

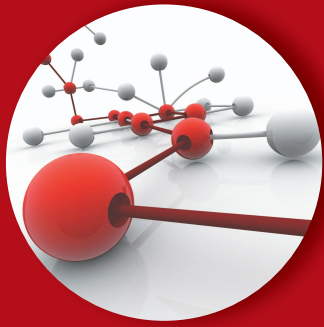
Science Signaling 日本語版ダイジェスト vol.7

# 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

# 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](mailto:sciencesignaling@aaas.org)

**Science Signaling**



ScienceSignaling.org

## Focus Issue : 複雑な調節系の進化と革命

Focus Issue: (R)evolution of Complex Regulatory Systems

Rune Linding\*



生体系の進化について考えるとき、私は、条件の変化に何百万年もの間曝されたことが、頑強かつ高度に保存された複雑な細胞分子機序を創り出したと想像する。一方で、シグナル伝達系は、これよりもはるかにダイナミックで、例えば癌細胞のゲノム環境の顕著な変化に反応して、数ヶ月あるいは数日のうちに細胞行動に革命をもたらすことができると確信している。シグナル伝達系は我々の知る最も複雑かつダイナミックなシステムであるため、それを正確に研究することは刺激的である。このように、シグナル伝達系の進化を研究することは、それらの動作と進化するタイムスケールの範囲を考えると困難である。これらのシグナル伝達系の進化または状態変化を比較し、説明し、モデル化することができれば、生物学のみならず、薬品開発、光学および複雑系論にも多大な影響を及ぼすであろう。

真核生物のシグナル伝達タンパク質は、タンパク質ドメインと直鎖モチーフという2つの異なる機能モジュールからなる。ドメインは既定の調節、結合または触媒活性を有する大きな(30 残基超)球状構造、直鎖モチーフはしばしば無秩序な領域に存在する短い(10 残基未満)共線的配列と定義できる。直鎖モチーフの翻訳後修飾が、指向性動的タンパク質相互作用ネットワークを介する細胞情報処理の鍵である。例えば、タンパク質リン酸化は、タンパク質ドメインとチロシンまたはセリン含有モチーフの結合を調節することにより、物理的相互作用の力学、時期および強度を制御する。

主に質量分析の進歩により、何千もの細胞翻訳後調節直鎖モチーフが同定された。しかし、それらの修飾に関与する酵素やそれらを認識するドメインは不明であるため、その多くはシグナル伝達における役割を特定されていない。直鎖モチーフを分析、予測、モデル化、分類するための計算ツール(ELM, ScanSite, NetworKIN, NetPhorest など)が開発されており、これらのツールに進化の情報を取り入れることは有益であろう。しかし、まずはモジュールおよびシグナル伝達システム進化の全ダイナミックレンジを理解する必要がある。

シグナル伝達タンパク質および系の進化は3つのレベルで研究することができる。まず、モジュールの配列保存のレベルで進化を評価することができる。次に、モジュール組織またはタンパク質構造のレベル(つまり、ドメインとモチーフの組み合わせと順序)での進化の評価が可能である。例えば、SH2ドメインがキナーゼドメインと共進化してチロシンキナーゼの全般的特異性を「構築する」機序を探ることができる。最後に、異なる生物学的実現が同様のアウトプットを生むこともあるシグナル伝達ネットワークのレベルで進化を評価することができる。配列レベルでは、ドメインはしばしば長い進化距離を通じて保存され、分岐進化を介して変化する。直鎖モチーフの進化についてわかっていることはさらに少ないが、その長さゆえに、より急速に、収束進化を介して進化すると考えられる。

全プロテオームリン酸化データの配列保存分析の結果、これまで同定されていなかったリン酸化部位の多くは十分に保存されず、多く(最大50%)は機能していないと推定された。また、未知の機能を有するリン酸化部位は通常、機能的に特徴づけられた部位に比べて、保存されにくいようである。保存の欠如と機能の欠如を等しいとする見方には

少なくとも2つの問題点がある。まず、リン酸化によるタンパク質機能の調節は位置依存的であると推定されるが、実験研究でも計算研究でも、直鎖モチーフがタンパク質の進化を通じて配列内で「ジャンプ」し得ることが示されている。次に、生物学者たちは従来、機能特性解析研究に着手する前に配列保存に頼って部位を選択するため、機能的に分類された部位は「新規の」部位に比べて保存されやすいという知見は研究バイアスの取るに足らない結果である可能性が高い。しかし、いくつかの部位が機能を示さない、または確率的な生物学的ノイズということもあり得る(一方、質量分析では偽陽性で、これは今後の課題)。最後に、多くのモチーフ-ドメイン相互作用の多くは進化を通じて「固定接続」されてはいないと考えられる。

タンパク質構造レベルでは、ドメインの組み換えが高度な生物学的革新を容易にすると考えられる。例えば、タンパク質ドメインを実験的に操作してシャッフルすると、改変遺伝子またはドメイン複製事象よりも、シグナル伝達のダイナミックレンジが広がり、表現型多様性が増えた。このように、タンパク質内のモジュールの順序および組み合わせを変えることは強力な進化のツールキットである。ネットワークレベルでは、オーソログタンパク質において必ずしも位置的に保存されていないが、進化的に保存されたキナーゼ-基質相互作用によって維持されているリン酸化事象を特定することにより、疾患関連シグナル伝達ネットワークに関する洞察を与えてきた比較プロテオミクスが強力な手法である。この種の解析により、異常細胞内のシグナル伝達ネットワークが「進化し」、例えば、腫瘍内でまたは薬剤に反応して変化するゲノムまたは環境条件に適応する仕組みが解明されるかもしれない。

このことから、モジュール再構築、直鎖モチーフのジャンプおよび細胞シグナル伝達におけるノイズやオペレーションの自由の影響を完全に理解するためには、細胞時間と進化時間の両方でシグナル伝達ネットワークをモニタリングし、比較する必要があることがわかる。

生物学的存在は多くの場合、何千年にもわたって保存され、この特性はその存在を機能試験の対象とする根拠となる。しかし、細胞は進化時間を生きているのではなく、今、ここで生きている。このように、細胞が環境の変化やゲノム病変に敏感かつ迅速に応答できるような特性を与えるためには生体系におけるオペレーションの自由が必要である。これこそ我々がシグナル伝達の進化と革命を研究しなければならない理由である。

Citation : *Sci. Signal.*, 22 June 2010 Vol. 3, Issue 127, p. eg4  
[DOI: 10.1126/scisignal.3127eg4]

### Rune Linding

\* Cellular and Molecular Logic Team, Section of Cell and Molecular Biology, The Institute of Cancer Research, London, UK.  
Corresponding author. E-mail, linding@icr.ac.uk

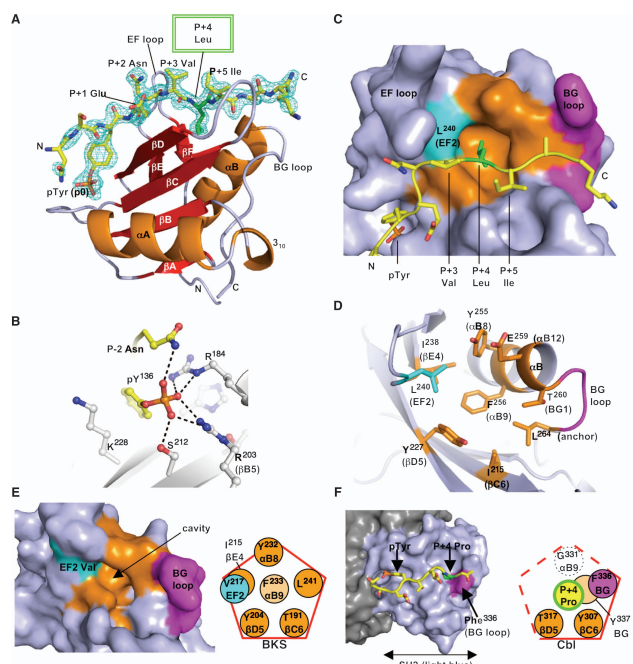
内容については細心の注意を払っていますが、情報の正確性、専門性について、発行者はいかなる責任を負うものではありません。正確な情報は必ず原文でご確認ください。

## Sci. Signal., 4 May 2010

Vol. 3, Issue 120, p. ra34  
[DOI: 10.1126/scisignal.2000796]

### 正しい相手を選ぶ Picking the Right Partner

タンパク質はしばしば、モチーフあるいはタンパク質ドメインを通して相互作用する。特定のクラスのドメインは、リン酸化チロシン残基を含むタンパク質を認識するSH2ドメインのように、一般的には、相手の中の類似するモチーフを認識するが、ドメインファミリーの個々のメンバーも特異性を示す。チロシン残基のリン酸化は、多くの細胞制御過程に関与しており、特定のSH2ドメイン含有タンパク質は、リン酸化された特定の相手タンパク質と相互作用する。Kanekoらは、特定のSH2ドメインが、どのリン酸化チロシン含有タンパク質に結合すべきかをいかに知ることか、という疑問に取り組んだ。言い換えれば、構造が似ているSH2ドメインが、どのようにして、リン酸化チロシンが含まれている全ての配列の中から、特定の配列に選択性を示すのであろうかという問いである。著者らは結晶構造および溶液構造を検討した結果、SH2ドメインはリン酸化チロシン結合ポケットに加えて他に3つの結合ポケットをもつこと、そしてSH2ドメインの可変領域であるループがこれら3つの結合ポケットへのアクセスのしやすさを制御し、選択性を規定することを明らかにした。結合ポケットへのアクセスのしやすさを支配している規則に関する情報を用い、著者らは、ループに決定的な変異を導入することで、SH2ドメインの特異性を転換させた。この研究から、SH2ドメインの特異性の起源を理解するための枠組みが示唆されるだけでなく、特異性を操作することが可能であることも示される。このことは、SH2特異的な阻害薬や抗体を合理的に設計するために重要であるかもしれない。



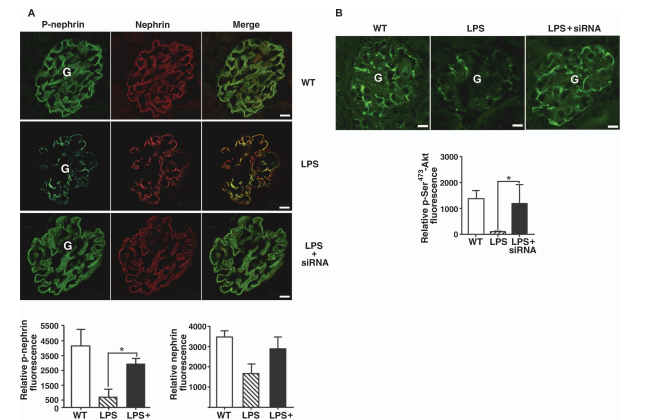
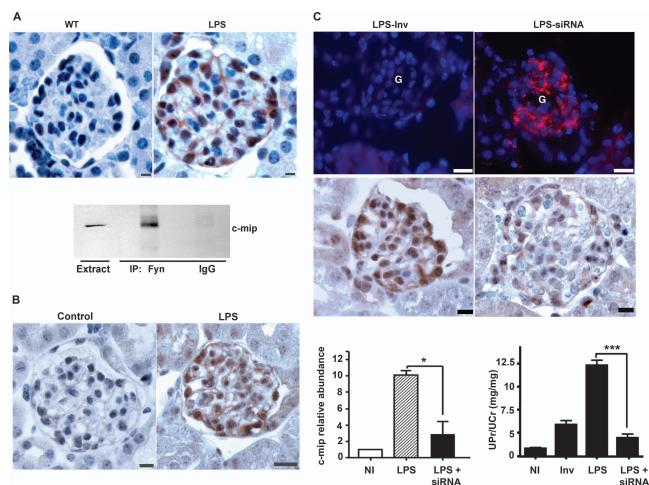
**Citation** : T. Kaneko, H. Huang, B. Zhao, L. Li, H. Liu, C. K. Voss, C. Wu, M. R. Schiller, S. C. Li. Loops Govern SH2 Domain Specificity by Controlling Access to Binding Pockets. *Sci. Signal.* 3, ra34 (2010).

## Sci. Signal., 18 May 2010

Vol. 3, Issue 122, p. ra39  
[DOI: 10.1126/scisignal.2000678]

### 有足細胞の破壊者 Podocyte Disruptor

有足細胞は足突起と呼ばれる伸長部をもつ細胞であり、足突起は腎臓にある糸球体の毛細血管を包みこみ、血中のタンパク質が尿に入るのを阻止する。特発性ネフローゼ症候群の患者では、有足細胞に特徴的な足突起が認められず（消失として知られる形態的变化）、タンパク質が尿中に現れる（タンパク尿と呼ばれる症状）。Zhangらは、種々の型の特発性ネフローゼ症候群患者の一部において、有足細胞内のc-mipとして知られるタンパク質の存在量が增大していることを見いだした。c-mipを過剰発現したトランスジェニックマウスは、タンパク尿と足突起消失を発症した。生化学的分析によって、c-mipは、有足細胞の細胞骨格再構築の調節に関与するタンパク質間の相互作用を破壊することが示唆された。マウスでは細菌内毒素リポ多糖（LPS）の投与によってタンパク尿が誘発されるが、著者らは、c-mipを標的とする低分子干渉RNAの静脈内注射によって、LPS誘発性のタンパク尿が予防されることを見いだした。したがってc-mipは、特発性ネフローゼ症候群の治療において有力な標的となる可能性がある。



**Citation** : S. y. Zhang, M. Kamal, K. Dahan, A. Pawlak, V. Ory, D. Desvaux, V. Audard, M. Candelier, F. BenMohamed, M. Matignon, C. Christov, X. Decrouy, V. Bernard, G. Mangiapan, P. Lang, G. Guellaén, P. Ronco, D. Sahali, c-mip Impairs Podocyte Proximal Signaling and Induces Heavy Proteinuria. *Sci. Signal.* 3, ra39 (2010).

## Sci. Signal., 25 May 2010

Vol. 3, Issue 123, p. ra41  
[DOI: 10.1126/scisignal.2000778]

### IKK $\alpha$ を介した活性化と抑制

Activation and Inhibition through IKK $\alpha$

非典型的 NF- $\kappa$ B 経路の活性化と終結に関する詳細は、B 細胞の成熟過程や骨の発生過程などに関与するが、今なお解明が進められている (Sun による Perspective 参照)。この経路の中核をなすのが、NF- $\kappa$ B 誘導性キナーゼ (NIK) であり、NIK は  $\kappa$ B キナーゼ  $\alpha$  (IKK $\alpha$ ) の抑制因子を活性化する。IKK $\alpha$  は、p100 と呼ばれる NF- $\kappa$ B の前駆体タンパク質をリン酸化し、そのプロセッシングを促進して成熟 p52 サブユニットを産生し、これが RelB サブユニットと相互作用して非典型的 NF- $\kappa$ B 複合体を形成する。静止条件下では、NIK は恒常的に分解される。しかし、B 細胞活性化因子受容体 (BAFF-R) およびリンホトキシン  $\beta$  受容体 (LT $\beta$ R) などの受容体の刺激後には、NIK は蓄積され、非典型的シグナル伝達を開始する。Razani らは、IKK $\alpha$  欠損マウス由来および IKK $\alpha$  に結合できない変異型 NIK タンパク質を持つマウス由来の細胞で安定型 NIK 量の増加を観察した。また、IKK $\alpha$  の標的として NIK を確認し、IKK $\alpha$  によってリン酸化されると NIK が不安定になり、非典型的シグナル伝達を開始されることを示した。NIK の調節についてさらに理解が進めば、非典型的 NF- $\kappa$ B シグナル伝達を特異的に標的とする治療法の開発に役立つかもしれない。

**Citation** : B. Razani, B. Zarnegar, A. J. Ytterberg, T. Shiba, P. W. Dempsey, C. F. Ware, J. A. Loo, G. Cheng, Negative Feedback in Noncanonical NF- $\kappa$ B Signaling Modulates NIK Stability Through IKK-Mediated Phosphorylation. *Sci. Signal.* 3, ra41 (2010).

## Sci. Signal., 1 June 2010

Vol. 3, Issue 124, p. ra44  
[DOI: 10.1126/scisignal.2000758]

### 修復のための時間とツール

Time and Tools for Repair

ATM は、細胞が電離放射線に曝露された場合に生じる DNA 損傷に応答して活性化される、1 種のキナーゼである。ATM は細胞周期チェックポイントの引き金となり、細胞が DNA 複製に進む前に損傷を修復する猶予を与える。White らは可逆的阻害剤を用い、電離放射線に曝露された細胞において、ATM および DNA-PK (DNA 損傷により誘導されるもう 1 つのキナーゼ) がそれぞれの DNA 修復メカニズムを開始させることを明らかにした。電離放射線に曝露されてほんの 1 時間 15 分間、この 2 つのうちいずれかのキナーゼが阻害された細胞では、細胞周期チェックポイントが活性化されるものの、生存率が低下し、持続的な染色体異常が蓄積することが示された。さらに著者らは、ATM 欠損細胞は適応し、ATM に依存しない機構から姉妹染色分体交換により修復を開始できることを明らかにした。

**Citation** : J. S. White, S. Choi, C. J. Bakkenist, Transient ATM Kinase Inhibition Disrupts DNA Damage-Induced Sister Chromatid Exchange. *Sci. Signal.* 3, ra44 (2010).

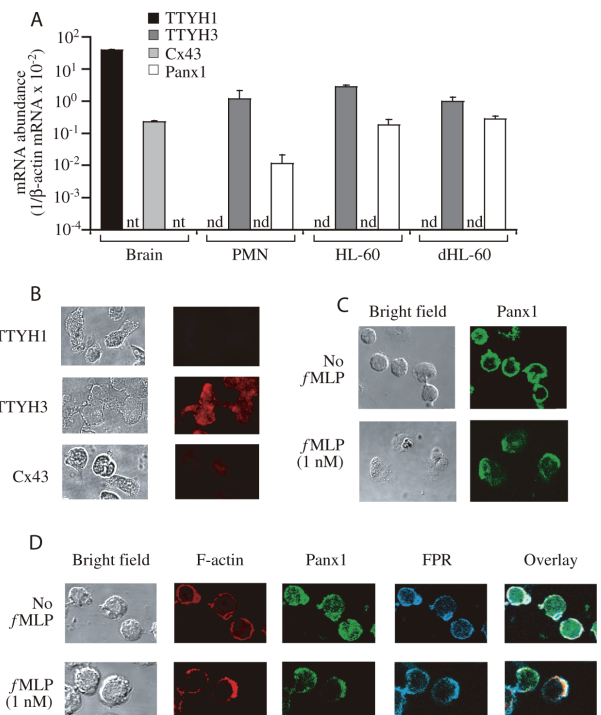
## Sci. Signal., 8 June 2010

Vol. 3, Issue 125, p. ra45  
[DOI: 10.1126/scisignal.2000549]

### 機能に対するフィードバック

Feedback for Function

好中球は、自らが炎症部位に移動し、貪食作用や活性酸素放出などの反応をひきおこすことにより、病原菌を死滅させる。しかし、活性化された好中球は、同時に宿主に対する組織傷害や炎症疾患をも引き起こす危険性をはらむ。したがって、好中球を活性化させる調節機構を十分に解明することは、好中球によって生ずる侵襲的副作用を抑制する治療法の開発に応用できる可能性がある。Chen らは、好中球がアデノシン三リン酸 (ATP) を放出することにより、感染や炎症反応を引き起こす様々な信号伝達系に関与することを発見した。ATP とその代謝産物は、細胞のエネルギー源としての役割に加え、プリン作動性の受容体を刺激することにより、細胞間シグナル伝達物質として機能する。著者らは、好中球表面のフォルミルペプチド受容体 (FPR) が刺激されると、パネキシン -1 ヘミチャネル経路で ATP が好中球から放出され、分泌された ATP が好中球表面の P2Y2 受容体に結合して信号伝達を開始する、一連の自己分泌系の引き金となることを証明した。さらに、この一連の自己分泌・信号伝達系は、好中球の活性化過程に必要であった。加えて、P2Y2 受容体が欠損したマウスにおいては、野生型マウスに比べて、細菌排除能が劣っていた。これらの結果を総合すると、好中球によって放出される ATP に起因するフィードバックシグナル伝達系は、好中球の活性化に寄与することを示唆している。



**Citation** : Y. Chen, Y. Yao, Y. Sumi, A. Li, U. K. To, A. Elkhali, Y. Inoue, T. Woehrl, Q. Zhang, C. Hauser, W. G. Junger, Purinergic Signaling: A Fundamental Mechanism in Neutrophil Activation. *Sci. Signal.* 3, ra45 (2010).

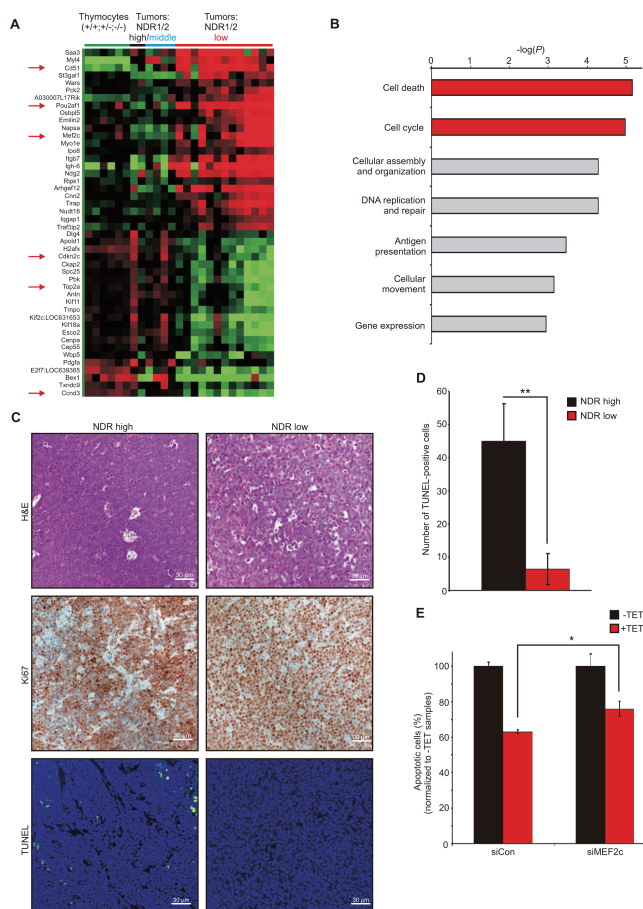
## Sci. Signal., 15 June 2010

Vol. 3, Issue 126, p. ra47  
[DOI: 10.1126/scisignal.2000681]

### アポトーシス障害によるリンパ腫

#### Lymphoma from Compromised Apoptosis

セリン・スレオニンタンパク質キナーゼの核Dbf2関連(NDR)ファミリーに属する4つのメンバーは、増殖、細胞質分裂およびアポトーシスといった多数の細胞プロセスにおいて機能している。このうち2つのファミリーメンバー(LATS1とLATS2)は、ハエおよびマウスの腫瘍抑制タンパク質として働いている。その他の2つについては、NDR1は免疫系の臓器に豊富に存在し、NDR2は主に消化管で認められる。NDR1が欠損したマウスリンパ球は、この欠損を、NDR2タンパク質量を転写後に増加させることで補償していることをCornilsらは明らかにした。この補償機構を遮断したとき、様々な外因性および内因性のアポトーシス促進刺激に対する細胞の抵抗性が亢進した。NDR1<sup>+/+</sup>およびNDR1<sup>-/-</sup>の加齢マウスは、野生型のそれよりもT細胞性リンパ腫を発現しやすく、これは全体のNDRタンパク質量の低下と関連していた。この知見と相関するように、ヒトT細胞リンパ腫の試料中では正常T細胞中よりもNDRタンパク質量が少なく、NDR1が腫瘍抑制タンパク質として働くことを示唆している。



**Citation** : H. Cornils, M. R. Stegert, A. Hergovich, D. Hynx, D. Schmitz, S. Dirnhofer, B. A. Hemmings, Ablation of the Kinase NDR1 Predisposes Mice to the Development of T Cell Lymphoma. *Sci. Signal.* 3, ra47 (2010).

## Sci. Signal., 13 July 2010

Vol. 3, Issue 130, p. ra52  
[DOI: 10.1126/scisignal.2000762]

### 再生環境の構築

#### Setting the Pace of Regeneration

組織に備わった再生能は、生物個体の生存にきわめて重要であるが、この複雑な現象を制御する機構は不明である。転写因子Nrf2に関しては、その欠損マウスが酸化ストレスや親電子性ストレスに対する感受性が高く、また組織再生が遅延される表現系を呈したことから、個体の生存を促進するシグナルを制御することが理解されてきている。Wakabayashiらは、細胞増殖と細胞運命の決定に関与するNotchシグナル伝達経路にNrf2によるシグナルを結び付けた。すなわち、Nrf2が転写レベルでNotch1発現を制御しており、定常時におけるNotch1シグナル伝達系を構築している可能性を示した。肝臓の損傷時には、肝細胞におけるNotchシグナルは肝再生のペースを決める重要なファクターと考えられている。Nrf2欠損マウスでは、Notch1の発現量が低いため再生遅延が生じることが予想された。そこで、このマウスの肝細胞に構成的にNotch1シグナルをもたらすと肝再生が通常のペースに修復された。

**Citation** : N. Wakabayashi, S. Shin, S. L. Slocum, E. S. Agoston, J. Wakabayashi, M.-K. Kwak, V. Misra, S. Biswal, M. Yamamoto, T. W. Kensler, Regulation of Notch1 Signaling by Nrf2: Implications for Tissue Regeneration. *Sci. Signal.* 3, ra52 (2010).

## Sci. Signal., 27 July 2010

Vol. 3, Issue 132, p. ra57  
[DOI: 10.1126/scisignal.2000740]

### ニッチを特定する

#### Identifying with One's Niche

ショウジョウバエ (*Drosophila*) 形成細胞巢(卵室を形成する)の幹細胞ニッチは、様々なタイプの体細胞に囲まれた、2~3の自己再生する生殖幹細胞(GSC)を支える。モルフォゲンであるデカペンタプレジック(DPP)は、ニッチ中の体細胞によって産生され、ニッチの空間的限界を定める。ニッチ内部の細胞は、高濃度のDPPに曝露し、幹細胞として維持されるのに対し、ニッチ外部にある細胞は、より低濃度のDPPを受け取って分化する。しかし、いかにDPP活性が空間的に制限されているのかについては、明らかになっていなかった。Liuらは、GSCが機能性のStetを欠失すると、体細胞の上皮成長因子受容体(EGFR)シグナル伝達が減少し、それにより、DPPの安定性および輸送に必要なグリピカンの発現が増加することを明らかにした。Stetは、EGFRリガンドの前駆体を成熟型に処理する膜内プロテアーゼである。したがって、stetの変異型形成細胞巢(germaria)は、野生型形成細胞巢と比較して、DPPによって活性化された細胞を多く含み、GSC様細胞を多く有することから、DPP機能の範囲が拡大し、その結果、ニッチ活性が広がったことが示される。これらの結果から、ニッチの大きさの定義には、GSCが積極的な役割を果たすことが示唆される。

**Citation** : M. Liu, T. M. Lim, Y. Cai, The *Drosophila* Female Germline Stem Cell Lineage Acts to Spatially Restrict DPP Function Within the Niche. *Sci. Signal.* 3, ra57 (2010).

# セルベースアッセイ

# CELL BASED ASSAYS

## 細胞形質転換

- *In vitro* 腫瘍感受性
- 幹細胞コロニー形成
- 造血コロニー形成細胞
- 腫瘍細胞の単離

## 創傷治癒アッセイ

## 細胞遊走アッセイ

- 走化性
- 走触性
- 内皮の遊走

## 細胞外マトリックスアッセイ

- 細胞接着
- 細胞浸潤
- 血管新生

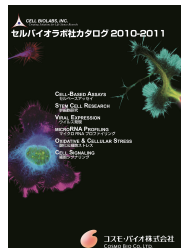
## ファゴサイトーシスアッセイ



**CELL BIOLABS, INC.**

Creating Solutions for Life Science Research

セルバイオラボ社製品はコスモ・バイオがお届けします。



セルバイオラボ社では、細胞の遊走、浸潤、接着アッセイキットを多数取り揃えています。さらにウイルス発現システムも幅広いラインアップです。詳細は、セルバイオラボ社カタログ 2010-2011（日本語）をご覧ください。

## セルバイオラボ社カタログ 2010-2011（日本語）

- 掲載内容
- セルベースアッセイ
  - 幹細胞研究
  - ウイルス発現
  - miRNA プロファイリング
  - 酸化&細胞ストレス
  - 細胞シグナル

ご希望の方は、  
コスモ・バイオ商品  
取扱代理店  
または  
コスモ・バイオまで  
ご請求ください。



人と科学のステキな未来へ

**コスモ・バイオ株式会社**

# マルチゲル® II プレキャストゲル

Laemmli

シスタープ

なバンドが得られます。

豊富

なゲルマトリックス

が得られます。

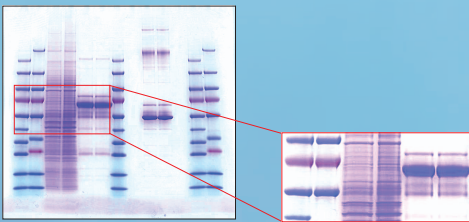
## プレキャストゲル

メーカー略号：DCB

### マルチゲル® II ミニ

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

## オーダーメイドゲルもあります!

詳細は、



お問い合わせ  
TEL: (03)5632-9610

URL: <http://www.cosmobio.co.jp/>



人と科学のステキな未来へ

コスモ・バイオ株式会社