الإجابة المقترحة لموضوع البكالوريا التجريبي

الموضوع الأول

التمرين الأول

1-البيانات

1.5 1-فتون الضوء 2-نواقل الالكترونات $NADP^+$-3 $NADPH,H^+$-4 ADP + Pi -5 ATP-6

2-النص العلمي

المقدمة:

يعتبر التركيب الضوئي ظاهرة حيوية أساسية تسمح للنباتات اليخضورية بتحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية كامنة في روابط الجزيئات العضوية. تتم هذه العملية عبر مرحلتين متكاملتين، تبدأ بالمرحلة الكيموضوئية على مستوى غشاء التيلاكويد. فكيف تحدث تفاعلات هذه المرحلة؟ وكيف يؤثر نقص عنصر المنغنيز (Mn) على هذه الآلية وعلى نمو النبات؟

العرض:

تتطلب المرحلة الكيموضوئية وجود الضوء، الأنظمة الضوئية، نواقل الإلكترونات، مستقبل الإلكترونات ($NADP^+$)، والـ ADP Pi.

وتتم وفق الخطوات التالية:

1. تلتقط الأصبغة الهوائية في الأنظمة الضوئية (PSII و PSI) فوتونات الضوء، فتتهيج وتنتقل طاقة التهيج بظاهرة الرنين إلى "زوج مركز التفاعل" (اليخضور أ). يتأكسد مركز التفاعل بفقدان إلكترونات غنية بالطاقة.

2. يسترجع النظام الضوئي الثاني (PSII) إلكتروناته من أكسدة الماء بتدخل إنزيم أكسدة الماء (OEC). يحتوي الموقع الفعال لهذا الإنزيم على ذرات من المنغنيز (Mn) والكالسيوم (Ca^{2+})، والتي تعمل كمحفز أساسي لنزع الإلكترونات من جزيئات الماء.

3.5

المعادلة: $2H_2O \xrightarrow{OEC/Mn} O2 + 4H^+ + 4e-$

يؤدي هذا إلى انطلاق الأكسجين (O2) وتراكم البروتونات (H^+) في تجويف التيلاكويد.

3. تنتقل الإلكترونات المفقودة من PSII عبر سلسلة من النواقل (T1, T2, T3) وفق تدرج كمون الأكسدة والإرجاع لتصل إلى PSI ليسترجع قابلية التنبيه.

4. تنتقل الإلكترونات المفقودة من PSI عبر سلسلة من النواقل (T'1, T'2) إلى المستقبل الأخير $NADP^+$ الذي يرجع بواسطة إنزيم NADPريدكتاز.

$$NADP^+ + 2H+ + 2e^- \xrightarrow{\text{انزيم ريدكتاز}} NADPH,H^+$$

5. أثناء انتقال الإلكترونات عبر الناقل T2 (المضخة)، تُستغل طاقة الإلكترونات لضخ البروتونات H^+ من الحشوة إلى تجويف التيلاكويد بنقل فعال. هذا بالإضافة إلى البروتونات الناتجة عن تحلل الماء، يخلق فرقا في التركيز ما يجعل التجويف حامضياً (pH منخفض) مقارنة بالحشوة (pH قاعدي). تخرج البروتونات عبر "الكرية المذنبة" بظاهرة الميز، محفزة إنزيم ATP synthase لفسفرة الـ ADP لتركيب الATP

المعادلة: $ATP \xrightarrow{ATP\ synthase} ADP + Pi$

6. تأثير نقص المنغنيز: يدخل المنغنيز في تركيب الموقع الفعال لإنزيم OEC. نقص هذا العنصر في التربة يؤدي إلى خلل في بنية الإنزيم، مما يمنع تحلل الماء. توقف تحلل الماء يعني عدم استرجاع PSII لإلكتروناته، وبالتالي توقف السلسلة التركيبية الضوئية كاملة، مما يؤدي لنقص المادة العضوية وضعف نمو النبات وإنتاجية المحاصيل.

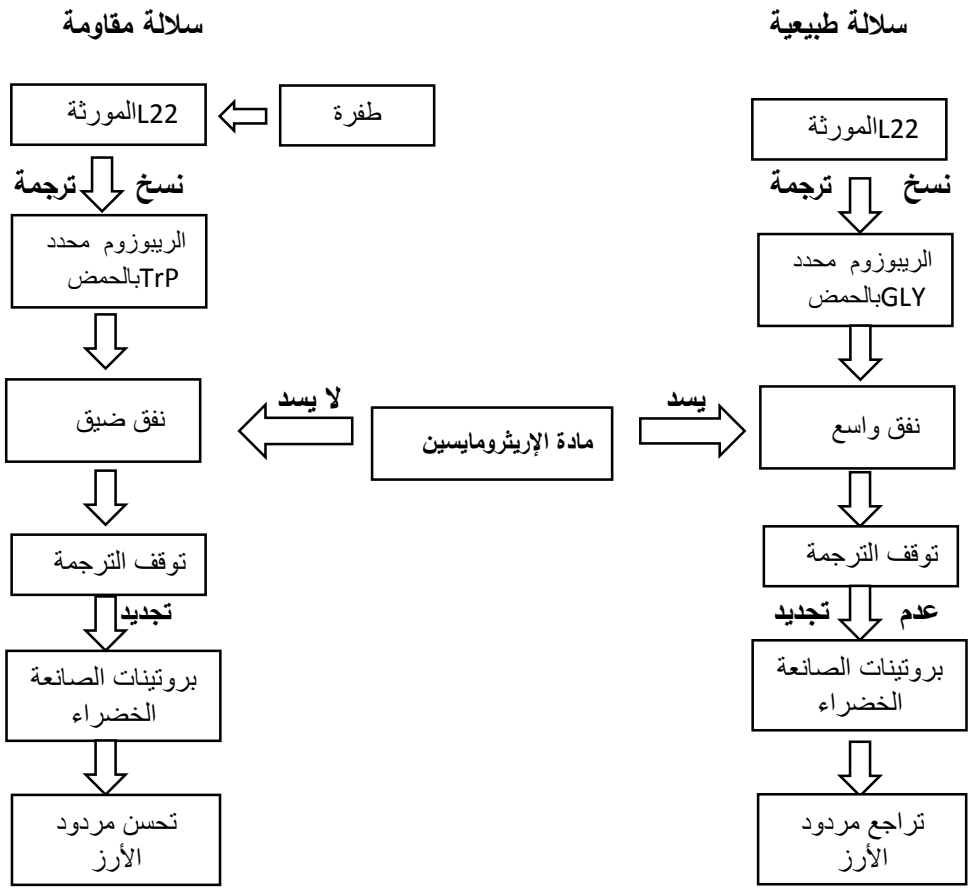
المعادلة الإجمالية للمرحلة الكيموضوئية:

$$12H2O + 12NADP^+ + 18ADP + 18Pi \xrightarrow{\text{الضوء + اليخضور}} 18\ ATP + 6O2 + 12NADPH,H$$

الخاتمة:

	تؤدي تفاعلات المرحلة الكيموضوئية إلى تحويل الطاقة الضوئية إلى طاقة كيميائية (في شكل ATP و $NADPH,H^+$). يعتبر المنغنيز عنصرا مهم في هذه المرحلة، حيث يضمن استمرارية تدفق الإلكترونات عبر أكسدة الماء، وأي نقص فيه يسبب شللاً في قدرة النبات على تركيب غذائه.
	التمرين الثاني
	الجزء الأول العلاقة بين البنية الفراغية والتخصص الوظيفي
	-الشكل (أ)
1	الموقع الفعال لإنزيم LDH، والذي يتكون من عدد قليل ونوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية، وهي: ARG109،GLN102 ، ASP146،ARG171، HIS195، THR246 ، ILE250.
	تكون هذه الأحماض الأمينية متباعدة عددياً في السلسلة الببتيدية، ولكنها متقاربة فضائياً بفضل الانطواء الطبيعي للبروتين.
	تتكامل ركيزة البيروفات مع الموقع الفعال في وجود المرافق الإنزيمي NADH، مما يؤدي لتشكل المعقد ES.
	تتشكل روابط انتقالية (هيدروجينية) بين المجموعات الكيميائية للبيروفات وجذور الأحماض الأمينية للموقع الفعال؛ حيث تتشكل رابطة
0.5	مع جذر الحمض الأميني ARG109، ورابطة أخرى مع جذر الحمض الأميني HIS195.
	استنتاج: يعود التخصص الوظيفي لإنزيم LDH إلى بنية موقعه الفعال التي تتكامل مع البيروفات في وجود المرافق الإنزيمي NADH.
0.5	- الشكل (ب)
	عند استبدال الحمض الأميني HIS195 بـ GLU تثبيت البيروفات وعدم حدوث تفاعل التحويل.
0.5	عند استبدال الحمض الأميني ARG171 بـ TRP، عدم تثبيت البيروفات وبالتالي عدم تحويله.
	استنتاج: للموقع الفعال دور مزدوج (نوعي مزدوج)؛ حيث يحتوي على موقع للتثبيت يمثله الحمض الأميني ARG171 وهو نوعي
1	تجاه مادة التفاعل، وموقع للتحفيز يمثله الحمض الأميني HIS195 وهو نوعي تجاه نوع التفاعل.
	و منه : يعود التخصص الوظيفي لإنزيم LDH في تحويل البيروفات إلى موقعه الفعال المحدد بعدد ونوع وترتيب من الأحماض الأمينية التي تأخذ وضعية فضائية دقيقة تسمح بالتثبيت والتحفيز
	الجزء الثاني شرح سبب الشعور بالتعب و الإرهاق عند الإصابة بهذا المرض
	الشكل(أ)
1	-يدخل الـ Pyruvate من الهيولى إلى المادة الأساسية للميتوكوندري عبر قنوات بروتينية نوعية تُعرف بـ MPC.
	على مستوى المادة الأساسية، يخضع الـ Pyruvate لهدم كلي عبر تفاعلات حلقة كربس، مما ينتج عنه كمية قليلة من الـ ATP مباشرة، وكمية كبيرة من النواقل المرجعة ($NADH,H^+$ و $FADH_2$).
	تتوجه هذه النواقل إلى الغشاء الداخلي للميتوكوندريا لتُؤكسد ضمن السلسلة التنفسية، مما يسمح بإنتاج كميات معتبرة من الـ ATP عبر
0.5	تفاعلات الفسفرة التأكسدية.
	استنتاج: في وجود الأوكسجين O_2، تهدم الميتوكوندري للبيروفات هدما كليا للإمداد الطاقوي الضروري للنشاط الخلوي.
0.5	-الشكل (ب)
0.5	أن عدد قنوات MPC عند الشخص السليم تكون أعظمية (100%)، بينما تتناقص عند الشخص المصاب حتى تكاد تنعدم.
	استنتاج: يعاني الشخص المصاب من خلل بنيوي وظيفي يتمثل في غياب قنوات MPC.
	ومنه شرح سبب التعب:
	بسبب غياب قنوات MPC، لا يدخل البيروفات إلى الميتوكوندريا، فيتوقف المسار الطاقوي الذي ينتج كميات كبيرة من الـ ATP (حلقة
1	كربس والفسفرة التأكسدية).
	يبقى البيروفات في الهيولى، فيتدخل إنزيم LDH لتحويله إلى Lactate لضمان حد أدنى من الطاقة.
	هذا المسار البديل ينتج طاقة قليلة جداً لا تكفي لتلبية احتياجات العضلات، كما أن تراكم اللاكتات يسبب تعباً عضلياً، مما يفسر شعور المصاب بالإرهاق الدائم عند أدنى مجهود.
	التمرين الثالث
0.75	**الجزء الأول 1-اقتراح فرضية لتوضيح سبب اكتساب السلالة R مقاومة ضد السموم البكتيريا**

في غياب الإريثروميسين: تكون نسبة دمج الأحماض الأمينية المشعة أعظمية بنسبة 100%.	
في وجود الإريثروميسين: تنقص نسبة دمج الأحماض الأمينية في السلالة الطبيعية حتى تكاد تنعدم عند التركيز 4 mu g/mL.	
بينما في السلالة R: تبقى نسبة دمج الأحماض الأمينية ثابتة وأعظمية.	0.25
الاستنتاج: الإريثروميسين يثبط عملية الترجمة عند السلالة الطبيعية، ولا يثبطها عند السلالة الطافرة R لأنها تقاومه.	
الشكل ب	
غياب الإريثروميسين: تكون نسبة نشاط الريبوزومات عند كل من السلالة الطبيعية والسلالة R أعظمية (100%).	0.75
في وجود الإريثروميسين:	
عند السلالة الطبيعية: كلما زاد تركيز الإريثروميسين، انخفض مستوى نشاط الريبوزومات تدريجياً حتى ينعدم،	
عند السلالة R: يبقى مستوى نشاط الريبوزومات ثابت وأعظمي (100%) رغم زيادة تركيز المضاد الحيوي	0.25
الاستنتاج: يستهدف الإريثروميسين ريبوزومات السلالة الطبيعية ، ولا يؤثر على ريبوزومات السلالة R لأنها تقاومه.	
	0.5
ومنه يستهدف المضاد الحيوي (Erythromycine) ريبوزومات السلالة الطبيعية فيثبط نشاطها ويمنع عملية الترجمة، بينما السلالة R تقاوم هذا المضاد	
الفرضية	0.5
طفرة غيرت من بنية الريبوزوم فمنعت ارتباط المضاد به، مما يسمح باستمرار تركيب البروتين عند نبات الأرز.	
الجزء الثاني مناقشة صحة الفرضية المقترحة	
الشكل (أ):	
يمثل جدولاً لقياس المسافة الفراغية داخل نفق خروج السلسلة الببتيدية في الريبوزوم ونوع الحمض الأميني في الموقع (63) للبروتين الريبوزومي L22 للسلالتين:	0.5
عند السلالة الطبيعية: نلاحظ أن الحمض الأميني في الموقع (63) هو (Gly)، والمسافة الفراغية للنفق واسعة تقدر بـ 12 Å .	
عند السلالة (R) الطافرة: استُبدل (Gly) ب (Trp) في الموقع (63)، مما أدى إلى ضيق المسافة الفراغية للنفق لتصبح 7 Å	0.25
الاستنتاج: تسبب الطفرة في استبدال حمض أميني بآخر أضخم (التربتوفان) في البروتين L22، مما يؤدي إلى تغيير في البنية الفراغية لنفق خروج السلسلة الببتيدية وضيق قطره.	
الشكل (ب):	0.5
يمثل أعمدة بيانية لمعدل ارتباط مادة الإريثرومايسين بالبروتين الريبوزومي L22 للسلالتين:	
عند السلالة الطبيعية: يكون معدل ارتباط الإريثرومايسين اعظمي (قريب من 100%).	
عند السلالة (R): يكون معدل ارتباط الإريثرومايسين منخفض (أقل من 10%).	0.25
الاستنتاج: ضيق نفق خروج السلسلة الببتيدية في السلالة (R) منع ارتباط مادة الإريثرومايسين بموقعها الفعال في الريبوزوم.	
الشكل (ج):	
يمثل منحنيات نسبة تجديد البروتينات الضوئية في أغشية التيلاكويد بدلالة الزمن في وجود الإريثرومايسين:	0.5
عند السلالة الطبيعية: نلاحظ أن نسبة تجديد البروتينات الضوئية ضعيفة جداً وشبه منعدمة بمرور الزمن.	
عند السلالة (R): نلاحظ تزايداً مستمراً وسريعاً في نسبة تجديد البروتينات الضوئية لتصل إلى 100% بعد حوالي 8 ساعات.	0.25
الاستنتاج: الإريثرومايسين يثبط تركيب البروتين (تجديد البروتينات الضوئية) عند السلالة الطبيعية، بينما تقاوم السلالة (R) هذا التثبيط وتستمر في تركيب بروتيناتها بشكل طبيعي.	
التركيب والمصادقة على الفرضية:	
أدت الطفرة في السلالة (R) إلى استبدال الحمض الأميني Gly بـ Trp (حمض ذو سلسلة جانبية ضخمة)، مما تسبب في ضيق نفق خروج السلسلة البيبتيدية.	1
هذا التغير البنيوي منع ارتباط المضاد الحيوي (الإريثرومايسين) بموقع تأثيره في الريبوزوم، وبالتالي فشل في توقيف عملية الترجمة.	

0.25	سمح ذلك للسلالة (R) باستمرار تركيب بروتيناتها (خاصة البروتينات الضوئية الضرورية لعمل الصانعات الخضراء) رغم وجود المضاد الحيوي، مما يكسبها مقاومة ضده. وعليه: بما أن النتائج تؤكد أن المقاومة ناتجة عن عدم قدرة المضاد الحيوي على الارتباط بالريبوزوم بسبب تغير بنيوي في نفق خروج السلسلة البيبتيدية، فإن الفرضية المقترحة (التي تنص على أن المقاومة تعود لتغير في بنية الريبوزوم) صحيحة.
1.5	**الجزء الثالث** 
	الموضوع الثاني
1	**التمرين الأول** **1-اختيار الإجابة الصحيحة** أ-الروابط الببتيدية ب- جذورالأحماض الأمنية ت-ثلاثية نكليوتيدية ث- ADN
4	**2-النص العلمي** المقدمة يعتبر استقرار التسلسل النيكليوتيدي في المورثات الضامن الأساسي لاستقرار البنية الفراغية للبروتين وبالتالي ضمان وظيفته البيولوجية، فكيف يحدد هذا التسلسل بنية بروتين P53؟ وكيف يؤثر التدخين على هذه العلاقة؟ العرض تتمثل المورثة في تتابع محدد من أربعة أنواع من النيكليوتيدات (A, C, G, T) على مستوى جزيئة ADN، حيث يتم انتقال هذه المعلومات الوراثية عبر آلية الاستنساخ لتشكل جزيء ARNm. تخضع هذه العملية لنظام الشفرة الوراثية، حيث تمثل كل ثلاثية نيكليوتيدية (رامزة) حمضاً أمينياً محدداً. وفي حالة بروتين P53 الطبيعي عند الشخص غير المدخن، نجد أن الرامزة رقم 249 هي (AGG) التي تشفر للحمض الأميني الأرجنين (Arg). أثناء عملية الترجمة، يتم ربط الأحماض الأمينية بروابط ببيتيدية وفق تتابع دقيق تمليه الرامزات، مما يسمح للسلسلة البروتينية باكتساب بنية فراغية محددة. وتستقر هذه البنية بفضل نشوء روابط كيميائية مختلفة (مثل الجسور ثنائية الكبريت والروابط الشاردية)

في أماكن متموضعة بدقة بين جذور أحماض أمينية معينة. هذه البنية المستقرة هي التي تمنح بروتين P53 القدرة على أداء وظيفته الحيوية في تنظيم الانقسام الخلوي بشكل طبيعي.	
إلا أن التعرض لعوامل خارجية كالتدخين قد يؤدي إلى حدوث طفرة على مستوى الـ ADN، تتمثل في تغير التسلسل النيكليوتيدي. فكما يظهر في التمرين، تحولت الرامزة 249 من (AGG) إلى (AGT)، مما أدى إلى استبدال الحمض الأميني (Arg) بالحمض الأميني السيرين (Ser). هذا التغير في نوع الحمض الأميني يؤدي بالضرورة إلى خلل في الروابط الكيميائية المسؤولة عن استقرار البنية، مما ينتج عنه بروتين P53 ذو بنية فراغية غير طبيعية وفاقد للتخصص الوظيفي.	
ونتيجة لهذا الفقدان الوظيفي، تفقد الخلية قدرتها على تنظيم انقساماتها، مما يؤدي إلى حدوث انقسامات خلوية متتالية وغير مراقبة تظهر في شكل أورام سرطانية لدى المدخنين.	
الخاتمة أن أي تغير في الرسالة الوراثية سيؤدي حتماً إلى تغير في البنية الفراغية ومنه فقدان الوظيفة البروتينية.	
التمرين الثاني	
الجزء الأول: تبيين العلاقة بين الخلل في النقل المشبكي وظهور التشنج العضلي	
1. الشكل (أ) من الوثيقة (1):	
يمثل منحنيات تواتر كمونات العمل على مستوى العصبون المحرك M. نلاحظ	0.5
عند الشخص السليم تسجيل تواتر كمونات العمل بصفة عادية .	
عند الشخص المصاب بـ (MS) زيادة كبيرة في تواتر كمونات العمل في نفس الوحدة الزمنية (40ms)	0.5
الاستنتاج: يعاني الشخص المصاب من إفراط في تنبيه العصبون المحرك M، مما يؤدي إلى إرسال رسائل عصبية مكثفة نحو العضلات.	
2. الشكل (ب) من الوثيقة (1):	0.5
يمثل أعمدة بيانية لكمية المبلغات العصبية (الغلوتامات و GABA) في المشابك المرتبطة بالعصبون M. نلاحظ	
عند الشخص السليم أن كمية المبلغين عادية، أما عند الشخص المصاب كمية الغلوتامات (المنبه) ثابتة و عادية، بينما انخفضت كمية GABA (المثبط) بشكل كبير.	0.5
الاستنتاج: يعود سبب المرض إلى نقص حاد في إفراز المبلغ العصبي المثبط GABA في الشق المشبكي.	
و منه:	1.5
يقوم العصبون المحرك M بعملية إدماج للرسائل العصبية (التنبيهية والمثبطة) الواردة إليه؛ وبما أن كمية GABA قليلة بينما الغلوتامات عادية، فإن محصلة الإدماج تكون أكبر بكثير من عتبة التنبيه. هذا الخلل في المحصلة يؤدي إلى زيادة عدد تواترات كمونات العمل، مما يفقد الجسم القدرة على التنسيق الوظيفي بين العضلات، فيظهر ذلك على شكل تشنجات مؤلمة.	
الجزء الثاني: شرح كيفية تدخل دواء Lioresal لاستعادة التوازن الوظيفي	
1- الشكل (أ) من الوثيقة (2):	
يمثل نتائج قياس تدفق الشوارد في شروط تجريبية. نلاحظ	1
في وجود دواء Lioresal يمنع دخول شوارد Ca^{2+} إلى النهاية قبل المشبكية N1 (مما يمنع تحرير المبلغ المنبه)، كما يؤدي إلى	
خروج شوارد K^+ من الغشاء بعد المشبكي (مما يؤدي لفرط استقطاب).	0.5
الاستنتاج: يعود مفعول دواء Lioresal إلى قدرته على كبح انتقال الرسالة التنبيهية وتعزيز الحالة التثبيطية للعصبون المحرك.	
2- الشكل (ب) من الوثيقة (2):	0.5
يمثل آلية عمل الدواء جزيئياً، حيث يظهر تثبت Lioresal على مستقبلات GABAB قبل المشبكية (غلق قنوات الفولطية Ca^{2+}	
وعلى مستقبلات بعد مشبكية تؤدي لفتح قنوات K^+	0.5
الاستنتاج: يعود نجاح الدواء إلى كونه يعمل كمحاكي للمبلغ العصبي المثبط GABA (مادة تقلده في الدور).	
و منه :	

1	يعمل دواء Lioresal على تعويض نقص GABA، مما يسمح للعصبون المحرك M بـ إدماج الرسائل بشكل سليم بحيث تكون محصلة الكمونات المسجلة غير مفرطة. هذا يقلل من تواتر كمونات العمل الصادرة، مما يسمح باستعادة التنسيق العضلي الوظيفي واختفاء التشنجات.
	التمرين الثالث
	الجزء الأول: دراسة تأثير فيروس الحصبة على الجهاز المناعي
	1. استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (1):
	يمثل الشكل أعمدة بيانية لنسبة الإصابة بالأمراض البكتيرية والفيروسية عند الأطفال السليمين والأطفال المتعافين من الحصبة، حيث نلاحظ:
0.5	عند الأطفال السليمين: تكون نسبة الإصابة بالأمراض منخفضة (أقل من 10%).
0.5	عند الأطفال المتعافين من الحصبة: ترتفع نسبة الإصابة بالأمراض بشكل كبير لتصل إلى حوالي 80%.
	الاستنتاج: الإصابة بفيروس الحصبة تؤدي إلى ضعف في المناعة المكتسبة، مما يجعل الجسم عرضة للإصابات المتكررة بمسببات أمراض أخرى حتى بعد التعافي.
	2. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (1):
0.75	يمثل منحنى بياني لتغير عدد الخلايا اللمفاوية البائية (LB) قبل، خلال، وبعد الإصابة بالحصبة، حيث نلاحظ:
	قبل الإصابة: يكون عدد الخلايا LB ثابت ومرتفع (حوالي 100 *10^6).
0.25	خلال الإصابة: انخفاض سريع في عدد الخلايا LB ليصل إلى أدنى مستوياته (حوالي 20* 10^6).
	بعد 6 أشهر من الإصابة: يبقى عدد الخلايا LB منخفض مع ارتفاع طفيف.
	الاستنتاج: يتسبب فيروس الحصبة في تخريب الخلايا اللمفاوية LB والحد من تعدادها.
0.5	الربط (الفرضية):
0.5	بما أن الحصبة ترفع نسبة الإصابة بأمراض أخرى وتخفض بشكل حاد عدد الخلايا LB خلال المناعة الخلطية، فإن:
	الفرضية: يقوم فيروس الحصبة باستهداف وتخريب الخلايا اللمفاوية LB (أو الذاكرة منها)، مما يؤدي إلى فقدان الذاكرة المناعية وعدم القدرة على إنتاج الأجسام المضادة بفعالية ضد مسببات الأمراض الأخرى.
	الجزء الثاني: التحقق من صحة الفرضية
	1. استغلال الشكل (أ) من الوثيقة (2):
	يمثل جدول لعدد أنواع الأجسام المضادة قبل وبعد الإصابة، حيث نلاحظ:
0.5	قبل الإصابة: يمتلك الطفل تنوع كبير من الأجسام المضادة (10 أنواع).
0.5	بعد 6 أشهر من الإصابة: يتناقص تنوع الأجسام المضادة بشكل كبير (3 أنواع فقط + أجسام مضادة للحصبة).
	الاستنتاج: يثبط فيروس الحصبة والتنوع المناعي (الذاكرة المناعية) تجاه مسببات الأمراض التي واجهها سابقا.
	2. استغلال الشكل (ب) من الوثيقة (2):
0.5	يمثل الرسم التخطيطي آلية تثبت الفيروس على الخلية المستهدفة (LB):
0.25	وجود تكامل بنيوي بين البروتين السطحي للفيروس (H) ومستقبل غشائي نوعي يتواجد على سطح الخلايا LB يدعى (CD150).

الاستنتاج: يستهدف الفيروس الخلايا اللمفاوية LB بالتكامل مع المستقبل (CD150).

3. استغلال الشكل (ج) من الوثيقة (2):

يمثل مراحل تكاثر الفيروس داخل الخلية LB: 0.5

بعد التثبت والاندماج، يحرر الفيروس ARN الفيروسي الذي يخضع للاستنساخ العكسي وتركيب بروتينات فيروسية، ثم يتبرعم الفيروس و يخرج. 0.25

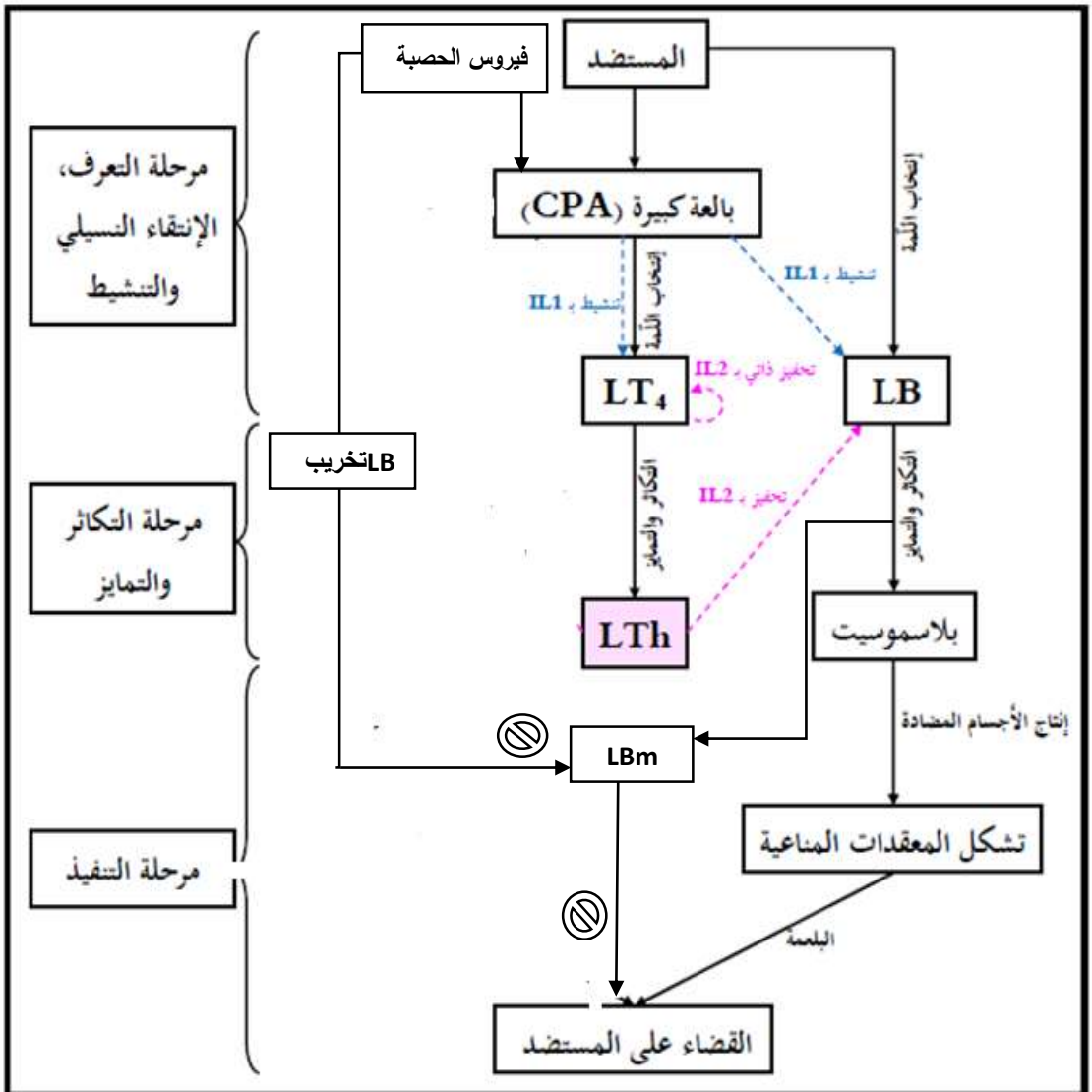
الاستنتاج: دورة حياة فيروس الحصبة تنتهي بتخريب الخلية (LB).

الربط (المناقشة): 1

تؤكد النتائج أن فيروس الحصبة يستهدف الخلايا LB عبر مستقبلات CD150 ويتكاثر داخلها مما يؤدي لتخريبها، وهذا يفسر انخفاض عددها وفقدان أنواع كثيرة من الأجسام المضادة (الذاكرة المناعية).

وهذا ما يؤكد صحة الفرضية المقترحة.

الجزء الثالث: المخطط التحصيلي 1.5



في غياب الفيروس و مراحل الاستجابة في وجود فيروس الحصبة