التصحيح النموذجي المقترح لإختبار البكالوريا التجريبي في مادة علوم الطبيعة والحياة

الفصل الأول

	الاجابة	ع ج	ع ك
التمرين الأول 05 نقاط)	يتم تركيب البروتين وفق آليات محددة بتدخل عضيات وعناصر متخصصة، يمكن لبعض المواد الكيميائية مثل الـ (Emetine) أن تثبط هذه الآليات ولذا تستعمل لعلاج بعض الأمراض الناتجة عن الإصابات الفيروسية: **كيف يتدخل دواء الإيمتين في توقيف تكاثر الفيروسات وما تأثيراته السلبية الجانبية على سلامة** العضوية؟.....	**0.5+0.5**	
	- يتطلب تكاثر تركيب الروتين من طرف الخلايا المصابة حي يتم تركيب البروتين وفق آليتين : الاستنساخ: يتم التصنيع الحيوي لجزيء ARNm من الـ ADN انطلاقا من السلسلة المستنسخة للمورثة في مستوى النواة بتدخل إنزيم ARN بوليميراز و في وجود نيكليوتيدات ريبية حرة وطاقة. غير أن وجود الإيمتين الذي يستهدف إنزيم ARN بوليميراز ويعيق نشاطه وذلك بارتباط الإيمتين بالموقع الفعال للأنزيم نتيجة التكامل البنيوي بينهما، حيث تنشأ روابط كيميائية بين المجموعات الكيميائية الوظيفية لدواء الإيمتين والمجموعات الكيميائية لبعض الأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال، من بينها: الحمض الأميني Ser بترتيب: 798، 712، 663. الحمض الأميني Trp: بترتيب 805. الحمض الأميني Thr: بترتيب 796. الحمض الأميني Arg : بترتيب 739، 731. وبالتالي تثبيط الية الاستنساخ وتوقف تركيب ARNm. انطلاقا من الـ ADN ومنه عدم حدوث الترجمة وبالتالي عدم تشكل البروتين الترجمة: توافق التعبير عن المعلومة الوراثية التي يحملها ARNm إلى متتالية أحماض أمينية في السلسلة البيبتيدية على مستوى الريبوزوم في وجود إنزيمات نوعية وطاقة وARNt والأحماض الأمينية المنشطة. فإلا أن وجود دواء الأميتين الذي يستهدف أحد العناصر الحيوية المتدخل في الترجمة حيث يرتبط دواء الإيمتين بـ ARNr (S18) لتحت الوحدة الصغرى إذ تنشأ روابط كيميائية بين المجموعات الكيميائية للدواء وبعض القواعد الآزوتية الداخلة في تركيب ARNr (S18) والمتمثلة في القاعدة C 1063، U1838، G961، وكذا يرتبط مع جذر الحمض الأميني Leu 151 ما يعيق عمل تحت اوحدة الصغرى من قراءة وترجمة ARNm إلى متتالية أحماض أمينية ما يؤدي إلى توقف الترجمة ومنه توقف تركي البروتين.....	**1.5+1.5**	
	بتوقف عملية التعبير المورثي يتوقف تركيب البروتينات الفيروسية وبالتالي توقف تكاثرها. بما ان الايميتين يثبط تركيب البروتين من خلال تأثيره السلبي على آليتي الاستنساخ والترجمة فهو بذلك يثبط تركيب البروتينات الضرورية لحياة ومختلف نشاطات الخلايا غير المصابة (غير المستهدفة من الفيروس) ما يؤدي إلى عدم تكاثرها وموتها وهذا مايؤثر سلبا على سلامة العضوية.....	**0.5**	
	ـ يعمل دواء الإيمتين على توقيف عملية تركيب البروتين بتثبيطه آلية الاستنساخ بتبيطه لإنزيم ARN بوليميراز وبالتالي عدم تركيب ARNm وكذا آلية الترجمة بتبيطه لعمل الريبوزوم وبالتالي توقف تركيب البروتين ما يؤدي إلى توقف تكاثر الفيروسات إلا أن هذا الدواء له تأثير سلبي على تركيب البروتينات البنائية والوظيفية لخلايا العضوية وبذلك يحدث خللا وظيفيا على مستواها..... أبداء التلميذ رأيه إن أمكن:مما يتطلب احترام الجرعات المناسبة .أو البحث عن مضادات حيوية ذات استهداف انتقائي للخلايا المصابة للحد من التأيرات السلبية للدواء على سلامة العضوية..... **ملاحظة: التركيز على مؤشرات حل المشكل المطروح والانسجام والتسلسل المنطقي ولكي تلميذ لغته العلمية.**	**0.5**	

التمريـــــــــــــــــــــــــــــن الثـــــــــــــــــــــــــــــتاني (07 نقاط)	الجـــــــــــــــــــــــــــزء الأول	**ـ استغلال الوثيقة (1):** **الشكل أ: يمثل مخطط التفاعلات الأنزيمية لأنزيم aaRS وأنزيم PPase حيث نلاحظ :** ـ الخطوة 1: يحفز أنزيم AaRS تفال تشكل المعقد (aa-AMP) انطلاقا من تفاعل الـ ATP م الحمض الأميني حيث يعمل الأنزيم لى كسر الرابطة الأستر فوسفاتية بين مجموتي فوسفات والـ AMP ثم يربط الحمض الأميني بالـ AMP ويتشكل الناتج (aa-AMP) وتحرير PPi . ـ الخطوة 2: في وجود ARNt وaa-AMP وبتدخل أنزيم AaRS الذي يعمل على كسر الرابطة الأستر فوسفاتية بين الحمض الأميني والـ AMP من جهة وربط الحمض الأميني بالـ ARNt من جهة أخرى ويتشكل الناتج (aa-ARNt) وتحرير AMP. ـ الخطوة 3: في وجود PPi المتحرر من تفاعل الخطوة الأولى بتدخل أنزيم AaRS يمل أنزيم PPase على إماهة PPi في وجود الماء إلى 2Pi.....	0.75	2.75
		ـ الاستنتاج: أن أنزيم AaRS يحفز تفاعل تشكل المعقد (aa-ARNt) (تنشيط الحمض الأميني) في وجود الحمض الأميني والـATP. وأنزيم PPase يحفز تفاعل إماهة الـ PPi (تخصص نوعي اتجاه نوع التفاعل) في وجود الماء.....	0.5	
		ـ الشكل (ب): يمثل منحنيين لتطور الـ PPi بدلالة الزمن في وجود أنزيم التنشيط ValRS وإضافة الـ Val أو Thr حيث نلاحظ: ـ في حال وجود الحمض الأميني Val: يزداد تراكم الـ PPi بمرور الزمن حتى يبلغ كمية أعظمية µm20 عند الزمن min30 وهذا يعني تنشيط الحمض الأميني VAL. ـ بينما في وجود الحمض الأميني Thr: يحدث ارتفاع طفيف جدا في تراكم الـ PPi بمرور الزمن حيث يصل إلى µm2.5 عند الزمن min30 أي شبه منعدم وهذا يعني عدم تنشيط Thr.....	0.5	
		ـ الاستنتاج: أنزيم التنشيط ValRS يحفز تنشيط Val ولا ينشط الـ Thr(تخصص نوعي اتجاه مادة التفاعل).....	0.25	
		• **توضيح التخصص النوعي للأنزيمات:** ـ تبين أن أنزيم AaRS يحفز تفاعل تشكل المعقد (aa-ARNt) (تنشيط الحمض الأميني) ، في حين أن أنزيم PPase يحفز تفاعل إماهة الـ PPi حيث كل أنزيم حفز نوع من التفاعلات، ومنه فإن الأنزيمات ذات تخصص نوعي اتجاه نوع التفاعل حيث أن كل أنزيم يحفز نوعا واحدا من التفاعلات. كما تبين أن أنزيم التنشيط ValRS يحفز تنشيط Val ولا ينشط الـ Thr حيث أن أنزيم نشط نوعيا الحمض الأميني، ومنه فإن الأنزيمات ذات تخصص نوعي اتجاه مادة التفاعل حيث أن كل أنزيم يؤثر على نوعا واحدا من مواد التفاعل وبالتالي فإن للأنزيمات تخصص نوعي مزدوج (تخصص اتجاه مادة التفاعل وتخصص اتجاه نوع التفاعل).....	0.75	

		ـ استغلال الوثيقة (2):	
		ـ الشكل (أ): يمثل أعمدة بيانية لمعدل تراكم PPi في وجود وغياب Mupirocin وخليط من أنزيمات AaRS حيث نلاحظ:	
	0.5	ـ في غياب الموبيروسين Mupirocin: يكون معدل تراكم PPi أعظمي في حدود 6 µm.	
	0.5	ـ بينما في وجود الموبيروسين Mupirocin: يحدث انخفاض في معدل تراكم الـ PPi من 6µm إلى 5µm أي تناقص تنشيط الـ؛ماض الأمينية	
		ـ الاستنتاج: يثبط الموبيروسين Mupirocin تراكم PPi (يثبط أحد أنزيمات التنشيط AaRS).....	
		ـ الشكل (ب): يمثل منحنى بياني لتغير نسبة نشاط أنزيم IleRS بدلالة تركيز الموبيروسين Mupirocin حيث نلاحظ:	
		من التركيز 0.1 إلى 1nm: يبقى نشاط أنزيم IleRS ثابتا عند نسبة أعظمية 100%.	
		من التركيز 1 إلى 1000nm : تتناقص نسبة نشاط أنزيم IleRS تدريجيا بزيادة تركيز الموبيروسين Mpirocinحتى تكاد تندم عند التركيز 1000nm.....	
	0.25		
	0.5	**ـ الاستنتاج:** الموبيروسين Mupirocinيثبط نشاط أنزيم IleRSعند التراكيز المرتفعة.....	
		ـ الشكل (ج): يمثل أعمدة بيانية لتغير كمية البروتين المتشكل بدلالة الزمن في غياب ووجود الموبيروسين Mupirocin حيث نلاحظ:	
		ـ عند اللحظة min0 وفي غياب الموبيروسين Mupirocin: تكون كمية تركيب البروتين المتشكل أعظمية في حدود $x10^5$ µm6.5.	
		ـ بينما في وجود الموبيروسين Mupirocinمن 5 إلى 30 min: تتناقص كمية البروتين المتشكل من $x10^5$ µm6.5 إلى $5x10^5$ µm عند الزمن 5min ، وتتناقص لتصل إلى $3x10^5$ عند الزمن 10 min و عند الزمن 30min تصل إلى أدنى كمية $2x10^5$ ، حيث يحدث انخفاض في كمية البروتين المتشكل بمرور الزمن حتى يلغ كمية دنيا $2x10^5$ عند الزمن 30min.....	
	0.5		
	0.25	**ـ الاستنتاج:** يثبط الموبيروسين Mpirocin تركيب البروتين	
		ـ الشكل(د):يمثل نموذج البنية لاثية الأبعاد لأنزيم IleRS في وجود الموبيروسين Mupirocin، المرفق بالصيغ المفصلة لكل من Mupirocin و Isoleucine–AMP حيث نلاحظ:	
		ـ يوجد تشابه بين نهاية السلسلة الجانبية (الطرفية) للصيغة العامة لكل من الـ Mupirocin ونهاية السلسلة الجانبية المتملة في الحمض Ile للـ Isoleucine–AMP ويختلفان في باقي الصيغة المفصلة.	
		كما يرتبط الـ Mupirocin بالموقع الفعال لأنزيم التنشيط IleRS ارتباطا متكاملا مشكلا مقعقدا Mupirocin– IleRS، حيث تنشأ روابط انتقالية بين المجاميع الكيميائية للـ Mupirocin والمجاميع الكيميائية للأحماض الأمينية المشكلة للموقع الفعال (Pro56 و Asp70 وPhe586 وLys597) لأنزيم IleRS (هيدروجينية مع Pro56 و Asp70 ، شاردية مع Lys597، كارهة للماء مع Phe586)....	
	0.75		
		ـ الاستنتاج: يمتلك الـ Mupirocin نهاية من صيغته العامة تتشابه مع نهاية Isoleucine–AMP فيرتبط تكامليا مع الموقع الفعال لأنزيم IleRS التنشيط ويثبط نشاطه تنافسيا.....	
	0.25		

التمرين الثالث (08 نقاط) الجزء الأول	• **شرح آلية تأثير الموبيروسين Mpirocin على نشاط أنزيم IleRS.** يثبط الموبيروسين Mupirocin تراكم PPi بتثبيط أحد أنزيمات التنشيط AaRS حيث يثبط الموبيروسين Mpirocin تركيب البروتين لامتلاكه نهاية من صيغته العامة تتشابه مع نهاية Isoleucine-AMP فيرتبط تكامليا مع الموقع الفعال لأنزيم التنشيط IleRS مشكلا معقدا (Mupirocin- IleRS) ويثبط نشاطه تنافسيا مما يسبب عدم تنشيط الحمض الأمينيIle ما يؤدي توقف استمرار إدماج الأحماض الأمينية (توقف مرحل الاستطالة) ومنه توقف تركيب البروتين.....	0.5	4.25
	2 ـ تبرير أن الموبيروسين Mupirocinمضاد حيوي لعلاج الالتهابات البكتيرية: ـ بما أن الموبيروسين Mupirocinيثبط تركيب البروتين الضروري لنمو وتكاثر البكتيريا مما يسبب توقف نموها وتكاثرها وبالتالي موتها ومنه معالجة الالتهابات البكتيرية فهذا ما يبرر أن Mupirocin يستعمل كمضاد حيوي لعلاج الالتهابات البكتيرية.....	0.25	
	ـ استغلال الوثيقة (1): **ـ الشكل (أ): يمثل منحنيين بيانيين لتطور عدد الخلايا السرطانية والطبيعية في كل وسط بدلالة الزمن حيث نلاحظ:** ـ عند اللحظة 0min يكون دد الخلايا الطبيعية والسرطانية في كل وسط في حدود 2.25 خلية بالبليون. ـ من الزمن 0 إلى 48min يزداد عدد الخلايا الطبيعية والسرطانية بمرور الزمن حتى يصل إلى 5 خلية بالبليون أي تكاثر متمال للخلايا في بداية الزمن. ـ من الزمن 48 إلى 120min يستمر ارتفاع عدد الخلايا الطبيعية والسرطانية بمرور الزمن غير أن ارتفاع عدد الخلايا السرطانية يكون بشكل ملحوظ حتى يصل إلى 22.5 خلية بالبليون في حين يكون ارتفاع دد الخلايا الطبيعية بطيئا حتى يصل إلى 11 خلية بالبليون ند نفس الزمن 120min.....	0.5	
	ـ الاستنتاج: تتميز الخلايا السرطانية بتكاثر أسرع من الخلايا الطبيعية.....	0.25	
	ـ الشكل (ب): يمثل رسما تخطيطيا لبنية EGFR البشري ومواقع الأحماض الأمينية في غشاء الخلية الرئوية ومجالاته ووائفها المختلفة حيث نلاحظ: ـ يتميز EGFR غير النشط بوجود متخصصة منها مجال خارج الغشاء الهيولي للخلية مكون من أحماض أمينية من الحمض الأميني 1 إلى 621 يلعب دو وستقبل نوعي لهرمون النمو EGF، ومجال داخل الغشاء الهيولي من الحمض الأميني 622 إلى 644 وقطعة مجاورة للغشاء الهيولي داخل الهيولى من الحمض الأميني 645 إلى 685 ومجال محفز للتيروزين كيناز مكون من 686 إلى 960 الذي يتميز بوجود موقع فسفرة التيروزين كيناز. حيث في وجود هرمون EGF الذي يرتبط تكامليا مع موقع تثبيته في مستوى المجال خارج الخلية من وحدتي EGFR مما يحفز ارتباطهما وتنشيط الـ EGFR، وفي وجود الـ ATP يحفز الـ EGFR فسفرة مجال التيروزين كيناز وتنشيطه مما يولد إشارات لتنشيط الـ ADN مما يسبب تنشيط نمو وتكاثر وتمايز خلايا الرئة وبالتالي تكاثرها.....	0.75	
	ـ الاستنتاج: الـ EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة أنزيم التيروزين كيناز في وجود الـ ATP تحت تأير هرمون النمو EGF.....	0.25	
	• **تبيان تأثير الـ EGFR على تكاثر الخلايا.** الـ EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة أنزيم التيروزين كيناز في وجود الـ ATP تحت تأير هرمون النمو EGF نتيجة تنشيط تضاعف الـ ADN مما يسبب تكاثر الخلايا الطبيعية بشكل عادي أو تكاثر سريع للخلايا السرطانية.....	0.5	

- **صياغة الفرضية توضح سبب ظهور سرطان الرئة عند الانسان واقتراح طريقة علاجية للحد من تطوره.**

03.5

ـ بما أن الخلايا الخلايا السرطانية تتميز بالتكاثر السريع وأن EGFR يحفز تكاثر الخلايا بفسفرة التيروزين كيناز في وجود الـ EGF وتنشيط تضاعف الـ ADN وعليه يمكن اقتراح الفرضيات التالية:

الفرضية1: خلل في بنية هرمون النمو EGF وبالتالي خلل في وظيفته مما قد يسبب تثبيته على EGFR والتحفيز المستمر لنشاط الـ EGFR ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروزين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني.

ـ **الفرضية2**: خلل في بنية الـ EGFR وبالتالي خلل في وظيفته مما قد يسبب التحفيز المستمر لنشاط الـ EGFR باستمرار تبيت EGF ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروزين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني.

ـ **الفرضية3**: خلل في بنية مجال التيروزين كيناز وبالتالي خلل في وظيفته مما قد يسبب الفسفرة المستمرة للتيروزين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني.....

0.75

ـ **يمكن اقتراح الطريقة العلاجية للحد من تطور الورم السرطاني وذلك باستعمال جزيئات (أدوية) لتثبيط نشاط الجزيئات المسببة لتكاثر الخلايا السرطانية إما:**

ـ ترتبط بالـ EGF أو EGFR فتمنع ارتباط EGF بالـ EGFR .

ـ أو ترتبط التيروزين كيناز وتمنع فسفرته وتثبط نشاطه.

0.25

ومنه الحد من تنشيط تضاعف الـ ADN وبالتالي تراجع تطور الورم السرطاني واختفائه.....

ـ **استغلال معطيات أشكال الوثيقة (2).**

ـ **الشكل (أ): يمثل قطعة من السلسلة غير المستنسخة من مورثة EGFR عند شخص سليم وآخر مصاب بسرطان الرئة المرفقة بجزء من قاموس الشفرة الوراثية:**

ـ **استخراج** تتالي نكليوتيدات الـ ARNm وتتالي الأحماض الأمينية للـ EGFR:

الشخص السليم

رقم الثلاثيات (رامزات)	856	857	858	859	860	861	862	863
سلسلة الـ ADN غير المستنسخة	TTT	GGG	CTG	GCC	AAA	CTG	CTG	GGT
سلسلة ARNm	UUU	GGG	CUG	GCC	AAA	CUG	CUG	GGU
تتالي الأحماض الأمينية للـ EGFR	Phe	Gly	Leu	Ala	Lys	Leu	Leu	Gly

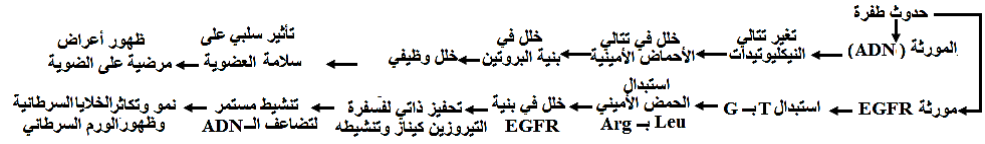
الشخص المصاب

رقم الثلاثيات (رامزات)	856	857	858	859	860	861	862	863
سلسلة الـ ADN غير المستنسخة	TTT	GGG	CGG	GCC	AAA	CTG	CTG	GGT
سلسلة ARNm	UUU	GGG	CGG	GCC	AAA	CUG	CUG	GGU
تتالي الأحماض الأمينية للـ EGFR	Phe	Gly	Arg	Ala	Lys	Leu	Leu	Gly

ـ **المقارنة:** عند المقارنة بين تتالي نكليوتيدات سلسلة الـ ADN غير المستنسخة لمورثة EGFR للشخصين المصاب والسليم نجد تشابه في تتالي جميع النكليوتيدات ما عدى الاختلاف في النيكليوتيدة T رقم 2 من الرامزة 858 لسلسلة ADN غير المستنسخة عند الشخص السليم التي تم استبدالها بالنكليوتيدة G عند الشخص المصاب وتغي رامزة الـ Leu إلى رامزة Arg على مستوى ARNm.

ومن جهة أخرى عند المقارنة بين تتالي الأحماض الأمينية المشكلة للـ EGFR عند الشخصين نجد تشابه في تتالي جميع الأحماض الأمينية ما عدى استبدال الحمض الأميني Leu رقم 858 في الـ EGFR الطبيعي عند الشخص السليم بالـ Arg في الـ egfr الطافر عند الشخص المصاب.....

1.25

		ـ **الاستنتاج**: حدوث طفرة استبدال أدت إلى استبدال الحمض الأميني Leu للـ EGFR وبالـ Arg تشكل egrfr طافر في مجال التيروزين كيناز وهو سبب المرض.....	**0.25**	
		ـ **الشكل(ب)**:**يمثل أعمدة بيانية لتطور نسبة حجم الورم السرطاني قبل وبعد المعالجة بالـCetuximab حيث نلاحظ:** ـ قبل المعالجة : تكون نسبة تطور الورم السرطاني أعظمية تقدر بـ 100%. ـ بعد المعالجة: يحدث تناقص كبير في نسبة تطور الورم السرطاني من 100% إلى 20% أي تراجع تكاثر خلايا الورم السرطاني.....	**0.25**	
		ـ **الاستنتاج**: الأجسام المضاد من نوع Cetuximab تثبط تكاثر خلايا الورم السرطاني وتطوره.....	**0.25**	
		ـ **الشكل (ج): يمل آلية عمل الـ EGFR الطافر وتأثير الأجسام المضادة على تطور الورم السرطاني:** ـ في غياب الأجسام المضادة ورغم غياب هرمون النمو EGF يحدث تنشيط ذاتي للـ EGFR الطافر مما يؤدي إلى فسفرة وتنشيط مجال التيروزين كيناز في وجود الـ ATP الذي يولد إشارات تنشيط الـ ADN مما يحفز تنشيط نمو وتكاثر خلايا الرئة وظهر الورم السرطاني. ـ في وجود الأجسام المضادة ترتبط بالـ EGFR الطافر مما يؤدي إل تباعد تحت وحدتي الـ EGFR الطافر يسبب ذلك توقف فسفرة وتنشيط مجال التيروزين كيناز رغم وجود الـ ATP وتوقف توليد إشارات تنشيط الـ ADN ما يؤدي إلى تثبيط نمو وتكاثر خلايا الرئة وتراجع نمو وتطور الورم السرطاني.....	**03.5** **0.75**	
		ـ **الاستنتاج**: الـ EGFR الطافر يحفز ذاتيا فسفر التيروزين كيناز والأجسام المضادة تتثبط نشاطه بتباعد تحت وحدتي الـ EGFR ومنه تثبيط نمو وتطور الورم السرطاني.....	**0.25**	
		ـ **شرح سبب تطور السرطان الرئوي وطريقة علاجه:** سب تطور الورم الرئوي هوحدوث طفرة استبدال أدت إلى استبدال الحمض الأميني Leu للـ EGFR وبالـ Arg تشكل egrfr طافر في مجال التيروزين كيناز ، حيث أن الـ EGFR الطافر يستمر في التحفيز الذاتي لفسفر التيروزين كيناز مما يسب استمرار إرسال إشارات تنشيط الـ ADN وتضاعفه المستمر ما يسبب نمو وتكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطاني ومنه تطور الورم السرطاني الرئوي. ـ العلاج بالأجسام المضادة Cetuximab التي تتثبط نشاط الـ EGFR الذاتي بتباعد وحدتييه ومنه تثبيط فسفرة وتنشيط التيروزين كيناز وبالتالي تبيط نمو وتطور الورم السرطاني. ـ **وهذا ما يؤكد صحة الفرضية2**:التي تنص على (حدوث خلل في بنية الـ EGFR وبالتالي خلل في وظيفته نتيجة طفرة مما قد يسبب التحفيز المستمر لنشاط الـ EGFR باستمرار تبيت EGF ما يؤدي إلى استمرار فسفرة التيروزين كيناز وتنشيط مستمر لتضاعف الـ ADN ومنه تكاثر عشوائي مستمر للخلايا السرطانية وتطور الورم السرطاني).....	**0.75**	
01	01	**مخطط يوضح مصدر الاختلال الوظيفي للبروتين وتأثيره على سلامة العضوية.**  	الجزء الثالث	