

Science Signaling 日本語版ダイジェスト vol. 20

Science Signaling



コスモ・バイオ株式会社
COSMO BIO CO., LTD.

AAAS

Science Signaling

細胞シグナル伝達のトップジャーナル



細胞生物学、分子生物学、免疫学、神経科学、腫瘍生物学を中心に、細胞シグナル伝達に関連するさまざまな領域の重要な論文を発表しています。

投稿をお待ちしています！

ScienceSignaling.org

Science Signalingにあなたの研究成果を発表しませんか？

腫瘍生物学

ベムラフェニブはBRAFV600Eメラノーマ細胞において小胞体ストレスを介するアポトーシスを強力に誘導する

D. Beck et al. (F. Meier), *Sci. Signal.* **6**, ra7 (2013)

神経科学

ショウジョウバエの長期記憶における核カルシウムシグナル伝達の必要性

J.-M. Weislogel et al. (H. Bading), *Sci. Signal.* **6**, ra33 (2013)

細胞生物学／分子生物学

DNA複製の直接阻害因子としてのHIF-1 α の非転写性の役割

M. E. Hubbi et al. (G. L. Semenza), *Sci. Signal.* **6**, ra10 (2013)

免疫学

B細胞受容体の一価連結と多価連結はSykおよびSrcファミリーキナーゼへの異なる依存性を示す

S. Mukherjee et al. (A. Weiss), *Sci. Signal.* **6**, ra1 (2013)

計算生物学／システム生物学

異種間タンパク質インタラクトームマッピングからストレス応答経路の種特異的な配線が明らかになる

J. Das et al. (H. Yu), *Sci. Signal.* **6**, ra38 (2013)

主席科学編集者

Michael B. Yaffe, M.D., Ph.D.

Massachusetts Institute of Technology

編集者

Nancy R. Gough, Ph.D.

AAAS, Washington, DC



sciencesignalingeditors@aaas.org

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://www.asca-co.com>

発行日 2013年11月

Focus Issue：神経疾患の機序を明らかにする

Focus Issue: Uncovering the Mechanisms of Neurological Disease

Leslie K. Ferrarelli^{1*} and Nancy R. Gough²

今週（2013年7月9日号）の *Science Signaling* は、中枢神経疾患の根底にある分子機序を明らかにする目的で計算論的アプローチと細胞生物学のアプローチを用いた研究に注目する。具体的には、過剰な興奮刺激に起因するストレスに対するニューロン反応、アルツハイマー病においてプレセニリンが果たす複数の役割、自閉症を生じさせる機序について調べた研究を取り上げる。加えて、侵襲性の高い形態の脳腫瘍を治療するための新たな分子標的も提示する。これらの記事は、治療法の開発に役立つと考えられる機序を提供するだけでなく、シナプスによるシグナル伝達の複雑さと適切なシナプス結合の形成および維持の複雑さにも光を当てている。

ニューロンは、2つの細胞が近接することによって形成されるシナプスを通して、情報交換する。シナプス伝達には、シナプス後ニューロンの活性化を調節する神経伝達物質の放出が関与しており、興奮または抑制のいずれかに作用する。シナプス前ニューロンとシナプス後ニューロンはどちらもシナプス可塑性に寄与しており、シナプス可塑性は学習と記憶に不可欠である。シナプスの統合性は、ニューロンの機能と生存の重要な鍵となる。細胞内のタンパク質輸送とカルシウムシグナル伝達の協調は、シナプスの統合性と可塑性に寄与している。

神経疾患は、適切なシナプス結合の維持または形成の失敗、過剰な興奮刺激または興奮毒性によって生じるニューロンストレスの高まり、または、極端な場合にはニューロン死が原因となって、発生しうる。ニューロンの機能異常を伴う細胞の変化には、シナプス伝達の変化やシナプス後受容体の構成または存在量の変化などがある。興奮毒性との関連が疑われる2つの要因として、カルシウムシグナル伝達と、カルシウム透過性のリガンド開口型イオンチャネルであるイオンチャネル型グルタミン酸受容体があげられている。ArchiveのReviewにおいて、PragerとJohnsonは、グルココルチコイドシグナル伝達が膜結合型受容体を通じてニューロンの興奮性とシナプス伝達にどのように影響するかを記述している。低用量のコルチコステロンは、膜結合型ミネラルコルチコイド受容体に作用してグルタミン酸作動性シナプス伝達を亢進させるが、高用量では、グルココルチコイド膜受容体に作用してニューロンの興奮性を低下させる。今週号のResearch Articleで、Yangらは、c-Jun N末端キナーゼ3（JNK3）がニューロンストレスにตอบสนองしてゴルジに媒介される分泌輸送を阻害すると報告している。グルタミン酸受容体アゴニストNMDAに対する興奮にตอบสนองして、JNK3はパルミトイル化され、ゴルジに局在化され、そこでPI4P（ホスファチジルイノシトール-4-リン酸）を代謝するホスファターゼSac1を捕捉する。JNK3のこの作用は、JNK3のキナーゼ活性とは独立していた。ラットの培養海馬ニューロンと培養皮質ニューロンでゴルジのPI4P量を減少させると、AMPA型グルタミン酸受容体GluR1のゴルジから細胞表面への輸送が阻害され、シナプスの数が減少した。この結合性の低下が、保護的順応としてニューロンの興奮毒性を最小化する役割を果たしているのかどうか、あるいは、過剰刺激による望ましくない結果なのかどうかは、不明である。この経路の調節解除が、シナプス消失を伴う一部の神経疾患に寄与しているかもしれない。合成ペプチドを用いてJNK3-Sac1間の相互作用を妨げると、ストレスに誘導される分泌輸送の阻害とシナプス消失が減少した。

カルシウムはニューロンのシグナル伝達における重要な構成要素であるが、高濃度のカルシウムは有毒である。そのため、カルシウムシグナル伝達の異常はニューロンのストレス源となり、ニューロン死を引き起こしうる。アルツハイマー病（AD）はニューロン消失を伴う認知症の一形態であり、ADの初期段階では、短期記憶に関連する脳領域がとくに影響を受ける。ADの顕著な特徴として、切断型アミロイドβ（Aβ）が沈着し、脳内にプラークを形成する。ArchiveのPerspectiveで、LiaoとXuは、ニューロンにおいて細胞内Aβがホスホイノシチド依存性キナーゼ1（PKD1）とAkt1の会合を妨げ、Akt1の活性化を阻止することによって、インスリン受容体シグナル伝達を阻害する仕組みを考察している。インスリンとインスリン抵抗性改善薬は、AD動物モデルにおいてもAD患者においても、認知機能と記憶機能を改善する。Aβの産生はプレセニリン1をコードする遺伝子PS1の変異によって亢進され、PS1のこれらの変異は早期発症型家族性ADを引き起こす。プレセニリンについては2つの機能が提唱されている。細胞膜では、プレセニリンはγセクレターゼ複合体の一部として機能し、Aβを産生する。小胞体（ER）では、プレセニリンはカルシウムのホメオスタシスに寄与しているかもしれないが、この機能については、今週号のPerspectiveでBezprozvannyが記述しているとおり、議論の余地がある。ERと細胞膜のカルシウムポンプは、無毒な濃度において細胞内のカルシウム濃度を維持する主な役目を果たしているが、カルシウムのホメオスタシスの維持には他のタンパク質、チャネル、交換輸送体も重要である。ArchiveのResearch Articleで、Cheungら（Mattsonも参照）は、PS1の変異がERのCa²⁺放出を促進することによってシナプス終末のカルシウム流を拡大し、機能障害や変性に対してニューロンを脆弱化する仕組みについて記述している。さらに、今週号のResearch

Articleで、Bandaraらは、計算生物学、単一細胞レベルのライブイメージング、RNA干渉スクリーニングを併用し、細胞の主要なCa²⁺ポンプと漏出流の定量的モデルを提供している。Bandaraらのモデルは、ERのCa²⁺漏出の媒介物質としてプレセニリン2とOrai2チャネルを同定し、そうすることで、プレセニリンのこの機能の調節異常がADに寄与しているかもしれないとする仮説を支持する新たな裏づけを提供した。

自閉症は、脳内の情報処理に影響する、よくみられる神経発達障害であり、シナプス結合性の変化が原因で引き起こされると考えられている。自閉症は、樹状突起の構造を変化させる脆弱X症候群などの遺伝子変異を伴うかどうかによって、非症候性にも症候性にもなりうる。シナプス後接着タンパク質ニューロリジンの欠損または変異は、興奮性シナプスと抑制性シナプスのバランスを変化させることによって自閉症に寄与する可能性がある。今週号のReviewで、SinghとErogluは、ニューロリジンに関するいくつかの研究で得られた知見を統合し、中枢神経系（CNS）においてニューロリジンがシナプス結合性を調整する仕組みを示したモデルを作成して、ニューロリジンが症候性および非症候性自閉症の病態生理学に関係するかもしれないと提唱している。実際に、SinghとErogluが述べているとおり、マウスを用いた研究では、ニューロリジンの機能喪失を伴う神経学的変化は、発症後に治療可能かもしれないことが示されており、これは、若年自閉症患者でも高齢自閉症患者でも治療が可能になるという希望を与えてくれている。

グリア細胞も、CNSの正常機能に欠かせない。オリゴデンドロサイトの機能喪失は脱髄を引き起こし、多発性硬化症などの疾患の原因となる。多発性硬化症に寄与する炎症経路を効率よく標的とする方法を理解することは、ArchiveのSteinmanによるPerspectiveとInoueらによるResearch Articleでトピックとされた。グリアの増殖の調節を解除すると、多形神経膠芽腫（GBM）など、最も侵襲性の高い部類の形態のがんが引き起こされる。神経膠腫の原因となる分子機序を理解し、調節異常を起こしているシグナル伝達経路を効率よく標的とする方法は、Archiveの数件のResearch Articleと1件のReviewでトピックとされている。Huangらがレビューしたとおり、GBMは、がん細胞を急速に増殖させ、浸潤を広げ、化学療法抵抗性をもたらせる変異をEGFR（上皮増殖因子受容体）に抱えている。PTEN（ホスファターゼテンシンホモログ）に同時発生的な変異を抱えるGBMは、現在のEGFRを標的とする療法での治療が困難である。Fanら（2010および2009）は、神経膠腫の実行可能な治療標的としてmTOR（ラパマイシンの機構的な標的）経路とオートファジーを示唆した。Tibarewalらは、PTENのタンパク質および脂質ホスファターゼ活性が神経膠腫の浸潤性にとって重要であることを示した。今週号のResearch Articleで、Heらは、ヤヌスキナーゼ2（JAK2）のアロステリック阻害物質が、JAK2や変異型EGFRの触媒的阻害剤よりも効果的にこの侵襲性の高い神経膠腫の増殖を阻害することを示している。G5-7と名付けられたこの合成化学物質は、JAK2に仲介されるEGFRおよびSTAT3（シグナル伝達転写因子3）の活性化を選択的に遮断した。構造活性解析では、G5-7のある特定の側面を改変することによって、正常なニューロンとアストロサイトの増殖に影響することなく、神経膠腫の増殖の阻害をさらに改善できるかもしれないことが示された。これは、将来の臨床開発の可能性を示唆している。

本稿で取り上げた研究は、ニューロンの正常機能および病理学的機能の根底にある複雑な分子機序を理解することで、将来の患者のための臨床標的や臨床薬の改善が可能になることを示している。

Citation : L. K. Ferrarelli, N. R. Gough, Focus Issue: Uncovering the Mechanisms of Neurological Disease. *Sci. Signal.* 6, eg4 (2013).

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

2 Editor of *Science Signaling*, American Association for the Advancement of Science, 1200 New York Avenue, NW, Washington, DC 20005, USA.

* Corresponding author E-mail: lferrare@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., 4 June 2013

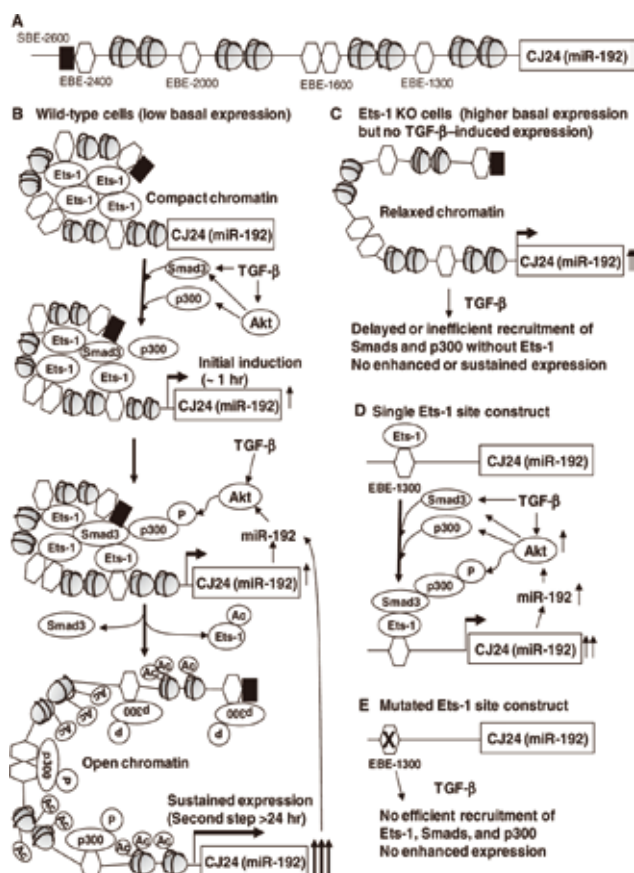
Vol. 6, Issue 278, p. ra43

[DOI: 10.1126/scisignal.2003389]

アセチル化を介した腎線維化

Kidney Fibrosis Through Acetylation

エピジェネティックな変化は遺伝子発現に影響を及ぼし、疾患の発症を誘導し得る。マイクロRNA-192 (miR-192) は、高濃度グルコース条件下で誘導される TGF- β (Transforming growth factor- β) による腎線維化に関与する遺伝子の発現を伸介している。加藤らは、正常な生理的条件下において、Ets-1 が miR-192 上流配列と結合し、マウス腎臓のメサンギウム細胞における発現を抑制しているが、高濃度グルコースまたは TGF- β 処理によって、Ets-1 が Akt および p300 依存的にアセチル化され、miR-192 上流から解離し、miR-192 の発現が上昇することを明らかにした。Ets-1 ノックアウトマウス由来のメサンギウム細胞では、TGF- β による miR-192 の持続的な発現上昇が観察されなかった。糖尿病 db/db マウスでは、野生型マウスと比べて p300 の活性化および Ets-1 およびヒストン H3 リシン 9/14 のアセチル化の亢進がみられたことから、アセチル化による Ets-1 抑制の軽減とクロマチン構造の弛緩が miR-192 の発現と糖尿病性腎症に寄与していることが示唆される。



Citation : M. Kato, V. Dang, M. Wang, J. T. Park, S. Deshpande, S. Kadam, A. Mardiros, Y. Zhan, P. Oettgen, S. Putta, H. Yuan, L. Lanting, R. Natarajan, TGF- β Induces Acetylation of Chromatin and of Ets-1 to Alleviate Repression of miR-192 in Diabetic Nephropathy. *Sci. Signal.* 6, ra43 (2013).

Sci. Signal., 18 June 2013

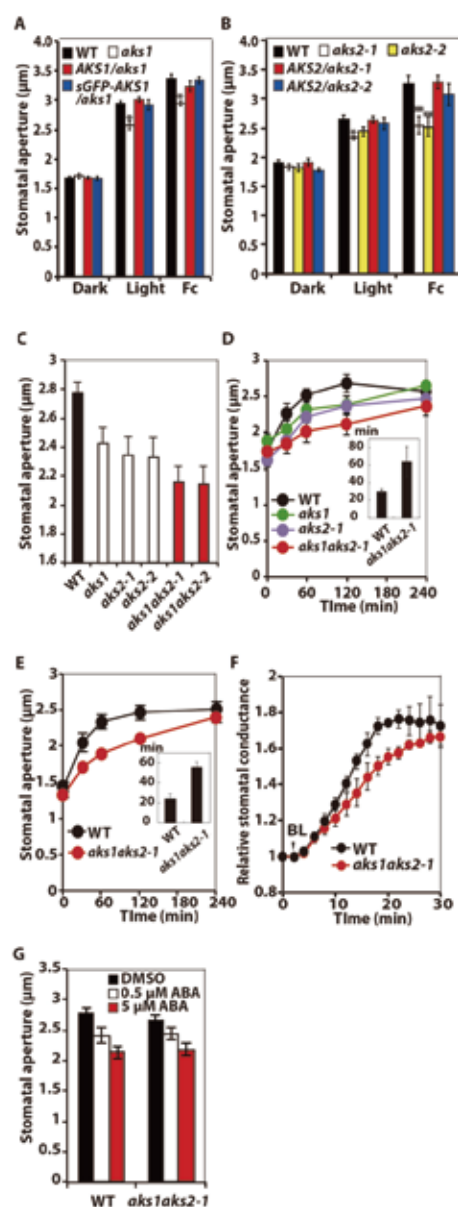
Vol. 6, Issue 280, p. ra48

[DOI: 10.1126/scisignal.2003760]

開口の制御

Aperture Control

光は気孔（表皮にある孔で、気体と水蒸気の交換を可能にしている）の開口を引き起こす。ホルモンであるアブシジン酸 (ABA) は気孔を閉鎖させ、同時に、気孔開口を抑制する。高橋らは、K⁺取り込みチャネル遺伝子の転写因子として働き、気孔開口を促進する ABA 応答性キナーゼ基質 (AKS) と呼ばれる転写因子ファミリーを同定した。ABA は AKS のリン酸化を誘発することによって、K⁺チャネル遺伝子のプロモーターから遊離させ、気孔開口を抑制した。このように、AKS は K⁺チャネルの転写により気孔開口を促進しているが、ABA によりリン酸化されると K⁺チャネルの転写が停止し、気孔開口が抑制される。



Citation : Y. Takahashi, Y. Ebisu, T. Kinoshita, M. Doi, E. Okuma, Y. Murata, K.-i. Shimazaki, bHLH Transcription Factors That Facilitate K⁺ Uptake During Stomatal Opening Are Repressed by Abscisic Acid Through Phosphorylation. *Sci. Signal.* 6, ra48 (2013).

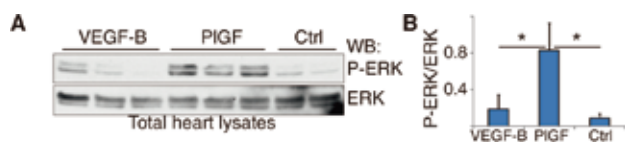
Sci. Signal., 2 July 2013

Vol. 6, Issue 282, p. ra52
[DOI: 10.1126/scisignal.2003905]

血管新生能を定める

Defining Angiogenic Ability

血管新生療法は、酸素の不足に起因する組織損傷を最小限に抑えるのに有用となる可能性がある一方、抗血管新生療法は、固形腫瘍の増殖の抑制に役立つ可能性がある。多くの組織においては、胎盤成長因子（PIGF）の血管内皮増殖因子受容体1（VEGFR-1）との結合によって血管新生が誘導される。しかし、同様に高い親和性でVEGFR-1と結合するVEGF-Bは、弱い血管新生作用しか示さない。Anisimovらは、PIGFのL1ループがVEGFR-1の特定のドメインと相互作用するが、VEGF-Bの対応するループはそのような相互作用を示さないことを見出した。VEGF-BとPIGFのL1ループの交換によって、このドメインが、これらのリガンドのVEGFR-1を活性化させ血管新生を促進する能力の差に関与していることが示された。これらの結果は、血管新生を抑制または刺激するVEGFR-1標的化合物の設計に役立つ可能性がある。



Citation : A. Anisimov, V.-M. Leppänen, D. Tvorogov, G. Zarkada, M. Jeltsch, T. Holopainen, S. Kajjalainen, K. Alitalo, The Basis for the Distinct Biological Activities of Vascular Endothelial Growth Factor Receptor-1 Ligands. *Sci. Signal.* 6, ra52 (2013).

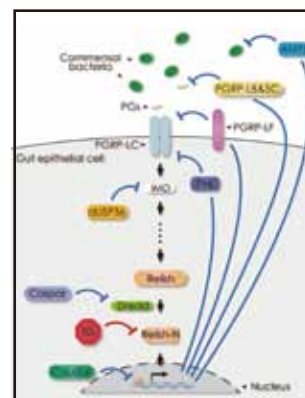
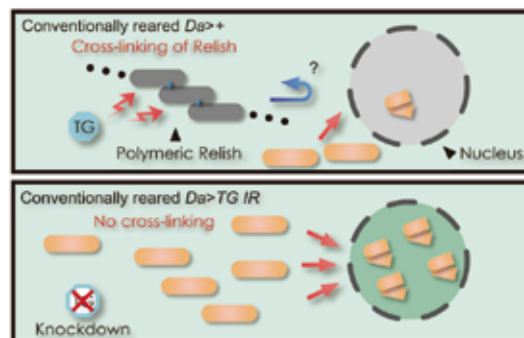
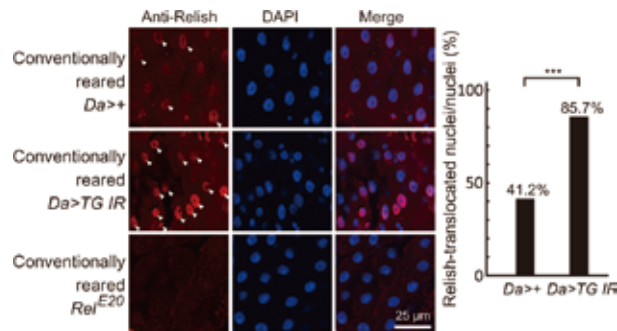
Sci. Signal., 23 July 2013

Vol. 6, Issue 285, p. ra61
[DOI: 10.1126/scisignal.2003970]

腸管の共生微生物に対する免疫寛容

Tolerating Commensals

ショウジョウバエの腸管には、免疫ホメオスタシスおよび代謝に寄与する多くの非病原性の微生物が共生している。柴田らは、タンパク質を架橋化する酵素であるトランスグルタミナーゼが、これらの共生微生物に対する宿主の過剰な免疫応答を抑制する鍵を握っていることを明らかにした。腸管の上皮細胞に存在するトランスグルタミナーゼは、哺乳類のNF- κ Bファミリー転写因子のホモログであるRelishを架橋し、多量体化することで抗菌ペプチドの産生を阻害した。ハエのトランスグルタミナーゼをノックダウンすると寿命が縮まり、トランスグルタミナーゼの機能を阻害すると、抗菌ペプチド産生が増加した。したがって、トランスグルタミナーゼの架橋反応によるRelishの多量体化は、ショウジョウバエ腸管の共生微生物に対する過剰な免疫応答を抑制し、腸管における免疫寛容を成立させている。



Citation : T. Shibata, S. Sekihara, T. Fujikawa, R. Miyaji, K. Maki, T. Ishihara, T. Koshida, S.-i. Kawabata, Transglutaminase-Catalyzed Protein-Protein Cross-Linking Suppresses the Activity of the NF- κ B-Like Transcription Factor Relish. *Sci. Signal.* 6, ra61 (2013).

Sci. Signal., 9 July 2013

Vol. 6, Issue 283, p. ra57
[DOI: 10.1126/scisignal.2003727]

JNK3—ニューロンにおけるゴルジ輸送の監視役

JNK3 Golgi Traffic Cop in Neurons

ニューロンの完全性は分泌経路によって維持されている。ホスファチジルイノシトール4リン酸（PI4P）を代謝しているホスファターゼSac1は、ゴルジ体のPI4Pを枯渇させることで、分泌経路を介したタンパク質輸送を阻害している。Yangらは、NMDA（N-メチル-D-アスパラギン酸、興奮毒性を示す可能性があるグルタミン酸受容体アゴニスト）に曝露されたニューロンでは、JNK3（c-Junアミノ末端キナーゼ3）がパルミチン酸化され、ゴルジ体と会合していることを見いだした。JNK3は、そのキナーゼ活性とは非依存的にSac1に結合し、これをゴルジ体内に隔離し、結果としてPI4Pの存在量を低下させ、AMPA型GluR1（グルタミン酸受容体サブユニット1）のゴルジ-表面輸送を阻害していた。JNK3-Sac1と合成ペプチドの相互作用を阻害したとき、NMDA誘発性の表面膜GluR1の減少並びにシナプス消失が妨げられた。このようにJNK3は、ストレスに対するニューロンの応答において働き、分泌経路を介する輸送を制限していると考えられる。

Citation : G. Yang, X. Zhou, J. Zhu, R. Liu, S. Zhang, A. Coquinco, Y. Chen, Y. Wen, L. Kojic, W. Jia, M. S. Cynader, JNK3 Couples the Neuronal Stress Response to Inhibition of Secretory Trafficking. *Sci. Signal.* 6, ra57 (2013).

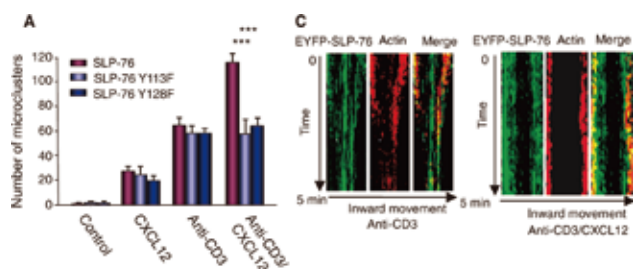
Sci. Signal., 30 July 2013

Vol. 6, Issue 286, p. ra65
[DOI: 10.1126/scisignal.2004018]

ケモカインによる TCR シグナルの亢進

Chemokine Enhancement of TCR Signals

T細胞受容体 (TCR) の刺激は、アダプタータンパク質 SLP-76 のリン酸化およびクラスター形成を含む、複数の受容体-近位シグナルを活性化する。ケモカイン CXCL12 は、G タンパク質共役受容体 CXCR4 を通して T 細胞の走化性を刺激するのに加え、T 細胞に対する共刺激シグナルとして働く。Smith らは、TCR 刺激を受けたヒト T 細胞の共焦点ライブイメージングを実施し、CXCL12 との同時刺激により、SLP-76 マイクロクラスターの数、安定性、およびリン酸化が増加し、TCR 標的遺伝子の発現が亢進することを見出した。SLP-76 のきわめて重要な 2 つのチロシン残基のどちらかを変異させると、CXCR4 の G_i ファミリー G タンパク質への共役を阻害した場合と同様に、CXCL12 のこの影響が遮断された。これらのデータから、CXCL12 および抗原に同時に曝露した T 細胞は、活性化が亢進し、それにより、免疫応答が高まることが示唆される。



Citation : X. Smith, H. Schneider, K. Köhler, H. Liu, Y. Lu, C. E. Rudd, The Chemokine CXCL12 Generates Costimulatory Signals in T Cells to Enhance Phosphorylation and Clustering of the Adaptor Protein SLP-76. *Sci. Signal.* 6, ra65 (2013).

Sci. Signal., 27 August 2013

Vol. 6, Issue 290, p. ra74
[DOI: 10.1126/scisignal.2004020]

糖が誘導する先天異常の予防

Preventing Sugar-Induced Birth Defects

中枢神経系は、最初に神経管と呼ばれる胎性構造から発生する。神経管異常は、神経管が正常に閉じなかった場合に起こり、重症度は二分脊椎症から致死性の無脳症まで様々である。母体の高血糖は、神経管異常の発生と関係している。Yang らは、糖尿病マウス胚において細胞死による神経管異常の発生率上昇と関連する、アポトーシスシグナル調節キナーゼ 1 (ASK1) により開始されるシグナル伝達経路を明らかにした。ASK1 あるいはその経路の下流構成因子の遺伝学的除去、または妊娠マウスへの ASK1 阻害剤の注射により神経管異常の発生率は減少した。このように、ASK1 シグナル伝達経路の活性化への干渉は、糖尿病の女性に生まれる子における神経管異常の発生を抑えるのに役立つだろう。

Citation : P. Yang, X. Li, C. Xu, R. L. Eckert, E. A. Reece, H. R. Zielke, F. Wang, Maternal Hyperglycemia Activates an ASK1-FoxO3a-Caspase 8 Pathway That Leads to Embryonic Neural Tube Defects. *Sci. Signal.* 6, ra74 (2013).

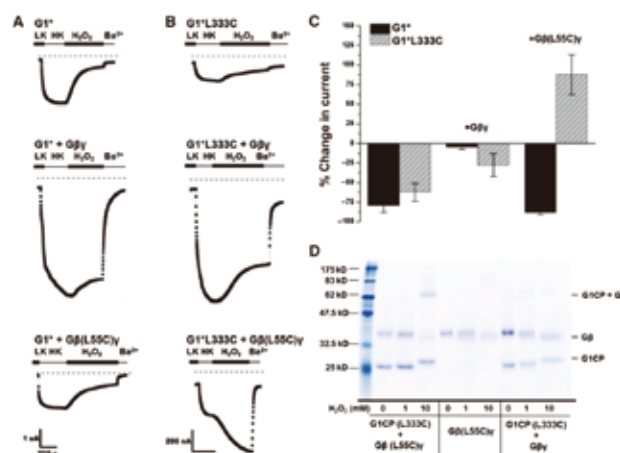
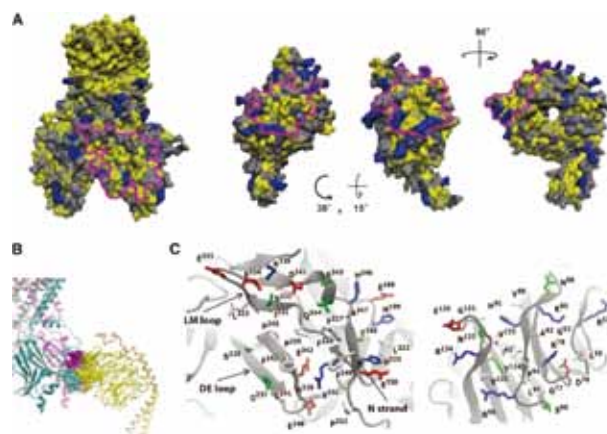
Sci. Signal., 13 August 2013

Vol. 6, Issue 288, p. ra69
[DOI: 10.1126/scisignal.2004075]

GIRK チャネルの G β γ 活性化の機構

Mechanism of G β γ Activation of a GIRK Channel

G タンパク質 (ヘテロ三量体 G α ニスクレオチド結合タンパク質) によって調節される内向き整流性 K⁺ (GIRK) チャネルは、心拍数の調節やニューロン興奮性の制御などの機能に決定的に関与し、G タンパク質 G β γ サブユニット (G β γ) によって調節される。Mahajan らは、多段階計算論的ドッキング法を実行し、GIRK1 チャネルの細胞質ドメインと G β γ の相互作用部位を予測した。アフリカツメガエル (*Xenopus*) 卵母細胞に発現したタンパク質において予測された相互作用残基を追跡することにより、モデルが確認され、G β γ はチャネルのサブユニット間クレフトの開構造を安定化させることが示された。GIRK4 ホモマーチャネルの G β γ 活性化を解析したところ、サブユニット間クレフト開大への同様の依存性は認められなかったが、ヘテロマーの GIRK1/GIRK4 チャネルの活性化では認められた。このように、多段階計算論的ドッキングモデルによる予測と、実験結果によるその裏付けは、タンパク質複合体の構成成分間の相互作用を検討するための有力な手法となる。



Citation : R. Mahajan, J. Ha, M. Zhang, T. Kawano, T. Kozasa, D. E. Logothetis, A Computational Model Predicts That G β γ Acts at a Cleft Between Channel Subunits to Activate GIRK1 Channels. *Sci. Signal.* 6, ra69 (2013).

Cosmo Bio Award 2013

コスモ・バイオ学術論文賞

コスモ・バイオ株式会社 取扱い商品の
ご使用実績が記載された学術論文をお持ちの
貴方が受賞者です

学術論文賞

ご応募の学術論文*1 編につき、
5万円相当の当社商品(ご自由にお選びいただけます)を
贈呈いたします。 *：応募方法の応募資格をご覧ください

学術論文 大賞

期間中の応募者の中から、コスモ・バイオ学術論文大賞 1 件を選び、
50万円を贈呈いたします。

募集期間

2013年10月10日～2013年12月27日まで

応募資格

- ① 2000 年以後に公表された学術論文であること*2。
- ② コスモ・バイオ株式会社が販売した商品を使用した実験結果が、製品名とメーカー名とともに明記されている学術論文であること。
- ③ 上記の該当商品が 2013 年 10 月 10 日時点で販売が継続されているもの。
- ④ 応募時点において筆頭著者および研究代表者の所属機関が国内の機関であり、両者が応募に同意していること。

*2：卒業論文等の学位論文は除きます。
査読者のない学術誌掲載の論文は対象としない場合がございます。
また、2012 年に応募いただきました論文は対象外とさせていただきます。

選考基準

ご応募いただきました方には、もれなく学術論文賞を贈呈いたします*3。
学術論文大賞に関しては、当社の論文大賞選考委員会が、論文毎に、研究実施の規模、生命科学の進歩への影響度、当社商品の研究成果への寄与度などについて検討を行い、最も高く評価される論文を 1 件選定した上で、その研究代表者もしくは研究代表者の所属する研究機関に贈呈いたします。

*3：採択数には上限があります。複数応募された方には、幾つかをお断りさせていただく場合がございますので予めご了承ください。

受賞者の公表について

受賞論文は、当社商品の使用例として、「筆頭著者名、掲載誌号頁、掲載年」を、当社ホームページ、カタログやニュースなどで公表させていただきます。
学術論文大賞の選考結果に関しましては、受賞者ご本人への通知と併せて、2014 年 1 月頃に当社ホームページに発表します。賞の贈呈の手続きは、所属機関の定めに従うものとします。

応募方法

掲載論文のリプリント、デジタル掲載の場合は掲載ページのアドレスを所定の応募申請書と共に下記事務局までお送りください。応募申請書は、コスモ・バイオ株式会社 HP からダウンロードすることができます。
折り返し、当社から学術論文賞の贈呈のご案内を差し上げます。

《宛て先》 〒135-0016 東京都江東区東陽 2 丁目 2-20 東陽駅前ビル 8 階

コスモ・バイオ株式会社

コスモ・バイオ学術論文賞事務局

E-mail : cosmoaward@cosmobio.co.jp

T E L : (03) 5632-9622

ご不明な点がございましたら、事務局までお気軽にお問い合わせください。

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

お問い合わせ TEL: (03)5632-9610

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

電気泳動プレキャストゲル

マルチゲル® 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® 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/>

(11958)