عناصر الاجابة / الموضوع الأول	العلامة	
	مجزأة	كاملة
التمرين الأول		**05 نقاط**

1- التعرف على البيانات المرقمة من 1 إلى 12 و على الأحرف (أ،ب،ج،د) والمرحلتين 1 و 2 : (كل بيانين 0.25) — 9×0.25 — **2.25**

H_2O −1	$NADP^+ + 2\ H^+$ −4	Pi −7	Rudip −10
$1/2\ O_2$ −2	$NADPH.H^+$ −5	ATP −8	APG −11
$2\ H^+$ −3	ADP −6	CO_2 −9	PGAL (TP) −12
أ- تجويف التيلاكويد	ب-غشاء التيلاكويد	ج- الحشوة	د- كرية مذنبة (ATPسنتاز)
المرحلة 1: المرحلة الكيموضوئية		المرحلة 2: المرحلة الكيموحيوية	

النص العلمي:

المقدمة :

تقوم النباتات الخضراء خلال عملية التركيب الضوئي بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية عبر مرحلتين متتاليتين و متكاملتين هما المرحلة الكيموضوئية و الكيموحيوية، إلا أن مبيد الأعشاب دينوسيب يؤثر على ذلك ، **فيم تتمثل أهمية التكامل بين المرحلتين الكيوضوئية و الكيموحيوية في استمرار التحول الطاقوي عند النبات الأخضر؟ و كيف يؤثر مبيد الأعشاب دينوسيب على ذلك؟** — 0.125×2 — **2.75**

العرض :

أثناء عملية التركيب الضوئي التي تتم على مستوى الصانعات الخضراء في خلايا النبات الأخضر يتم الجمع بين تفاعلات كيموضوئية و تفاعلات كيموحيوية ، حيث:

- ✓ **<u>التفاعلات الكيموضوئية:</u>** تتم على مستوى التيلاكوئيد بوجود الضوء، الماء، مستقبل إلكترونات مؤكسد و ADP + Pi وفق ثلاث تفاعلات أساسية هي:

1-الأكسدة الضوئية للماء:

- تتأكسد جزيئة اليخضور لمركز التفاعل تحت تأثير الفوتونات المقتنصة، مُتخلية عن إلكترون ثم تسترجع جزيئة اليخضور المؤكسَدة حالتها المرجَعة، وبالتالي قابلية التنبيه إنطلاقًا من الإلكترونات الناتجة عن أكسدة الماء، فينطلق الـ O_2. وفق التفاعل التالي:

	7×0.25	الضوء $2H_2O \longrightarrow O_2 \nearrow + 4H^+ + 4e^-$ اليخضور **2-إرجاع المستقبل النهائي للالكترونات:** - تنتقل الإلكترونات الناتجة عن أكسدة مركز التفاعل عبر سلسلة من النواقل مُتزايدة كمون الأكسدة والإجاع وصولاً إلى المستقبل الأخير $NADP^+$ الذي يُرجع إلى $NADPH.H^+$بواسطة أنزيم NADP ريدوكتاز .وفق التفاعل التالي: الضوء $2NADP^+ + 4H^+ + 4e^- \longrightarrow 2NADPH.H^+$ اليخضور **3-الفسفرة الضوئية:** - يُصاحب نقل الإلكترونات على طول السلسلة التركيبية الضوئية، تراكم البروتونات الناتجة عن أكسدة الماء، وتلك المنقولة من الحشوة باتجاه تجويف التيلاكوئيد مما يولد تدرجا في تركيز البروتونات بين تجويف التيلاكويد و حشوة الصانعة الخضراء الذي ينتشر على شكل سيل من البروتونات الخارجة عبر الـ ATPسنتاز. حيث تسمح الطاقة المتحررة من سيل البروتونات الخارجة بفسفرة الـ ADP إلى ATP في وجود Pi (الفسفرة الضوئية) وفق التفاعل التالي: ATP سنتاز $3(ADP + Pi) \longrightarrow 3ATP$ طاقة سيل البروتونات - حيث يتم خلال المرحلة الكيموضوئية التي تتم في غشاء التيلاكويد تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كميائية في نواتج المرحلة الكيموضوئية (NADPH,H+،ATP) وفق التفاعل العام التالي: الضوء $12H_2O + 12NADP^+ + 18(ADP + Pi) \xrightarrow[\text{اليخضور}]{} 6\ O_2 \nearrow + 12NADPH,H^+ + 18ATP$ ✓ **التفاعلات الكيموحيوية:** مقرها الحُشوة أين يتم إرجاع الـCO_2 إلى كربون عضوي باستعمال الطاقة الكيميائية في : ATPو$NADPH.H^+$ الناتجة عن المرحلة الكيموضوئية أي تحويل الطاقة الكيميائية في : ATPو$NADPH.H^+$ الناتجة عن المرحلة الكيموضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية الناتجة وفق ثلاث تفاعلات أساسية: **1-تثبيت الـ CO_2 بواسطة Rudip بتدخل أنزيم Rubisco** **2-إرجاع APG المؤكسد بعد تنشيطه إلى سكريات مرجعة Pgal**	

3-تجديد Rudip

وفق التفاعل العام التالي:

أنزيمات

$$6CO_2 + 12NADPH,H^+ + 18ATP \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 12NADP^+ + 18(ADP + Pi) + 6H_2O$$

- حيث توجد علاقة تكامل (و ازدواجية طاقوية) بين المرحلتين الكيموضوية و الكيموحيوية ، فكل منهما تستهلك نواتج الأخرى و تجدد لها متطلباتها مما يضمن استمرار المرحلتين و بالتالي استمرار عملية التركيب الضوئي و كذا استمرار تحويل تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية المركبة. وعليه المعادلة الإجمالية لعملية التركيب الضوئي هي :

الضوء

$$6CO_2 + 12H_2O \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + 6H_2O + 6O_2$$

اليخضور

2×0.25

تأثير المبيد:

إن المبيد العشبي dinoseb ينقل البروتونات من تجويف التيلاكويد إلى الحشوة عبر غشاء التيلاكويد و هذا ما يؤدي إلى إلغاء تدفق البروتونات عبر الـ ATPسنتاز(الكرية المذنبة) فيُثبط من نشاطها فلا يتركب (لا يتجدد) الـ ATP الضروري لحدوث المرحلة الكيموحيوية فتتوقف هذه المرحلة و بتوقفها لا يتم توفير و تجديد متطلبات المرحلة الكيموضوئية فتتوقف هي كذلك و بالتالي توقف عملية التركيب الضوئي و لا يتم تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة لغياب الازدواجية بين المرحلتين المتكاملتين ، و بالتالي القضاء على النباتات الخضراء و كذا النباتات الضارة .

×0.125 2

الخاتمة:

تتمثل أهمية التكامل بين المرحلتين الكيموضوئية و الكيموحيوية في أن كل منهما تستهلك نواتج الأخرى و تجدد لها متطلباتها مما يضمن استمرار تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في الجزيئات العضوية الناتجة خلال عملية التركيب الضوئي عند النبات الأخضر، إلا أن المبيد العشبي دينوسيب يعيق هذا التحول الطاقوي بمنع تركيب (تجديد) الـ ATP الضروري لحدوث المرحلة الكيموحيوية فبذلك تتوقف و تتوقف معها المرحلة الكيموضوئية وبالتالي عملية التركيب الضوئي (تموت النباتات الخضراء و الضارة.)

التمرين الثاني	07 نقاط	
– **الجزء الاول :** **1 – تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1:** *يمثل الشكل(أ) من الوثيقة 1 أعمدة بيانية لنتائج تقدير نسبة تركيب الخلايا الورمية (SMM) و (MM) لبروتين غشائي يدعى PDL1 وكذا نسبة انحلالها ، *حيث يلاحظ : ✓تركب الخلايا الورمية (MM) بروتين غشائي PDL1 بنسبة عالية تقدر بـ: 15 % أما نسبة تحللها فتكون شبه منعدمة ✓مقارنة بالخلايا الورمية (SMM) التي تركب بروتين غشائي PDL1 بنسبة منخفضة تقدر بـ: 5 % أما نسبة تحللها فتكون عالية تقدر بـ: 50 % *الإستنتاج: تركيب الخلايا الورمية (MM) للبروتين الغشائي PDL1 بنسبة عالية يسمح لها بالتفلت من الجهاز المناعي وعدم تحللها	0.25 0.25 0.25	**0.75**
2– شرح طريقة إفلات الخلايا السرطانية (MM) من الرد المناعي الخلوي انطلاقا من الشكل (ب) و من المعلومة المستنتجة من الشكل (أ) من الوثيقة 1: ← **استغلال الشكل (ب) :** *يمثل الشكل (ب) من الوثيقة1 رسما تخطيطيا لتأثير البروتين الغشائي PDL1 عند خلية مناعية عارضة (CPA) ***حيث يلاحظ:** حدوث تعرف مزدوج بين الخليتينLTc و المناعية العارضة (CPA) بفضل التكامل البنيوي بين المستقبل الغشائي TCR للخلية LTc والمعقد HLA 1– ببتيد مستضدي المعروض من طرف خلية مناعية عارضة (CPA) هذا من جهة . من جهة أخرى نلاحظ ارتباط الجزيئة الغشائية PD–1 المحمولة على غشاء LTc مع البروتين الغشائي PDL1 الذي تحمله الخلية المناعية العارضة (CPA) مما أدى إلى تثبيط التأثير السمي عليها. ***الاستنتاج**: الخلية المناعية العارضة (CPA) ثبطت خلية LTc من تخريبها رغم التعرف المزدوج بفضل التكامل البنيوي بين مستقبلها الغشائي PDL1 مع المستقبل PD–1 للخلية LTc.	0.5 0.25	**2.75**

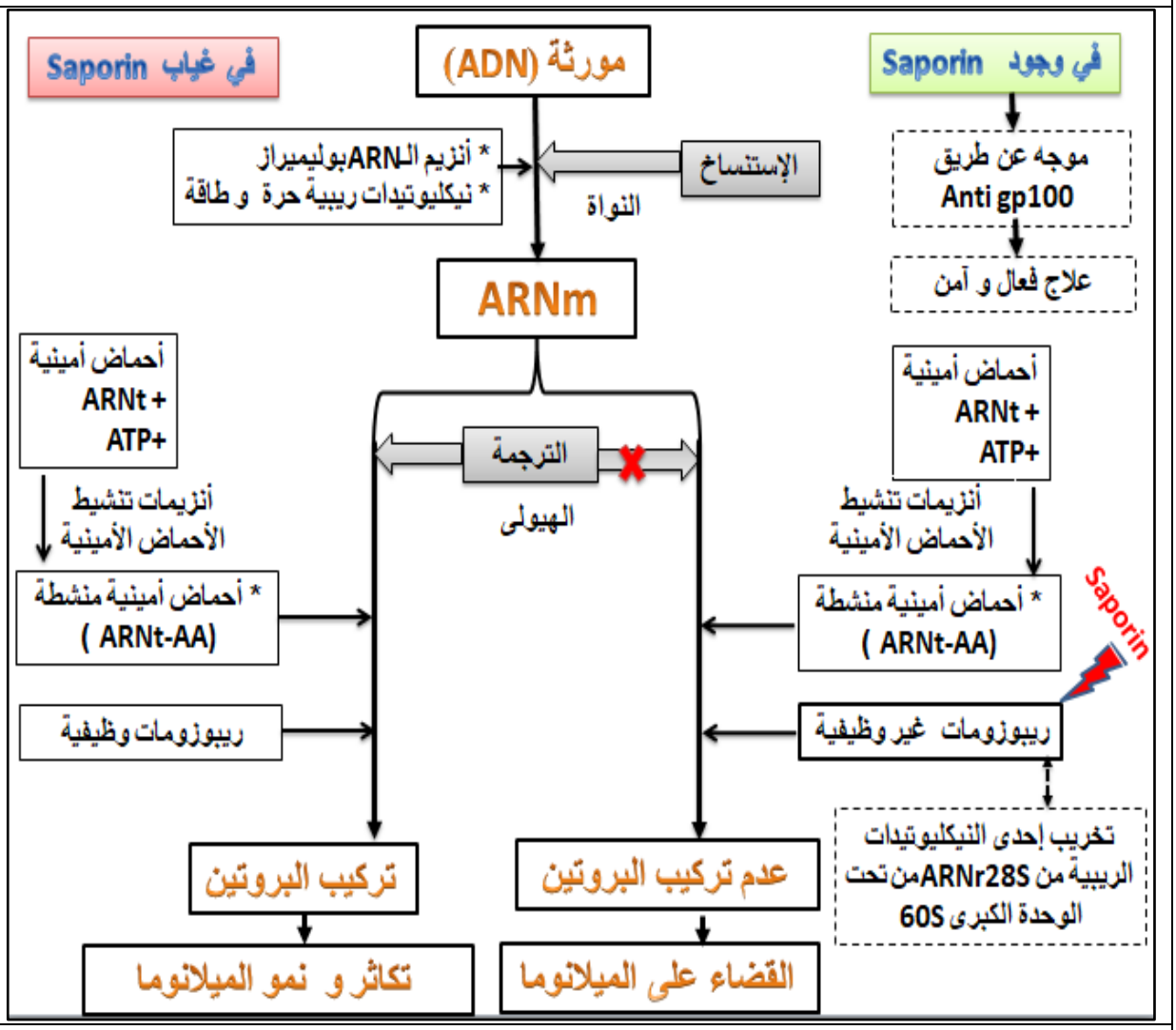
← **الربط : شرح طريقة إفلات الخلايا السرطانية (MM) من الرد المناعي الخلوي** في الحالة الطبيعية ، تقوم الخلايا LTc بتخريب الخلايا الورمية بمفعولها السُمي (البرفورين والانزيمات الحالة) فور التعرف عليها تعرفا مزدوجا، إلا أن الخلايا MM و رغم عرض محدد المستضد السرطاني محمولا على HLA 1 الذي يتكامل بنيويا مع TCR للLTC إلا أن تركيبها للبروتين الغشائي PDL1 بنسبة عالية و الذي يرتبط مع البروتين الغشائي PD-1 للخلية LTc يمنع التأثير السمي لها ، ما يسمح بإفلاتها من التخريب.	10 X 0.125	
- الجزء الثاني : **1 - تبرير استعمال الأطباء حديثا للأجسام المضادة ثنائية التخصص المصنعة مخبريا Talquetamab في علاج الورم النقوي المتعدد و عدم استعمال Durvalumab باستغلال للوثيقة (2) :** ← **استغلال الوثيقة (2)** ***يمثل** الشكل (أ) من الوثيقة 2 منحنى بياني لتغيرات النسبة المئوية للمصابين بورم النقوي (%)المتعدد بدلالة الزمن (الأشهر)بعد تطبيق البروتوكول العلاجي باستعمال أجسام مضادة نوعية لـPDL1 (Durvalumab) ***حيث يلاحظ:** ✓ قبل استعمال أجسام مضادة نوعية لـPDL1 (Durvalumab) : نسبة المصابين أعظمية %100 ✓ بعد استعمال أجسام مضادة نوعية لـPDL1 (Durvalumab) : تناقص النسبة المئوية للمصابين بمرور الأشهر لتبلغ القيمة 25% بعد مرور حوالي سنتين ونص من العلاج **الاستنتاج:** الأجسام المضادة النوعية لـPDL1 (Durvalumab) دواء فعال للقضاء على الورم النقوي المتعدد ***و يمثل** الشكل (ب) من الوثيقة 2 بعض المؤشرات الغشائية المُحدِدة للخلايا LT8 ، العارضة CPA و MM عند الشخص ا المصاب بالورم النقوي المتعدد ***حيث يلاحظ:** ✓ تتميز الخلايا LT(CD8) بوجود المؤشرات الغشائية النوعية المتمثلة في :CD8 و CD3 - كما تشترك الخلايا العارضة و الخلايا الورميةMM بوجود نفس المؤشر الغشائي المتمثل في : PDL1 ✓وتنفرد الورمية بتركيب مؤشر غشائي GPRC5D ***الإستنتاج:** تُركب كل من LT(CD8) و الخلايا MM مؤشرات غشائيةخاصة تميزها ،	0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25 0.25	**04**

		فكيف يتم استغلالهما من أجل العلاج ؟ *هذا ما يوضحه الشكل (ج) من الوثيقة 2 الذي **يمثل** رسما تخطيطيا لبنية الجسم المضاد ثنائي التخصص المُصنع مخبريا Talquetamab (BsAb) و آلية تأثيره ، * **حيث يلاحظ**: الجسم المضاد ثنائي التخصص المُصنع مخبريا Talquetamab (BsAb) يتركب من نصفي جسمين مضادين متشابهين في الجزء الثابت و مختلفين في الجزء المتغير حيث :
	0.25	- نصف (سلسلة طويلة و سلسلة قصيرة مجاورة لها) يخص الجسم المضاد ضد CD3 - نصف ثاني (سلسلة طويلة و سلسلة قصيرة مجاورة لها) يخص الجسم المضاد ضد GPRC5D
	0.25	①يرتبط:Talquetamab من جهة مع الخلية LTC بفضل التكامل البنيوي بين موقع الثبيت من الجزء المتغير للنصف الأول الخاص بضد CD3 مع المؤشر الغشائي CD3المميز للخلايا LTC ومن جهة اخرى يرتبط مع الخلية الورمية MM بفضل التكامل البنيوي بين موقع الثبيت من الجزء المتغير للنصف الثاني ضد GPRC5D و المؤشر الغشائي GPRC5D المميز للخلايا الورمية MM
	0.25	②نتيجة هذا الارتباط تتنشط الخلايا LTC مفرزة البرفورين والأنزيمات الحالة ضد الخلية الورمية MM مسببة انحلالها
	0.25	***الإستنتاج**: الجسم المضاد ثنائي التخصص المُصنع مخبريا Talquetamab (BsAb)دواء فعال يعمل على بتنشيط الخلايا LTCللقضاء على الخلايا الورمية MM
	1.25	**← الربط : تبرير استعمال الأطباء حديثا للأجسام المضادة ثنائية التخصص المصنعة مخبريا Talquetamab في علاج الورم النقوي المتعدد و عدم استعمال Durvalumab** يعتبر كل من الأجسام المضادة النوعية لـPDL1 (Durvalumab) و ثنائية التخصص المُصنعة مخبريا Talquetamab (BsAb)دواءان فعالان للقضاء على الورم النقوي المتعدد ، إلا أن الأطباء يستعملون هذا الأخير كونه ينتقي الخلايا الورميةMM فقط دون الخلايا العارضة لقدرته على الارتباط النوعي بمؤشراتها الغشائية النوعية GPRC5D بالاضافة إلى الارتباط مع المؤشرات الغشائية المميزة للخلية LTC (CD3) فهو ثنائي التخصص ، فيسمح هذا الارتباط المزدوج بتنشيط التأثير السمي للخلايا LTC فتفرز البرفورين والأنزيمات الحالة مسببة انحلال الخلايا الورمية MM دون غيرها من الخلايا السليمة أو المناعية وبالتالي تماثل المُصاب للشفاء دون أية أعراض جانبية حتى في مراحل متقدمة من المرض ، في حين أن الأجسام المضادة النوعية لـPDL1 (Durvalumab) و رغم انه دواء فعال أيضا إلا أن له أعراض جانبية خطيرة تعود على المصاب لقدرة هذه الأجسام المضادةDurvalumab الارتباط

أيضا مع الخلايا المناعية العارضة CPA فهي تتضمن على غشائها مؤشرات نوعية PDL1 و بالارتباط بها و تثبيط ارتباط PDL1 مع PD1 على غشاء LTC يسمح التعرف المزدوج بينهما بتنشيط التأثير السمي للخلية LTC للقضاء على الخلايا العارضة مسببا انحلالها في جسم المصاب ما يجعل المريض يصاب بقصور مناعي		
2- اقتراح طرق علاجية أخرى تسمح بالتخلص من الخلايا الورمية MM : استعمال أجسام مضادة ضد PD1 الحقن بمواد تثبط تركيبها لـPDLL	0.25	**0.25**
التمرين الثالث	**08 نقاط**	
الجزء الأول: **- اقترح فرضيتين حول تأثير saporin على خلايا سرطان الجلد (الميلانوما) باستغلال الوثيقة (1) ومكتسباتي:** **← استغلال الوثيقة (1):** ***يُمثِّل** الشكل (أ) من الوثيقة (1) منحنى تغيرات نسبة تكاثر خلايا الميلانوما (%) بدلالة تركيز saporin (و.ت) ضمن شروط ملائمة: * **حيث يلاحظ :** ✓**عند تركيز 0 و .ت من saporin (أي غياب الدواء):** تكاثر خلايا الميلانوما أعظمي يقدر بـ100% ✓**عند تراكيز saporin من 0 و.ت إلى حوالي 1.5و.ت** :ثبات نسبة تكاثر خلايا الميلانوما عند القيمة الأعظمية 100% ✓**من التركيز 1.5إلى5و.ت من saporin** : مع زيادة تركيز الدواء تتناقص نسبة تكاثر خلايا الميلانوما تدريجيا من 100 % إلى أن تكاد تنعدم ***الاستنتاج** : يوقف دواء saporin عملية تكاثر خلايا الميلانوما عند تراكيز محددة فكيف يقوم بذلك ؟ *هذا ما يوضحه الشكل (ب) من نفس الوثيقة (1) و الذي **يُمثِّل** أعمدة بيانية لتغيرات نسبة تركيب البروتين (%) بدلالة تركيز saporin (و.ت) عند خلايا الميلانوما في شروط ملائمة ، * **حيث يلاحظ :** ✓**عند التركيز 1و.ت من saporin:** نسبة تركيب البروتين عند خلايا الميلانوما أعظمية 100% ✓ **و بزيادة التركيز من 1 إلى 4 و.ت من saporin:** تتناقص نسبة تركيب البروتين عند خلايا	0.25 X 3 0.25 0.125 0.125	**2.25**

الميلانوما من100%إلى أن تكاد تنعدم *الاستنتاج: يُثبط saporin عملية تركيب البروتين عند خلايا الميلانوما	0.25	
← الربط : اقتراح الفرضيتين ✓**يتضح** أن saporin يوقف تكاثر خلايا الميلانوما بعرقلة تركيبها للبروتين، ✓**و نعلم** أن عملية تركيب البروتين تتم خلال مرحلتين هما : الاستنساخ و الترجمة ✓**وعليه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين:** **الفرضية 1** : يوقف saporin عملية تكاثر خلايا الميلانوما في الجلد بعرقلة تركيبها للبروتين من خلال تثبيط عملية الاستنساخ بتثبيط نشاط الأنزيم ARN بوليميراز **الفرضية 2 :** يوقف saporin عملية تكاثر خلايا الميلانوما في الجلد بعرقلة تركيبها للبروتين من خلال تثبيط عملية الترجمة بتثبيط نشاط الريبوزوم	0.25 0.25 0.25	
الجزء الثاني : **التأكد من صحّة إحدى الفرضيتين المقترحتين سابقا باستغلال الوثيقة (2) :** ← **استغلال الوثيقة (2):** *يُمثِّل الشكل (أ) من الوثيقة (2) أعمدة بيانية لتغيرات نسبة إدماج كلا من اليوريدين المشع و الأحماض الأمينية المشعة بدلالة تركيز saporin (و.ت) عند عيّنات من الخلايا السرطانية للجلد تم حضنها ضمن شروط ملائمة ، *حيث نلاحظ: ✓**بالنسبة لليوريدين المشع** : تبقى نسبة دمجه أعظمية 100 % مهما زاد تركيز saporin ✓**بالنسبة للأحماض الأمينية المشعة :** - **عند تركيز saporin 1 و.ت** : تكون نسبة دمجها أعظمية 100%. - **عند تركيز saporin 2 و.ت** : تنخفض نسبة دمجها إلى القيمة 60%. - **عند تركيز saporin 3 و.ت** : يستمر انخفاض نسبة دمجها إلى القيمة 20%. *الاستنتاج : يُثبط saporin عملية الترجمة فقط ولا يؤثر على الاستنساخ. **فكيف يعمل على ذلك ؟** ***هذا ما يوضحه** الشكل (ب) من نفس الوثيقة (2) الذي **يمثل** آلية تأثير saporin على عملية تركيب البروتين عند الخلية السرطانية للجلد * حيث يلاحظ: يتشكل الريبوزوم من تحت وحدتين : تحت وحدة صغرى 40S وتحت وحدة كبرى60S التي من مكوناتها ARNr 28s الذي يتشكل من تتابع النكليوتيدات الريبية حيث :	0.25 0.25 0.25 0.25	**3.75**

✓ **في غياب saporin:** ARNr 28s ببنية طبيعية يتشكل من تتابع نكليوتيدات ريبية عادية كل نيكليوتيدة ريبية تتكون من سكر خماسي هو الريبوز يرتبط مع حمض الفوسفوريك و مع القاعدة الآزوتية ، هذه البنية الطبيعية تسمح للريبوزوم أن يكون وظيفيا	0.5	
✓**بينما في وجود** saporin: يظهر ARNr (28 S) لتحت وحدة كبرى للريبوزم ببنية غيرطبيعية بغياب القاعدة الآزوتية الأدنين (A) في إحدى نيكليوتيداته الريبية التي أصبحت تتركب فقط من السكر الخماسي و مجموعة الفوسفات ما جعل الريبوزوم غير وظيفي	0.5	
*الاستنتاج : يمنع saporin تشكل الريبوزوم الوظيفي الضروري لعملية الترجمة بتخريبه لبنيةARNr 28s	0.25	
كيف استغل المختصون saporin كعلاج لاستهداف الخلايا السرطانية للجلد؟		
*هذا ما يوضحه الشكل (ج) من ذات الوثيقة الذي **يمثل** رسما تخطيطيا لطريقة توجيه saporin لاستهداف الخلايا السرطانية للجلد		
* **حيث يلاحظ :**		
✓يرتبط saporin مع الجسم المضاد Anti gp 100 على مستوى السلسلتين الثقيلتين من جزئه الثابت مشكلين معا معقد:Anti gp 100– saporin	0.125 X6	
①يرتبط المعقد عن طريق الجسم المضاد و تحديدا موقع التثبيت الموجود في منطقته المتغيرة ببروتين غشائي نوعي للخلية السرطانية هو gp 100		
② يتم إدخال المعقد المرتبط بالبروتين الغشائي gp 100 إلى هيولى الخلية السرطانية بتشكيل حويصل ادخال		
③في حويصل الإدخال ينفصل saporin عن الجسم المضاد.		
④ ثم تخرج جزيئاتsaporin من الحويصل و تتحرر في هيولي الخلية السرطانية للجلد		
⑤و تستهدف جزيئاتsaporin الريبوزوم في الش هــ ف لتُوقف عمله.		
*الاستنتاج : يسمح البروتين الغشائي النوعي للخلية السرطانية gp 100 للأجسام المضادة Anti gp 100 بإدخالsaporin وبالتلي استهداف الريبوزوم	0.25	
← **الربط : الشرح و المصادقة : يتضح أن:**		
*<u>**لايؤثر**</u> saporin غلى عملية الاستنساخ عند الخلية الورمية للجلد		
و هذا ينفي الفرضية 1 التي تنص على		
*<u>**بينما يستهدف**</u> saporin الخلايا السرطانية للجلد فقط دون غيرها من خلايا الجلد السليمة أو خلايا أخرى من العضوية لذلك يعتبر علاجا ناجعا و آمنا و ذلك لتميزها بالمؤشر الغشائي gp100 ما يسمح بالارتباط النوعي و الموجه مع معقد الدواء الذي يتكون من saporin مرتبط بأجسام مضادة Anti gp 100 ، يسمح هذا الارتباط بإدخال الدواء إلى داخل الخلايا السرطانية للجلد ثم يتحرر	0.75	

		بعدها في الهيولى ليستهدف الريبوزوم فيخرب بنية ARNr28S من تحت وحدته الكبرى بتخريب تركيبة احدى نيكليوتيداته بكسر الرابطة السكرية بين الريبوز و القاعدة الآزوتية (A) فيفقد الريبوزوم بنيته الطبيعية وبالتالي وظيفته ، فلا تتم عملية الترجمة ويتوقف تركيب البروتين عند خلايا الجلد السرطانية ما يؤدي الى عدم تكاثرها و بالتالي القضاء عليها **هذا ما يجعلني اصادق على صحة فرضيتي (2) التي تنص على .....**
		الجزء الثالث : المخطط
02	02	
		العنوان : مخطط يوضح آلية تركيب البروتين عند الخلايا السرطانية و تأثير Saporin على ذلك