIM2 Inhibits T Helper 17 Cell Development and Granulomatous Inflammation Through Degradation of STAT3. *Sci. Signal.* 4, ra85 (2011).

Sci. Signal., 3 January 2012

Vol. 5, Issue 205, p. ra2
[DOI: 10.1126/scisignal.2002413]

非干渉性の活性化と阻害による適応 Adapting Incoherently

細胞走化性のモデル生物であるタマホコリカビにおいて、走化性誘引物質cAMP (環状アデノシンリン酸) は受容体を介して、Rasファミリーのエフェクタータンパク質を活性化することによって高濃度側に細胞移動する。Takedaらは、cAMPに曝露された細胞におけるRas活性化動態を測定することにより、cAMPの急速な濃度変化に対してタマホコリカビがどのように適応するかを検討した。cAMPが受容体を介して2つの成分 (RasGEFとRasGAP) を活性化し、これらの成分がそれぞれ3つ目の成分 (Ras) の活性化および阻害するシグナル伝達ネットワークが、cAMP刺激細胞から得られるデータを正確に記述することが数理モデルによって明らかになった。非干渉性フィードフォワード制御と呼ばれるこの種のネットワークは、その他の走化性シグナル伝達ネットワークにおいても保存されていると考えられる。

Citation : K. Takeda, D. Shao, M. Adler, P. G. Charest, W. F. Loomis, H. Levine, A. Groisman, W.-J. Rappel, R. A. Firtel, Incoherent Feedforward Control Governs Adaptation of Activated Ras in a Eukaryotic Chemotaxis Pathway. *Sci. Signal.* 5, ra2 (2012).

Sci. Signal., 10 January 2012

Vol. 5, Issue 206, p. ra4
[DOI: 10.1126/scisignal.2002414]

巧妙な伝達回路 A Toothsome Circuit

発生やがんにおいては、上皮と間葉という2種類の組織間の相互作用が重要な役割を果たす。マウス歯牙の発生モデルは、組織の分離と組み替えという実験的操作が比較的可能なため、上皮間葉間相互作用のメカニズム解明の研究に適したシステムである。O'Connellらは、マウスの各発生期における白歯の上皮および間葉の遺伝子発現プロファイリングとシステムバイオロジーを用いた解析に基づいて上皮-間葉の相互作用における遺伝子調節ネットワークを構築し、WntおよびBmpファミリーという二つのシグナル伝達分子によって仲介される歯牙形成における主要なフィードバック回路を発見した。この回路は、他の経路においてシグナル伝達分子の産生を制御し、自立している。著者らは、このシグナルの伝達経路を阻害する変異を有するマウスにおいて、この回路の存在を検証し証明した。その他の発生中の器官または腫瘍においても、上皮間葉間相互作用に同様のフィードバック回路が関与している可能性がある。

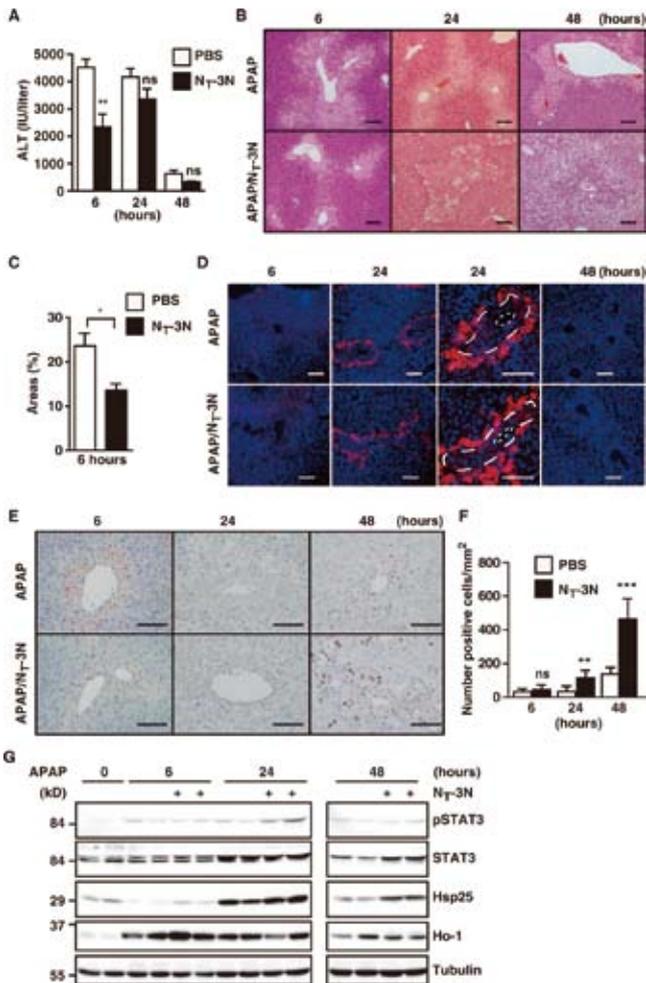
Citation : D. J. O'Connell, J. W. K. Ho, T. Mammoto, A. Turbe-Doan, J. T. O'Connell, P. S. Haseley, S. Koo, N. Kamiya, D. E. Ingber, P. J. Park, R. L. Maas, A Wnt-Bmp Feedback Circuit Controls Intertissue Signaling Dynamics in Tooth Organogenesis. *Sci. Signal.* 5, ra4 (2012).

Sci. Signal., 17 January 2012

Vol. 5, Issue 207, p. ra5
[DOI: 10.1126/scisignal.2002056]

死細胞は近隣の細胞を保護する Dying Cells Protect the Neighborhood

死細胞（死につつある細胞）は、炎症性サイトカインの産生を誘導する多数の因子を放出するとともに、周辺細胞の増殖を誘導することにより、創傷の治癒および組織のホメオスタシスを促進している。Nishinaらは、死につつある肝細胞では、活性酸素種がサイトカインの一つであるインターロイキン-11 (IL-11) の産生を誘導し、産生されたIL-11は転写因子STAT3を活性化することにより周辺細胞の増殖を促進していることを明らかにした。また、マウスアセトアミノフェン誘導性肝障害モデルでも *in vitro* の知見と一致した結果が得られ、IL-11シグナルは、この薬剤誘導性肝障害モデルにおいて肝細胞を保護し、IL-11受容体欠損マウスでは肝障害が増悪した。これらの結果を合わせると、酸化ストレス刺激により産生されたIL-11は代償性増殖を促進すると考えられる。



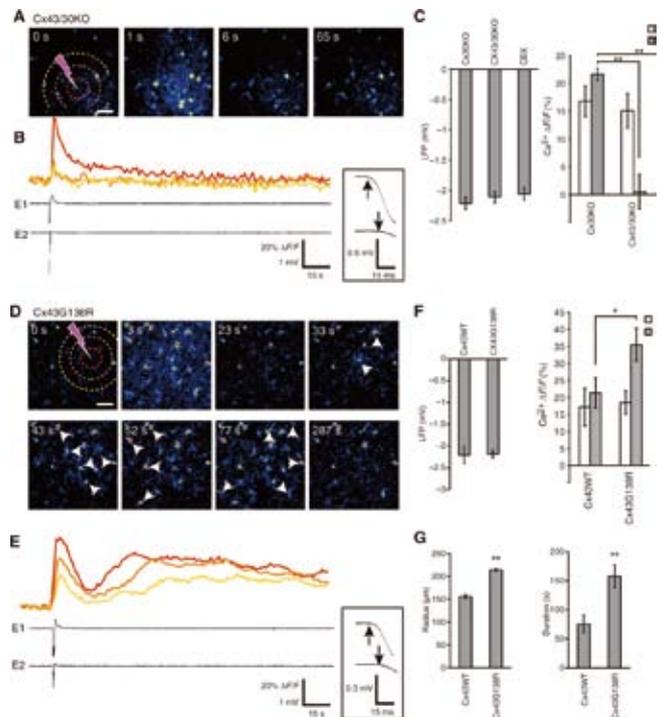
Citation : T. Nishina, S. Komazawa-Sakon, S. Yanaka, X. Piao, D.-M. Zheng, J.-H. Piao, Y. Kojima, S. Yamashina, E. Sano, T. Putoczki, T. Doi, T. Ueno, J. Ezaki, H. Ushio, M. Ernst, K. Tsumoto, K. Okumura, H. Nakano, Interleukin-11 Links Oxidative Stress and Compensatory Proliferation. *Sci. Signal.* 5, ra5 (2012).

Sci. Signal., 24 January 2012

Vol. 5, Issue 208, p. ra8
[DOI: 10.1126/scisignal.2002160]

細胞外のカルシウムシグナル Calcium Signals Outside the Cell

興奮性のグルタミン酸作動性シグナル伝達は、電位依存性カルシウムチャンネルとイオンチャンネル型グルタミン酸受容体を介するニューロンへのカルシウム流入を伴う。カルシウムは細胞内二次メッセンジャーとして重要な役割を果たすことから、細胞外カルシウムの局所的な減少の結果は見落とされがちである。今回 Torresらは、海馬スライスにおいて、細胞外カルシウムの局所的な減少がもたらす機能的結果を検討した。Torresらは、感光性のカルシウムバッファーの活性化を介して直接的に、またはグルタミン酸刺激によるニューロンへのカルシウム流入を介して二次的に、細胞外カルシウムを局所的に減少させ、このような減少がアストロサイトのATP放出を引き起こすこと、また細胞外カルシウムを同程度に減少させる程の高周波刺激による場合も同様であることを見出した。さらに、細胞外カルシウムの減少により、プリン受容体を有する抑制性の介在ニューロンの活性が亢進したことから、グルタミン酸作動性シグナル伝達の強度が高い条件下では、細胞外カルシウムの局所的減少によって、アストロサイトのカルシウムシグナルとATP放出が刺激され、代償的なシナプス抑制増強が活性化される可能性が示唆された。



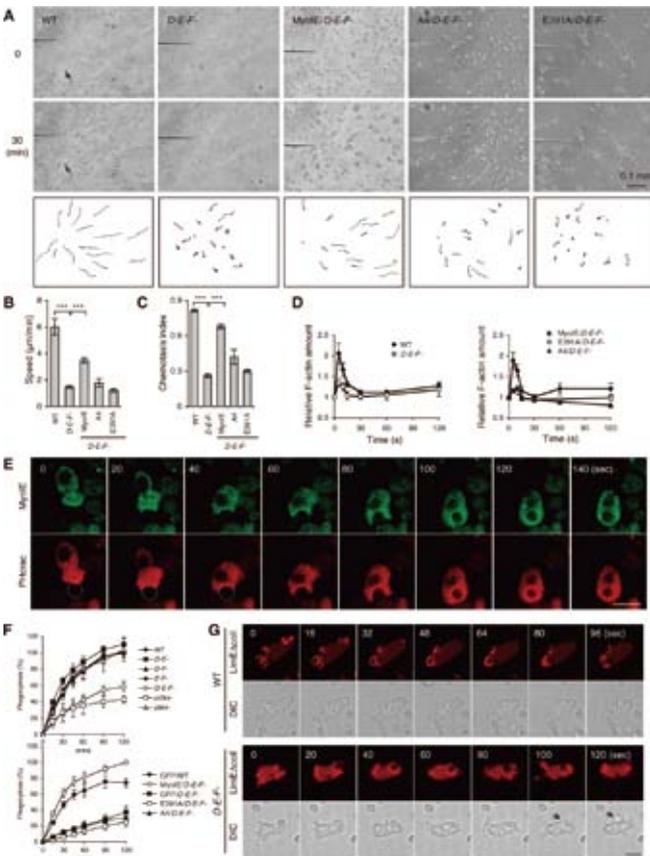
Citation : A. Torres, F. Wang, Q. Xu, T. Fujita, R. Dobrowolski, K. Willecke, T. Takano, M. Nedergaard, Extracellular Ca²⁺ Acts as a Mediator of Communication from Neurons to Glia. *Sci. Signal.* 5, ra8 (2012).

Sci. Signal., 31 January 2012

Vol. 5, Issue 209, p. ra10
[DOI: 10.1126/scisignal.2002446]

膜脂質と細胞骨格ダイナミクスをつなぐ Linking Membrane Lipids to Cytoskeletal Dynamics

細胞は細胞外の化学誘因物質の濃度勾配にしたがって動きの方角を決める際（このプロセスは走化性と呼ばれる）や、粒子や他の細胞を飲み込む際（このプロセスは食作用と呼ばれる）に、その細胞膜にリン脂質であるPIP₃（ホスファチジルイノシトール3,4,5-三リン酸）を生成する。走化性と食作用はいずれも、細胞骨格の再構築を必要とする。複数のI型ミオシンアイソフォーム（ID、IE、IF）は、アクチン細胞骨格と相互作用するモータータンパク質であると共にPIP₃結合能を持つ。本稿でChenらは、PIP₃誘導性の細胞骨格変化にミオシンID、IE、およびIFが必要であることを明らかにした。これら3つのI型ミオシンアイソフォームを欠損した細胞性粘菌（*Dictyostelium*）細胞は、走化性と食作用に異常を示した。さらにこの欠損型の細胞は、化学誘引物質に反応した細胞骨格のリモデリングができなかった。これらの結果は特定のI型ミオシンが、PIP₃を生成する刺激と、走化性および食作用における細胞骨格変化を仲介していることを示唆する。



Citation : C.-L. Chen, Y. Wang, H. Sasaki, M. Iijima, Myosin I Links PIP₃ Signaling to Remodeling of the Actin Cytoskeleton in Chemotaxis. *Sci. Signal.* 5, ra10 (2012).

Sci. Signal., 14 February 2012

Vol. 5, Issue 211, p. ra14
[DOI: 10.1126/scisignal.2002466]

筋肉量を制限する Limiting Muscle Mass

活動や栄養素の利用性、筋肉量の病的減少に反応して生じる骨格筋量の変化は、長期臥床、悪液質を引き起こす疾患、飢餓に関連している。Huらは、過剰発現研究、ノックアウト研究、ノックダウン研究を用いて、キナーゼMNK2が、萎縮を促進する条件下でタンパク質合成に関与するタンパク質に対し、負の調節的役割を果たすことを示した。MNK2は真核生物の翻訳開始複合体の一部でもあり、タンパク質合成の促進に関連する部位でこの複合体の構成成分をリン酸化する能力をもつ2つのアイソフォームのうちの1つであるため、このような結果は予想外であった。タンパク質合成装置に対する負の調節作用には、タンパク質合成のマスター調節因子であるmTORとのキナーゼ非依存的相互作用と、これまでタンパク質合成の調節への関与が明らかにされていなかったもう1つのキナーゼSRPKのキナーゼ依存的調節が関与すると考えられた。

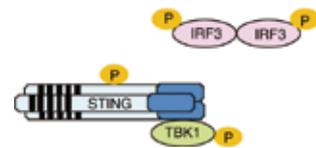
Citation : S.-I. Hu, M. Katz, S. Chin, X. Qi, J. Cruz, C. Ibebunjo, S. Zhao, A. Chen, D. J. Glass, MNK2 Inhibits eIF4G Activation Through a Pathway Involving Serine-Arginine-Rich Protein Kinase in Skeletal Muscle. *Sci. Signal.* 5, ra14 (2012).

Sci. Signal., 6 March 2012

Vol. 5, Issue 214, p. ra20
[DOI: 10.1126/scisignal.2002521]

適切な場所と適切な状況 Right Place and Right Context

自然免疫応答の一環として、Toll様受容体3（TLR3）およびTLR4などの各種パターン認識受容体は、転写因子であるIRF3をリン酸化しI型インターフェロン（IFN）産生を誘導するキナーゼ、TBK1を活性化する。TanakaおよびChenは、*in vitro*再構成系を用いて、ウイルスまたは細菌からの細胞質DNAによりTBK1がアダプタータンパク質STING依存性にIRF3を活性化する機序を検討した（BowieによるPerspective参照）。細胞質DNAはTBK1およびIRF3をSTINGへ次々と誘導し、STINGはTBK1がSTINGとIRF3をリン酸化する際の足場タンパク質として作用した。TBK1を刺激するパターン認識受容体がすべてIRF3を活性化するわけではないことを考えると、STINGはTBK1とSTINGの両方を活性化する一部の受容体によってのみIRF3が活性化されるように限定しており、またその他のアダプタータンパク質も他の自然免疫応答において同様の役割を果たしていると考えられる。



Citation : Y. Tanaka, Z. J. Chen, STING Specifies IRF3 Phosphorylation by TBK1 in the Cytosolic DNA Signaling Pathway. *Sci. Signal.* 5, ra20 (2012).

抗原不要!

ターゲットの DNA 配列情報のみで OK!

inCellart

ICANtibodies™

DNA免疫による 抗体作製受託サービス

InCellArt 社の最先端技術を用いれば、ターゲットタンパク質の Accession No. 情報だけで、作製困難なターゲットに対する機能的な抗体を作製できます。従来の抗体作製で必要だった、リコンビナント抗原やペプチドの調製がありません。

- **抗体作製困難なターゲット（膜タンパク質等）に有効!**
- **リコンビナントタンパク質を合成し、
抗原とする抗体作製よりも大幅に時間を節約**
- **WB のみならず、IHC、pull-down assay、FACS、
ELISA など幅広いアプリケーションに有効!**

作製例

- ・メンブレンレセプターやチャンネル抗体
- ・抗ウイルス中和抗体
- ・分泌抗原に対する抗体
- ・グリコシル化抗原を認識する機能抗体
- ・細胞内抗原に対する抗体
- ・アイソフォームを識別できる抗体
- ・抗原リン酸化の状態を識別できる抗体

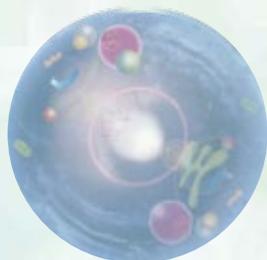


人と科学のステキな未来へ
コスモ・バイオ株式会社

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

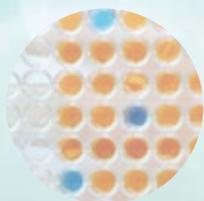


セルベース
アッセイ



INTEGRATED SOLUTIONS FOR IMPROVING HUMAN HEALTH

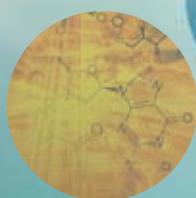
ライフサイエンス研究に貢献する
トータルソリューション



免疫アッセイ



プロテオステイシス
& エピジェネティクス

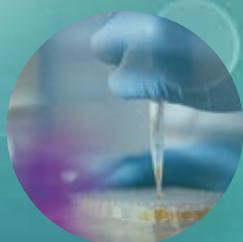


生理活性物質



ゲノミクス

受託サービス



Enzo Life Sciences, Inc. メーカー略号: ENZ

コスモ・バイオはエンゾ・ライフサイエンス社と世界的に提携しています
下記のお馴染みのブランド製品はコスモ・バイオが責任をもってお届けいたします

ALEXIS®

assay designs®

BIOMOL®
INTERNATIONAL

Stressgen®



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/>