

Science Signaling 日本語版ダイジェスト vol.15

# 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

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](mailto:sciencesignaling@aaas.org)

**Science Signaling**



ScienceSignaling.org



## Focus Issue : 構造生物学シリーズ

Focus Issue: Series on Structural Biology

Wei Wong\*1

この5月中に発行される *Science Signaling* では特集として、シグナル伝達分子およびイベントの根底にある機構を解明し、シグナル伝達分子がその生物学的機能をどのように発揮し、疾患に関与しているのかを明らかにし、創薬設計のための有益な手段に光を当てるための、構造的アプローチを応用した研究、またはその応用を記述した研究と解説を発表する。

シグナル伝達分子は活性化/抑制を受けて動的なコンホメーション変化を生じるが、X線結晶学、核磁気共鳴 (NMR) 試験、電子顕微鏡などのアプローチから得られる静的な構造情報によっても、シグナル伝達イベントの生化学的な原理に関する有用な見解が得られる可能性がある。シグナル伝達を理解するためには構造的アプローチが重要であるという認識のもと、*Science Signaling* は5月発行の各号で、シグナル伝達分子の構造生物学を中心に研究と解説を

発表していく。

今号の Research Article では、Lin らが、アデノシン三リン酸 (ATP) 競合阻害薬は、キナーゼである Akt の活性を減弱するが、逆説的に、2つの活性化残基のリン酸化を亢進させる理由を説明している。著者らは生化学的・細胞学的なアッセイと構造解析 (図1) を組み合わせることで、ATP 競合阻害薬が、あるコンホメーションを安定化させることを実証した。このコンホメーションでは、リン酸化された活性化残基にホスファターゼが接近しにくくなり、選択的に活性化 Akt を標的とする。がん細胞は高い Akt 活性を示すことが多いため、この結果は、Akt 活性の低い正常細胞に害を及ぼすことなく、がん細胞の Akt を選択的に標的とすることができる可能性を示唆している。関連する Perspective では、Humphrey と James が、ATP や ATP 競合阻害薬により生じる Akt のこのようなコンホメーション変化を、リン酸化される活性化残基をホスファターゼから保護する「ケージ」になぞらえた。また、Akt 活性が ATP と基質の利用性によって調節されることの意義も論じている。

Archives の Research Articles では、より特異的で有効性の高い薬物設計を導くためには、構造解析がいかに役立つかについて、さらなる例を示している。Mukai らは、炎症性サイトカインである腫瘍壊死因子 (TNF) の TNF 受容体 2 (TNFR2) 複合体の構造を明らかにすることで、TNFR2 と TNFR1 のリガンド結合界面の違いを明らかにした。現在利用できる TNF 阻害薬では重篤な副作用をきたすおそれがあることから、これらの結果は、副作用が少なく選択性の高い薬物の開発に役立つ可能性がある。もう1本の Veldkamp らによる Research Articles は、ケモカインであるストロマ細胞由来因子 1 (SDF-1) を取りあげている。この因子はケモカイン受容体である CXCR4 に結合し、白血球の走化性と

転移を調節している。CXCR4 の N 末端との複合体となっている SDF-1 の構成的二量体の NMR 構造から、SDF-1 が受容体を認識する原理が明らかになったのみならず、二量体 SDF-1 は単量体 SDF-1 に反応して走化性を阻害すること、したがって CXCR4 活性を標的にするために利用できることを示した実験につながった。

Archives の Reviews では、シグナル伝達分子がどのようにしてその生物学的機能を発揮しているか、また、その遺伝子変異型が様々な疾患の発病や進行にどのように関与しているかについて、構造的情報からどれほどの洞察を得られるかが述べられている。摂取されたビタミン D<sub>3</sub> はその生物学的な活性型である 1 $\alpha$ ,25-ヒドロキシビタミン D<sub>3</sub> に変換され、これが核受容体に結合することでゲノム的または非ゲノム的作用を誘導する。Mizwicki と Norman は、受容体の様々なリガンド

結合ポケットに結合する 1 $\alpha$ ,25-ヒドロキシビタミン D<sub>3</sub> のコンホメーションの違いから、これらの異なった反応がどのように生じるのかについて論じている。また Vadas らは、調節性サブユニットと複合体を形成したクラス I ホスホイノシチド 3-キナーゼ (PI3K) の触媒性サブユニットの構造が、がん関連の突然変異により PI3K 活性が亢進する構造的な原理をどのように説明できるかを明らかにしている。

膜貫通型受容体、イオンチャネル、および巨大分子シグナル伝達複合体の構造に関する新たな見解がもたらされるであろう、今後発行される *Science Signaling* の記事にも注目していただきたい。本号および今後の発行号に掲載されている Research Article は、多種多様なシグナル伝達分子を中心に論じているが、その共通テーマとして、タンパク質の生物学的機能にその構造情報を結びつけるデータを示している。構造的データを作成し、細胞や生物のシグナル伝達分子またはイベントに関する予測を実験的に検証する

ために構造的データを利用している研究者の皆さんは、その研究成果を是非、本誌 *Science Signaling* に投稿いただきたい。詳細な情報は、次のサイトの Information for Authors を参照されたい。

(<http://stke.sciencemag.org/about/ifora.dtl>)

Citation : *Sci. Signal.*, 8 May 2012 Vol. 5, Issue 223, p. e6  
[DOI: 10.1126/scisignal.2003165]

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.

Corresponding author. E-mail, [wwong@aaas.org](mailto:wwong@aaas.org)



図1.  
ATP 競合阻害薬 GDC-0068 と複合体を形成したキナーゼ Akt1 (紫色) (空間充填構造として表示)

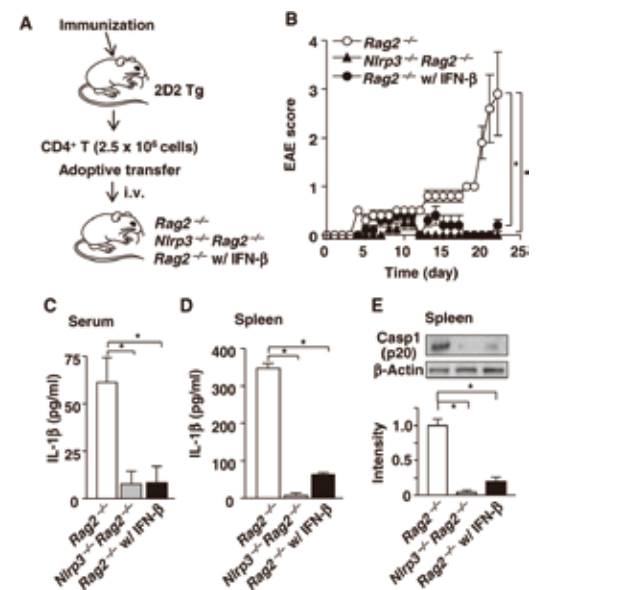
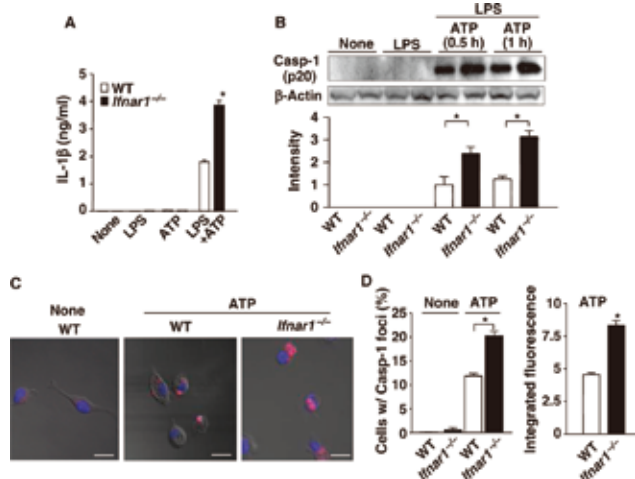
内容については細心の注意を払っていますが、情報の正確性、専門性について、発行者はいかなる責任を負うものではありません。正確な情報は必ず原文でご確認ください。

## Sci. Signal., 22 May 2012

Vol. 5, Issue 225, p. ra38  
[DOI: 10.1126/scisignal.2002767]

### インフラマソーム依存性が治療を決定する？ Inflammasome Dependency Determines Therapy?

多発性硬化症 (MS) は軸索を取り巻くミエリン鞘が免疫系細胞によって破壊される炎症性自己免疫疾患である。MSおよびMSの動物モデルである実験的自己免疫性脳脊髄炎 (EAE) はインターフェロン- $\beta$  (IFN- $\beta$ ) によって改善されるが、IFN- $\beta$  はすべての症例に有効なわけではない。Inoueらは、IFN- $\beta$  がNLRP3インフラマソームの活性を阻害することによって、マウスにおけるEAEの重症度を軽減する機序を解明した。しかし、著者らはIFN- $\beta$  不応性のNLRP3非依存性EAEの特徴も明らかにした。他の報告でもMSにおけるインフラマソームの関与が示唆されており、IFN- $\beta$  不応患者におけるインフラマソーム非依存性疾患の有無を検討することは重要である。



**Citation** : M. Inoue, K. L. Williams, T. Oliver, P. Vandenebeele, J. V. Rajan, E. A. Miao, M. L. Shinohara, Interferon- $\beta$  Therapy Against EAE Is Effective Only When Development of the Disease Depends on the NLRP3 Inflammasome. *Sci. Signal.* 5, ra38 (2012).

## Sci. Signal., 29 May 2012

Vol. 5, Issue 226, p. ra39  
[DOI: 10.1126/scisignal.2002979]

### 複数のタンパク質の錠に合うタンパク質の錠 Fitting Protein Keys to Multiple Protein Locks

アンキリン反復モチーフは、タンパク質間の相互作用を媒介するうえで重要な33残基からなる配列である。ANKRA2は、そのようなモチーフを5つ含み、ヒストンデアセチラーゼ4 (HDAC4) をはじめとする標的に結合する。ペプチド結合アレイ、変異原性試験、X線結晶構造解析によって、Xuらは、ANKRA2の中央3つのアンキリン反復ドメインが疎水性ポケットを形成し、そこにHDAC4の結合モチーフに含まれる特異的残基の直鎖状配列が収容されることを示した。その様子は、タンブラー錠に錠が挿し込まれるのに似ている。HDAC4のANKRA2結合モチーフ内のセリン残基がリン酸化されると、ANKRA2-HDAC4間の相互作用は弱まるが、HDAC4と14-3-3タンパク質が結合可能になり、HDAC4は細胞質内に隔離され、HDAC活性が阻害される。プロテオームワイドスクリーニングでは、同様のセリン含有アンキリンドメイン結合モチーフを有するタンパク質が他にも同定されており、リン酸化が、シグナルに依存する方式でこのモチーフの結合選択性を決定するスイッチとして機能することが示唆されている。

**Citation** : C. Xu, J. Jin, C. Bian, R. Lam, R. Tian, R. Weist, L. You, J. Nie, A. Bochkarev, W. Tempel, C. S. Tan, G. A. Wasney, M. Vedadi, G. D. Gish, C. H. Arrowsmith, T. Pawson, X.-J. Yang, J. Min, Sequence-Specific Recognition of a PxlPxI/L Motif by an Ankyrin Repeat Tumbler Lock. *Sci. Signal.* 5, ra39 (2012).

## Sci. Signal., 5 June 2012

Vol. 5, Issue 227, p. ra40  
[DOI: 10.1126/scisignal.2002718]

### 活性化およびその後の分解によるタンパク質合成の停止-起動調節 Activated, Then Degraded, Stop-Start Regulation of Protein Synthesis

mRNAのタンパク質への翻訳プロセスにおける主要段階は、リボソーム内でmRNAを移行させポリペプチド鎖の伸長を可能にすることである。リボソーム内でのmRNAの移行は真核細胞伸長因子2 (eEF2) によって媒介されるが、eEF2はeEF2キナーゼ (eEF2K) によってリン酸化されると阻害される。タンパク質合成はエネルギー的にコストがかかるため、ストレスを受けた細胞は、このプロセスを阻害し、リソースをストレス応答に充てる。Kruiswijkらは、遺伝毒性ストレスがタンパク質合成を阻害する機序を検討した。DNA損傷剤によって、eEF2KはAMPKキナーゼによるリン酸化、活性化を受け、その結果、eEF2の阻害および伸長翻訳の減速に至った。eEF2Kはその後、E3ユビキチンリガーゼSCF<sup>βTrCP</sup>によって認識されるモチーフで自己リン酸化し、分解され、伸長翻訳の再開を可能にした。このように、遺伝毒性ストレスによるeEF2Kの活性化およびその後の分解はDNA損傷に対するタンパク質合成の阻害と共役しており、DNA損傷後のタンパク質合成の再開が可能となっている。

**Citation** : F. Kruiswijk, L. Yuniati, R. Magliozzi, T. Y. Low, R. Lim, R. Bolter, S. Mohammed, C. G. Proud, A. J. R. Heck, M. Pagano, D. Guardavaccaro, Coupled Activation and Degradation of eEF2K Regulates Protein Synthesis in Response to Genotoxic Stress. *Sci. Signal.* 5, ra40 (2012).

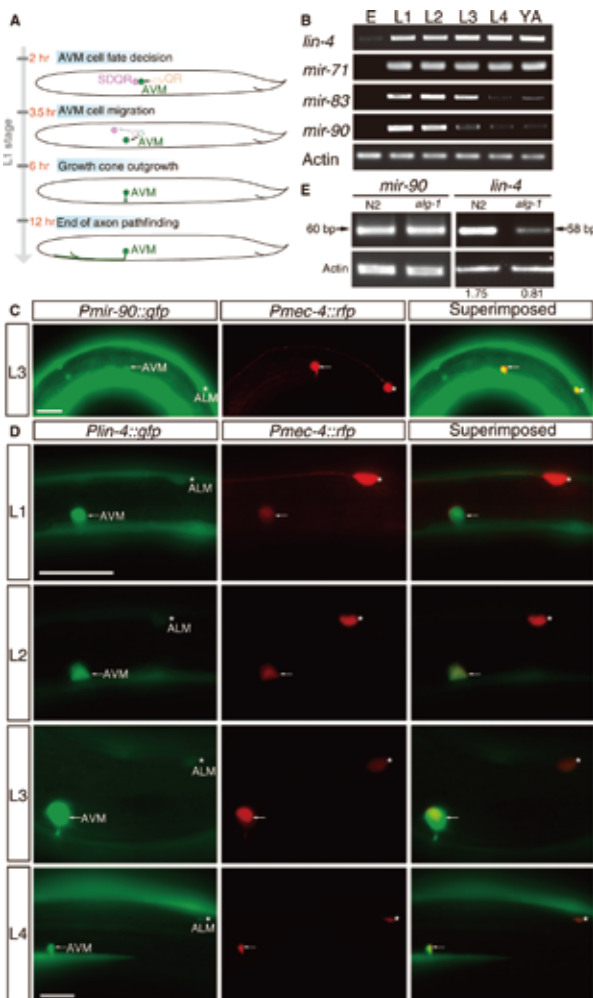
**Sci. Signal., 12 June 2012**

Vol. 5, Issue 228, p. ra43  
[DOI: 10.1126/scisignal.2002437]

## 軸索経路探索を終結させる

Terminating Axonal Pathfinding

軸索は標的に近づくと、経路探索を中止してシナプスを形成しなければならない。この過程は、標的からのシグナルによって制御される。Zouらは、遺伝子相互作用、過剰発現解析、レポーター遺伝子解析によって、マイクロRNAが、軸索伸長の終結のタイミングを制御することを示した。線虫 (*Caenorhabditis elegans*) においては、マイクロRNAである *lin-4* が、誘引性の誘導シグナル UNC-6 (脊椎動物のネトリン) に応答する前腹側微小管 (anterior ventral microtubule: AVM) ニューロンで、特異的に産生された。レポーター解析では、転写因子をコードし、転写物の3'非翻訳領域に *lin-4* 結合部位をもつ *lin-14* の発現が、*lin-4* によって阻害され、軸索の UNC-6 に対する応答性の低下と、UNC-6 受容体 UNC-40 (脊椎動物の DCC) によるシグナル伝達の低下が引き起こされることが示された。これらの結果から、マイクロRNAは、ニューロンが経路探索からシナプス形成に変化するために必要な誘導シグナルに応答して、発生上のスイッチを始動させることが示唆される。



**Citation :** Y. Zou, H. Chiu, D. Domenger, C.-F. Chuang, C. Chang, The *lin-4* MicroRNA Targets the LIN-14 Transcription Factor to Inhibit Netrin-Mediated Axon Attraction. *Sci. Signal.* 5, ra43 (2012).

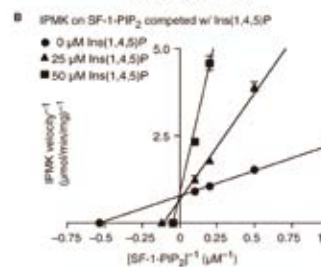
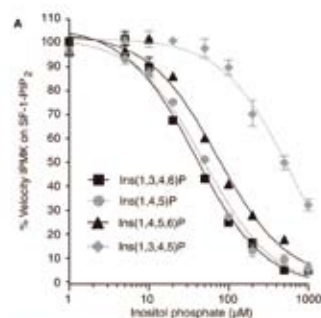
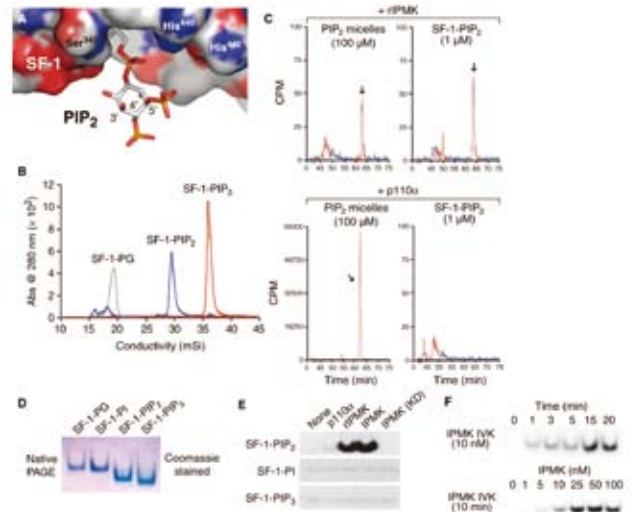
**Sci. Signal., 19 June 2012**

Vol. 5, Issue 229, p. ra44  
[DOI: 10.1126/scisignal.2003111]

## 転写を制御するために脂質リガンドを標的にする

Targeting the Lipid Ligand to Regulate Transcription

ステロイド産生因子1 (SF-1) は、性的発達および生殖に関与する遺伝子を転写活性化させる核内受容体である。Blindらは、SF-1に結合するホスファチジルイノシトール4,5-二リン酸 (PIP<sub>2</sub>) が、イノシトールポリリン酸マルチキナーゼ (IPMK) によってリン酸化され、ホスファチジルイノシトール3,4,5-三リン酸 (PIP<sub>3</sub>) を産生することを明らかにした。逆に、脂質ホスファターゼPTENは、SF-1-PIP<sub>3</sub>複合体を脱リン酸化した。IPMKを阻害するとSF-1の転写活性は低下し、PTENを過剰発現している細胞では増加した。このように、核内受容体自体ではなく、会合する脂質のリン酸化が、SF-1を活性化させる。このことから、核ホスホイノシチドに別のシグナル伝達の役割が見出される。



**Citation :** R. D. Blind, M. Suzawa, H. A. Ingraham, Direct Modification and Activation of a Nuclear Receptor-PIP<sub>2</sub> Complex by the Inositol Lipid Kinase IPMK. *Sci. Signal.* 5, ra44 (2012).



## Sci. Signal., 26 June 2012

Vol. 5, Issue 230, p. ra46  
[DOI: 10.1126/scisignal.2002796]

### PD-1 は細胞周期装置を阻害する

#### PD-1 Inhibits the Cell Cycle Machinery

エフェクター T細胞は、T細胞受容体 (TCR) を介して刺激され、活性化されて増殖する。しかし、PD-1などの抑制性受容体が、これらの刺激性シグナルに拮抗し、T細胞の増殖を遮断する。Patsoukisらは、AktおよびRasシグナル伝達経路のPD-1を介する阻害が、細胞周期装置のいくつかの構成成分に影響を及ぼし、T細胞をG<sub>1</sub>期に「閉じ込め」て、その増殖を阻止することを見出した。これらの機構の詳細は、抗ウイルス応答または抗腫瘍応答に関連して、PD-1の機能を遮断しT細胞の活性化を可能にするように設計された、治療薬の開発に役立つ可能性がある。

**Citation** : N. Patsoukis, J. Brown, V. Petkova, F. Liu, L. Li, V. A. Boussiotis, Selective Effects of PD-1 on Akt and Ras Pathways Regulate Molecular Components of the Cell Cycle and Inhibit T Cell Proliferation. *Sci. Signal.* 5, ra46 (2012).

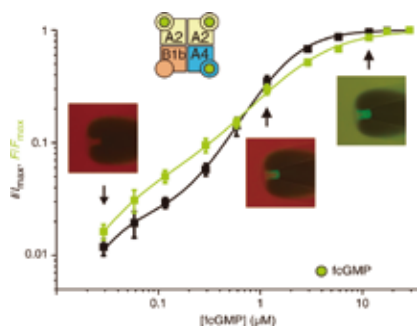
## Sci. Signal., 10 July 2012

Vol. 5, Issue 232, p. ra48  
[DOI: 10.1126/scisignal.2003110]

### 環状ヌクレオチドによる嗅覚 CNG チャネルの制御を解明する

#### Unraveling Regulation of Olfactory CNG Channels by Cyclic Nucleotides

ヘテロ四量体嗅覚環状ヌクレオチド感受性 (CNG) チャネルは、環状ヌクレオチドcAMPおよびcGMPによって、複雑な制御を受け、よく確立されているCNGA2サブユニットへの結合に反応して活性化される。Nacheらは、リガンド結合とチャネル活性の同時分析を可能にする、蛍光cGMP (fcGMP) アナログおよび共焦点パッチクランプ蛍光定量法を用い、リガンド結合に反応したチャネル制御を探索した。環状ヌクレオチドの結合を弱める変異の有無に関わらずCNGA4、CNGB1b、およびCNGA2サブユニットの様々な組み合わせを含むヘテロ四量体チャネルを分析したところ、CNGA4およびCNGA2サブユニットはいずれもfcGMPに反応して結合し、チャネルを活性化させたが、CNGB1bサブユニットはそうではなかった。対照的に、cAMPによるチャネル活性化には3つのサブユニットがすべて寄与した。このように、CNGB1bサブユニットが存在することで、チャネルはcAMPとcGMPを識別することができるのかもしれない。



**Citation** : V. Nache, T. Zimmer, N. Wongsamitkul, R. Schmauder, J. Kusch, L. Reinhardt, W. Böniogk, R. Seifert, C. Biskup, F. Schwede, K. Benndorf, Differential Regulation by Cyclic Nucleotides of the CNGA4 and CNGB1b Subunits in Olfactory Cyclic Nucleotide-Gated Channels. *Sci. Signal.* 5, ra48 (2012).

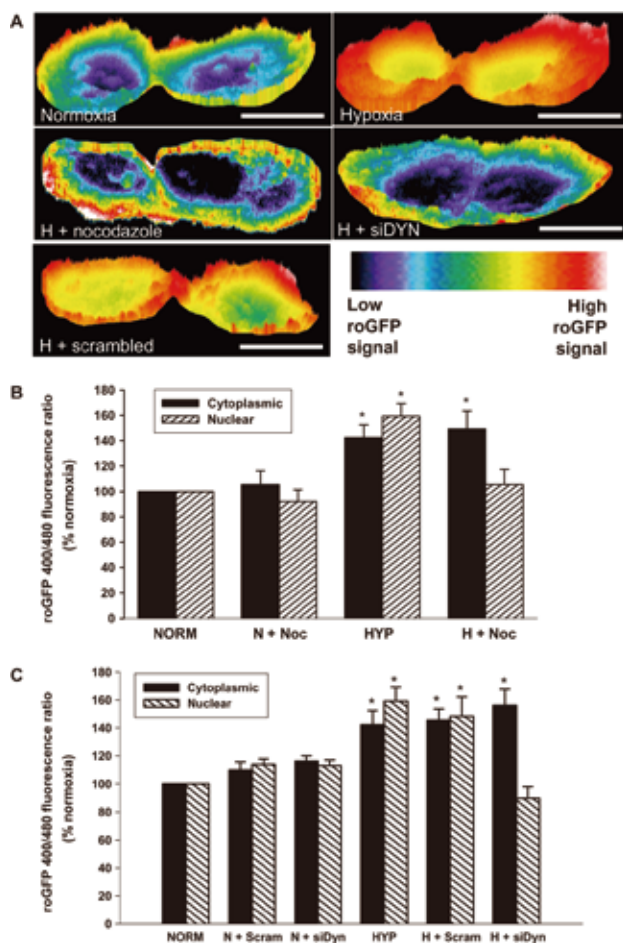
## Sci. Signal., 3 July 2012

Vol. 5, Issue 231, p. ra47  
[DOI: 10.1126/scisignal.2002712]

### 転写のためのミトコンドリア

#### Mitochondria for Transcription

酸素分圧の低下、すなわち低酸素症と呼ばれる状況に対する主な応答には、転写因子の低酸素誘導因子 (hypoxia-inducible factor : HIF) ファミリーが関与している。低酸素症が起きている間、HIF-1 $\alpha$ は核へと移動し、酸素欠乏への順応に関与する遺伝子を活性化させる。Al-Mehdiらは、低酸素症に対する転写応答には核周辺ミトコンドリアの細胞内再分布が伴うことを示した。再分布されたミトコンドリアによって産生された活性酸素種が、血管内皮増殖因子 (vascular endothelial growth factor : VEGF) をコードする遺伝子などのHIF-1 標的遺伝子のプロモーター領域で酸化的修飾を引き起こす。これらのプロモーターに酸化的修飾を導入すると、HIF-1 $\alpha$ の会合と遺伝子発現が促進された。固形腫瘍にみられる低酸素症は予後不良の指標であり、低酸素症に対する転写応答の詳細を理解することにより、固形腫瘍を治療するための新たな標的が提供されるかもしれない。



**Citation** : A.-B. Al-Mehdi, V. M. Pastukh, B. M. Swiger, D. J. Reed, M. R. Patel, G. C. Bardwell, V. V. Pastukh, M. F. Alexeyev, M. N. Gillespie, Perinuclear Mitochondrial Clustering Creates an Oxidant-Rich Nuclear Domain Required for Hypoxia-Induced Transcription. *Sci. Signal.* 5, ra47 (2012).

電気泳動プレキャストゲル

# マルチゲル<sup>®</sup>II

見逃してはならない小さな違い  
真実への大きなヒント

大切な実験結果を、確かな研究成果につなげるために  
妥協はない

## 泳動ゲルのゴールドスタンダード マルチゲル<sup>®</sup>II



Laemmli法に準拠  
シャープなバンドを実現

詳細は

マルチゲル

検索

マルチゲルIIミニ 4~20%Gel

他社ゲル 5~20%Gel

メーカー略号:DCB



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/>

# Atlas Antibodies 社商品は

# コスモ・バイオがお届けします!

## 免疫組織染色(パラフィン切片)用抗体

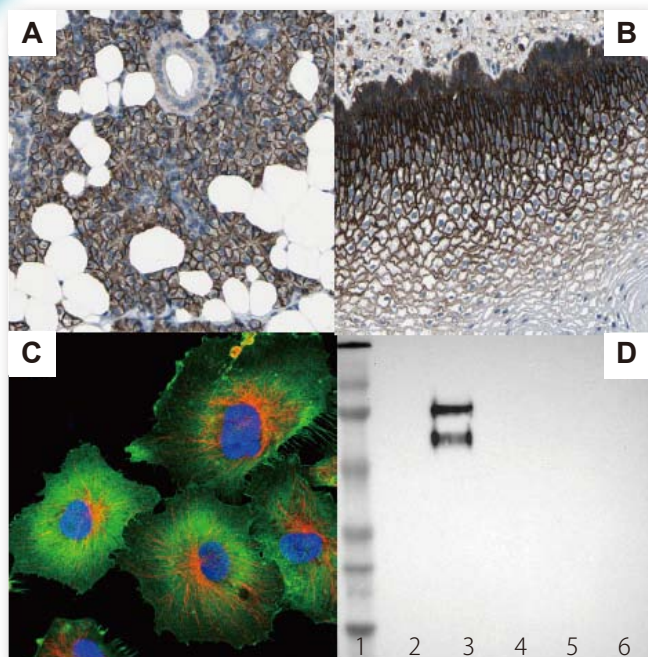


図1. CD44抗体 (品番: HPA005785)を用いた実験データ

- A) 唾液腺組織の免疫組織染色: 腺細胞の細胞膜が染色された。
- B) 食道組織の免疫組織染色: 扁平上皮細胞の細胞質及び細胞膜が染色された。
- C) 細胞株U-251MGの免疫蛍光染色: 細胞膜が染色された。
- D) ウェスタンブロット解析:  
左から分子量マーカー(1)、RT-4細胞抽出液(2)、U-251MG細胞抽出液(3)、血漿(4)、肝臓組織液(5)、扁桃腺組織液(6)、を用いて、U-251MG細胞抽出液(3)のみでシグナルが検出された。  
分子量マーカーは上から、(220, 112, 84, 47, 32, 26, 16.8 kDa)



### 特長

- 約 10,000 種類ものヒトタンパク質ターゲットをカバーし、12,300 品目以上の抗体の品揃え
- 抗体は全て、**Human Protein Atlas (HPA) プロジェクト**で性能評価済み
- 様々なキャラクターゼーションデータを Web 上で確認可能
- 各抗体について 700 点以上の免疫組織染色、免疫蛍光染色、ウェスタンブロットングデータが公開

### Human Protein Atlas (HPA) プロジェクトとは?

スウェーデンで2003年に設立されたプロジェクトで、ヒトタンパク質の完全局在マップを作製することを主目的としています。現在、HPAではヒトゲノムにおける12,238種のタンパク質局在データを保有しており、全体の60%以上を網羅しています。HPAのウェブサイトでは、8,800種類のタンパク質に関して、共焦点顕微鏡解析により確認した細胞内局在データや、6,800種類の抗体に関するウェスタブロットデータもご覧いただけます。

Atlas Antibodies社は、このHPAプロジェクトで開発・性能評価した抗体を販売しています。

メーカー略号: ATL



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/>