فهرست مطالب

فصل ۱۳: انتقال پروتئین‌ها به غشاءها و اندامک‌ها ۹
۱-۱۳. هدایت پروتئین‌ها به سمت غشای ER و عبور آنها از عرض غشای ER ۱۲
۲-۱۳. ورود پروتئین‌های غشایی به شبکه آندوپلاسمی ۲۱
۳-۱۳. تغییرات، تاخوردگی، و کنترل کیفی پروتئین در ER ۳۱
۴-۱۳. هدایت پروتئین‌ها به میتوکندری و کلروپلاست ۴۱
۵-۱۳. هدف‌گذاری پروتئین‌های پراکسی زومی ۵۳
۶-۱۳. انتقال به داخل و خارج از هسته ۵۶

فصل ۱۴: نقل و انتقال وزیکول، ترشح و اندوسیتوز ۶۵
۱-۱۴. تکنیک‌های مطالعه مسیر ترشحی ۶۹
۲-۱۴. مکانیزم مولکولی جوانه‌زنی و ادغام وزیکول‌ها ۷۵
۳-۱۴. مراحل اولیه در مسیر ترشحی ۸۴
۴-۱۴. مراحل انتهایی در مسیر ترشحی ۹۱
۵-۱۴. اندوسیتوز به واسطه‌ی گیرنده ۱۰۱
۶-۱۴. هدایت پروتئین‌های غشایی و ترکیبات سیتوزولی به لیزوزوم برای تجزیه ۱۰۷

فصل ۱۵: گیرنده‌ها، هورمون‌ها و پیام‌رسانی (سیگنالینگ) سلولی ۱۱۳
۱-۱۵. مسیرهای ترنسداکسیون سیگنال: از سیگنال برون‌سلولی تا پاسخ سلولی ۱۱۵
۲-۱۵. مطالعه گیرنده‌های سطح سلول و پروتئین‌های ترنسداکسیون سیگنال ۱۲۵
۳-۱۵. ساختار و مکانیسم گیرنده‌های جفت شده با پروتئین G ۱۳۲
۴-۱۵. تنظیم متابولیسم بسیاری سلولها: گیرنده‌های جفت شده با پروتئین G که آدنیلیل سیکلاز را فعال یا مهار می‌کنند ۱۴۱
۵-۱۵. تنظیم ترشح پروتئین و انقباض ماهیچه: یون Ca^{2+} به عنوان پیامبر ثانویه در مسیرهای متعدد انتقال سیگنال ۱۵۳
۶-۱۵. بینایی: چگونگی احساس شدن نور توسط چشم ۱۶۰

فصل ۱۶: هورمون‌های رشد و سایتوکاین هامسیرهای پیام رسانی که کنترل کننده بیان ژن‌ها هستند ۱۶۹
۱-۱۶ فاکتورهای رشد و گیرنده‌های تیروزین کیناز ۱۷۴
۲-۱۶ مسیر انتقال سیگنال Ras/MAP کیناز ۱۸۲
۳-۱۶. مسیرهای انتقال سیگنال فسفواینوزیتیدها ۱۹۲
۴-۱۶. سایتوکاین‌ها، رسپتورهای سایتوکاینی و مسیر سیگنالینگ JAK/STAT ۱۹۶
۵-۱۶. خانواده TGF-β از فاکتورهای رشد گیرنده‌های سرین کینازی آن‌ها، و فاکتورهای رونویسی Smad که توسط آن‌ها فعال می‌شوند ۲۰۴
۶-۱۶. مسیرهای انتقال پیامی که از برش‌های پروتئینی در مکان‌های خاص و تنظیم شده استفاده می‌کنند: Notch/Delta و پیش‌ساز EGF ۲۱۰
۷-۱۶. مسیرهای پیام رسانی که از تجزیه پروتئازومی اجزای پیام‌رسان استفاده می‌کنند: Wnt، Hedgehog، و هورمون‌های زیاد دیگری که NF-Kb را فعال می‌کنند ۲۱۳

فصل ۱۷: سازماندهی و حرکت سلول ا: ریزرشته‌ها ۲۲۷
۱-۱۷. میکروفیلامان‌ها و ساختارهای اکتین ۲۳۱
۲-۱۷. دینامیک رشته‌های اکتین ۲۳۴
۳-۱۷. مکانیزم‌های تجمع فیلامان اکتین ۲۴۱
۴-۱۷. سازمان‌دهی ساختارهای سلولی بر پایه اکتین ۲۵۰
۵-۱۷. میوزین‌ها: پروتئین‌های حرکتی بر پایه اکتین ۲۵۴
۶-۱۷. حرکاتی که از میوزین نیرو می‌گیرند ۲۶۲
۷-۱۷. مهاجرت سلولی: مکانیزم، پیام‌رسانی و کموتاکسی ۲۷۱

www.abdisteb.pub

Scanned with CamScanner

فصل ۱۸: سازماندهی و حرکت سلول II: میکروتوبول‌ها و فیلامان‌های حد واسط ۲۷۹
۱۸-۱. ساختار و سازماندهی میکروتوبول ۲۸۰
۱۸-۲. دینامیک میکروتوبول ۲۸۶
۱۸-۳. تنظیم ساختار و دینامیک میکروتوبول ۲۹۱
۱۸-۴. کینزین و دینئین: پروتئین‌های حرکتی بر پایه میکروتوبول ۲۹۵
۱۸-۵. مژک و تاژک، ساختارهای سطحی بر پایه میکروتوبول ۳۰۷
۱۸-۶. میتوز ۳۱۳
۱۸-۷. فیلامان‌های حدّواسط ۳۲۸
۱۸-۸. هماهنگی و همکاری میان اجزاء اسکلت سلولی ۳۳۵

فصل ۱۹: چرخه سلولی در یوکاریوت‌ها ۳۳۹
۱۹-۱. مرور کلی بر چرخه‌ی سلولی ۳۴۰
۱۹-۲. موجودات مدل و روش‌های مطالعه‌ی چرخه‌ی سلولی ۳۴۵
۱۹-۳. پیشرفت چرخه سلولی و کنترل آن: حلقه‌های فیدبک و تغییرات پس از ترجمه ۳۵۰
۱۹-۴. انتقال از فاز G1 به فاز S و همانندسازی DNA ۳۶۵
۱۹-۵. گذار G2/M وموتور برگشت‌ناپذیر میتوز ۳۷۶
۱۹-۶. دوک میتوزی، تفکیک کروموزوم‌ها و خروج از میتوز ۳۸۶
۱۹-۷. مکانیزم‌های نظارتی در تنظیم چرخه‌ی سلولی ۳۹۲
۱۹-۸. میوز: نوع خاصی از تقسیم سلولی ۳۹۹

فصل ۲۰: اجتماع سلول‌ها به صورت بافت ۴۰۷
۲۰-۱. مرور کلی بر چسبندگی سلول- سلول و سلول ماتریکس ۴۱۰
۲۰-۲. اتصالات سلول -سلول و سلول- ماتریکس خارج سلولی، مخرج‌های چسبان انها ۴۱۹
۲۰-۳. ماتریکس خارج سلولی I: تیغه پایه (بازال لامینا) ۴۳۸
۲۰-۴. ماتریکس خارج سلولی II: بافت همبند ۴۴۴
۲۰-۵. برهمکنش‌های چسبان در سلول‌های متحرک و غیر متحرک ۴۵۸
۲۰-۶. بافت‌های گیاهی ۴۷۰

فصل ۲۱: پاسخ به محیط سلولی ۴۷۹
۲۱-۱. تنظیم سطح قند خون ۴۸۱
۲۱-۲. هماهنگ کردن سیگنال‌های رشد سلولی با مقدار مواد مغذی و انرژی ۴۸۷
۲۱-۳. پاسخ به تغییرات سطح کلسترول و اسیدهای چرب غیر اشباع ۴۹۴
۲۱-۴. پاسخ به کمبود اکسیژن ۴۹۸
۲۱-۵. واکنش به افزایش دما ۵۰۲
۲۱-۶. سنجش شب و روز: ریتم‌های شبانه روزی ۵۰۶
۲۱-۷. درک محیط فیزیکی و پاسخ به آن ۵۱۰

فصل ۲۲: سلول‌های بنیادی، عدم تقارن سلولی و مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده ۵۱۹
۲۲-۱. تکامل اولیه پستانداران، سلول‌های بنیادی جنینی و سلول‌های بنیادی پر توان القا شده ۵۲۲
۲۲-۲. سلول‌های بنیادی و نیچ‌ها در جانداران پر سلولی ۵۳۳
۲۲-۳. مکانیزم‌های قطبیت سلول و تقسیم نامتقارن سلولی ۵۴۹
۲۲-۴. مرگ سلولی و تنظیم آن ۵۶۳

فصل ۲۳: سلول عصبی ۵۷۹
۲۳-۱. نورون‌ها و گلیا: واحدهای سازنده سیستم عصبی ۵۸۲
۲۳-۲. کانال‌های دریچه‌دار وابسته به ولتاژ و پخش پتانسیل‌های عمل ۵۹۰

www.abdisteb.pub

۲۳-۳. ارتباطات در سیناپس‌ها ۶۰۷
۲۳-۴. درک محیط پیرامون: لامسه، درد، چشایی و بویایی ۶۲۴
۲۳-۵. ایجاد و حفظ حافظه ۶۳۵

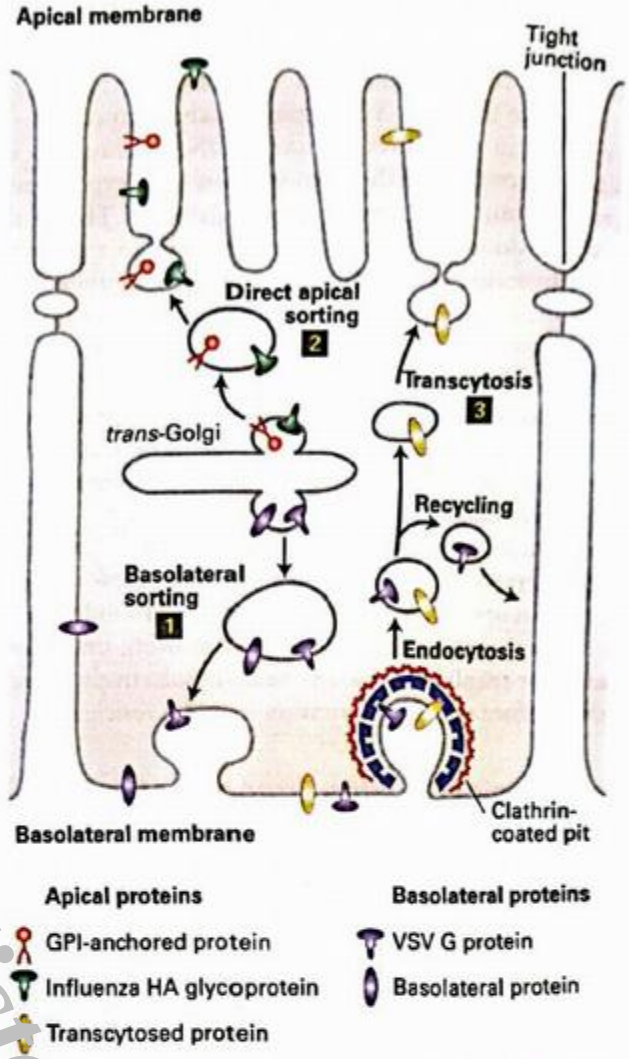
فصل ۲۴: ایمونولوژی ۶۴۳
۲۴-۱. مروری بر راه‌های دفاعی میزبان ۶۴۶
۲۴-۲. ایمنوگلبولین ها: ساختار و عملکرد ۶۵۵
۲۴-۳. ایجاد تنوع آنتی‌بادی و تکامل سلول B ۶۶۲
۲۴-۴. MHC و عرضه آنتی‌ژن ۶۷۲
۲۴-۵. سلول‌های T، گیرنده‌های سلول T و تکامل سلول T ۶۸۷
۲۴-۶. همکاری سلول‌های سیستم ایمنی در پاسخ اکتسابی ۷۰۰

فصل ۲۵: سرطان ۷۱۱
۲۵-۱. چگونگی تمایز سلول‌های توموری از سلول‌های طبیعی ۷۱۴
۲۵-۲. اساس ژنتیکی سرطان ۷۲۱
۲۵-۳. بی‌نظمی در رشد سلول‌ها و مسیرهای رشد، تومورزایی را آغاز می‌کند ۷۳۶
۲۵-۴. فرار از مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی و فرآیندهای نظارت ایمنی ۷۴۷

واژه نامه ۷۵۷

محک (گزیده سؤالات ادوار گذشته) ۸۰۷

www.abadisteb.pub



شکل ۲۵-۱۴. مرتب سازی پروتئین‌های به مقصد راس یا قاعده جانبی غشا پلاسمایی سلول قطبی. در سلول‌های تشکیل دهنده لایه اپیتلیال به وسیله اتصالات محکم نواحی راسی و قاعده جانبی غشا پلاسمایی از هم جدا شده اند. مسیرهای دسته‌بندی مجزایی بر هر یک از دو بخش راسی و قاعده جانبی غشا حاکمیت دارد. (۱): در ترانس گلژی، نوعی پروتئین وزیکول انتقالی همانند G پروتئین VSV و پروتئین اندوژن هست که توالی نشانه قاعده جانبی را مستقیم به قاعده جانبی غشا می‌برد. (۲): نوع دوم از وزیکول‌هایی که از ترانس گلژی جوانه می‌زنند حامل پروتئین HA آنفولانزا و پروتئین‌های متصل به GPI مستقیم به سمت راس غشا هستند. (۳): در طی فرایندی تحت عنوان ترانس‌سیتوز پروتئین‌ها قادرند تا از قاعده جانبی به راس غشا بروند. تراسیتوز شامل اندوسیتوز وزیکول‌های با پوشش کلاترین/ AP از غشا قاعده جانبی، بازیابی ساختاز اندوسیت به غشا قاعده جانبی، و ارسال پروتئین‌های ترانس‌سیتوز راسی به غشا راسی می‌شود.

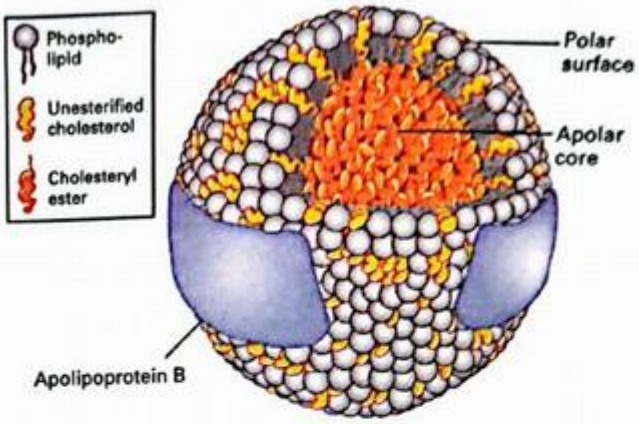
می‌توانند به وسیله‌ی پروتئین‌هایشان از یکدیگر متمایز شوند. این پروتئین‌ها شامل: پروتئین‌های Rab و V-SNAREs متمایز بوده که توسط آنها به نواحی مناسب غشایی پلاسمایی متصل می‌شوند. در این مکانیزم، پروتئین‌های نواحی راسی و قاعده‌ای - جانبی با قرارگیری در وزیکول‌های مناسب در TGN از یکدیگر جدا می‌شوند.

انتقال پروتئین‌ها به نواحی راسی و قاعده‌ای - جانبی، در سلول‌های کشت شده‌ی کلیه سگ (MDCK)[1] (یک رده از سلول‌های اپیتلیال قطبی کشت شده) بررسی شده است (شکل ۴-۴). در سلول‌های MDCK آلوده به ویروس آنفلوانزا، ویروس‌های جدید تنها از ناحیه راسی غشاء جوانه می‌زنند، در حالی که اگر این سلول‌ها با ویروس وزیکولار استوماتیت آلوده شوند، ویروس‌های جدید تنها از ناحیه قاعده‌ای - جانبی غشاء جوانه می‌زنند. این تفاوت به این دلیل است که پروتئین HA از ویروس آنفلوانزا از کمپلکس گلژی به طور انتخابی به ناحیه راسی غشاء منتقل می‌شود و پروتئین G از VGV تنها به غشای قاعده‌ای - جانبی منتقل می‌شود (شکل ۲۵-۱۴). مطالعات شرط‌بندی پروتئین‌ها همانند G پروتئین VSV که به صورت اختصاصی برای دمین قاعده‌ای - جانبی هدف‌گذاری شده‌اند دارای سیگنال دسته‌بندی ΦTyr-X-X- و Asp-X-Leu-Leu هستند. این موتیف‌ها که با عنوان موتیف بر پایه تیروزین و موتیف بر پایه دی لوسین شناخته می‌شوند مربوط به موتیف‌هایی هستند که در بخش بعدی شرح داده شده‌اند و برای پروتئین‌های غشایی جهت ارتباط با کمپلکس‌های پروتئینی آداپتور کلاترین ضروری هستند. همانطور که دیده‌ایم پروتئین‌هایی که حاوی این موتیف‌ها هستند در وزیکول‌های با پوشش کلاترین/ AP به کار گرفته می‌شوند. این نتایج حاکی از دلالت وزیکول‌های پوشینه ی کلاترین در دسته‌بندی پروتئین برای غشای قاعده‌ای - جانبی است.

از میان پروتئین‌های سلولی، پروتئین‌هایی که دارای لنگر غشایی گلیکوزیل فسفاتیدیل اینوزیتول (GPI) می‌باشند با انتقال راسی - قاعده‌ای - جانبی از گلژی به غشاء منتقل می‌شوند. در سلول‌های MDCK و اکثر انواع سلول‌های اپی‌تلیال، پروتئین‌های لنگر شده به واسطه‌ی GPI در غشای راسی قرار می‌گیرند. در غشاها، پروتئین‌های لنگر شده به واسطه GPI در رَفت‌های لیپیدی که غنی از اسفنگولیپید می‌باشند (فصل ۱۰) قرار می‌گیرند. این یافته بیانگر آن است که شناورهای لیپیدی در نواحی راسی غشاء قرار می‌گیرد. با این وجود، لنگر GPI در همه‌ی سلول‌های قطبی، سیگنال هدایت به غشای راسی نمی‌باشد. برای مثال، در سلول‌های تیروئید، پروتئین‌های لنگر شده به واسطه‌ی GPI در غشای قاعده‌ای - جانبی قرار می‌گیرند. به غیر از لنگر GPI، توالی واحدی که برای هدایت پروتئین به نواحی راسی و جانبی لازم و کافی باشد شناسایی نشده است. درعوض هر پروتئین

1- Madin – Darby canin kidney

www.abadisteb.plus



LDL

شکل ۲۷-۱۴. مدلی از لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL). این کلاس و سایر کلاس‌های لیپوپروتئین‌ها حاوی ساختار یکسانی هستند: یک پوسته‌ی آمفی پاتیک حاوی تک لایه‌ی فسفولیپیدی (نه دو لایه)، کلسترول و پروتئین و هسته‌ی هیدروفوبیک، حاوی اغلب استرهای کلسترول و تری‌گلیسرید و یا هر دو اما به میزان کمی از لیپیدهای خنثی (مثل برخی ویتامین‌ها). این مدل از LDL براساس بررسی با میکروسکوپ الکترونی LDL و سایر روش‌های بیوفیزیکی تهیه شده است. LDL از این نظر منحصر به فرد است که تنها حاوی یک مولکول منفرد لیپوپروتئین (apoB) است، که مانند کمربند دور ذره را می‌پوشاند. سایر لیپوپروتئین‌ها حاوی چندین مولکول آپولیپوپروتئین و غالباً با انواع مختلف است.

بخش اگزوپلاسمی طویل در انتهای N بوده که حاوی دمین متصل شونده به LDL می‌باشد.

هفت تکرار غنی از سیستئین دمین متصل شونده به لیگاند را تشکیل می‌دهد که با مولکول apo-B 100 از ذره‌ی LDL میان کنش می‌دهد. شکل ۲۹-۱۴ نشان می‌دهد که گیرنده پروتئینی LDL ورود ذرات LDL را توسط اندوسیتوز به واسطه‌ی گیرنده، تسهیل می‌کند. پس از ورود ذرات LDL به لیزوزوم رسیده و پروتئازهای لیزوزومی، آپولیپوپروتئین‌های سطحی این ذرات را هیدرولیز کرده و کلسترول استرازهای لیزوزومی استرهای کلسترولی آن را هیدرولیز می‌کند. به این ترتیب کلسترول‌های غیراستریفیه آزاد شده و لیزوزوم را ترک می‌کنند و در صورت لزوم در سنتز غشاء یا سایر ترکیبات حاوی کلسترول مورد استفاده قرار می‌گیرند.

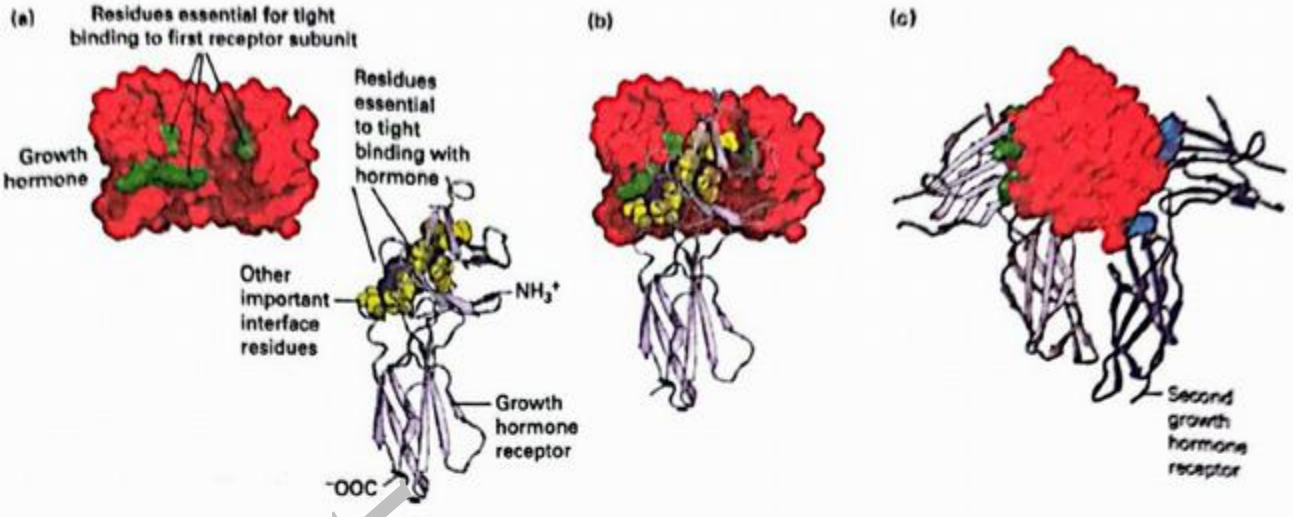
موتاسیون‌های ژنوم انسان در گیرنده‌های (LDL LDLR) می‌تواند منجر به یک بیماری موروثی با نشانه‌ی افزایش سطح LDL پلاسما به نام **هایپر کلسترولمی فامیلی**[1] (FH) شود. در بیمارانی که یک نسخه LDLR آنها طبیعی و نسخه دیگر آنها دچار نقص است (هتروزیگوت) کلسترول LDL در خون آنها دو برابر افزایش می‌یابد. در افرادی که هر دو نسخه ژن LDLR آنها دچار نقص است (هموزیگوت) میزان LDL آن‌ها ۴ تا ۶ برابر میزان طبیعی آن است. مقادیر بالای LDL خون می‌تواند باعث رسوب مازاد LDL شده و در شریان‌های کرونری موجب تشکیل پلاک‌های آترواسکلروزی شود. بدون مداخلات طبی، افراد هتروزیگوت مبتلا به FH نسبت به افراد طبیعی ۱۰ سال زودتر به بیماری‌های قلبی - عروقی مبتلا می‌شوند و افراد هموزیگوت FH معمولاً قبل از رسیدن به سن ۲۰ سالگی در اثر حملات قلبی می‌میرند.

جهش‌های متفرقه‌ای در ژن کد LDLR می‌تواند منجر به هایپرکلسترولمی فامیلی شود. بعضی از این جهش‌ها از سنتز گیرنده پروتئینی LDLR جلوگیری می‌کند، بعضی دیگر از تاخوردگی مناسب آن در ER جلوگیری می‌کند و در نتیجه موجب تجزیه‌ی زودرس آن می‌شود (فصل ۱۳)، بعضی دیگر موجب کاهش توانایی LDL در اتصال به LDL می‌شوند. گروه سوم از LDLRهای جهش یافته در سطح سلول قرار می‌گیرند توانایی اتصال به LDL را نیز دارند اما نمی توانند ورود LDL را به درون سلول وساطت کنند. در این نوع ر گیرنده‌های LDL نمی‌توانند در حفره‌های پوشینه‌دار غشای پلاسمایی مجتمع شوند در نتیجه نمی‌توانند لیگاند خود را وارد سلول نمایند. آنالیز LDLR های جهش یافته که به صورت آزمایشی در فیبروبلاست‌ها بیان می‌شوند منجر به شناسایی یک موتیف ۴ آمینواسیدی در بخش سیتوزولی گیرنده گردید که برای ورود به سلول ضروری می‌باشد: Asn–Pro– x–Tyr (x می‌تواند هر آمینواسیدی باشد). این سیگنال هدایت کننده NPXY به کمپلکس AP2 موجود در پوشینه کلاترین/AP حفره‌های غشای سیتوپلاسمی متصل می‌شود. جهش در هر یک از ریشه‌های حفاظت شده‌ی NPXY منجر به اختلال در توانایی LDLR در قرارگیری در حفره‌های پوشینه‌دار می‌شود.

تعداد کمی از افرادی که علائم معمول همراه با FH را نشان می‌دهند، LDLR طبیعی تولید می‌کنند. در این افراد ژن کد کننده‌ی زیرواحد AP2 که به سیگنال هدایت کننده‌ی NPXY متصل می‌شود دچار نقص است. در نتیجه، LDLR نمی‌تواند در وزیکول‌های کلاترین /AP2 قرار گرفته و ذرات LDL را اندوسیتوز نماید. آنالیز پروتئین‌هایی با این نقص ژنتیکی اهمیت پروتئین‌های رابط را در حمل‌ونقل پروتئین‌ها به واسطه‌ی وزیکول‌های کلاترینی مشخص ساخت.

1- Familial hypercholesterolemia

www.abadistebpub



شکل ۴-۱۵. پروتئین واحد هورمون رشد به طور همزمان به دو گیرنده هورمون رشد از طریق چندین نیروی ضعیف و غیرکوالانسی متصل می‌شود. (الف) همانطور که از ساختار سه بعدی هورمون رشد ۱ مشخص شده است: ۲ کمپلکس گیرنده هورمون رشد، ۲۸ آمینواسید موجود در هورمون با پروتئین گیرنده اول، در سطح اتصال قرار دارند. برای تعیین اینکه کدام آمینواسید در اتصال لیگاند-گیرنده اهمیت دارند، محققان هر یک از این آمینواسیدها را یک به یک به آلانین تغییر داده و تأثیر آن بر اتصال گیرنده را اندازه گیری کردند. از این مطالعه، مشخص شد که تنها هشت آمینو اسید روی هورمون رشد (سبز) در ۸۵ درصد از انرژی‌ای که مسئول اتصال محکم گیرنده است، سهیم اند. این آمینواسیدها در توالی اولیه از یکدیگر فاصله دارند اما در پروتئین چین خورده مجاور هستند. مطالعات مشابه نشان داد [illegible] ویسه تریپتوفان (آبی) در گیرنده، بیشترین انرژی مسئول اتصال محکم هورمون رشد را شامل می‌شود، اگرچه سایر آمینواسیدها در سطح مشترک هورمون (زرد) نیز حائز اهمیت اند. (ب) اتصال هورمون رشد به یک مولکول گیرنده با (ج) اتصال گیرنده دوم (بنفش) به طرف مقابل هورمون [illegible] می‌شود. این شامل مجموعه‌ای از آمینواسیدهای زرد و آبی مشابه روی گیرنده، اما ریشه‌های مختلف (آبی روشن) بر روی هورمون است.

دارای انواع مختلفی از گیرنده‌ها برای استیل کولین می‌باشد. در سلول عضله اسکلتی، رها شدن استیل کولین از یک نورون حرکتی مجاور آن سلول (پیام‌رسانی پاراکرین)، انقباض عضله از طریق فعال‌سازی یک کانال یونی را هدف قرار می‌دهد. در عضله قلبی، آزاد شدن استیل کولین بوسیله نورون‌های [illegible] سبب فعال شدن یک گیرندهٔ جفت شده با G پروتئین می‌گردد که از مسیر ترنسداکسیون سیگنال، یک کانال یونی K^+ را باز می‌کند که سرعت انقباض و ضربان قلب را پایین می‌آورد. استیل کولین با اتصال به یک گیرنده در سطح سلول‌های آسینی پانکراس، افزایش غلظت سیتوزولی Ca^{2+} را تحریک می‌کند که این ترشح آنزیم‌های گوارشی را هدف قرا می‌دهد تا هضم مواد غذایی تسهیل شود. به این ترتیب، فعالسازی گیرنده‌های مختلف استیل کولینی با استیل کولین، بسته به نوع گیرنده و سلول، منجر به پاسخ‌های سلولی متفاوت می‌شود.

گاهی، گیرنده‌های مشابهی که در انواع متفاوتی از سلول یافت می‌شوند، در پاسخ به اتصال لیگاند، مسیرهای ترنسداکسیون متفاوتی را فعال می‌کنند که منجر به فعالسازی افکتورهای متفاوتی می‌شود. مثلا گیرنده اپی‌نفرین (گیرنده بتا-ادرنرژیک) یکسانی که در کبد، ماهیچه و چربی (ادیپوز) یافت می‌شود. همان طور که در بخش ۴-۱۵ دیدیم، اپی‌نفرین با اتصال به گیرنده خود، دپلیمریزاسیون گلیکوژن به گلوکز را در دو نوع اول سلول تحریک می‌کند اما در دیگری، ترشح و هیدرولیز چربی ذخیره شده در سلول را تحریک می‌کند. در این مسیرها، لیگاند یکسان می‌تواند پاسخ‌های سلولی یکسانی را در انواعی از روش‌ها القا کند؛ اغلب به طوری که با پاسخ کلی ارگانیسم هماهنگ داشته باشد. این ویژگی به نام اختصاصیت افکتور کمپلکس لیگاند - گیرنده شناخته می‌شود.

بیشتر گیرنده‌ها به لیگاندهای با تمایل بالا اتصال میابند

اتصال یک لیگاند واحد به یک گیرنده را معمولاً به صورت یک واکنش برگشت‌پذیر ساده قابل نشان می‌دهند، چنان که گیرنده به صورت R، لیگاند به صورت L، و کمپلکس گیرنده - لیگاند به صورت R•L نمایش داده می‌شود:

$$R + L \underset{k_{off}}{\overset{k_{on}}{\rightleftharpoons}} R{\bullet}L$$

www.ubadisteb.pub