الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
مديرية التربية لولاية أم البواقي
السنة الدراسية: 2023/2024
ثانوية: عبعوب بلعراس الحرملية **الشعبة:**
علوم تجريبية

الإختبار الأول في مادة علوم الطبيعة و الحياة
المدة: 2 ساعات

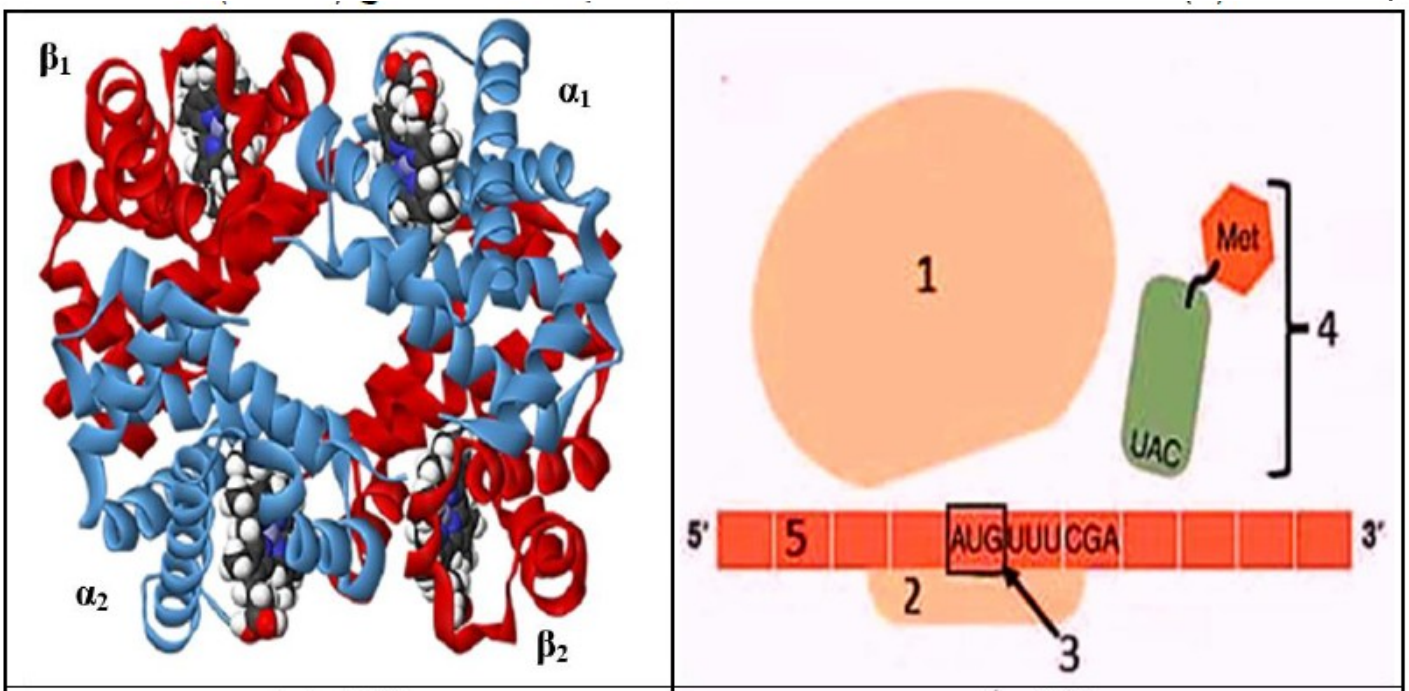
التمرين الأول (8 نقاط) :

تركب الخلايا الحية بآليات محددة بروتينات متنوعة ذات أهمية حيوية, تخصصها الوظيفي مرتبط ببنيتها الفراغية.

مرض التلاسيميا (فقر الدم) وهو عجز في إمداد الأكسجين للجسم ناتج عن استبدال النكليوتيدة A ب G على مستوى مورثة التحت وحدة α_1 للهيموغلوبين الموافقة لرامزة الإنطلاق على مستوى ARNm.

الشكل (أ) : من الوثيقة المرفقة يمثل لمرحلة بداية ترجمة التحت وحدة α_1 للهيموغلوبين عند شخص سليم.

الشكل (ب) : من نفس الوثيقة فيعرض البنية الفراغية للهيموغلوبين بإستعمال مبرمج (Rastop).



الشكل (ب) | الشكل (أ)

الوثيقة المرفقة

1-**تعرف** على البيانات المرقمة في الشكل (أ) والمستوى البنائي للهيموغلوبين المبين في الشكل (ب) للوثيقة المرفقة.

2-**بين** في نص علمي كيف أثر تغير نيكليوتيدة واحدة من مورثة الهيموغلوبين في مرض التلاسيميا على بنية الهيموغلوبين ووظيفته وذلك انطلاقا من معطيات الوثيقة ومكتسباتك.

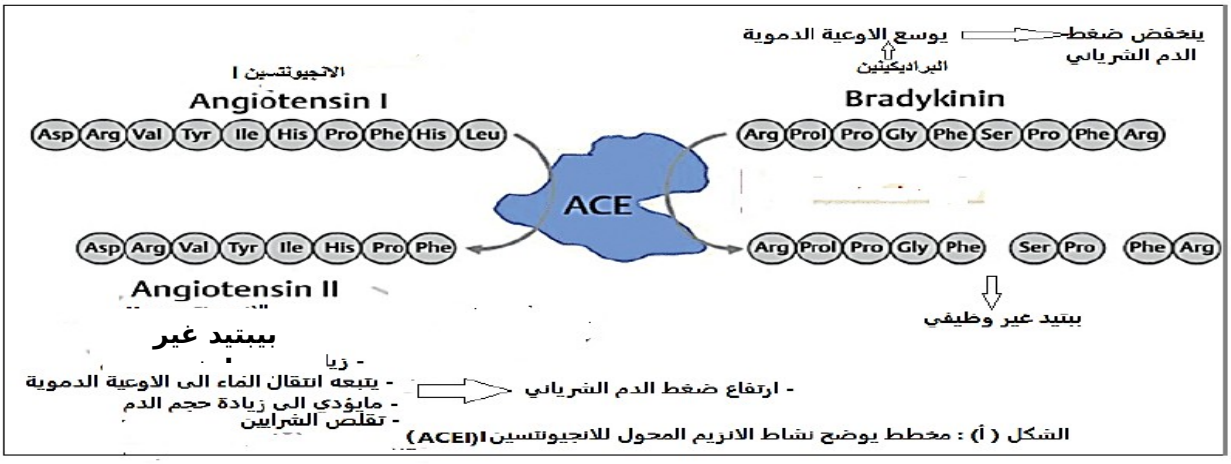
التمرين الثاني : (12 نقاط)

تتميز الأنزيمات بخصائص بنيوية وظيفية محددة كالتأثير النوعي المزدوج، الذي يتم بتشكل المعقد أنزيم - مادة التفاعل في منطقة خاصة من الأنزيم تدعى الموقع الفعال .
إن دراسة مختلف الخصائص البنيوية الوظيفية المميزة للأنزيم سمح للعلماء بإنتاج أدوية مختلفة بأعرا ض جانبية محدودة لعلاج عدة أمراض مزمنة كإرتفاع ضغط الدم الشرياني.

الجزء الأول:

تحتوي بعض الخلايا)الرئة، الكلى ...(على أغشيتها الهيولية بروتين وظيفي يسمى **الأنزيم المحول للأنجيونتسين L'enzyme de conversion de (ECA)** **l'angiotensine1** ، يلعب دورا هاما في تنظيم حجم السوائل في الجسم وبالتالي تنظيم ضغط الدم الشرياني. لاحظ الوثيقة (1) التي تتضمن:

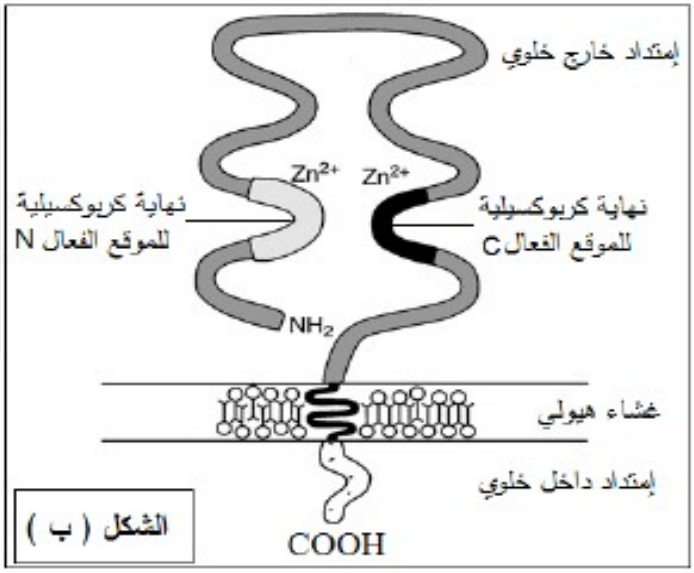
- **الشكل (أ) :** يمثل رسم تخطيطي لنشاط الأنزيم المحول للأنجيونتسين (ECA1)
- **الشكل)ب: (**يمثل رسم تخطيطي لبنية الأنزيم (ECA)
- **الشكل)ج :(**جدول يوضح نسبة تشكل معقد (ECA– ركيزة) في الموقعين C و N.



الشكل (أ) : مخطط يوضح نشاط الانزيم المحول للانجيوتنسين I(ACEI)

نسبة تشكل المعقد ECA – الركيزة (Kcal / mol)		
الركيزة	الموقع الفعال C	الموقع الفعال N
الأنجيوتنسين 1 Angiotensine I	8.9	10.5
براديكنين Bradykinine	10.9	11

الشكل (ج)



الشكل (ب)

الوثيقة (01)

1-حلل الشكل (أ) من الوثيقة (01).
2- بإستغلالك الشكلين (ب) و (ج) من الوثيقة (1) **حدد** الخصائص التي يتميز بها أنزيم ACE .

الجزء الثاني:

تم اقتراح عدة عقاقير)أدوية (لعلاج إرتفاع ضغط الدم الشرياني، إلا أنها تسببت في ظهور أعرا ض جانبية مزعجة كالسعال الجاف الناتج عن تراكم البراديكينين Bradykinine في الشعب الهوائية للرئتين .

إستغل الخبراء خصائص أنزيم ECA لإنتاج أدوية ناجعة لمعالجة إرتفاع ضغط الدم الشرياني دون أعراض جانبية كثيرة، لتحديد الدواء الأكثر فعالية في علاج إرتفاع ضغط الدم الشرياني نقدم معطيات الوثيقة (02).

- الشكل أ: جدول يوضح نسبة تشكل المعقد إنزيم– ECA دواء مثبط (**I**-E)في الموقع الفعال C وN ودرجة تأثرها بهذه الأدوية

- الشكل ب: يمثل منحنيات لنسبة تغير النشاط الأنزيمي ECA بدلالة الزمن في الموقين C و N عند إضافة الأدوية المقترحة.

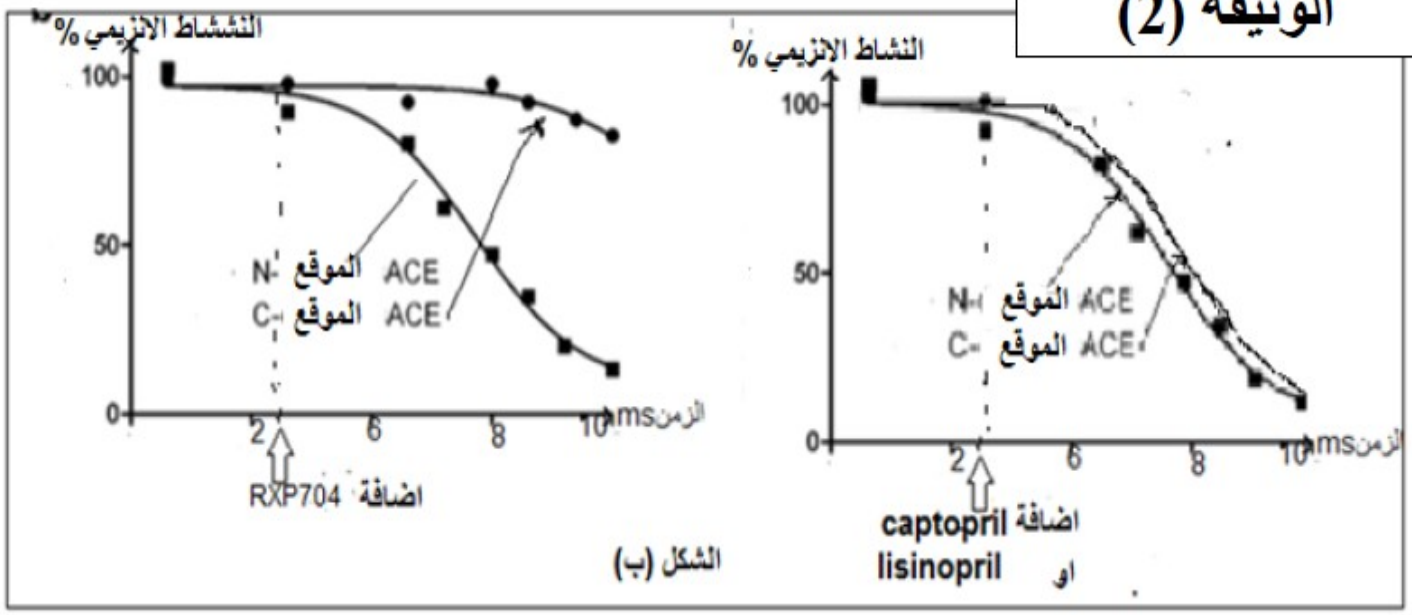
-1 **إشرح** آلية تأثير الأدوية المقترحة في علاج إرتفاع ضغط الدم الشرياني،ثم بين أعراضها

الجدول (أ)

نسبة تشكل المعقد ACE- دواء مثبط (Kcal/mol)		
الدواء المثبط	الموقع الفعال- C	الموقع الفعال-N
RXP704	0.1	10
كابتوبريل captopril	6.1	5,9
ليزينوبريل_lisinopril	8.3	7.1

الشكل أ)

الوثيقة (2)



الجانبية, **محددا** الدواء الأكثر فعالية **باستغلالك** لمعطيات الوثيقة (02).

تمنياتي لكم بالتوفيق

عنـــــــــاصر الإجـــــابة(الموضوع الأول)	العلامة	
	مجزأة	مجموع

التمرين الأول(08نقاط)

1- البيانات المرقمة في الشكل (أ) والمستوى البنائي للهيموغلوبين المبين في الشكل (ب) للوثيقة المرفقة:

1- تحت وحدة كبرى للريبوزوم	2- تحت وحدة صغرى للريبوزوم	3- رامزة الانطلاق
4- معقد ARNt-Met	5- جزيئة ARNm	للهيموغلوبين مستوى بنائي رابعي

3 — 6x0.5

2- النص العلمي:

المقدمة: يعتبر الهيموغلوبين بروتينا وظيفيا أساسيا لإمداد العضوية بالأكسجين، غير أنَّ تغير نيكليوتيدة واحدة في مورثة التحت وحدة α_1 منه الموافقة لرامزة الانطلاق يؤدي إلى حدوث عوز امداد للعضوية بالأكسجين فيما يعرف بمرض التلاسيميا، — 1

فكيف أثر تغير نيكليوتيدة واحدة من مورثة الهيموغلوبين في مرض التلاسيميا على بنية الهيموغلوبين ووظيفته؟ — 0.5

العرض:

- للهيموغلوبين بنية رابعية مكون من 4 تحت وحدات اثنان منها ألفا والأخرى بيطا، تسمح له بنيته هذه بأداء وظيفته المتمثلة في نقل الأكسجين لمختلف أنحاء العضوية، — 10x0.25
- حيث تشرف على تركيب كل تحت منها مورثة محمولة على ADN، حيث تستنسخ في النواة إلى ARNm ينتقل إلى الهيولى ليتم هنالك ترجمته على مستوى البوليزوم،
- أين ترتبط أولا التحت وحدة صغرى بما يوافق رامزة الانطلاق (AUG) للARNm من الجهة '5
- ليأتي المعقد ARNt-Met ويتثبت على رامزة الانطلاق ليسمح بارتباط التحت وحدة كبرى وتشكل ريبوزوم وظيفي، — 5
- بعد ذلك يتحرك الريبوزوم على طول جزيئة ARNm وفق الاتجاه '5 => '3 لترجمتها إلى سلسلة ببتيدية
- تكتسب بنية فراغية مميزة حسب عدد، نوع وترتيب الأحماض الأمينية المشكِّلة لها،
- غير أنَّ المصابين بمرض التلاسيميا عندهم طفرة تغير النيكليوتيدة A بـG على مستوى مورثة السلسلة α_1 هيموغلوبين الموافقة لرامزة الانطلاق AUG يحولها إلى رامزة GUG
- فيمنع ذلك من تثبت المعقد ARNt-Met عليها ومنه عدم تشكل معقد الانطلاق إذ لا ترتبط بهم التحت وحدة كبرى، فلا تتم بذلك مرحلة الانطلاق ولا تحدث عملية الترجمة
- ما يحول دون تشكيل السلسلة α_1 للهيموغلوبين فيفقد بذلك هذا البروتين بنيته الفراغية لفقده أحد تحت وحداته،
- ما يجعله غير وظيفي في نقل الأكسجين محدثا عوز في امداد العضوية به وهو ما يفسر أعراض هذا المرض.

*** تمنح 0.25 عن انسجام الأفكار وتناسقها**

الخاتمة:

قد يكون للطفرات أثر بليغ على بنية البروتين ووظيفته حتى لو كانت استبدال نيكليوتيدة واحدة، وذلك حسب موقع حدوثها وانعكاس ذلك على بنية البروتين ووظيفته. — 0.75

*يقبل أيضا: إن وظيفة البروتين التي يستمدها من بنيته الفراغية ثلاثية الأبعاد محددة وراثيا على مستوى المعلومة الوراثية في ADN النواة، وهذا ما يجعل الطفرات ذات تأثير بليغ على بنية البروتين ومن ثم وظيفته .

التمرين الثاني: (12ن)

الجزء الأول:

1- التحليل:

- تمثل الشكل (أ) من الوثيقة (1) رسم تخطيطي يوضح نشاط الانزيم المحول للانجيوتنسين ACE 1 حيث نلاحظ: 0.25

- يملك الانزيم موقعين فعالين يتكاملان بنيويا مع ركيزتين مختلفين (عبارة عن متعدد ببتيد البراديكينين و الانجيوتنسين 1)، تتثبت الركيزتين على الموقعين فيتشكل المعقد ES1S2. 0.25

- الانزيم ACE يحفز تفاعل تحويل انجيوتنسين 1 المكون من 10 احماض امينية الى انجيوتنسين 2 المكون من 8 احماض امينية بكسر رابطة ببتيدية بين الحمض الاميني 8 وهو الفنيل الانين و الحمض رقم 9 الهيستدين. 0.25

- الناتج انجيوتنسين 2 يسبب زيادة امتصاص الصوديوم يتبعه انتقال الماء الى الاوعية الدموية ما يؤدي الى زيادة حجم الدم. 0.25

كما يسبب تقلص الشرايين ما يؤدي الى ارتفاع ضغط الدم.

- من جهة أخرى يفكك البرادكينين وهو متعدد ببتيدي مكون من 9 احماض امينية الى ببتيد غير وظيفي بكسر الروابط الببتيدية بين الحمض الاميني رقم 5 الفينيل الانين و 6 السيرين، كذلك الحمض الاميني رقم 7 البرولين و 8 الفينيل الانين، فتتشكل ببتيدات ثنائية هي (فنيل الانين – ارجينين)، (السيرين – البرولين)، كما يتشكل خماسي ببتيد. 0.25 0.25

- يفقد البراديكينين وظيفته فلا تتوسع الاوعية الدموية فيرتفع ضغط الدم.

- الاستنتاج: الانزيم المحول للانجيوتنسين ACE 1 يؤثر على ركيزتين مختلفتين في موقعين فعالين بناتجين مختلفين. 0.5

2- تحديد الخواص التي يتميز بها انزيم ACE:

- الشكل (ب): يمثل الشكل رسم تخطيطي لبنية الانزيم ACE حيث نلاحظ: 0.5

- هو بروتين ضمني غشائي يتكون من سلسلة واحدة فهو ذو بنية ثالثية، يتميز بوجود امتداد خارج خلوي و آخر داخل خلوي. 0.5

- يحتوي على نهايه كربوكسيلية تخترق الغشاء الهيولي للخلية و نهاية امينية حرة (في الوسط الخارج الخلوي). 0.25

- يتميز بوجود موقعين للتفاعل يحتوي كل منهما على عنصر الزنك، موقع في النهاية الامينة فيسمى الموقع الفعال N و موقع في النهاية الكربوكسيلية فيسمى الموقع الفعال C. 0.5

- الاستنتاج: انزيم ACE هو انزيم غشائي له موقعين تفاعل. 0.5

الشكل (ج): جدول يوضح الموقعين الفعالين C و N ودرجة تأثيرها على الركيزة حيث نلاحظ:

- نسبة تشكل المعقد ACE-الركيزة انجيوتنسين 1 تكون كبير في الموقع N مقارنة بالموقع C، بينما نسبة تشكل المعقد ACE الركيزة براديكينين تكون متساوية في الموقعين يدل على ان الانجيوتنوسين 1 اكثر انجذابا للموقع الفعال N بينما البراديكينين ينجذب للموقعين. 0.5

- الاستنتاج: الانزيم المحول للانجيوتنسين ACE 1 فعال بدرجة اكبر بالنسبة لمادة التفاعل البرادكينين و بنسبة اقل للانجيوتنسين. 0.75

- ربط:

- الانزيم المحول للانجيوتنسين ACE 1 يتميز بالخصائص التالية:

- هوانزيم غشائي يتميز بوجود موقعين فعاليين طرفيين (الموقع الفعال N و C).

- انزيم ثنائي الركيزة (يعمل على ركيزتين مختلفتين) بحيث يكون اكثر انجذابا للبراديكينين من الانجيوتنسين 1.

الجزء الثاني:

0.75

1- شرح آلية تأثير الأدوية في علاج ارتفاع ضغط الدم الشرياني ثم تبيان أعراضها الجانبية، و أي الأدوية أفضل:

- الشكل (أ): يمثل الشكل جدول يوضح نسبة تشكل المعقد انزيم-دواء مثبط في الموقع الفعال C و N ودرجة تأثرها بالأدوية حيث نلاحظ:

1

- نسبة تشكل المعقد انزيم- دواء RXP704 مرتفعة في الموقع N وقليلة جدا في الموقع C ما يدل على ان الروابط الانتقالية بين المثبط و الجذور الحرة للأحماض الامينية المكونة للموقع الفعال N كثيرة وقليلة جدا في الموقع C.

- بينما الادوية المثبطة captopril و lisinopril تكون نسبة تشكل المعقد في الموقع الفعال C و N متساوية تقريبا في الموقعين بين المثبطين ما يدل على ان الروابط الانتقالية بين المثبطين و الجذور الحرة للأحماض الامينية المكونة للموقع الفعال Nو C متساوية و متماثلة في الموقين بالنسبة للمثبطين.

0.5

0.25

- الاستنتاج: يؤثر المثبط RXP704 على الموقع N فقط، يؤثر captopril و lisinopril على الموقعين N و C بنفس الدرجة.

- الشكل (ب): يمثل الشكل منحنيات لنسبة تغير النشاط الانزيمي بدلالة الزمن في الموقين C و N قبل وبعد إضافة الادوية المثبطة حيث نلاحظ:

1.5

- قبل إضافة الادوية المثبطة في المنحنيين 1 و 2 يكون النشاط الانزيمي اعظميا عند 100 %.

المنحنى1:

0.5

- عند إضافة المثبطين captopril و lisinopril في الزمن 2.5 ms نلاحظ تناقص النشاط الانزيمي في الموقعين N و C مع مرور الزمن ليصل الى قيم دنيا بعد 10 ms ما يدل على ان الادوية تثبط نشاط الانزيم في الموقعين أي انهما يرتبطان بقوة بالموقع الفعال N و C و يتشكل المعقد (E-I) و بالتالي يمنع ارتباط الركيزة الطبيعية الانجيوتنسين 1 و البراديكينين فلا يمكن انتاج الانجيوتنسين 2 و لا يفكك البراديكينين فتتوسع الاوعية الدموية هذا يؤدي الى انخفاض ضغط الدم الشرياني.

- من جهة أخرى ان تثبيط نشاط الموقعين N و C يؤدي الى ارتفاع مستويات البراديكينين و تراكمه في الشعب الهوائية مايؤدي الى ظهور اعراض جانبية كالسعال الجاف.

0.75

المنحنى2:

- عند إضافة المثبط RXP704 في الزمن 2.5 ms نلاحظ تناقص النشاط الانزيمي في الموقع N فقط يستمرمع مرور الزمن ليصل الى قيم دنيا بعد 10 ms ، ما يدل على ان الادوية تثبط نشاط الانزيم في الموقع N فقط أي انه يرتبط بقوة بالموقع الفعال N ويتشكل المعقد (E-I) و بالتالي يمنع ارتباط الركيزة الطبيعية الانجيوتنسين 1 و البراديكينين فلا يمكن انتاج الانجيوتنسين 2 و لا يفكك البراديكينين فتتوسع الاوعية الدموية هذا ما يؤدي الى انخفاض ضغط الدم الشرياني.

0..5

- من جهة أخرى يبقى النشاط الانزيمي في الموقع C ثابت و اعظميا يدل على ان المثبط RXP704 لا يؤثر في الموقع C أي لا يرتبط به فلا يتشكل المعقد (E-I) فيستمر نشاطه، بما ان مادة التفاعل البراديكينين تنجذب للموقعين سيتم تفكيكها في الموقع Cفتقل نسبة تراكم البراديكينين في الشعب الهوائية ما يؤدي الى نقص الاعراض جانبية و تخفيف حدة السعال الجاف.

0.25

الربط :

-الأدوية Captopril و Lisinopril تثبط الإنزيم في كلا الموقعين وبالتالي ينخفض الضغط الدموي الشرياني ولكن لهما أعراض جانبية غير مرغوب فيها نتيجة التنافس مع الركيزة البراديكينين المسبب للسعال الحاد. -يعتبر دواء RXP 407 فعال والأفضل في علاج ارتفاع الضغط الدم الشرياني لإرتباطه القوي مع الموقع N الذي يرتبط به البراديكينين والأنجيوتنسين 1 بنفس الدرجة , و لا يسبب أعراض جانبية لأنه لا يرتبط بالموقع الفعال C الذي يرتبط به البراديكنين أفضل من الأنجيوتنسين 1 , وبالتالي يقوم الإنزيم بتفكيك البراديكينين لشدة ارتباطه بالموقع الفعال C وعدم ارتباطه بالدواء والأنجيوتنسين 1 ,وهذا ما يؤدي إلى عدم تراكم البراديكينين فلا تظهر أعراض السعال و في نفس الوقت يفكك الأنجيوتنسين 1 فلا يظهر أعراض ارتفاع ضغط الدم الشرياني.	0.75	

1.25   <

1		**2-اقتراح الفرضية :** -بما ان بكتيريا الصنف 1 هي المقاومة للمضاد الحيوي وبما أن عدد ARNp المرتبطة بالمضاد الحيوي عند هذا الصنف كان ضئيل جدا وبما ان بكتيريا الصنف 2 و3 هي الحساسة للمضاد الحيوي وبما أن عدد ARNp المرتبطة بالمضاد الحيوي عند هذين الصنفين كبير وعليه : **الفرضية :** -يعود سبب مقاومة بكتيريا الصنف 1 بالمضاد الحيوي **راجع لمنع ارتباط المضاد بانزيم ARNp** بسبب **وجود طفرات في المورثة المشرفة على تركيبه.**و يعود سبب حساسية بكتيريا الصنف 2 و 3 للمضاد الحيوي **راجع لارتباط المضاد بانزيم ARNp نتيجة التكامل البنيوي بينهما وتثبيط نشاطه.** **ملاحظة** : تقبل كل فرضية أخرى بشرط أن تكون وجيهة مثل : **-إكتساب البكتيريا مقاومة للريفاميسين سببه تغير في بنية ARNp الخاص بها قلل من الارتباط به**
0.75 1.5 1.5	0.5 0.25 1 0.5 0.5 0.5 0.5 0.25 0.25	**الجزء الثاني :** **-استغلال نتائج الوثيقة 2 :** **إستغلال الشكل أ :**يمثل نماذج جزيئية باستعمال مبرمج **Rastop** **للARNp** من الصنف 3 : -يظهر الشكل أن الريفاميسين يرتبط بانزيم ARNp في مستوى الموقع الفعال مكان ارتباط ADN ممايدل على وجود تكامل ببنيويي بينهما **النتيجة : يمنع الريفاميسين ال ARNp من الارتباط مع ADN عن طريق الارتباط بموقعه الفعال** **<u>استغلال الشكل(ب)</u>** : نلاحظ من خلال الشكل أن الموقع الفعال لانزيم ARNp لدى بكتيريا الصنف 1 أنه يتكون من أربعة أحماض أمينية هي **Ser89, Phe99, Asp129, Tyr201** وهناك حمضيين أمينين قريبين من الموقع الفعال يساهمان في بنيته دون الدخول فيه هما **Asn60/Glu43** : **<u>مما يدل</u> على أن البنية الفراغية للموقع الفعال للأنزيم محددة بعدد ونوع وترتيب محدد من الأحماض الأمينية .** **النتيجة :يتحدد الموقع الفعال لل ARNp عند الصنف 1 من أربعة أحماض أمينية بثورة مباشرة وحمضيين اخرين قريبين منه** **استغلال الشكل (ج) :**يمثل الشكل عرضا باستعمال برنامج Anagene لبروتين انزيمي هو ARNp لدى 3 أصناف بكتيرية حيث نلاحظ أن : -**يختلف الموقع الفعال لل ARNp عند الصنف 3 الغير مقاوم** كلية عن **الموقع الفعال للانزيم عند الصنف 1**

		المقاوم تختلف عن بعضها في بعض الأحماض الأمينية في المواقع **89, 99, 129, 201 (اختلاف في الاحماض الامينية الأربع المشكلة للموقع الفعال)** ويتماثل الانزيمين في بقية الاحماض الامينية. -**يتماثل الموقع الفعال لل ARNp** عند **الصنف 2** المقاوم نسبيا مع الموقع الفعال للانزيم عند **الصنف1** المقاوم في الاحماض الامينية 4 ولكن يختلف الانزيمين في الحمضيين الامينين القريبين من الموقع الفعال : **Asn60/Glu43** مقابل **Met/Leu** ويتماثل الانزيمين في بقية الاحماض الامينية **مما يدل على اختلاف البنية الفراغية للموقع الفعال للأنزيم لدى الأصناف الثلاثة.** **نتيجة : اختلاف في نوع الاحماض الامينية المشكلة او المساهة في الموقع الفعال عند ARNp لمختلف أصناف البكتيريا.**
ن2	1	
	1	**الربط :** **وعليه** **عند البكتيرية من الصنف 3 فإن الريفاميسين يرتبط بالموقع الفعال لإنزيم ARNp مكان ارتباط ال ADN نتيجة التكامل البنيوي بينهما كمثبط تنافسي مايعرقل عمل هذا الانزيم المتمثل في اجراء الاستنساخ فتتوقف بذلك عملية الترجمة ومنه توقف تكاثر الخلايا (التقليل من عددها).**
0.5		**أما عند الصنف 2** ونتيجة **تغير في الحمضين الأمينين Glu 43, Asn 60 القريبان من الموقع الفعال للأنزيم والذان يساهمان في ثبات واستقرار البنية الفراغية للموقع الفعال** مما **يعرقل التكامل البنيوي التام بين الريفاميسين والموقع الفعال للانزيم** ويستمر نشاط الأنزيم في استنساخ ال ADN وتركيب البروتين لكن بنسبة أقل فيكون الصنف 2 أقل مقاومة للمضاد الحيوي . **أما عند الصنف 1 الطفرات أدت لتغير النمط الجزيئي لبروتين ARNp في مستوى الموقع الفعال بتغيير الأحماض Ala89 بالحمض Ser والحمض His99 بالحمض Phe وكذا الحمض Pro129 بالحمض Asp بالإضافة لايتبدال الحمض Ile201 بالحمض Tyr وكلها في مستوى الموقع الفعال مما أدى لفقد قدرة تثبيت المضاد الحيوي واستمرار استنساخ ال ADN فتستمر عملية تركيب البروتين بشكل طبيعي فتتكاثر الخلايا البكتيرية وتفلت من المضاد الحيوي وهو مايجيب على المشكل العلمي المطروح ويؤكد صحة الفرضية المطروحة سابقا.**
1		

-اقتراح حل لتجاوز هذه العقبة :

استعمال مضاد حيوي مختلف يمكنه التثبت على الموقع الفعال لانزيم ARNp وتثبيط نشاطه مما يسمح بالقضاء على البكتيريا ويمنع تطورها.

الجزء الثالث :

-بمجرد اكتشاف الانسان لأليات تركيب البروتين في الخلايا حاول تطبيق هذا الاكتشاف في معالجة بعض الإصابات المرضية الناتجة عن العدوى البكتيرية حيث تمكن الإنسان من تطوير علاجات فعالة تدعى المضادات الحيوية التي تعمل على منع تكاثر الخلايا البكتيريا وبالتالي إيقاف العدوى عن طريق وقف عملية هامة هي تركيب البروتين, حيث يمكن ان توقف عملية الاستنساخ بالارتباط مع انزيم النسخ ARNp مثل الريفاميسين كما يمكن لمضادات أخرى أن توقف تركب البروتين في مستوى الترجمة أو تنشيط الحمض الأميني .غير أن استعمال هذه المضادات كما أنه يمكن ان يوقف العدوى البكتيرية فانه يمكن أن يكون سبب في تطور أصناف بكتيرية أخرى في حالة عدم استعمالها بعقلانية وتحت اشراف طبي.
