الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية قسنطينة – ثانوية بولمعيز علي / متقن جابر ابن حيان يوسف-
امتحان بكالوريا التجريبيالتعليم الثانوي موحد دورة: ماي 2023
الشعبة: العلوم التجريبية

الإجابة المقترحة لاختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة

الموضوعالأول

التمرين الأول: (05 نقاط)

عناصر الإجابة	العلامة مجزأة	العلامة مجموع
1. تسمية البيانات : 1- حمض أميني أو حمض أميني منشط ، 2-نفق خروج البتيد ، 3-تحت الوحدة الكبرى للريبوزوم (الريبوزوم) ، 4-رامزات (كودونات) ، 5- ARNm ، 6- رابطة ببتيدية . 2. –(مقدمة تتضمن السياق و المشكل) *تنمو و تتكاثر البكتيريا داخل العضويات بتركيب بروتيناتها الخاصة فتلحق الضرر بالعضوية ..... *لمكافحة الإصابة بالبكتيريا يتم وصف المضادات الحيوية ، كيف تعمل المضادات الحيوية على وقف نمو البكتيريات و منع تكاثرها ؟..... العرض : يتضمن هيكلة للموارد المعرفية لبناء الحل ، تتفاعل المضادات الحيوية على مستويات مختلفة *تعمل عائلة الكلورامفينيكول على منع تشكل الرابطة بين الحمض الأميني في الموقع A و البتيد في الموقع P *بينما تعمل المضادات من عائلة التيتراسكلين على منع تثبيت الـ ARN_t الحامل للحمض الأميني برامزته المضادة على الرامزة المقابلة في الـ ARN_m *في حين تعمل المضادات الحيوية من عائلة الأمينوغلوكوزيد من خلال ارتباطها بالوحدة تحت الصغرى للريبوزوم على منع حدوث الاستطالة . *تؤثر عائلة الماكروليد على مستوى النفق الذي يخرج منه البتيد المتشكل . * في كل الحالات تتوقف عملية الترجمة *و منه عدم إنتاج البروتينات الضرورية لنمو و تكاثر البكتيريا مما يؤدي إلى توقف نموها و موتها الخاتمة : يقدّم تطبيقا للحل المتوصل إليه أو يفتح نافذة على مشكل جديد انطلاقا من الحل المتوصل إليه كمثال : يسمح استعمال المضادات الحيوية بمساعدة الجهاز المناعي على سرعة التخلص من العوامل الممرضة... كمثال آخر : بما أن المضادات الحيوية تمنع تركيب البروتينات فهي تؤثر على تركيب بروتينات العضوية فتضر بها .....كمثال عن مشكل : يؤدي استعمال المضادات الحيوية بشكل مفرط و غير سليم إلى اكتساب المقاومة لها من طرف البكتيريا كيف نتجنب خطر ذلك ؟		

التمرين الثاني:

	الاجابة	التنقيط	
الجزء 1	**إستغلال الشكل أ:** أعمدة بيانية لنسبة الاوكسجين المطروح بدلالة تركيز السيمازين في ماء الري		
	– في غياب السيمازين نسبة الاوكسجين المطروحة 100%.	0.25	
	– تزايد تراكيز السيمازين يؤدي الى انخفاض نسبة الأوكسجين المطروحة.	2*	
	نتيجة: السيمازين مثبط لعملية التركيب الضوئي.	0.5	
	إستغلال الشكل ب: جدول لنتائج تجريبية تتعلق بصانعات خضراء لعشب ضار مزودة بـ CO_2 مشع.		
	صانعة خضراء : شدة الاشعاع المدمج في المادة العضوية كبيرة (96000) دليل على تركيب مادة عضوية.		
	صانعة خضراء + سيمازين : شدة الاشعاع المدمج ضعيفة (4000) دليل على عدم تركيب مادة عضوية.	0.25	
	صانعة خضراء + سيمازين + ATP + $NADPHH^+$: شدة الاشعاع المدمج كبيرة (97000) دليل على تركيب مادة عضوية عند توفر نواتج المرحلة الكيموضوئية.	2*	3
	نتيجة: السيمازين مثبط للمرحلة الكيموضوئية.	0.5	
	ربط: السيمازين مثبط لعملية التركيب الضوئي عن طريق وقف تفاعلات المرحلة الكيموضوئية.	0.5	
	تأثير السيمازين على الأعشاب الضارة: السيمازين يقتل النباتات الضارة و يمنعها من النمو عن طريق تثبيط المرحلة الأولى من التركيب الضوئي ومنه عدم قدرة النبات على تصنيع مواد عضوية ضرورية له.	0.5	
الجزء 2	**إستغلال الشكل أ:** رسم تخطيطي لانتقال الكترونات داخل النظام الضوئي الثاني.		
	في غياب سيمازين: تحت تأثير الفوتون يقفد مركز التفاعل الكترون لصالح البروتين Q_B.	0.5	
	في وجود سيمازين: الاكترون المحرر من مركز التفاعل لا ينتقل الى البروتين Q_B.	2*	
	نتيجة: سيمازين يثبط انتقال الالكترونات بين مركز التفاعل و البروتين Q_B في الـ PS II.	0.5	
	إستغلال الشكل ب: رسم تخطيطي لآلية عمل السيمازين الانتقائية.		
	يمتص السيمازين عبر جذور الأعشاب الضارة و محاصيل الذرى.		
	يصعد السيمازين عبر ساق الأعشاب الضارة الى الأوراق و يتغلغل داخل الصانعات الخضراء.	0.5	4
	يحول السيمازين بتدخل أنزيم نوعي في جذر الذرى إلى هيدروكسي سيمازين فاقد للفعالية يصعد عبر الساق الأوراق و يتغلغل داخل الصانعات الخضراء.	3*	
	نتيجة: نبات الذرى مقاوم للسيمازين بفضل انزيم في الجذر يفقد المبيد فعاليته بتحويله الى هيدروكسي سيماسين	0.5	
	الربط:		
	سيمازين يثبط انتقال الالكترونات بين مركز التفاعل و البروتين Q_B في الـ PS II عند الأعشاب الضارة.	0.25	
	في حين انه لا يؤثر نبات الذرى بفضل انزيم في الجذر يفقد المبيد فعاليته.	2*	

التمرين الثالث: (08 نقاط)

التمرين الثالث : 8 نقاط.

الجزء الأول :

1- **اقتراح فرضيات :**

- استغلال الشكل – أ - : يمثل الشكل – أ – من الوثيقة -1- رسما تخطيطيا على مستوى القرن الخلفي للنخاع الشوكي و نتائج تجريبية لتنبيهات مختلفة حيث نلاحظ :

- عند التنبيه في العصبون -1- : تم تسجيل مستوىO1 كمون غشائي بعد مشبكي تثبيطي PPSIمعبر عليه بفرط استقطاب أما في O2 فتم تسجيل كمون راحة و يعود ذلك إلى أنه اثر وصول رسالة عصبية للزر النهائي للعصبون – 1- تم طرح المبلغ العصبي المثبط المسؤول عن كبح انتقال الرسالة العبية

- عند تنبيه العصبون -2- : تم تسجيل على مستوى O1 كمون عمل ناتج عن وصول الرسالة العصبية اثر التنبيه أما على مستوى O2 فتم تسجيل كمون غشائي بعد مشبكي تنبيهي PPSE و يعود ذلك لطرح المبلغ العصبي المنبه الذي يتثبت على مستقبلاته الغشائية النوعية المتواجدة في غشاء الخلية بعد مشبكية مما أدي الى انتقال الرسالة العصبية

الإستنتاج : المشبك (1-2) مشبك تثبيطي يعمل بمبلغ عصبي مثبط

المشبك (2-3) مشبك تنبيهي يعمل بمبلغ عصبي منبه

- ✓ **استغلال الشكل –ب- :** يمثل الشكل ألين تحرير المبلغ العصبي على مستوى المشابك حيث نلاحظ:

1- اثر وصول كمون عمل للنهاية المحورية للخلية قبل مشبكية يؤدي ذلك لانفتاح القنوات الفوطية للـ Ca++ مما يسمح بدخولها حسب تدرج التركيز من وسط خارجي أعلى تركيز الى داخلي أقل تركيز وفق ظاهرة الميز

2- ينشط دخول شوارد Ca++تفاعل إرتباط بروتين الحويصلات المشبكية Synaptobrevine ببروتينات الغشاء الهيولي للخلية قبل مشبكية و المتمثل في SNAP25 و Syntaxine

3- هذا الإرتباط يسمح يسمح بدمج الغشائين (غشاء الحويصل مع غشاء الخلية قبل مشبكية)مايسمح بطرح المبلغ العصبي في الشق المشبكي

الإستنتاج: بروتينات Syntaxine و Synaptobrevine و SNAPE25 ضرورية لحدوث اطراح خلوي للمبلغ العصبي

- ✓ **استغلال الشكل –ج-** : يظهر نتائج قياس شدة التيارات على مستوى المشبك (1-2) التثبيطي حيث نلاحظ :

التجربة الشاهدة في غياب TeNT : نلاحظ تسجيل انبضات (تيارات) من PPSI متفاوتة أي أن هناك استجابة للغشاء بعد مشبكي نتيجة اطراح المبلغ العصبي المثبط

في وجود TeNT : نلاحظ تناقص ثم غياب للنبضات أو التيارات عدم تسجيل PPSI أي عدم استجابة في الغشاء بعد مشبكي

الإستنتاج : التوكسن الكزازي يثبط عمل المشبك التثبيطي

و عليه الفرضيات المقترحة :

- ✓ التوكسن الكزازي يمنع تحرير المبلغ العصبي المثبط بمنع انفتاح اندماج بروتين Synaptobrevine مع البروتينات الغشائية الأخرى و منع عدم اندماج الحويصلات المشبكية و عدم تحرير المبلغ العصبي
- ✓ التوكسين الكزازي يثبط انفتاح القنوات الفولطية للـ Ca++
- ✓ التوكسين الكزازي يتموضع على المستقبلات الغشائية بعد مشبكية فيمنع ارتباط المبلغ العصبي بها

تقبل أي فرضية أخرى منطقية

الجزء -2- :

1- **شرح سبب التشنجات المستمرة للمصابين بالتوكسين الكزازي مع تبيان التأثير الإنزيمي و مراقبة الفرضيات**

- ✓ **استغلال الشكل – أ – من الوثيقة -2-** : يمثل نتائج تجريبية للهجرة الكهربائية المحصل عليها اثر عزل الحويصلات المشبكية و بروتيناتها حيث نلاحظ :

في غياب Tent : تكون مسافة هجرة بروتين Synaptobrevine قصيرة و أثارها على الورقة تبين الوزن الجزيئي 18KDa

في وجود TeNT :نلاحظ اختفاء Synaptobrevine بحيث لا أثار له على الورقة بينما نلاحظ ظهور بروتينات جديدة مسافة هجرتها كبيرة و ذلك لانها ذات وزن جزيئي خفيف

الإستنتاج: في وجود التوكسين الكزازي TeNT يختفي بروتين الحويصلات Synaptobrevine

- ✓ **استغلال الشكل –ب - :** يمثل الشكل نتائج عرض بروتين Synaptobbrevine على التوكسين الكزازي لفترات زمنية حيث نلاحظ :
  - ✓ في بداية التجربة اللحظة 0: تكون كمية Synaptobrevine ذو الوزن الجزيئي 18KDa أعظمية 100%بينما تنعدم البروتينات الخفيفة ذات الوزن الجزيئي 7KDa و 11KDa
  - ✓ عند إضافة Tent :نلاحظ تناقص في بوتين Synaptobrevine و تزامنا معها تزايد في البروتينيت الأخرين و بنفس الوثيرة دلالة على أن Synaptobrevine ذو الوزن الجزيئي 18KDa تفكك في وجود TeNT إلى بروتينين 7KDa و 11KDa و هي محصلة الوزن الجزيئي لبروتين synaptobrevine
  - ✓

الإستنتاج :يعمل TeNT على تفكيك Synaptobrevine فله بذلك تأثير إنزيمي

- ✓ **استغلال الشكل –ج -** : يمثل الشكل كمية المبلغ العصبي المحرر في الشق المشبكي حيث نلاحظ ك
- ✓ قبل حقن TeNT: نلاحظ تزايد في كمية المبلغ العصبي المحرر
- ✓ في وجود TeNT: نلاحظ تناقص حتى الإنعدام في كمية المبلغ العصبي

الإستنتاج: يمنع التوكسين الكزازي تحرير المبلغ العصبي

و عليه :

يؤثر التوكسين الكزازي على المشبك التثبيطي و هذا بمنع اطراح المبلغ العصبي الـ GABA و يعود ذلك لتأثيره الإنزيمي المفكك لبروتن الحويصلات المشبكية و المتمثلة في Syanaptobrevine إلى جزيئتين بروتينيتين بوزن جزيئي خفيف مما يمنع ارتباطه بالبروتينات الغشائية SNAP25 و Syntaxine و منه عدم حدوث اطراح خلوي للـGABA و هذا مايعيق العمل المنسق للعضلات باحداث خلل في عمل العضلات المتضادة بحيث تضل رسائل عضبية تنبيهية فقط مسببة تقلص للعضلات و منه حدوث التشنجات و التقلصات العضلية المستمرة و منه صحة الفرضية المقترحة 1

2- <u>أهمية اللقاح :</u>

اللقاح هو سائل بيولوجي وقضد المستضدات و الذي يحفز و ينشط الجهاز المناعي للكائن الحي على تطوير مناعة تكيفية وقائية ضد نفس العامل الممرض ، فغند دخول عصيات الكزاز مثلا مرة أخرى تتعرف عليه العضوية بسرعة و هذا بفضل الخلايا المناعية الذاكرة فيتم تنشيط المناعة بشكل أسرع و أكثر قوة أي تكون استجابة سريعة و قوية ضد البكتيريا مما يمنع تكاثرها و هذا مايؤدي إلى عدم تركيب سم التوكسين الكزازي و بالتالي وقاية الفرد الجزء الثالث : المخطط

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية قسنطينة – ثانوية بولمعيز علي زيغود يوسف-
امتحان بكالوريا التجريبيالتعليم الثانوي دو
ماي 2023
الشعبة: العلوم التجريبية

الإجابة المقترحة لاختبار في مادة: علوم الطبيعة و الحياة

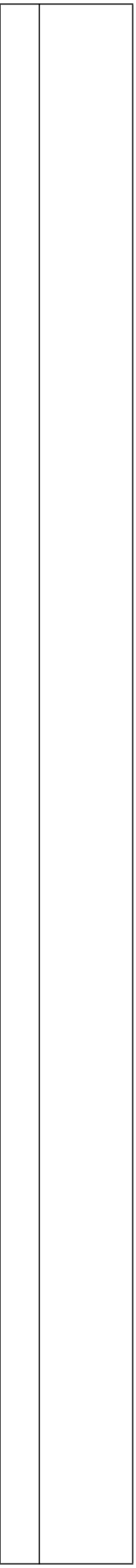
الموضوع الثاني

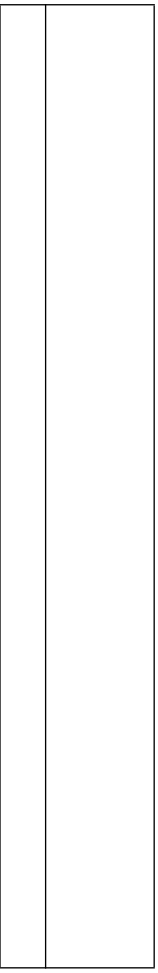
التمرين الأول: (05 نقاط)

محاور الموضوع	عناصر الإجابة	التنقيط	
		جزئي	كلي

التمرين الثاني (07 نقاط)

محاور الموضوع	عناصر الإجابة	التنقيط	
		جزئي	كلي





التمرين الثالث (08 نقاط)

الجزء الاول :

اقتراح فرضيات لتفسير سبب الإفراز الضئيل لهرمون الأنسولين عند المصابين

يمثل الشكل أ من الوثيقة 01 مجموعة التفاعلات التي تحدث على مستوى الخلايا B لجزر لانجرهانسعند شخص سليم حيث نلاحظ:

عند ارتفاع نسبة السكر في الدم عن القيمة المرجعية تتحسس الخلايا B لجزر لانجرهانس فتفرز الأنسولين, يتم ذلك ب:

- دخول جزيئات الغلوكوز عبر قنوات غشائية متواجدة على سطح غشاء الخلايا B تدعى ب GLU T2.
- يعمل إنزيم الغليكوكيناز المتواجد في الهيولى على فسفرة الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات بإماهة ال ATP وفق المعادلة التالية :+ ATP غلوكوز = غلوكوز 6 فوسفات +ADP.
- تتم أكسدة الغلوكوز المفسفر ما ينتج عنه كمية كبيرة من الATP التي تتسبب في غلق قنوات البوتاسيوم ما يسمح بتراكمها في الهيولى مؤدية بذلك الى انفتاح قنوات الكالسيوم ودخولها.

-تحفز شوارد الكالسيوم حويصلات الأنسولين على الالتحام بغشاء الخلية البنكرياسية وطرح محتواها في الدم -يتجه الأنسولين الى الأعضاء المستهدفة (الخلايا الكبدية - النسيج الدهني والخلايا العضلية) ويحفزها على تخزين الفائض من الغلوكوز في الدم لتعود بذلك قيمة التحلون الى القيمة المرجعية.

يمثل الشكل ب: بنية إنزيم الغليكوكيناز في وجود مادة التفاعل (الغلوكوز) (الحالة النشطة)وفي غيابها

(الحالة الغير نشطة)حيث نلاحظ:

في غياب مادة التفاعل تكون الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال متباعدة (A 25)(حالة غير نشطة) في وجود مادة التفاعل الغلوكوز يتغير شكل الموقع الفعال (حدوث التكامل المحفز) نتيجة تقارب الأحماض الامينية المشكلة للموقع الفعال (194) وارتباطها بمادة التفاعل (تشكيل المعقد ES)عن طريق روابط انتقالية . **ومنه فان** إنزيم الغليكوكيناز ضروري لحدوث التفاعلات المؤدية الى إفراز الأنسولين ومنه تنظيم نسبة السكر في الدم وهذا بتحوله من الحالة الغير نشطة الى الحالة النشطة, ومنه نقترح الفرضية التالي:

- يعاني المصابون بالداء السكري من النوع 02 من الإفراز الضئيل للأنسولين بسبب امتلاكهم إنزيم غليكوكيناز غير وظيفي بسبب خلل على مستوى البنية الفراغية يبقى ي الحالة الغير نشطة دون التحول الى الحالة النشطة مايسبب عدم تشكيل معقد ES وبالتالي عدم حدوث التفاعلات المؤدية الى افراز الانسولين.

الجزء الثاني :

1- المصادقة على صحة الفرضية المقترحة مع تبيان كيفية مساعدة دواء ال GKA على علاج هذا النوع من السكري :

يمثل الشكل أ نتائج قياس نسبة الإشعاع في الجزيئات المشعة (الغلوكوز والغلوكوز 6 فوسفات المشعين) وكذا كمية الأنسولين المحررة حيث نلاحظ:

عند الشخص المصاب تكون كمية الغلوكوز المشعة كبيرة جدا (خارج الخلية) بينما تكون كمية الغلوكوز المفسفر و الأنسولين المفرز ضئيلة جدا نفسر ذلك بعدم حدوث عملية الفسفرة للغلوكوز.

عند الشخص السليم والشخص المصاب المعالج بدواء ال GKA تكون كمية الغلوكوز ضئيلة جدا بينما كمية الغلوكوز المفسر والأنسولين المحرر عالية جدا نفسر ذلك بحدوث فسفرة للغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات ومنه تحفيز تحرير الأنسولين.

إذا دواء الGKA يحفز فسفرة الغلوكوز الى غلوكوز 6 فوسفات وبالتالي تحرير كمية كافية منالأنسولين.

يمثل الشكل ب نمذجة لآلية تأثير دواء GKA على إنزيم الغليكوكيناز عند شخص مصاب بالداء السكري من نوع 2 حيث نلاحظ:
الموقع الفعال إنزيم الغليكوكيناز عند الشخص المصاب متسع (A99) أكثر من الحالة الطبيعية, يحفز دواء GKA إنزيم الغليكوكيناز على تغيير شكل موقعه الفعال للارتباط بالغلوكوز والATP (تضييق الموقع الفعال كي تصبح المسافة بين الأحماض الامينية 19A كما في الحالة الطبيعية) وهذا بالتثبت على منطقة الانعطاف التي تصل الجزء العلوي للإنزيم بجزءه السفلي.
بعد تشكل المعقد يستكمل تفاعل فسفرة الغلوكوز الذي يسمح بتحرير الأنسولين في النهاية.
ومنه فان سبب إصابة بعض الأشخاص ا بالداء السكري من النوع 2 هو امتلاكهم لإنزيم غليكوكيناز غير وظيفي (موقعه الفعال لا يمكنه من الارتباط بمادة التفاعل تكاملا محفزا مما يؤدي الى عدم فسفرة الغلوكوز ومنه عدم إفراز الأنسولين الرضية المقترحة سابقا صحيحة التي تنص على...
يساهم دواء GKA في علاج المرض وهذا بتصحيح زاوية انتاح الموقع الفعال للإنزيم بارتباطه بمنطقة الانعطاف فيسمح بحدوث التكامل المحفز بين الغلوكوز والموقع الفعال للإنزيم ومنه استمرار التفاعلات المؤدية الى تحرير الأنسولين.

الجزء الثالث :

تعتبر الإنزيمات بروتينات فائقة التخصص ذات بنية فراغية محددة تتحكم بها معلومات وراثية مصدرها النواة. يتخذ البروتين بعد تركيبه بنية فراغية وظيفية تتعلق بسلامة الموقع الفعال, يتشكل الموقع الفعال من تقارب أحماض امينية محددة وراثيا تسمح بالتكامل الفراغي الوظيفي مع مادة التفاعل مما يسمح بتشكل معقد إنزيم مادة التفاعل ES ومن ثم حدوث التفاعل أي خلل على مستوى الموقع الفعال للإنزيم لا يسمح بتشكيل المعقد ESمايؤدي الى عدم حدوث التفاعل.

التمرين أضافي: (07 نقاط)

الثاني	الجزء الأول: **استغلال الشكل(أ) من الوثيقة1:** تظهر الوثيقة أنه في وجود إشارة تنشيط من خارج الماكروفاج يتم تركيب إنزيم COX-2 الذي ينشّط (داخل سيتوبلازم الماكروفاج) تفاعل تحويل حمض الأراشيدونيك إلى بروستاغلاندين، فيتم إفراز هذا الأخير إلى خارج الماكروفاج ليؤثر على أنسجة المفاصل مسببا على مستواها آلاما، احمرارا و تورما. **الاستنتاج:** يعتبر الالتهاب استجابة طبيعية للماكروفاج المنشطة والتي تؤدي لإنتاج و إفراز البروستاغلاندين. **استغلال الشكل(ب) من الوثيقة1:** يظهر الشكل أن نسبة الماكروفاج التي تبقى حية بعد 12 ساعة تكون من بداية المعالجة كالتالي: - حوالي 95% في غياب LPS و APR - حوالي 97 % في وجود LPS فقط. - في حين تكون أقل وتقدر بحوالي 85 % في وجود LPS وAPR وتكون نسبة الماكروفاج التي تبقى حية بعد 24 ساعة من بداية المعالجة كالتالي: - حوالي 95% سواء في غياب LPS و APR أو في وجود LPS فقط. - بينما تتناقص بشكل معتبر لتبلغ 45% فقط في وجود LPS و APR **الاستنتاج:** تقلل المعالجة بخليط النباتات APR الطبية من نسبة الماكروفاج المنشطة بالمستضد (LPS)، التي تبقى حية. - **توضيح نشاط الماكروفاج:** **الجزء الثاني:** **استغلال الشكل(أ) من الوثيقة2:** نلاحظ من خلال الشكل أن كمية ARNm الناتج عن استنساخ المورثة المشفرة لإنزيم COX-2 المستخلصة من الماكروفاج المزروعة تكون ضئيلة جدا في غياب LPS و APR و كبيرة في وجود LPS بتركيز 1µg/ml وفي غياب APR . بينما تكون ضئيلة جدا في وجود LPS بتركيز 1µg/ml و APR 150µg/ml **الاستنتاج:** ينشط وجود مستضد بكتيري تركيب إنزيم COX-2 بغزارة بينما تعمل نباتات APR على تثبيط تركيبه داخل الماكروفاج المنشطة. **استغلال الشكل(ب) من الوثيقة2:** يظهر الشكل نتائج تطور الماكروفاج في أوساط مختلفة حيث: - في غياب كل من LPS و APR لا يوجد تغيير في شكل الماكروفاج ويكون عددها معتبرا. - في وجود LPS وغياب APR يكون عدد خلايا الماكروفاج معتبرا و يزيد حجم بعضها. - في غياب LPS و وجود APR لا يوجد تغيير في شكل الماكروفاج ويكون عددها قليلا. - في وجود كل من LPS و APR لا يوجد تغيير في شكل الماكروفاج ويكون عددها قليلا. **الاستنتاج:** تمنع نباتات APR تنشيط الماكروفاج وتحد من بقائها حية.

- الشرح آلية تأثير نباتات **APR** من أجل تخفيف الالتهابات الروماتيزية:

- **في غياب APR:**

تتكاثر الماكروفاج وترتفع أعدادها في غياب نباتات APR ووجود LPS فيتم تنشيطها ويزداد حجمها مكتسبة بذلك خصائص الخلية المنتجة للبروتين فيرتفع تركيبها للانزيم COX-2 الذي يحفز تفاعلات إنتاج البروستاغلاندين المسبب لالتهابات الأنسجة انطلاقا من حمض أراشيدونيك وهو الأمر المؤدي لظهور أعراض الالتهابات الروماتيزية.

- **في وجود APR:**

لنباتات APR مفعولا مضادا لالتهابات المفاصل الروماتيزمية وذلك بالتأثير المزدوج على الماكروفاج المسببة لأعراض المرض، حيث من جهة تمنع تنشيط الماكروفاج بالمستضدات البكتيرية فتوقف تركيبها لإنزيم COX-2 الذي يحفز تفاعلات إنتاج البروستاغلاندين المسبب لالتهابات الأنسجة انطلاقا من حمض أراشيدونيك، ومن جهة أخرى تقلل بقاء الماكروفاج حية فتحد من تأثيرها. وفي كلا الحالتين تختفي(أو تقل) أعراض الالتهابات الروماتيزية.