

العلامة		عناصر الإجابة / الموضوع الأول
مجموع	مجزأة	
5 نقاط		التمرين الأول
1.5	0.25×6	التعرف على المراحل الممثلة بالأرقام 1. مرحلة التثبيت 2. مرحلة الاستنساخ العكسي 3. مرحلة الإدماج 4. مرحلة الاستنساخ 5. مرحلة الترجمة 6. مرحلة التبرعم (تحرير الفيروس)
3.5	0.25 0.5×6 0.25	النص العلمي: مقدمة: صياغة مقدمة تنتهي بطرح المشكل: ماهي مراحل تطور الفيروس وما أثر الدواء zalcitabine على ذلك؟ العرض: يتطرق إلى المؤشرات التالية: <ul style="list-style-type: none"> يتثبت الفيروس VIH على الخلية LT₄ لوجود تكامل بنيوي بين gp120 و CD₄. التحام غشاء الفيروس وغشاء الخلية وتحرير محتويات العلية الداخلية (ARN_v)، انزيم الاستنساخ العكسي وانزيم الإدماج (...). استنساخ ARN_v وتشكيل سلسلة ADN_v وفق تتابع نيكليوتيدات ARN_v وتشكل السلسلة المكتملة لسلسلة الـ ADN_v. دمج الـ ADN_v ضمن الـ ADN الـ LT₄ بتدخل أنزيم الإدماج. استنساخ الـ ADN_v وتشكل ARN_m وترجمته إلى بروتينات فيروسية التي تتجمع داخل غشاء LT₄ مشكلة تبرعمات فيروسية تتحرر بعد ذلك. في حالة وجود الدواء zalcitabine <ul style="list-style-type: none"> تتوقف مرحلة الاستنساخ العكسي وبالتالي عدم حدوث بقية المراحل. خاتمة: يستهدف VIH الخلايا LT ₄ ويتطور داخلها ويمكن إيقاف ذلك التطور باستعمال بعض الادوية مثل zalcitabine.
7 نقاط		التمرين الثاني (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
	0.5 0.5	الجزء الأول: 1. تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1: عدد كمونات العمل في وحدة الزمن (تواتر كمونات العمل) : عند مجموعة الأفراد الطبيعية يقدر بـ 6 كمونات عمل خلال 40 ms وعند الأفراد المصابة بالصرع يقدر بـ 10 كمونات عمل خلال 40 ms. الاستنتاج: يرافق الصرع زيادة كمونات العمل على مستوى أغشية الخلايا قبل المشبكية في جزء من القشرة المخية.

<p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>2.75</p> <p>0.75</p>	<p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.75</p>	<p>2. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1:</p> <p>زيادة كمونات العمل من (8 إلى 12) Hz يزداد إفراز Glutamate من (75 إلى 295) μM وهو أكبر من مقدار تزايد إفراز GABA من (50 إلى 100) μM.</p> <p>الاستنتاج:</p> <p>عند الأفراد المصابة بالصرع تحفز زيادة تواتر كمونات العمل إفراز Glutamate بكمية أكبر من GABA.</p> <p>تبرير فقدان التوازن بين التنبيه والتثبيط على مستوى مشابك القشرة المخية في حالة الصرع. في حالة الصرع يزداد مقدار ما يفرزه العصبون المنبه من Glutamate مقابل ما يفرزه العصبون المثبط من GABA فتزداد قيمة (E) مقارنة مع (I) فيختل ناتج العلاقة $(\frac{E}{I})$ وبالتالي يفقد التوازن بين التنبيه والتثبيط على مستوى القشرة المخية.</p>
<p>4.25</p> <p>0.5</p>	<p>1.25</p> <p>0.5</p>	<p>الجزء الثاني:</p> <p>1 - استغلال النتائج المبينة في أشكال الوثيقة 2.</p> <p>الشكل (أ):</p> <p>بمقارنة الأفراد الطبيعية بالمصابة نجد:</p> <p>اختلاف في شكل (بنية) بوابة التعطيل وتماثل في حالة قنوات الصوديوم الفولطية لأغشية الخلايا العصبية قبل المشبكية في المراحل؛ الأولى، الثانية، الثالثة والخامسة واختلاف في المرحلة الرابعة حيث:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ في المرحلة الأولى تكون القناة مغلقة في الحالتين. ▪ في المرحلة الثانية تفتح القناة وتسمح بالتدفق الداخلي لـ Na^+ بكمية كبيرة في الحالتين. ▪ في المرحلة الثالثة تنغلق القناة جزئيا ببوابة التعطيل مع انخفاض تدفق Na^+ في الحالتين. ▪ أما في المرحلة الرابعة يظهر الاختلاف؛ حيث في الحالة الطبيعية تنغلق القناة كليا ببوابة التعطيل فيتوقف تدفق Na^+ عكس حالة الصرع التي يستمر فيها التدفق بكمية قليلة لبقاء القناة مغلقة جزئيا ببوابة التعطيل التي لم تتكامل بنيويا مع موقع تثبيتها في القناة. ▪ في المرحلة الخامسة تنغلق القناة في الحالتين. <p>الاستنتاج:</p> <p>تغير شكل (بنية) بوابة التعطيل يمدد فترة تدفق Na^+ عبر قنوات الصوديوم الفولطية ويؤخر عودة الاستقطاب في حالة الصرع.</p>

		<p>الشكل (ب):</p> <p>- استخراج تتابع الأحماض الأمينية الموافقة لجزء من مورثة Scn1a في الحالة الطبيعية وحالة الصرع:</p> <p>الحالة الطبيعية { 1769 1772 1775 ATG TAC ATT GCT GTC ATC CTG :Scn1a AUG UAC AUU GCU GUC AUC CUG :ARNm متتالية الأحماض الأمينية: Met - Tyr - Ile - Ala - Val - Ile - Leu</p> <p>حالة الصرع { 1769 1772 1775 ATG TAC ATT GTT GTC ATC CTG :Scn1a AUG UAC AUU GUU GUC AUC CUG :ARNm متتالية الأحماض الأمينية: Met - Tyr - Ile - Val - Val - Ile - Leu</p> <p>- عند مقارنة التتابع النيكلوتيدي لجزء من السلسلة غير المستنسخة لمورثة Scn1a المشرفة على تركيب قناة الصوديوم الفولطية بين الأفراد الطبيعية والمصابة بالصرع نلاحظ تماثل التتابع النيكلوتيدي ما عدا استبدال النيكلوتيدة C في الثلاثية GCT رقم 1772 بالنيكلوتيدة T فأصبحت GTT والتي تقابلها في سلسلة ARNm الرامزة GUU بدل GCU لتترجم إلى Val عوض Ala.</p> <p>الاستنتاج:</p> <p>0.25 حدوث طفرة عند المصابين بالصرع على مستوى المورثة Scn1a المسؤولة عن تركيب البروتين المشكل لقناة الصوديوم الفولطية.</p> <p>الربط لتبيان أصل الاعتلال الدماغى المسبب لحالة الصرع المدروسة.</p> <p>0.75 أصل الاعتلال الدماغى المسبب لهذه الحالة من الصرع هو طفرة في الثلاثية رقم 1772 لمورثة Scn1a تؤدي الى تغير بنية بوابة التعطيل في قناة الصوديوم الفولطية فتختل وظيفتها ولا تتمكن من غلق القناة كليا وبالتالي يستمر تدفق شوارد الصوديوم لمدة أطول.</p> <p>0.5 /2 اقتراح الحل العلاجي للتخفيف من أعراض نوبات الصرع: استعمال أدوية تعمل على تسريع عودة الاستقطاب للأغشية قبل مشبكية ملاحظة: يقبل أي اقتراح وجيه</p>
	8 نقاط	التمرين الثالث (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
		الجزء الأول: استغلال شكلي الوثيقة 1.
		الشكل (أ):
	0.5	بزيادة عدد السجائر المستهلكة يوميا من (0 إلى 50) سيجارة يزداد تركيز BZP في الجسم من (0.02 إلى 1.70) µg/mL وتزداد بذلك نسبة احتمال الإصابة بسرطان الرئة من (1 إلى 85)%
2.50	0.25	الاستنتاج: مادة BZP ترفع نسبة احتمال الإصابة بالسرطان.
		الشكل (ب):
		■ عند الشخصين المدخن وغير المدخن بعد تعرض خلايا النسيج الرئوي إلى العامل المسبب

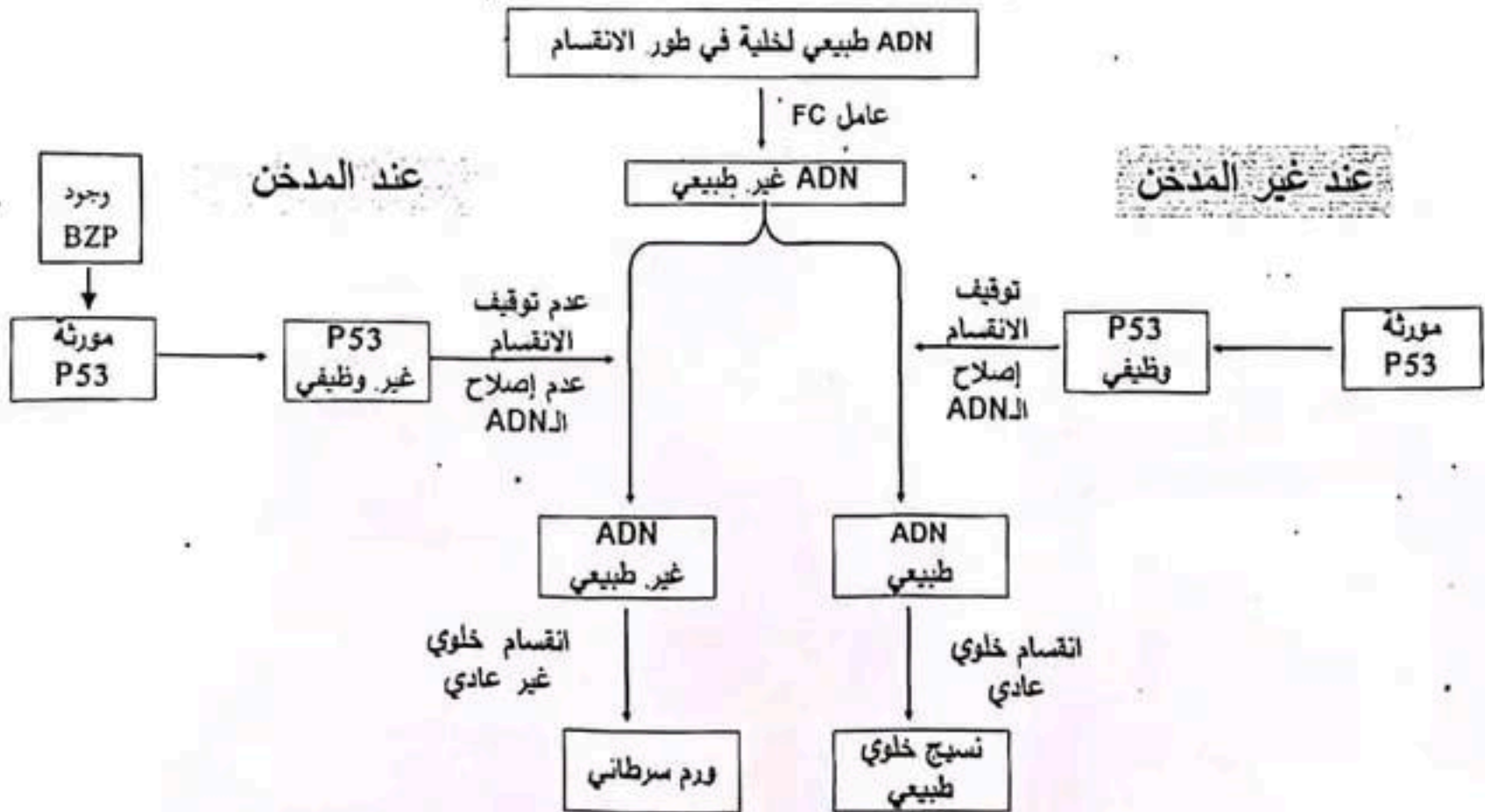
<p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>1</p>	<p>0.5</p> <p>0.25</p> <p>1</p>	<p>للسرطان FC يظهر ADN غير طبيعي.</p> <ul style="list-style-type: none"> عند الشخص غير المدخن يتوقف أولا الانقسام بوجود البروتين P53 ويبقى ADN غير طبيعي ويتدخل P53 من جديد يصبح ال ADN طبيعيا ويُستأنف الانقسام بصورة عادية. بينما عند الشخص المدخن بوجود البروتين P53 غير الوظيفي يبقى ADN غير طبيعي وتنقسم الخلايا انقسامات متتالية ويظهر الورم السرطاني. <p>الاستنتاج: يفقد ال P53 غير الوظيفي قدرته على إصلاح ال ADN وتنظيم الانقسام.</p> <p>الربط لإقتراح فرضية: توضح العلاقة بين BZP نسبة احتمال الإصابة بسرطان الرئة عند المدخنين عند المدخنين ترتفع نسبة مادة BZP ويفقد البروتين P53 وظيفته في إصلاح ال ADN وتنظيم الانقسام وهذا ما يزيد من نسبة احتمال الإصابة بالسرطان وعليه نقترح الفرضية التالية: تعطّل مادة BZP وظيفة البروتين P53 مما يسبب رفع نسبة احتمال الإصابة بسرطان الرئة عند المدخنين.</p> <p>(ملاحظة: تقبل أي فرضية وجيئة)</p>
<p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.25</p>	<p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.25</p> <p>0.5</p> <p>0.5</p> <p>0.25</p>	<p>الجزء الثاني:</p> <p>1- استغلال أشكال الوثيقة 2</p> <p>الشكل (أ):</p> <p>بزيادة تركيز مادة BZP من (0 إلى 20) $\mu\text{mole/L}$ زاد عدد قواعد الغوانين G المتغيرة من (0 إلى 40) لكل 10^6 نيكليوتيدة.</p> <p>الاستنتاج: تسبب مادة BZP تغيير القواعد الأزوتية من نوع الغوانين G في المورثة المسؤولة على تركيب P53 (طفرة).</p> <p>الشكل (ب):</p> <ul style="list-style-type: none"> يظهر تتابع نيكليوتيدات مورثة البروتين P53 في خلية رئوية عادية وأخرى سرطانية العادي متماثلا ما عدا في النيكليوتيدة رقم 747 حيث استبدلت القاعدة الأزوتية غوانين G بالقاعدة الأزوتية تايمين T. يظهر تتابع الأحماض الأمينية في البروتين P53 في خلية رئوية عادية وأخرى سرطانية متماثلا ما عدا في الحمض الأميني رقم 249 حيث نجد Ser بدلا من Arg. <p>الاستنتاج: في الخلايا السرطانية استبدال القاعدة الأزوتية G بـ T على مستوى المورثة يؤدي الى تركيب بروتين P53 غير وظيفي.</p> <p>الشكل (ج):</p> <p>عند الشخص غير المدخن يرتبط P53 الوظيفي مع ال ADN غير الطبيعي من خلال الحمض الأميني Arg رقم 249 برابطة كيميائية ويقوم بإصلاحه ليصبح ال ADN طبيعيا.</p> <p>بينما عند الشخص المدخن ونتيجة لتغير الحمض الأميني Arg إلى Ser لا يتمكن P53 من الارتباط مع ال ADN غير الطبيعي ولا يتم إصلاحه.</p> <p>الاستنتاج: تتوقف آلية عمل البروتين P53 على نوع الحمض الأميني المسؤول عن تشكيل رابطة كيميائية مع ال ADN غير الطبيعي خلال إصلاحه</p>

0.75	<p>الربط للمصادقة على صحة الفرضية.</p> <p>تسبب مادة BZP الموجودة في السجائر خلافا في مورثة البروتين P53 بتغيير قواعد الغوانين G واستبدالها بالتايمين T فينتج P53 به حمضه الاميني Ser بدل Arg وذو بنية فراغية مختلفة ، غير وظيفي وغير قادر على إصلاح الـ ADN غير الطبيعي وتنظيم الانقسام في الخلية المتعرضة للعامل المسرطن FC فترتفع بذلك نسبة احتمال الإصابة بسرطان الرئة عند المدخنين.</p> <p>وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة سابقا والتي نصها:</p> <p>تعطل مادة BZP وظيفة البروتين P53 مما يسبب رفع نسبة احتمال الإصابة بسرطان الرئة عند المدخنين.</p>
0.5	<p>2- بعض الإرشادات</p> <p>للمدخنين: التوقف عن التدخين لتفادي الإصابة بمختلف أمراض السرطان.</p> <p>لغير المدخنين: تفادي الجلوس في الأماكن الملوثة بالدخان أو أي مصدر آخر والمساهمة في التوعية بأضرار التدخين.</p> <p>تقبل أي إرشادات في هذا المجال</p>

02 نقطتان

الجزء الثالث:

مخطط يلخص دور البروتين P53 في إصلاح أختلال الـ ADN المسبب للسرطان عند المدخنين وغير المدخنين.



العلامة		عناصر الإجابة / الموضوع الثاني
مجموع	مجزأة	
5 نقاط		التمرين الأول
1.5	0.25×6	العناصر المتدخلة في مرحلة الترجمة 1. ARNm 2. الريبوزومات 3. ARNt 4. الأحماض الأمينية 5. أنزيمات تنشيط الأحماض الأمينية 6. الطاقة الضرورية
	0.25	النص العلمي: مقدمة: صياغة مقدمة تنتهي بطرح المشكل: ماهي خطوات الترجمة وما أثر كل من المركبين Oxazolidinone و tetracycline على ذلك؟ العرض: يتطرق إلى المؤشرات التالية: الإنتلاق:
	0.5	توضع ARNm على تحت الوحدة الصغرى للريبوزوم وتثبيت المعقد (ARNT - مثيونين) على رامزة البدء AUG للـ ARNm.
	0.5	تتوضع تحت الوحدة الكبرى على تحت الوحدة الصغرى ويصبح المعقد (ARNT - مثيونين) في الموقع P وتوضع ARNT الحامل للحمض الأميني الثاني في الموقع A وتشكل أول رابطة ببتيدية.
	0.5	الاستطالة: ينتقل الريبوزوم من رامزة إلى أخرى، وتتشكل تدريجيا سلسلة ببتيدية بتكوين رابطة ببتيدية بين الحمض الأميني المحمول على ARNT الخاص به في الموقع A وآخر حمض أميني في السلسلة الببتيدية.
3.5	0.5	النهاية: تنتهي الترجمة بوصول الموقع A للريبوزوم إلى إحدى رامزات التوقف وينفصل ARNT لآخر حمض أميني ليصبح عديد الببتيد المتشكل حرا.
	0.5	في وجود مادة Oxazolidinone التي تمنع تثبيت تحت الوحدة الكبرى على الصغرى، يتوقف انطلاق الترجمة.
	0.5	في وجود مادة tetracycline التي تثبت على إحدى رامزات الـ ARNm وتمنع تثبيت المعقد (ARNT - AA)، تتوقف الاستطالة.
	0.25	خاتمة: تمر مرحلة الترجمة بعدة خطوات ويمكن توقيف إحداها عند الضرورة باستعمال مركبات كيميائية مختلفة.

7 نقاط	التمرين الثاني (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)
0.5 0.5 0.5 3.00 0.75 0.5 0.25	<p>الجزء الأول:</p> <p>1/ تحليل النتائج الممثلة في الشكل (أ) من الوثيقة 1: يمثل المنحني نسبة نشاط Rubisco بدلالة الزمن في الضوء والظلام. في الضوء: من (0 إلى 20) s تتزايد نسبة نشاط أنزيم Rubisco إلى 100% بعدها تبقى نسبة النشاط ثابتة إلى غاية 60 s. أما في الظلام: من (0 إلى 10) s تزايد ضعيف لنسبة نشاط أنزيم Rubisco إلى 10% بعدها تبقى نسبة النشاط ثابتة إلى غاية 60 s. الاستنتاج: في أوراق الفاصولياء خلال الظلام يتثبط نشاط الأنزيم Rubisco وينشط في الضوء.</p> <p>2/ استغلال الشكل (ب) من الوثيقة 1: - خلال الفترة الأولى من t_0 إلى t_2 وفي الضوء نلاحظ تناقص تدريجي لكمية المركب CAIP من $8 \mu\text{mol}/\text{m}^2$ إلى أن تنعدم تقريبا. - خلال الفترة الثانية من t_2 إلى t_4 وفي الظلام يظهر تزايد تدريجي لكمية مركب CAIP لتصل إلى $8 \mu\text{mol}/\text{m}^2$. - خلال الفترة الثالثة من t_4 إلى t_8 وفي الضوء نلاحظ من جديد تناقص تدريجي لكمية المركب CAIP من $8 \mu\text{mol}/\text{m}^2$ إلى أن تنعدم تقريبا. الاستنتاج: يتركب CAIP خلال فترة الظلام ويتفكك في وجود الضوء. إبراز العلاقة بين كمية CAIP ونشاط الأنزيم (Rubisco): في أوراق الفاصولياء خلال الظلام تزداد كمية CAIP وتقل نسبة نشاط أنزيم Rubisco.</p>
4.00	<p>الجزء الثاني:</p> <p>- استغلال نتائج أشكال الوثيقة 2. الشكل (أ): بمقارنة نتائج الوسط الثاني مع الوسط الأول (الشاهد) نجد: - في الوسط الأول: عند التراكيز من (0 إلى 3) mM من Rudip تتزايد مقدار $\text{C}\cdot\text{O}_2$ المثبت من (0 إلى 0.8) $\mu\text{mol}/\text{min}$. - في الوسط الثاني: الذي أضيف إليه CAIP و Rubisco مسبقاً ثم أضيف إليهما Rudip نلاحظ في التراكيز من (0 إلى 0.2) mM ارتفاع ضئيل جداً لمقدار $\text{C}\cdot\text{O}_2$ المثبت؛ بمقدار 0.05 $\mu\text{mol}/\text{min}$. ثم يبقى ثابتاً من (0.2 إلى 3) mM بالرغم من ارتفاع تركيز Rudip.</p>

0.5	<p>- الاستنتاج: مادة الـ CAIP تُثبِّط نشاط إنزيم Rubisco خلال تفاعلات تثبيت C^*O_2. الشكل (ب):</p>
0.5	<p>زيادة محتوى الأوراق من الـ CAIP من (2 إلى 6) $\mu mol/m^2$ يزداد مقدار المواقع الفعالة المشعة لـ Rubisco من (2 إلى 8) $\mu mol/m^2$.</p>
0.5	<p>الاستنتاج: يتثبت المركب CAIP بالمواقع الفعالة لأنزيم Rubisco. الشكل (ج):</p>
0.5	<p>في الضوء: يظهر كل من Rudip و CO_2 مثبتان على الموقع الفعال لأنزيم Rubisco لوجود تكامل بنيوي بينهما،</p>
0.5	<p>وفي الظلام: يظهر الـ CAIP مثبتا على الموقع الفعال لأنزيم Rubisco لوجود تكامل بنيوي بينهما.</p>
1.00	<p>الربط لشرح آلية تأثير عامل الظلام على تفاعلات تثبيت جزيئة الـ CO_2 في الظلام ونظرا لوجود تماثل في البنية الفراغية لـ (CO_2 و Rudip) مع CAIP يرتبط هذا الأخير بالموقع الفعال لأنزيم Rubisco مما يمنع نشاط هذا الانزيم في تثبيت CO_2 على Rudip</p>
8 نقاط	<p>التمرين الثالث (تقبل الإجابة عند استغلال الوثائق بكل طريقة تؤدي إلى نفس النتيجة)</p>
0.5	<p>الجزء الأول: استغلال شكلي الوثيقة I. الشكل (أ):</p>
0.5	<p>عند المجموعة I وفي حالة الحقن بالمستضد (AgCd) فقط: يتشكل معقد مناعي (Ac-AgCd) بنسبة 100% ويتم التخلص منه كلية</p>
0.5	<p>بينما في المجموعة 2 وفي حالة الحقن بالمستضدين (AgCd) + (AgSa): يتشكل نوعان من المعقدات (Ac-AgCd) + (Ac-AgSa) بنسبة 100% ولا يتم التخلص منها.</p>
0.5	<p>الاستنتاج: وجود بكتيريا Staphylococcus aureus يمنع العضوية من التخلص من المعقدات المناعية. الشكل (ب):</p>
0.5	<p>من خلال الرسم التخطيطي لمرحلة التخلص من المعقدات المناعية نلاحظ: عند المجموعة I يتم تثبيت المعقد (Ac-AgCd) على مستقبله الخاص المتواجد على غشاء الخلية البالعة ثم بلعمته وتحليله.</p>
0.5	<p>عند المجموعة 2 لا يتم تثبيت المعقدات (Ac-AgCd) و (Ac-AgSa) على مستقبلاتها الخاصة وبمازها حرة في الوسط.</p>
0.5	<p>الاستنتاج: وجود بكتيريا Staphylococcus aureus في العضوية يمنع تثبيت المعقدات المناعية على غشاء البالعات .</p>

	0.75	<p>الربط واقتراح فرضيتين لتبيان آلية تأثير البكتيريا. تمنع البكتيريا <i>Staphylococcus aureus</i> التخلص من المعقدات المناعية في العضوية بمنع تثبيتها على غشاء البالعات وعليه يمكن اقتراح الفرضيتين التاليتين: الفرضية الأولى: تركيب بكتيريا Sa مادة ترتبط بالأجسام المضادة وتعطل تثبيتها على غشاء البالعات. الفرضية الثانية: تركيب بكتيريا Sa مادة ترتبط بالمستقبل الغشائي للبالعات وتعطل تثبيت المعقدات المناعية عليه ملاحظة: تقبل أي فرضية وجيهة</p>
	0.5	<p>الجزء الثاني: 1/ استغلال أشكال الوثيقة 2 الشكل (أ): من مقارنة نتائج فصل البروتينات المستخلصة من البكتيريا Sa بتقنية الهجرة الكهربية قبل وبعد حقنها في فئران المجموعة 2 نلاحظ: وجود البروتينات P_1 P_2 P_3 P_4. في الحالتين. غياب شريط البروتين SPA قبل الحقن وظهوره بعد الحقن. الاستنتاج: تركيب البكتيريا Sa البروتين SPA بعد دخولها إلى العضوية. الشكل (ب): في غياب SPA: نلاحظ بزيادة كمية المعقدات المناعية من (1 إلى أكثر من 1000) وبتزايد تدريجي لنسبة ارتباط المعقدات المناعية بمستقبلاتها المتواجدة على غشاء البالعة لتصل إلى 100% في وجود SPA: نلاحظ بالرغم من زيادة كمية المعقدات المناعية من (1 إلى أكثر من 1000) وبتزايد إلا أن نسبة ارتباط المعقدات المناعية بمستقبلاتها المتواجدة على غشاء البالعة قليلة جدا. الاستنتاج: يمنع البروتين البكتيري SPA تثبيت المعقدات المناعية على المستقبلات الغشائية للبالعات الكبيرة. الشكل (ج): في وجود المعقدات المناعية والبروتين SPA يرتبط هذا الأخير بموقع التثبيت الخاص الموجود على مستوى الجزء الثابت من الجسم المضاد فيمنع تثبيت المعقدات المناعية على مستقبلاتها على غشاء البالعة. الربط للمصادقة على صحة إحدى الفرضيتين. بعد دخولها إلى العضوية تركيب البكتيريا <i>Staphylococcus aureus</i> البروتين SPA الذي يرتبط بالمعقد المناعي فيمنع تثبيته على مستقبله المتواجد على غشاء البالعة ما يعيق اقتناص المعقد المناعي والتخلص منه. وعليه فالفرضية المقترحة الصحيحة هي: الفرضية الأولى: تركيب بكتيريا Sa مادة ترتبط بالأجسام المضادة وتعطل تثبيتها على غشاء البالعات.</p>
	0.50	

0.25

2/ الإقتراح :- استعمال مادة تتكامل بنيويا مع بروتين SPA .
ملاحظة : يقبل أي اقتراح وجيه .

02 نقطتان

الجزء الثالث:

مخطط يلخص مراحل الاستجابة المناعية الخلطية في وجود وغياب بكتيريا Staphylococcus aureus

