

**製品名: Lck (リン酸化 Tyr393) ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab04945**

研究使用のみ

**概要**

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12 ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
分子量	60kDa

**抗原情報**

遺伝子名	LCK
別名	LCK; Tyrosine-protein kinase Lck; Leukocyte C-terminal Src kinase; LSK; Lymphocyte cell-specific protein-tyrosine kinase; Protein YT16; Proto-oncogene Lck; T cell-specific protein-tyrosine kinase; p56-LCK
遺伝子 ID	3932.0
SwissProt ID	P06239
免疫原	抗血清は、ヒト Lck の Tyr393 のリン酸化部位周辺の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 361-410

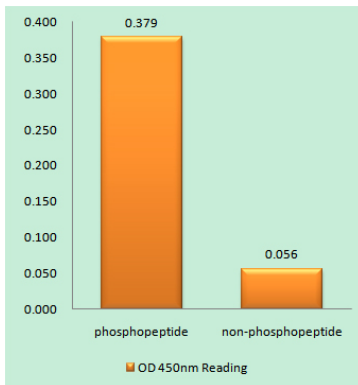
## 背景

この遺伝子は、Srcファミリーに属するタンパク質チロシンキナーゼ (PTK) の一種です。コードされるタンパク質は、発達中のT細胞の選択と成熟において重要なシグナル伝達分子です。ミリスチル化およびパルミチル化のためのN末端部位、PTKドメイン、そしてそれぞれリン酸化チロシン含有モチーフおよびプロリンリッチモチーフとのタンパク質間相互作用を媒介するSH2ドメインおよびSH3ドメインを有しています。このタンパク質は細胞膜および中心体周囲小胞に局在し、CD4やCD8などの細胞表面受容体やその他のシグナル伝達分子に結合します。異なるアイソフォームをコードする複数の選択的スプライシングバリエーションが報告されています。[RefSeq提供、2016年8月],触媒活性:  $ATP + a [タンパク質]-L-チロシン = ADP + a [タンパク質]-L-チロシンリン酸$ 。疾患: 白血病ではLCKに関連する染色体異常が発見されています。転座 t(1;7)(p34;q34)とTCRB。ドメイン: SH2ドメインはSQSTM1との相互作用を媒介します。相互作用はSer-59のリン酸化によって制御されます。酵素制御: チロシンリン酸化によって阻害されます。機能: 胸腺における発達中のT細胞の選択と成熟、および成熟T細胞の機能に不可欠な役割を果たすチロシンキナーゼ。CD4およびCD8表面受容体の細胞質部分と恒常的に関連しており、T細胞抗原受容体(TCR)に関連するシグナル伝達経路で重要な役割を果たします。TCRがペプチド抗原に結合したMHC複合体と会合すると、CD4およびCD8がそれぞれMHCクラスIIおよびクラスI分子と相互作用しやすくなり、会合したLCKがTCR/CD3複合体の近くにリクルートされます。次に、LCKはTCRガンマ鎖およびCD3サブユニットの細胞質末端にある免疫受容体チロシン活性化モチーフ(ITAM)内のチロシン残基をリン酸化して、TCR/CD3シグナル伝達経路を開始します。さらに、他の受容体分子によるシグナル伝達にも寄与します。CD2の細胞質末端と直接会合し、CD2分子が関与すると、LCKは過剰リン酸化および活性化を受けます。また、T細胞の増殖応答を制御するIL2受容体連動シグナル伝達経路でも役割を果たします。IL2がその受容体に結合すると、LCKの活性が高まります。胸腺細胞の発達のあらゆる段階で発現し、プレTCRと成熟 $\alpha\beta$ TCRの両方によって制御される成熟イベントの調節に必須である。質量分析: PubMed:11840567,オンライン情報: Lckエントリー,PTM: Tyr-394がリン酸化され、酵素活性が上昇する(類似性による)。Tyr-505がリン酸化され、酵素活性が低下する。類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属する。Tyrタンパク質キナーゼファミリー。SRCサブファミリー。類似性: 1つのタンパク質キナーゼドメインを含む。類似性: 1つのSH2ドメインを含む。類似性: 1つのSH3ドメインを含む。細胞内位置: 脂質ラフト内に不活性な形で存在する。サブユニット: CD2、CD4、CD5、CD8、CD44、CD45、CD122などの細胞表面受容体の細胞質ドメインに結合します。また、PI4K、VAV1、RASA1、FYBなどのエフェクター分子や、CDC2、RAF1、ZAP70、SYKなどの他のタンパク質キナーゼにも結合します。SH3ドメインを介してTリンパ球のホスファチジルイノシトール3'-キナーゼ(PI3K)に結合し、SH2ドメインを介してKHDRBS1/p70のチロシンリン酸化型に結合します。SH3ドメインを介してHIV-1 Nefに結合します。この相互作用はチロシンキナーゼ活性を阻害する。SQSTM1と相互作用する。リン酸化LIME1と相互作用する。CBLBおよびPTPRHと相互作用する。組織特異性: リンパ系細胞に特異的に発現する。

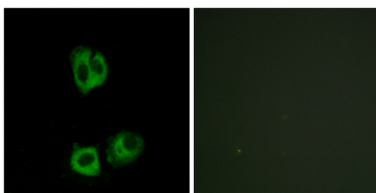
## 研究分野

ナチュラルキラー細胞を介した細胞傷害;T細胞受容体;原発性免疫不全;

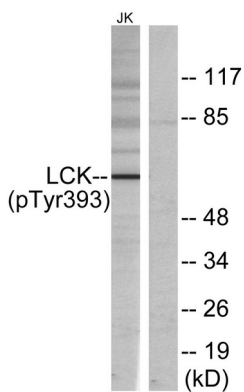
## 画像データ



Lck (リン酸化 Tyr393) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定法 (リン酸化 ELISA)



Lck (リン酸化 Tyr393) 抗体を用いた HeLa 細胞の免疫蛍光染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



Lck (リン酸化 Tyr393) 抗体を用いた Jurkat 細胞ライセートのウェスタンブロット解析。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。