

Science Signaling 日本語版ダイジェスト vol.17

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 2013年3月

Focus Issue : 発生と疾患における Wnt と β -カテニンのシグナル伝達

Focus Issue: Wnt and β -Catenin Signaling in Development and Disease

Nancy R. Gough*

Wnt経路は、発生において組織特異化と細胞遊走の両方に関与する重要なシグナル伝達ネットワークである。Wntシグナル伝達は、成体の動物の組織のホメオスタシスにおいても重要な役割を担っており、異常なWntシグナル伝達はいくつかの型のがんに関連がある。本号には、黒色腫におけるWntシグナル伝達のアポトーシス促進性の機能、歯の器官形成におけるWntと骨形成因子の相互作用、そして神経ガイダンスにおけるWntの非標準的役割について記載してある。

タンパク質 β -カテニンは、多機能分子である。刺激を受けていない細胞においては、細胞質の β -カテニンが、細胞間接触の部位で接着複合体に組み込まれ、そこで細胞間結合の維持に機能し、残りの遊離 β -カテニンの大部分は分解される。特異的な刺激に応答して、 β -カテニンの分解が阻止され、遊離 β -カテニンは蓄積して核に移行するようになり、核内でTCFおよびLEF(TCF/LEF)ファミリーの転写因子と相互作用して、さまざまな標的遺伝子を調節する。Wnt経路のリガンドがこの安定化がもたらす場合は、標準的Wnt/ β -カテニン経路と呼ばれる。Wntファミリーのリガンドには、 β -カテニンの分解を阻害し、転写調節活性を促進するものもあれば、 β -カテニン非依存性の機構を介してシグナルを伝達するとみられるものもある。Wntファミリーのメンバーは多く(哺乳類で19個)、Wntに応答する受容体(Frizzledファミリーの受容体10個)や共受容体(LRP5および6、Ryk、Ror2)も多数あり、考えられるリガンドと受容体の組み合わせは数多いことから、複雑で細胞特異的なシグナル伝達と応答が生じる可能性がある(Archives内のvan AmerongenらによるReviewを参照)。Editors' ChoiceでGoughが紹介した研究では、さらなる受容体とリガンドが、Wntまたは β -カテニンのシグナル伝達に影響を及ぼす可能性が示唆されており、オーファンGタンパク質共受容体を介したR-spondinシグナル伝達によるWnt/ β -カテニンシグナル伝達の増強や、 β -カテニンの転写活性を促進するシグナルを開始させる接着分子NCAMなどが挙げられている。

本誌2012年1月10日号(本号)のProtocolでは、Luckertらが、1つのシグナル伝達経路における複数のタンパク質の解析を可能にする、2種類のプロテオミクス手法を説明している。Luckertらは、これらの手法を応用して、特定の肝細胞がん細胞株が、 β -カテニンを安定化させる「標準的」WntリガンドであるWnt3aと、 β -カテニンの安定性を変化させない「非標準的」WntリガンドであるWnt5aとに反応する仕組みに関する知見を得た。一部の例では、タンパク質の存在量またはリン酸化状態が、2つのリガンドによって逆方向に調節された。

Wntリガンドには、カルシウムシグナルが関与する経路を誘導するものもあり、たとえば、MalbonとWangによるConnections Mapで概説されているリガンドなどがある。カルシウムシグナル伝達の非対称的な変化が、成長円錐の旋回に関与する。Archives内のResearch ArticleにおいてAkiyamaらは、神経成長円錐が、非対称的なイノシトール1,4,5-トリリン酸(IP₃)シグナル伝達に関わる機構を介し、神経成長因子に応答して回転する仕組みを説明している。本誌2012年1月10日号のPresentationでは、Hutchinsらが、正中線と交差して脳梁の軸索を誘導する経路を説明している。この経路には、受容体チロシンキナーゼ様タンパク質Rykを介するWnt5aシグナル伝達に関与しており、IP₃の産生、細胞内カルシウムの増加、カルシウム・カルモジュリン依存性プロテインキナーゼII(CaMKII)の活性化が生じる。同Presentationに記載された研究は、皮質軸索が、RykとFrizzledの両方に関与する機構を介して、Wnt5aから遠ざかることを示したLiらの研究の延長である(Archives内のPresentationを参照)。Wntシグナル伝達は、神経変性疾患にも関与している。Archives内のResearch Articleによれば、Wexlerらは、標準的WntリガンドであるWnt1に応答する神経前駆細胞のゲノムワイド解析を行い、複数の神経変性疾患に関連する遺伝子の変化を同定した。Editors' Choiceでは、AdlerとWongがそれぞれ、統合失調症に関連するタンパ

ク質(DISC1)とWntシグナル伝達とのつながりを明らかにする研究を紹介していた。

「標準的」Wnt経路と呼ばれている経路では、WntのFrizzledおよびLRP共受容体との結合によって、 β -カテニン破壊複合体が阻害され、 β -カテニンは蓄積して核内に移行し、遺伝子発現を調節ようになる。このWnt/ β -カテニン経路は、初期胚の背腹パターン形成などの、発生において重要な役割を果たす(MoonおよびPerrimonらによるConnections Mapsを参照)。Wntはモルフォゲンとして機能し、他のモルフォゲンと協調して作用し、発生と、皮膚や腸上皮のような成人において再生する組織の幹細胞の制御の両方において、細胞運命を定める。幹細胞における β -カテニンの役割とTCF転写因子については、Archives内のPerspectiveでWatanabeとDaiによって説明されている。本誌2012年1月10日号では、O'Connellらが、Wntと骨形成因子(BMP)の相互作用によって、マウスの歯の発生を制御する回路が作り出される仕組みを説明している。Eiversらは、ショウジョウバエ*Drosophila*を用いて、転写因子Madのリン酸化により、BMP経路とWnt経路のどちらに関与するのかが決定される仕組みを特定した。BMPとWntのシグナルは、毛包幹細胞を統合して発毛を制御する(VanHookによるEditors' Choiceを参照)。Wntシグナル伝達は、いくつかの疾患に重要である可能性のあるHedgehogシグナル伝達(Archives内のJacobらによるResearch Articleを参照)や、発生における線維芽細胞増殖因子およびレチノイン酸(VanHookによるEditors' Choiceを参照)とも相互作用する。

Wnt/ β -カテニンシグナル伝達は幹細胞の増殖を促進し、組織再生に関与する。したがって、この経路が機能障害を起こすと、がんが発生する可能性がある。実際に、 β -カテニン破壊複合体の主要な成分は、大腸腺腫症と呼ばれる足場タンパク質であり、このタンパク質は、特に結腸がんなどのヒトのがんにおいて高頻度に変異しているAPC遺伝子によって、コードされる。Kimらは、Archives内のResearch Articleで、別の腫瘍抑制因子p53が、Wnt経路内のタンパク質をコードする遺伝子を標的とするマイクロRNAの活性化によって、Wntシグナル伝達を阻害する機構を説明している。p53からmiR-34、Wntシグナル伝達阻害までのこの経路は、発生において重要であるとともに、p53の腫瘍抑制因子機能にも重要である。本誌2012年1月10日号では、Biecheleらが、変異型のキナーゼB-Rafを有する黒色腫細胞において、Wnt/ β -カテニンシグナル伝達を活性化させると、B-Rafを薬理的に阻害したときの、これらの細胞のアポトーシスに対する感受性が增大する可能性があることを報告している。このようなWntシグナル伝達のアポトーシス促進活性は予測外であり、ある経路ががんの増殖を促進するのか抑制するのかを検討する際には、背景が重要であることを明らかにしている。細胞が複数のシグナルを統合する仕組みが新たに解明され、Wntリガンド、受容体、共受容体の多様な可能性が探究されるにつれて、非標準的なまたは予測外のWntと β -カテニンの経路や応答が、さらに多数明らかになる可能性が高いと考えられる。

Citation : *Sci. Signal.*, 10 January 2012 Vol. 5, Issue 206, p. e2
[DOI: 10.1126/scisignal.2002806]

Nancy R. Gough*

* 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。

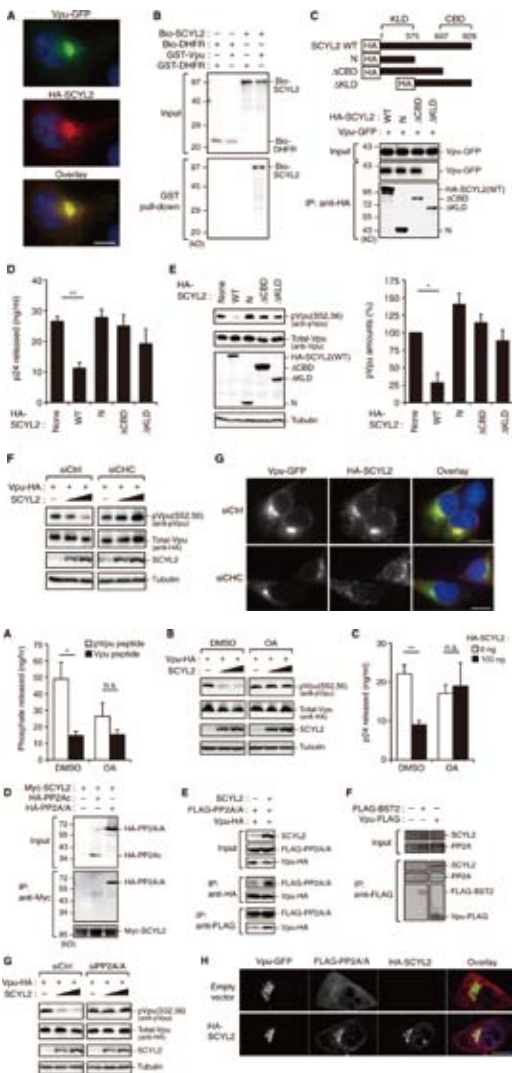
Sci. Signal., 9 October 2012

Vol. 5, Issue 245, p. ra73
[DOI: 10.1126/scisignal.2003212]

ウイルスに対抗する二重の対策

Belt and Braces Antiviral Approach

病原体と宿主の激しいせめぎ合いが起きている状況では、互いに相手を阻止する因子を産生する。HIV-1感染の場合、細胞が1型インターフェロン (IFN) を産生して tetherin (BST2とも呼ばれる) の産生を誘導し、細胞膜で新たなウイルス粒子を捕捉することにより、その放出を防ぐ。一方、HIV-1はタンパク質Vpuを産生し、tetherinを分解することにより、ウイルス放出を促進する。Miyakawaらは、別のIFN誘導性宿主タンパク質SCYL2がVpuの機能に拮抗し、tetherinにウイルス制限因子としての役割を遂行させることを明らかにした。Vpuが正常に機能するためには2つのセリン残基でのリン酸化が必要であり、SCYL2はPP2AをVpuに動員することによってそれらを不活化する。これらのデータから、宿主側にウイルス拡散を制限するバックアップシステムが存在することが示唆される。



Citation : K. Miyakawa, T. Sawasaki, S. Matsunaga, A. Tokarev, G. Quinn, H. Kimura, M. Nomaguchi, A. Adachi, N. Yamamoto, J. Guatelli, A. Ryo, Interferon-Induced SCYL2 Limits Release of HIV-1 by Triggering PP2A-Mediated Dephosphorylation of the Viral Protein Vpu. *Sci. Signal.* 5, ra73 (2012).

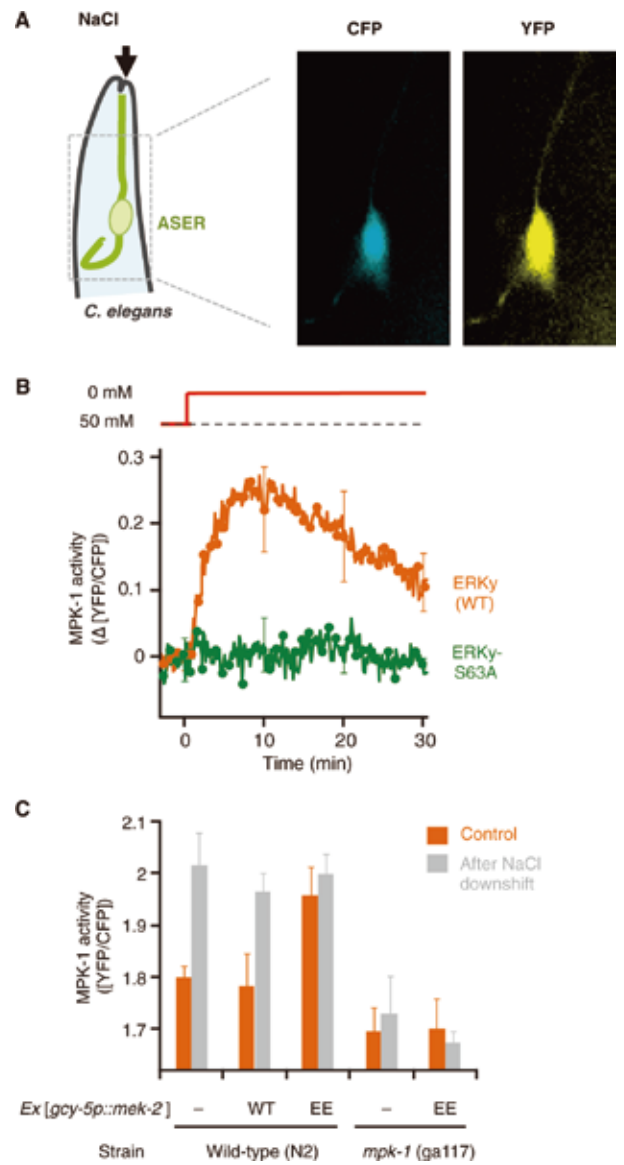
Sci. Signal., 16 October 2012

Vol. 5, Issue 246, p. ra76
[DOI: 10.1126/scisignal.2002983]

細胞シグナル伝達の生体力学

Live Dynamics of Cell Signaling

Tomidaらは、特定のキナーゼERKの活性を報告する蛍光センサーを開発し、それを生きている線虫のニューロンにおける細胞シグナル伝達の解析に適用した。著者らは、細胞外塩濃度の変化に反応する特定のニューロンにこのERKセンサーを発現させることにより、キナーゼ活性が、NaClの脈動的変化に応じて複雑な非線形の動態を示すことを明らかにした。この非線形の力学は、異なる刺激パラダイムによって惹起される非線形のカルシウムシグナルによって生じると考えられ、シミュレーションはこの仮説を支持していた。このように、生体の単一細胞におけるシグナル伝達を追跡することにより、細胞応答の動的複雑さが明らかになる。



Citation : T. Tomida, S. Oda, M. Takekawa, Y. Iino, H. Saito, The Temporal Pattern of Stimulation Determines the Extent and Duration of MAPK Activation in a *Caenorhabditis elegans* Sensory Neuron. *Sci. Signal.* 5, ra76 (2012).

Sci. Signal., 6 November 2012

Vol. 5, Issue 249, p. ra79
[DOI: 10.1126/scisignal.2003257]

腫瘍微小環境を標的に

Targeting the Tumor Microenvironment

ホスホリパーゼD (PLD) はシグナル伝達脂質ホスファチジン酸を産生し、がん細胞の増殖、生存、浸潤および転移を促進する酵素である。Chenらは腫瘍環境におけるPLDの分子種PLD1およびPLD2の役割を検討し、異種移植モデルにおいて、PLD1欠損マウスは野生型マウスと比べて血管新生腫瘍が小さく、その数も少なく、また肺転移も少ないことを明らかにした。さらに、PLD1阻害剤を投与したマウスは腫瘍が小さく、転移が少なかった。これらの結果はPLD1阻害剤のがん治療薬としての開発を支持するものである。

Citation : Q. Chen, T. Hongu, T. Sato, Y. Zhang, W. Ali, J.-A. Cavallo, A. van der Velden, H. Tian, G. Di Paolo, B. Nieswandt, Y. Kanaho, M. A. Frohman, Key Roles for the Lipid Signaling Enzyme Phospholipase D1 in the Tumor Microenvironment During Tumor Angiogenesis and Metastasis. *Sci. Signal.* 5, ra79 (2012).

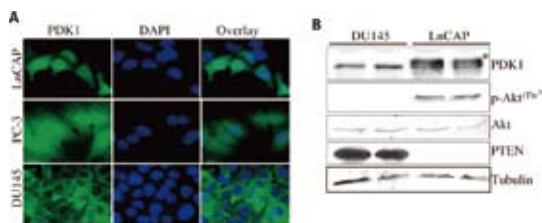
Sci. Signal., 6 November 2012

Vol. 5, Issue 249, p. ra80
[DOI: 10.1126/scisignal.2003065]

核へと移動する PDK1

PDK1 Goes Nuclear

多くの腫瘍では、ホスホイノシチド3キナーゼ (phosphoinositide 3-kinase: PI3K) シグナル伝達の亢進がみられ、その結果、Aktキナーゼの活性が高まり、細胞の増殖が促進される。ホスホイノシチド依存性プロテインキナーゼ1 (phosphoinositide-dependent protein kinase 1: PDK1) は、PI3Kの下流で細胞膜のAktを活性化させる。ところが、PI3Kシグナル伝達が亢進されている細胞では、一部のPDK1が核に局在している。Kikaniらは、マウス胚線維芽細胞 (mouse embryonic fibroblast: MEF) におけるPDK1の核局在が、Akt依存性の増殖を促進するとともに、アポトーシス促進性のシグナル伝達を抑制することを示した。核局在変異型PDK1を発現するMEFを胸腺欠損ヌードマウスに移植すると、ロバストな固形腫瘍が形成されたが、野生型のPDK1の移植では形成されなかった。ヒト前立腺腫瘍サンプルの解析では、PDK1の核局在がより顕著であることと、腫瘍のグレードがより高いことに相関がみられた。これらを考え合わせると、今回のデータは、核内のPDK1が発がん性であることと、PDK1の核移動を治療的に阻止することがPI3K活性の亢進されたがんの治療に有効かもしれないことを示唆している。



Citation : C. K. Kikani, E. V. Verona, J. Ryu, Y. Shen, Q. Ye, L. Zheng, Z. Qian, H. Sakaue, K. Nakamura, J. Du, Q. Ji, W. Ogawa, L.-Z. Sun, L. Q. Dong, F. Liu, Proliferative and Antiapoptotic Signaling Stimulated by Nuclear-Localized PDK1 Results in Oncogenesis. *Sci. Signal.* 5, ra80 (2012).

Sci. Signal., 13 November 2012

Vol. 5, Issue 250, p. ra82
[DOI: 10.1126/scisignal.2003113]

CD37 は形質細胞の生存を刺激する

CD37 Stimulates Plasma Cell Survival

免疫記憶を作成するために、高親和性免疫グロブリン受容体を伴うB細胞が脾臓の胚中心で増殖、分化し、メモリー B細胞と、形質細胞として知られる長寿命の抗体分泌細胞を産生する。van Spriellらは、テトラスパニンタンパク質CD37欠損マウスでは、抗体産生に欠陥があり、アポトーシスの亢進によって、胚中心B細胞の数が野生型マウスに比べて少ないことを見出した。B細胞の生存シグナルは、インテグリン $\alpha 4 \beta 1$ が会合し、下流でAktキナーゼが活性化されることによって開始された。CD37の不在下では、インテグリンのクラスター形成と機能が損なわれ、Akt生存経路の活性化が不完全であった。このように、長寿命の形質細胞はテトラスパニンCD37に依存してインテグリン-Akt生存シグナル伝達を可能にしている。

Citation : A. B. van Spriel, S. de Keijzer, A. van der Schaaf, K. H. Gartlan, M. Sofi, A. Light, P. C. Linssen, J. B. Boezeman, M. Zuidschewoude, I. Reinieren-Beeren, A. Cambi, F. Mackay, D. M. Tarlinton, C. G. Figdor, M. D. Wright, The Tetraspanin CD37 Orchestrates the $\alpha 4 \beta 1$ Integrin-Akt Signaling Axis and Supports Long-Lived Plasma Cell Survival. *Sci. Signal.* 5, ra82 (2012).

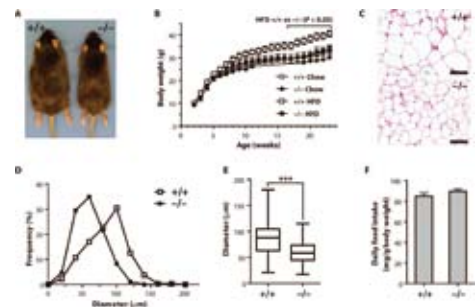
Sci. Signal., 20 November 2012

Vol. 5, Issue 251, p. ra85
[DOI: 10.1126/scisignal.2003149]

炎症と肥満の促進

Promoting Inflammation and Obesity

脳および脂肪組織にみられるオーファンGタンパク質共役受容体GPRC5Bをコードする遺伝子は、ヒトの肥満感受性遺伝子座を代表する。Kimらは、野生型マウスと比べて、GPRC5B欠損マウスでは肥満が少なく、白色脂肪組織における炎症シグナル伝達が減弱され、高脂肪食を与えられたときのインスリン抵抗性が低下していることを見出した。野生型マウス胚線維芽細胞では、GPRC5Bは、Fynキナーゼによってリン酸化され、Fynキナーゼと会合することによって、IKK ϵ キナーゼが関与する炎症促進性の核因子 κB シグナル伝達の活性化を促進させた。Fynと相互作用できない変異型GPRC5Bを発現するGPRC5B欠損細胞は、炎症シグナル伝達を亢進しなかった。これらの知見は、ヒトでの炎症と肥満の促進におけるGPRC5Bの役割の研究を後押しするものである。



Citation : Y.-J. Kim, T. Sano, T. Nabetani, Y. Asano, Y. Hirabayashi, GPRC5B Activates Obesity-Associated Inflammatory Signaling in Adipocytes. *Sci. Signal.* 5, ra85 (2012).

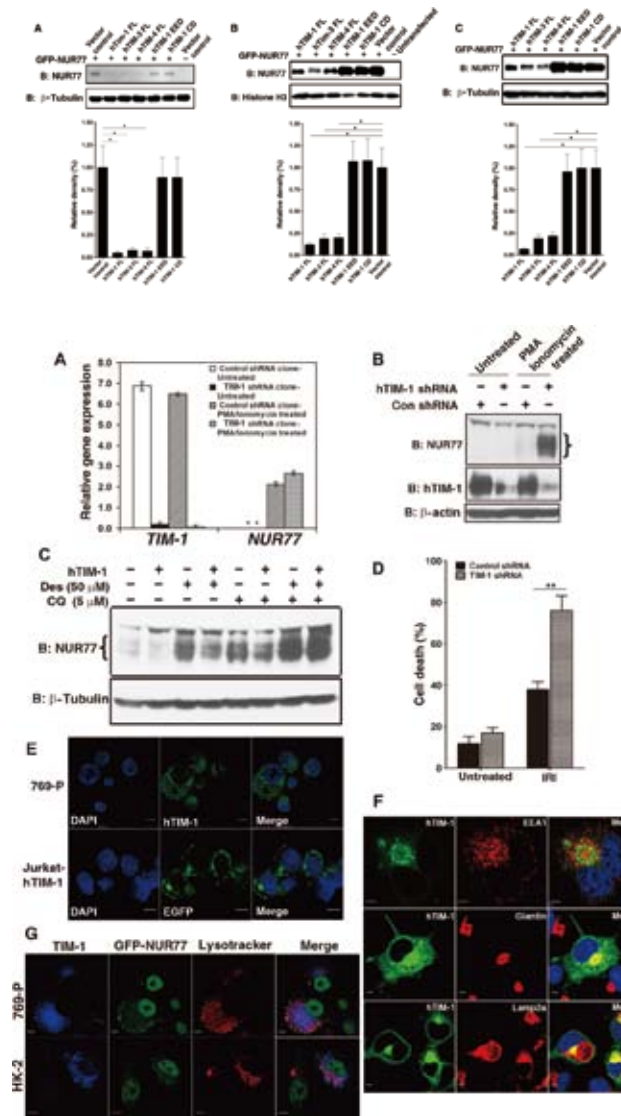
Sci. Signal., 11 December 2012

Vol. 5, Issue 254, p. ra90
[DOI: 10.1126/scisignal.2003200]

TIMによるリソソームへの送達

Delivered to the Lysosome by TIM

オーファン核内受容体のNUR77は、損傷後の腎臓で細胞死を促している。Balasubramanianらは、NUR77の結合相手として細胞表面受容体のT細胞免疫グロブリン・ムチンドメイン (T cell immunoglobulin and mucin domain : TIM) ファミリーを同定した。TIMタンパク質はNUR77のトランス活性化機能を阻害し、さらにそのリソソームでの分解も促進していた。このようなTIM-1の機能のためには、ホスファチジルセリン結合ポケットおよびクラスリンを介するエンドサイトーシスが必要であった。in vitroの腎上皮細胞虚血傷害モデルにおいて、TIM-1はNUR77の量を減少させることで細胞の生存を促していた。したがって、TIM-1量を増加させる戦略をとることで、腎障害後の細胞死を軽減できると考えられる。



Citation : S. Balasubramanian, S. K. Kota, V. K. Kuchroo, B. D. Humphreys, T. B. Strom. TIM Family Proteins Promote the Lysosomal Degradation of the Nuclear Receptor NUR77. *Sci. Signal.* 5, ra90 (2012).

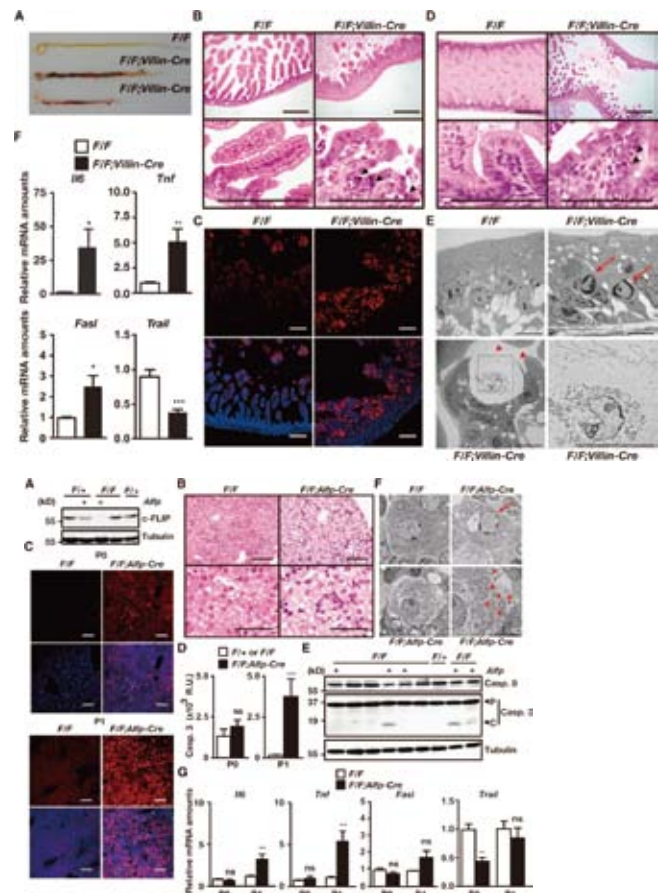
Sci. Signal., 18 December 2012

Vol. 5, Issue 255, p. ra93
[DOI: 10.1126/scisignal.2003558]

複数の細胞死シグナルをFLIPで切る

FLIPPING Multiple Death Signals Off

抗アポトーシスタンパク質c-FLIPをコードする遺伝子*c-Flip*は、核因子κB (NF-κB) の活性化に反応して発現される。NF-κBが媒介する腸および肝臓のアポトーシス促進性シグナル伝達からの保護は、組織の維持 (恒常性) に重要である。マウスにおいて*c-Flip*の完全なノックアウトにより引き起こされる胚性致死を回避することで、Piaoらは、腸上皮細胞 (IEC) または肝細胞で*c-Flip*を選択的に欠失させた。*c-FLIP*欠損IECが、腫瘍壊死因子 (TNF) に依存するアポトーシスならびに形態学および機能的にアポトーシスと異なる細胞死過程であるプログラムされた壊死を示し、マウスの周産期死亡がもたらされたのに対し、*c-FLIP*欠損肝細胞はアポトーシスとプログラムされた壊死を示し、マウスはTNFと無関係に死亡した。成体マウスにおいて肝細胞の*c-FLIP*欠損を誘導すると、致死性の肝炎がもたらされ、これは、アポトーシスを開始させる複数のアポトーシス促進性因子を遮断することで防がれた。合わせると、これらのデータから、*c-FLIP*がアポトーシスとプログラムされた壊死をどちらも遮断し、組織の恒常性を維持することが示され、両方の細胞死経路を標的にすることは、*c-FLIP*存在量が減少するある種のウイルス感染の治療に有効かもしれないことが示唆される。

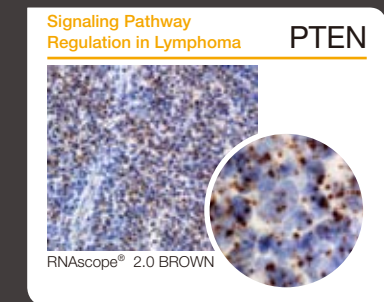
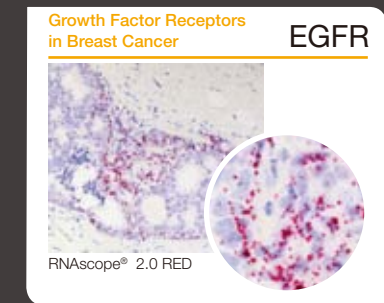


Citation : X. Piao, S. Komazawa-Sakon, T. Nishina, M. Koike, J.-H. Piao, H. Ehlken, H. Kurihara, M. Hara, N. Van Rooijen, G. Schütz, M. Ohmuraya, Y. Uchiyama, H. Yagita, K. Okumura, Y.-W. He, H. Nakano. c-FLIP Maintains Tissue Homeostasis by Preventing Apoptosis and Programmed Necrosis. *Sci. Signal.* 5, ra93 (2012).

RNAscope®

RNA *in situ* ハイブリダイゼーション (ISH)

1コピー
から
RNA検出
!!

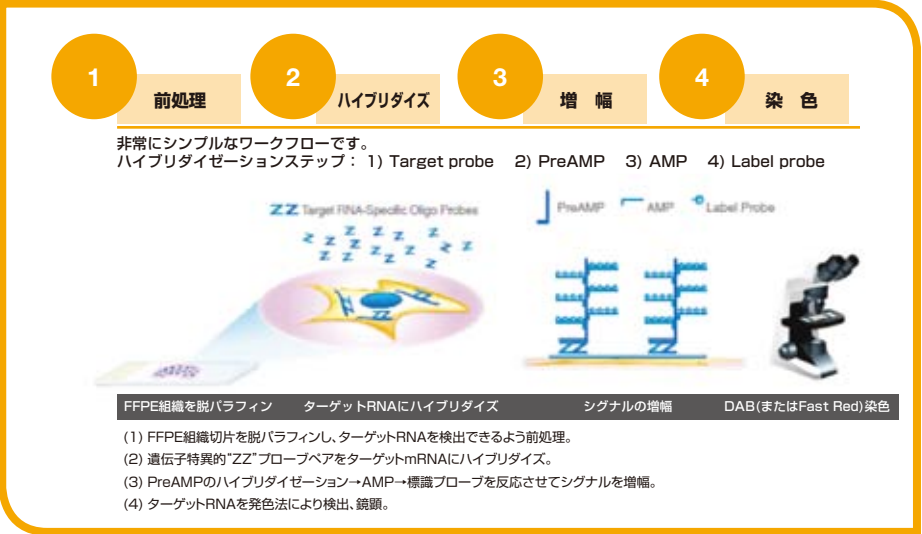


マルチプレックス蛍光アッセイが 新登場!

バイオマーカーの探索・検証に!

RNAscope® は、ホルマリン固定パラフィン包埋 (FFPE) 組織中の発現遺伝子を、RNA ISH法により検出する新しいテクノロジーです。
ユニークなプローブデザインとその増幅方法により、1 コピーから RNA を検出でき、ターゲット遺伝子の発現と細胞内局在を検証できます。

RNAscope® ワークフロー





全てのシーケンシングをサポートする

ILLUMINA社機器、Ion torrent™、SOLiD™ 4、5500 SOLiD™ 対応

Complete Kit - 必要な試薬が全て含まれる

Multiplexed - 最大96種類 (DNA)、48種類 (RNA) のバーコード

DNA-Seq
ChIP-Seq
Bisulfite-Seq
Methyl-Seq
RNA-Seq
Small RNA-Seq
Directional RNA-Seq
PCR-Free DNA-Seq
Pre-Target Capture
Multiple Platform Compatibility



メーカー略号: BIO



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/>