

QUESTION N° 1 (2 points)

A propos de l'électronégativité,

- A l'électronégativité est la force avec laquelle deux atomes attirent le doublet électronique de la liaison
- B Si la différence d'électronégativité entre 2 atomes est forte, il se formera une liaison covalente
- C Le carbone est plus électronégatif que le fluor
- D Dans une liaison atomique polaire, la charge positive partielle (δ^+) est portée par l'atome le plus électronégatif.
- E L'ion magnésium Mg^{2+} a sur sa couche de valence 2 électrons

QUESTION N° 2 (2 points)

A propos de l'atome chlore

- A Sa couche de valence comprend 7 électrons
- B Le nombre de protons contenu dans son noyau est 16
- C L'ion Cl^- est la forme réduite de l'atome chlore
- D L'ion Cl^- atteint la configuration du gaz rare le néon
- E Sa liaison atomique avec l'atome H est ionique

QUESTION N° 3 (2 points)

- A La réduction d'une cétone donne un alcool primaire
- B L'oxydation d'une fonction aldéhyde donne un acide carboxylique
- C La réduction du dioxyde de carbone donne une cétone
- D Le glycérol est un trialcool avec deux fonctions alcool secondaire
- E L'acétyl-Coenzyme A a une fonction thioéther

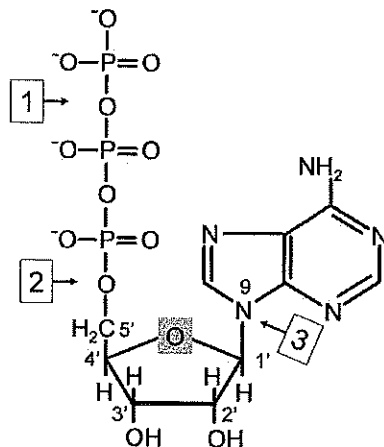
QUESTION N° 4 (1 point)

Pour préparer 100 ml de glucose à 10% (v/v) à partir d'une solution de glucose à 50%

- A Il faut faire une dilution au $1/10^{\text{ème}}$
- B Il faut faire une dilution au $1/5^{\text{ème}}$
- C prendre 50 ml de la solution à 50 % et lui ajouter 50 ml d'eau
- D prendre 10 ml de la solution à 50 % et lui ajouter 90 ml d'eau
- E prendre 20 ml de la solution à 50 % et lui ajouter 80 ml d'eau

QUESTION N° 5 (1 point)

Cette molécule

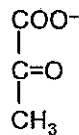


- A a une liaison anhydride en 1
- B possède un groupement aminé en 3 qui est une amine secondaire
- C a une liaison ester en 2
- D est une adénine triphosphate
- E est formée lors de la néoglucogenèse

QUESTION N° 6 (1 point)

Le lactate

- A a comme formule



- B est une source de glucose pour le muscle lors de l'exercice musculaire
- C contrairement au glucose, il est sécrété par le muscle pour participer à la néoglucogenèse hépatique
- D est formé lors de l'exercice car la vitesse de formation du NADH par la glycolyse musculaire est plus faible que celle de son oxydation par le métabolisme aérobie
- E en arrivant dans le foie, il est transformé en pyruvate dans le cytosol et remontera la néoglucogenèse grâce à une PEP carboxykinase mitochondriale

QUESTION N° 7 (1 point)

Parmi les molécules suivantes, lesquelles sont des lipides neutres, très hydrophobes sans portion hydrophile.

- A l'acide myristique
- B les triglycérides
- C les plasmalogènes
- D les esters de cholestérol
- E les gangliosides

QUESTION N° 10 (1 point)

Les réactions utilisant une enzyme ayant la propriété d'une déshydrogénase sont

- A réaction 4
- B réaction 5
- C réaction 6
- D réaction 7
- E réaction 9

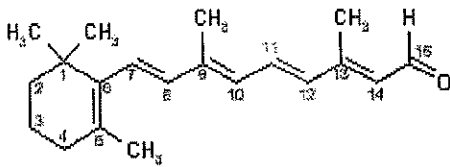
QUESTION N° 11 (2 points)

A propos de la figure page précédente

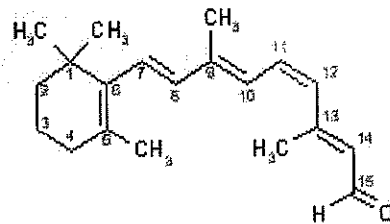
- A la molécule A est le pyruvate
- B les molécules B et C sont des isomères de configuration
- C les réactions se déroulent dans la membrane interne de la mitochondrie
- D la réaction 5 produit directement du GTP
- E la réaction inverse de la réaction 9 est une étape de la néoglucogenèse

Enoncé pour les questions 12 et 13

Molécule 1



Molécule 2

**QUESTION N° 12 (1 point)**

Les deux molécules sont

- A des énantiomères
- B des isomères de constitution
- C des isomères de configuration
- D des isomères de géométrie
- E des stéréoisomères

QUESTION N° 13 (2 points)

Les acides rétinoïdes ont la même formule brute que les deux molécules 1 et 2 avec en plus un COOH en 15. L'oxydation en 15 de la vitamine A donne la molécule 1. On peut dire que

- A la vitamine A a une fonction alcool primaire en 15
- B l'acide rétinoïque tout trans correspond à la molécule 1 avec un COOH en 15
- C l'acide rétinoïque 9 cis correspond à la molécule 2 avec un COOH en 15
- D ces acides rétinoïdes lient des récepteurs nucléaires qui forment des hétérodimères
- E la molécule 2 est liée à la rhodopsine, récepteur membranaire liant la protéine G

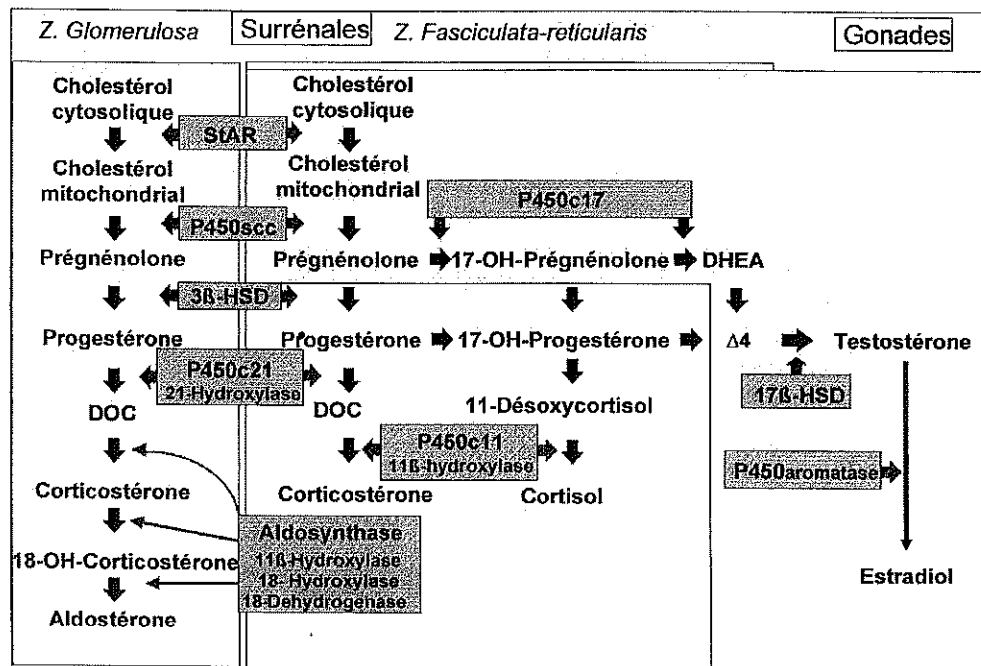
Tous les énoncés des questions suivantes peuvent servir à répondre aux questions 14 à .

A la fin du fascicule se trouvent deux séquences qui concernent le Cytochrome P450c17. Tous les exons contiennent une séquence codante. Plusieurs parties du gène, notamment introniques, ont été enlevées, mais la numérotation initiale a été maintenue.

1- la séquence 1

2- la séquence 2 correspond à la séquence complète de l'ADN complémentaire.

Le déficit en cytochrome P450c17 est une maladie génétique à transmission autosomique récessive due à une anomalie du gène CYP17



QUESTION N° 14 (1 point)

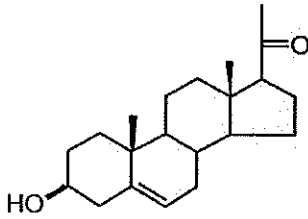
Pour confirmer le diagnostic de déficit en 17 α -hydroxylase/17,20 lyase, il est souvent nécessaire de faire un test à l'ACTH qui stimule la stéroïdogenèse surrénalienne. On peut dire que l'ACTH

- A est synthétisé par l'hypophyse sous forme d'un précurseur, la préproopiomélanocortine
- B se lie à un récepteur membranaire tyrosine-kinase
- C a comme second messager cAMP, qui se lie sur des CREs (cAMP response elements)
- D utilise dans sa voie intracellulaire de transmission du message une protéine kinase A qui est un régulateur allostérique du cAMP
- E se lie au récepteur nucléaire SF1

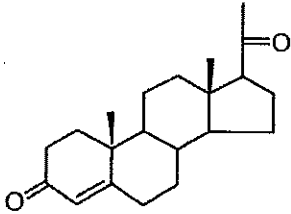
QUESTION N° 15 (2 points)

Dans le plasma d'un patient homozygote pour une mutation abolissant totalement l'activité de l'enzyme, lequel ou lesquels stéroïdes ci-dessus sont diminués ?

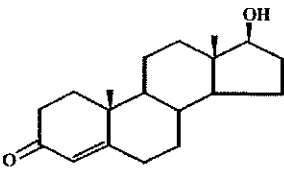
A



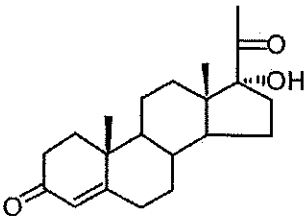
B



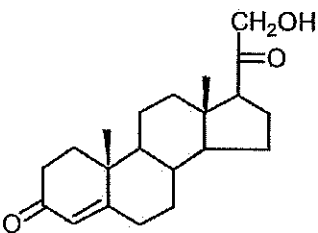
C



D



E



QUESTION N° 16 (1 point)

Dans le plasma d'un patient homozygote pour une mutation abolissant totalement l'activité de l'enzyme, lequel ou lesquels stéroïdes ci-dessus sont augmentés ?

QUESTION N° 17 (1 point)

Le cytochrome P450c17 a deux activités. Dans le déficit complet mais isolé en 17,20 lyase, lequel ou lesquelles de ces 5 stéroïdes ci-dessus est (sont) augmenté(s) alors qu'il(s) est(sont) diminué(s) dans le déficit complet où les deux activités sont nulles ?

QUESTION N°18 (2 points)

D'après les deux séquences, on peut dire que

- A la protéine est formée de 508 acides aminés (méthionine incluse)
- B un des sites donneurs des introns du gène CYP17 est rarement rencontré
- C la région 5' non codante est de 60 pb
- D le gène CYP17 est constitué de 7 exons
- E la longueur de la partie transcrite du gène est de 6749 pb (à 3 pb près)

QUESTION N°19 (2 points)

La délétion isolée de certains exons incluant les parties introniques entourant cet exon délété entraîne un décalage de lecture. Lesquels ou lequel ?

- A exon 2
- B exon 3
- C exon 4
- D exon 5
- E exon 6

QUESTION N° 20 (2 points)

Un patient est homozygote pour la mutation changeant le nucléotide G 6296 en A. Cette mutation

- A change l'acide aminé 324 en méthionine (mutation pV324M)
- B est située dans le site accepteur de l'intron 6
- C touche un nucléotide qui contient une liaison osidique $\beta 1'-1$
- D s'appelle IVS5+1G>A
- E peut modifier un site d'édition de l'ARN messenger

QUESTION N° 21 (1 point)

Ce patient 46,XY ayant un phénotype féminin subit une intervention chirurgicale pour l'ablation de ces gonades. A partir de ce tissu gonadique, on étudie le retentissement de cette mutation. On réalise une RT-PCR Cette méthode utilise deux étapes enzymatiques. L'enzyme utilisée lors la première étape

- A est une DNA polymérase RNA dépendante
- B est une RNA polymérase DNA dépendante
- C est une RNA polymérase RNA dépendante
- D ne nécessite pas d'amorce pour agir
- E utilise des ribonucléotides

QUESTION N° 22 (3 points)(1 seule réponse juste)

Lors de la deuxième étape de cette RT-PCR, on obtient un fragment de 161 pb. L'une des amorces est 5' CACATTCTCACCACCATAGG3' (débutant par le nucléotide 5966). On obtient un fragment de 161 pb. Le séquençage de ce fragment permet de déterminer le retentissement de cette mutation. Une partie de la séquence obtenue contient cette information :

5' CACAATCCTCAGAGCGTTTC 3'

D'après ces renseignements, on peut dire que la deuxième amorce de la PCR ayant permis d'obtenir le fragment de 161 pb est

- A 5' CAGTAAGCTATTTGCCCTTC 3'
- B 5' GTCATTCGATAAACGGGAAC 3'
- C 5' CAATCTGTGGGCGCTGCATC 3'
- D 5' GAAGGGCAAATAGCTTACTG 3'
- E 5' GATGCAGCGCCACAGATTG 3'

QUESTION N° 23 (2 points)(1 seule réponse de juste)

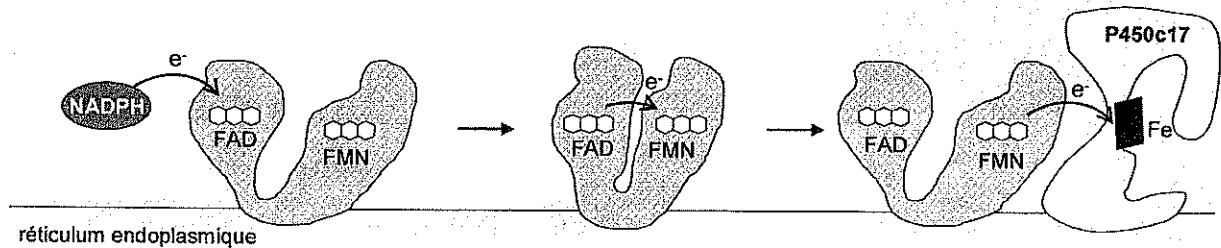
Après avoir amplifié ce fragment, on en déduit que la conséquence de la mutation changeant le nucléotide G 6296 en A

- A donne une protéine de 254 acides aminés
- B donne une protéine de 326 acides aminés
- C donne une protéine de 344 acides aminés
- D donne une protéine de 381 acides aminés
- E donne une protéine de 438 acides aminés

Commentaires concernant les questions suivantes

Le site actif correspondant aux acides aminés 435 à 455 du cytochrome P450c17 est constitué d'un groupement prosthétique, l'hème. L'hème contient un atome de Fer, qui est associé par 4 liaisons avec -N tétrapyrole. L'hème est associé à l'apoprotéine par le Fer grâce au résidu [REDACTED]. Le mécanisme d'action consiste en le clivage d'une molécule de O₂ dans des conditions réductrices. Ainsi l'un des atomes O est incorporé dans le produit final, l'autre dans une molécule d'eau. L'agent réducteur est NADPH, H⁺. Le transfert des électrons de NADPH au Cytochrome P450c17 se fait par l'intermédiaire d'une P450oxydoréductase (POR), molécule liant le FAD et le FMN. Le site de liaison du P450c17 avec POR correspond aux acides aminés 346-369. In vitro, l'augmentation de la concentration de POR augmente les deux activités du cytochrome P450c17. L'augmentation d'un autre

transporteur d'électron, le cytochrome b5, augmente préférentiellement l'activité 17,20 lyase à condition que POR soit présent.



Les patients homozygotes pour l'une des mutations suivantes, p.R347H et p.R358Q, du gène CYP17 ont un déficit isolé en 17,20 lyase. Les études in vitro de ces 2 mutations montrent que les K_m pour la prégnénolone et la 17OH-prégnénolone ne sont pas modifiés; en revanche l'augmentation de la concentration de POR n'augmente que l'activité 17-hydroxylase. Le cytochrome b5 a très forte dose n'a pas d'effet.

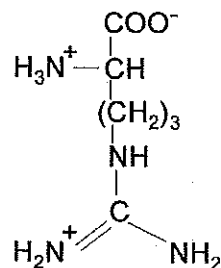
QUESTION N° 24 (2 points)

L'atome de Fer

- A fait partie des métaux de transition
- B sous forme Fe, l'occupation des orbitales est $1s^2 2s^2 2p^4 3s^2 3p^6 3d^6 4s^2$
- C sous forme Fe^{2+} , les dernières orbitales sont $3d^6 4s^0$
- D sous forme Fe^{3+} , les dernières orbitales sont $3d^4 4s^0$
- E forme des liaisons de coordinance en offrant des orbitales libres aux atomes N et S

QUESTION N° 25 (1 point)

Cette molécule



- A a une charge globale neutre à pH 10,5
- B correspond à la forme la plus abondante à pH 12
- C a deux fonctions « amine secondaire »
- D a une fonction guanidine
- E se présente en solution aqueuse à pH 5 avec la fonction ammonium 10000 plus abondante que la fonction amine

QUESTION N° 26 (2 points)

Ces deux mutations

- A altèrent le site actif
- B montrent que l'activité 17,20 lyase est plus dépendante de l'interaction des partenaires d'oxydo-réduction que l'activité 17-hydroxylase
- C changent l'affinité de l'enzyme pour la prégnénolone et la 17OH-prégnénolone
- D montrent que la disparition de charges négatives à la surface du site de liaison du P450c17 avec POR diminue l'interaction des transporteurs POR et cytochromes b5
- E montrent que le cytochrome b5 est un régulateur allostérique

QUESTION N° 27 (3 points)

L'invalidation de ce gène CYP17 entraîne des résultats inattendus par rapport à la pathologie humaine.

Il faut rappeler que chez l'homme, le gène s'exprime dans les glandes surrénales, les gonades et le placenta. En revanche, chez la souris, il est présent dans les gonades, le placenta et le cerveau, mais pas dans les glandes surrénales. Le résultat de cette invalidation totale du gène CYP17 montre qu'aucun fœtus ne survivait au-delà du 7^{ème} jour de vie embryonnaire. Actuellement cette létalité précoce est inexplicée mais souligne l'importance des neurostéroïdes. Pour obtenir ces souris, quelles étapes ont été faites

- A traitement des cellules ES, après transfection, par le ganciclovir pour éliminer les cellules ayant eu une introduction au hasard du gène Néo
- B introduction du gène Néo dans un exon du gène CYP17 murin
- C croisement des souris ayant la protéine CRE s'exprimant dans le cerveau
- D sous-clonage d'une partie de la séquence 1
- E introduction dans le blastocyte des cellules ES ayant été sélectionnées par le G418 et le Ganciclovir

Séquence 1

GAGCAAGCCTTCATCCCACGGCACACTTATATAAAAAAGAAAGGGAGAGATGTATGCGGGAAGTCAGGGAC 72
CTGAATGAAGGGATGCTGGAGCCATGGCAGAGGAACATAAATTTGTGAAGATTTTCATTTAATATGGACATTT 144
.....CATAAAAGACCTTTAACAGTCCCTACTTGTGACCCCTCCTGAATCTGTCACTCTGTCCAGTGATT 1584
TTGATTTTGCAGCATGGAAAGTTCCAGCCTTGACTCCTGAGCCAGATACCATTCCGCACTCTGGAGTCATT 1656
CAAGCATGGGGAGCTCAGGCCTGGCTGGGCTCCAGGAGAATCTTTCTCCACAAGGCAAGAGATAACACAAA 1728
AGTCAAGGTGAAGATCAGGGTAGCCCTTTAAAAGCCCTCCTGTGCCCTAGAGTTGCCACAGCTCTTCTACT 1800
M W E L V A L L 8
CCACTGCTGTCTATCTTGCCTGCCGGCACCCAGCCACC ATG TGG GAG CTC GTG GCT CTC TTG 1862
L L T L A Y L F W P K R R W P G A K 26
CTG CTT ACC CTA GCT TAT TTG TTT TGG CCC AAG AGA AGG TGG CCT GGT GCC AAG 1916
Y P K S L L S L P L V G S L P F L P 44
TAC CCC AAG AGC CTC CTG TCC CTG CCC CTG GTG GGC AGC CTG CCA TTC CTC CCC 1970
R H G H M H N F K L Q K K Y G P 62
AGA CAT GGC CAT ATG CAT AAC AAC TTC TTC AAG CTG CAG AAA AAA TAT GGC CCC 2024
I Y S V R M G T K T T V I V G H H Q 80
ATC TAT TCT GTT CGT ATG GGC ACC AAG ACT ACA GTG ATT GTC GGC CAC CAC CAG 2078
L A K E V L I K K G K D F S G R P Q 98
CTG GCC AAG GAG GTG CTT ATT AAG AAG GGC AAG GAC TTC TCT GGG CGG CCT CAA 2132
M 99
ATGGTAAGTGGTGCCCATCTCCTCCCTGCCCCCTTACCACCCCTGGGATTTGGTTCAGGTCTTCAGACC 2202
ATGCCTAGAATGGGGCTTCCAGCTCCAACAACCTGTATTTCTTCCCAAAGTAGACTAGTGGGATGATGTGA 2274
AGGGAGTGAACCTTCCAGACCCCAACCCAGCCTCTAAATTAGGCAGGTTGAATTAAGGAATGTCTCCTCTAC 2346
.....AGTCATGGTGGAGTGCAGTGGGGCTGTGCCACATGGGAGTCAGCATGCCAGGTACCTCCCTTCTCC 3714
TCCAGGAAGGAAAGCAGGGACAGAGGTGTAAGGCCAAGAGTGGGGTGGATGGGTGTGAGATTCCCTACAGCC 3786
A T L D I A S N N R K G I A 113
TTGCCCTGCTCTCTAAAGGCA ACT CTA GAC ATC GCG TCC AAC AAC CGT AAG GGT ATC GCC 3845
F A D S G A H W Q L H R R L A M A T 131
TTC GCT GAC TCT GGC GCA CAC TGG CAG CTG CAT CGA AGG CTG GCG ATG GCC ACC 3899
F A L F K D G D Q K L E K I 145
TTT GCC CTG TTC AAG GAT GGC GAT CAG AAG CTG GAG AAG ATCAGTGAAGTCCAGGCT 3956
GGCCCCGGGGCTGGGGCTGGATCCCACAGGAGCTGCTGGAGGGAGAGGGGTTGGGCAGGGGTAAGGGGT 4028
TAGGACTAGAGCGCAATGCAGCCTTTCTTGGCTACTGCTGCCATCTAGTGGCATCTGCTATCTGTCCCCCG 4100
CTCCTGAGGGCAACTGGTACAGAGAGGGGGTAAGGGTGTGATTCATTTCCACCCTCATGCCCCCTCTCCCTT 4172
I C Q E I S T L C D M L A T H N G 162
CAGTT TGT CAG GAA ATC AGT ATA TTG TGT GAT ATG CTG GCC ACC CAC AAC GGA 4225
Q S I D I S F P V F V A V T N V I S 180
CAG TCC ATA GAC ATC TCC TTT CCT GTC TTC GTG GCG GTA ACC AAT GTC ATC TCC 4279
L I C F N T S Y K N G D P E L N V I 198
TTG ATC TGC TTC AAT ACC TCC TAC AAG AAT GGG GAC CCT GAG TTG AAT GTC ATA 4333
Q N Y N E G I I D N L S K D S L V D 216
CAG AAT TAC AAT GAA GGC ATC ATA GAC AAC CTG AGC AAA GAC AGC CTG GTG GAC 4387
L V P W L K 222
CTA GTC CCC TGG TTG AAGGTGAGATGCTGCCAGCCCTGCCTTCAGGTTCTAGTAGACCCTGACAT 4452
TGTCCCAATCTTCCCTTCTTTTACTTCCCTGCTCCAGCCGCAATGACCCATCTTTTCTCTGATTACCTCC 4524
GCCACCTTACCTCCTCTGCCACTTAAACCTTTGCCATTTCTCTGCAGAGATAAGATTTAGCCTTTTAATT 4596
ATGCACCTTAGTACTCCAGATAATGACCTTCATTTCTTTTCCAATTACCATGTGCCAGTACTAAGCATCTA 4668
TACGCATTTCATCGCTGAATTCCTTTGGAAGTAGGTTTTATATCCCCATTTGTGCAGGTGAGAAGCAGGCTTA 4740
GCGGGGTTAAGGAGCTTGTCTGAGCCTTCAGGTCATCGTCTCTCTCACTCCTAAGGGCTGGACACATAGCAG 4812
AGTCAGCGCTTGATGTTGATTGAATGGGGAAGGAGAGGTTGAGACCACGCCCTCCTCCCTTGTTTAGAATT 4884
GTCTTCGTCGTCATGATAAACCCTTCTGTGTCCCCATCTTCCGCTTCCATTCTGGCTGAAGGTGAGGGTGG 4956
AGTAGGAAGCTTCCAGAGACAGAAAAGCTAAGATCCGCCCTCCAGGAGAGACTCTGCCAGCTGGAGAAGCAAAA 5028
I F P N K T L E 230
TGGAAGAAGGGTGGATTTAACATTTCTTTTTATTTCCAGATT TTC CCC AAC AAA ACC CTG GAA 5091
K L K S H V K I R N D L L N K I L E 248
AAA TTA AAG AGC CAT GTT AAA ATA CGA AAT GAT CTG CTG AAT AAA ATA CTT GAA 5145
N Y K 251
AAT TAC AAGGTAGGTGATAGAGCAGAAGAGAATATGAGTTAGGCTAAAAGGAATCACAAGAGCAGGGT 5213
GGAGTCCATTCTACACACTGTAGAAGCTTCAAACCAAGCAGAGAACCCTGGCACATAGTAGGTGTACAATAA 5285
AAACTGACTTAAGGGCTGGGGCGGGTGGCTCATGCTGTAATCCCAACACTTTGGAGGCCGAGGTGGGCAGAT 5357
CACCTGAGGTTGGGAGGTTTCGAGACCAGCCTGACCAACATGGAGAACTCTGTCTCTACTAAAAATACAAAA 5429
TTAGCCGGGCACGGTGGCGCATGCTATAATCCCAGCTAATTTCCGGGAGGCTGAGGCAGGAGACTCACTTGA 5501
ACCCGAGAAGCAGAGGTTGCAGTGCCTGAGATCATGCCATTGCACCTCCAGCCTGGGCATTGCACCAAGATT 5573
CTGTCTCAAAAAAAAAAAAAAAAAAAGTACTCAAGGAGTTGGGATCGAAAAGTGAGGAACTGAAGAGGATCC 5645
TAGAAGAGACCTAACCTCTCCACCAATTTAAAAGGGCCCGGGGCTGCCCTACCTCCACACGTTCTGATAGG 5717
TCCTGCCAGACTTGTCTACTTCCAAGTGAAGGAGCCTTGTATCTCTAGTCAGGGACAGAAGTATGGCA 5789
E K F 254
GGAGTGTACAGATGGGGCTCCTTTCCTTATTAATGTCTCCCAAACCTCACCCAACCCAGGAG AAA TTC 5857
R S D S I T N M L D T L M Q A K M N 272
CGG AGT GAC TCT ATC ACC AAC ATG CTG GAC ACA CTG ATG CAA GCC AAG ATG AAC 5911
S D N G N A G P D Q D S E L L S D N 290
TCA GAT AAT GGC AAT GCT GGC CCA GAT CAA GAT TCA GAG CTG CTT TCA GAT AAC 5965
H I L T T I G D I F G A G V E T T T 308

|CAC ATT CTC ACC ACC ATA GGG GAC ATC TTT GGG GCT GGC GTG GAG ACC ACC ACC 6019
 S V V K W T L A F L L H N P Q 323
 TCT GTG GTT AAA TGG ACC CTG GCC TTC CTG CTG CAC AAT CCT CAGGTGTGCTTCCC 6075
 OCTCATTTGATCCTAGACCCAGCCAGCCCAATCTCTGGGCTCCAGAGAAAGGGAGAGCCAATCTCTCAGGC 6147
 TTTCTGTGCAGGAAGACTAGGCCCCAGAGCCACTACTGGGAAGGGACTGGACAGGCTCTTCTCGATCGTCAC 6219
 AGTTGGATTATTCTCTAAGCCCTTGCCTCTCTGGGCTTACACACACTAGTCACCTCCAACCTACTCTGGTC 6291
 V K K K L Y E E I D Q N V G F S R 340
 TTCAGGTG AAG AAG AAG CTC TAC GAG GAG ATT GAC CAG AAT GTG GGT TTC AGC CGC 6347
 T P T I S D R N R L L L L E A T I R 358
 ACA CCA ACT ATC AGT GAC CGT AAC CGT CTC CTC CTG CTG GAG GCC ACC ATC CGA 6401
 E V L R L R P V A P M L I P H K A N 376
 GAG GTG CTT CGC CTC AGG CCC GTG GCC CCT ATG CTC ATC CCC CAC AAG GCC AAC 6455
 V D S 379
 GTT GAC TCCAGGTGTGCCTGCCCTCCAGTGACATCTAGCCCCATGATGCATTCACTGCTTGCCAGCC 6523
 CACCTGGCTCCCCCTACCCCGCCCTGCTGGCCAACCTAAAGTCAGTCAACCATCAACTACTAAAAATCAT 6595
 GAATGAGGGAGTAAAGGGCATTTCCTCACGGCGGAAGAATGAGGGGGCATGAGGCTGAGCAAGGAA 7315
 S I G E F A 385
 GGGAGTACGAAGTCCCAGACCCACTTTTCCTCTTCCACTCTGGAGCAGC ATC GGT GAG TTT GCT 7379
 V D K G T E V I I N L W A L H H N E 403
 GTG GAC AAG GGC ACA GAA GTT ATC ATC AAT CTG TGG GCG CTG CAT CAC AAT GAG 7433
 K E W H Q P D Q F M P 414
 AAG GAG TGG CAC CAG CCG GAT CAG TTC ATG CCTGGTGAGTCTGTCTCTGCTGCGCCCTG 7493
 GGCCACACAGCGAGCCTGGACTCTGCTCCAACCCAGTACCCCTCACCTCTGCAAAGCTTCCGCTAGA 7565
 AAGCTCTTGGCTCCAACCTATACCGACCTGTTGACGCCCTCATCTGCCATAGACTTACCCAACTCTTACA 7637
 GCTGGGTTTCCCACGCTCTTCTTCCAACCACTGCAAAATCACCTCCAAGAAGCCCTCTACTCCTCTGTCT 7709
 GCCATTAAGTCTGTCCCTTCTCCCTCGGATGGTGCTATTTTCATAGTTAATCCACCTCTTTCCATCCT 7781
 TCCTGAATATTTTCAATTCCTCTGTGTCGTTAAGGGCTACTGAAAGCAGGGCTGTATCTCTCCCCAGGGGG 7853
 TTCCCCATAATAAGGCTACATCCTCAGATCAGGGTTCCCTGGGAGGGCCATGTCTCCCCCTCAACCAGGGCA 7925
 E R F 417
 GAACCATGCCTCTCCTCCCTCCTGCCCTAACCCCTGGCTGATGCCACTCCTTGCCAGCAGAG CGT TTC 7993
 L N P A G T Q L I S P S V S Y L P F 435
 TTG AAT CCA GCG GGG ACC CAG CTC ATC TCA CCG TCA GTA AGC TAT TTG CCC TTC 8047
 G A G P R S C I G E I L A R Q E L F 453
 GGA GCA GGA CCT CGC TCC TGT ATA GGT GAG ATC CTG GCC CGC CAG GAG CTC TTC 8101
 L I M A W L L Q R F D L E V P D D G 471
 CTC ATC ATG GCC TGG CTG CTG CAG AGG TTC GAC CTG GAG GTG CCA GAT GAT GGG 8155
 Q L P S L E G I P K V V F L I D S F 489
 CAG CTG CCC TCC CTG GAA GGC ATC CCC AAG GTG GTC TTT CTG ATC GAC TCT TTC 8209
 K V K I K V R Q A W R E A Q A E G S 507
 AAA GTG AAG ATC AAG GTG CGC CAG GCC TGG AGG GAA GCC CAG GCT GAG GGT AGC 8263
 T * 509
 ACC TAAAGGCTGTAACCTCACAGCCCCTGTCCACCCTATGTGGCCCCACAACACAGATTTAGAGATACAA 8332
 CCCCCACCCTTCTCCGCCATTCTTCCCTACTCCCAACCCACTCTGCCTTCTTTTTTCAGCTTGTGGCAATGC 8404
 CAGTGATGTGCATAAACAGTTTTTTTTTTTCCATAAGGTCCTGAGTTCATTTATGTATTCAATTTGCT 8476
 CAGTCATTTCTTCAACACCGATTTTATTGAGCACCTACTATGTGCCATTTCTTTTCTCAGGACACTCGAGCT 8548
 C 8549

		2nd base in codon				
		U	C	A	G	
1st base in codon	U	Phe Phe Leu Leu	Ser Ser Ser Ser	Tyr Tyr STOP STOP	Cys Cys STOP Trp	U C A G
	C	Leu Leu Leu Leu	Pro Pro Pro Pro	His His Gln Gln	Arg Arg Arg Arg	U C A G
	A	Ile Ile Ile Met	Thr Thr Thr Thr	Asn Asn Lys Lys	Ser Ser Arg Arg	U C A G
	G	Val Val Val Val	Ala Ala Ala Ala	Asp Asp Glu Glu	Gly Gly Gly Gly	U C A G

Séquence 2

	M	W	E	3
GAGTTGCCACAGCTCTTCTACTCCACTGCTGTCTATCTTGCCTGCCGGCACCAGCCACCATG	TGG	GAG		69
L V A L L L L T L A Y L F W P K R R				21
CTC GTG GCT CTC TTG CTG CTT ACC CTA GCT TAT TTG TTT TGG CCC AAG AGA AGG				123
C P G A K Y P K S L L S L P L V G S				39
TGC CCT GGT GCC AAG TAC CCC AAG AGC CTC CTG TCC CTG CCC CTG GTG GGC AGC				177
L P F L P R H G H M H N N F F K L Q				57
CTG CCA TTC CTC CCC AGA CAT GGC CAT ATG CAT AAC AAC TTC TTC AAG CTG CAG				231
K K Y G P I Y S V R M G T K T T V I				75
AAA AAA TAT GGC CCC ATC TAT TCT GTT CGT ATG GGC ACC AAG ACT ACA GTG ATT				285
V G H H Q L A K E V L I K K G K D F				93
GTC GGC CAC CAC CAG CTG GCC AAG GAG GTG CTT ATT AAG AAG GGC AAG GAC TTC				339
S G R P Q M A T L D I A S N N R K G				111
TCT GGG CGG CCT CAA ATG GCA ACT CTA GAC ATC GCG TCC AAC AAC CGT AAG GGT				393
I A F A D S G A H W Q L H R R L A M				129
ATC GCC TTC GCT GAC TCT GGC GCA CAC TGG CAG CTG CAT CGA AGG CTG GCG ATG				447
A T F A L F K D G D Q K L E K I I C				147
GCC ACC TTT GCC CTG TTC AAG GAT GGC GAT CAG AAG CTG GAG AAG ATC ATT TGT				501
Q E I S T L C D M L A T H N G Q S I				165
CAG GAA ATC AGT ACA TTG TGT GAT ATG CTG GCC ACC CAC AAC GGA CAG TCC ATA				555
D I S F P V F V A V T N V I S L I C				183
GAC ATC TCC TTT CCT GTC TTC GTG GCG GTA ACC AAT GTC ATC TCC TTG ATC TGC				609
F N T S Y K N G D P E L N V I Q N Y				201
TTC AAT ACC TCC TAC AAG AAT GGG GAC CCT GAG TTG AAT GTC ATA CAG AAT TAC				663
N E G G I I D N L S K D S L V D L V P				219
AAT GAA GGC ATC ATA GAC AAC CTG AGC AAA GAC AGC CTG GTG GAC CTA GTC CCC				717
W L K I F P N K T L E K L K S H V K				237
TGG TTG AAG ATT TTC CCC AAC AAA ACC CTG GAA AAA TTA AAG AGC CAT GTT AAA				771
I R N D L L N K I L E N Y K E K F R				255
ATA CGA AAT GAT CTG CTG AAT AAA ATA CTT GAA AAT TAC AAG GAG AAA TTC CGG				825
S D S I T N M L D T L M Q A K M N S				273
AGT GAC TCT ATC ACC AAC ATG CTG GAC ACA CTG ATG CAA GCC AAG ATG AAC TCA				879
D N G N A G P D Q D S E L L S D N H				291
GAT AAT GGC AAT GCT GGC CCA GAT CAA GAT TCA GAG CTG CTT TCA GAT AAC CAC				933
I L T T I G D I F G A G V E T T T S				309
ATT CTC ACC ACC ATA GGG GAC ATC TTT GGG GCT GGC GTG GAG ACC ACC TCT				987
V V K W T L A F L L H N P Q V K K K				327
GTG GTT AAA TGG ACC CTG GCC TTC CTG CTG CAC AAT CCT CAG GTG AAG AAG AAG				1041
L Y E E I D Q N V G F S R T P T I S				345
CTC TAC GAG GAG ATT GAC CAG AAT GTG GGT TTC AGC CGC ACA CCA ACT AAT AGT				1095
D R N R L L L E A T I R E V L R L				363
GAC CGT AAC CGT CTC CTC CTG CTG GAG GCC ACC ATC CGA GAG GTG CTT CGC CTC				1149
R P V A P M L I P H K A N V D S S I				381
AGG CCC GTG GCC CCT ATG CTC ATC CCC CAC AAG GCC AAC GTT GAC TCC AGC ATC				1203
G E F A V D K G T E V I I N L W A L				399
GGT GAG TTT GCT GTG GAC AAG GGC ACA GAA GTT ATC ATC AAT CTG TGG GCG CTG				1257
H H N E K E W H Q P D Q F M P E R F				417
CAT CAC AAT GAG AAG GAG TGG CAC CAG CCG GAT CAG TTC ATG CCT GAG CGT TTC				1311
L N P A G T Q L I S P S V S Y L P F				435
TTG AAT CCA GCG GGG ACC CAG CTC ATC TCA CCG TCA GTA AGC TAT TTG CCC TTC				1365
G A G P R S C I G E I L A R Q E L F				453
GGA GCA GGA CCT CGC TCC TGT ATA GGT GAG ATC CTG GCC CGC CAG GAG CTC TTC				1419
L I M A W L L Q R F D L E V P D D G				471
CTC ATC ATG GCC TGG CTG CTG CAG AGG TTC GAC CTG GAG GTG CCA GAT GAT GGG				1473
Q L P S L E G I P K V V F L I D S F				489
CAG CTG CCC TCC CTG GAA GGC ATC CCC AAG GTG GTC TTT CTG ATC GAC TCT TTC				1527
K V K I K V R Q A W R E A Q A E G S				507
AAA GTG AAG ATC AAG GTG CGC CAG GCC TGG AGG GAA GCC CAG GCT GAG GGT AGC				1581
T *				509
ACC TAAAGGCTGTAACACAGCCCCTGTCCACCCTATGTGGCCCCACAACAGATTTAGAGATACAA				1650
CCCCCACCCTTCTCCGCATTCTTCCCTACTCCCAACCCACTCTGCCTTCTTTTTCAGCTTGTGGCAATGC				1722
CAGTGATGTGCATAAACAGTTTTTTTTTTTTC				1755