

QUESTION N° 7 (2 points)

Lors d'une hypoglycémie, le glucagon

- A diminue l'utilisation du glucose comme source d'énergie en bloquant l'action de certains enzymes de la glycolyse par déphosphorylation, en particulier la pyruvate-kinase
- B favorise l'utilisation des acides gras comme source d'énergie en activant la triacylglycérol-lipase
- C bloque la synthèse du glycogène en inhibant la phosphorylase
- D augmente la dégradation du glycogène
- E augmente l'activité de la fructose-1,6-bisphosphatase

QUESTION N° 8 (2 points)

A propos de l'acétyl-CoA,

- A Sept acétyl-CoA sont produits lors de la β -oxydation de l'acide palmitoyl-CoA
- B l'acétyl-CoA est catabolisé dans la mitochondrie par l'acétyl-carboxylase, enzyme utilisant la biotine comme coenzyme.
- C lors du jeûne prolongé, l'acétyl-CoA formé lors de la dégradation des acides gras ne peut pas rentrer dans le cycle de l'acide citrique car l'oxaloacétate n'est pas disponible
- D l'acétyl-CoA participe à la biosynthèse du cholestérol
- E après un repas, l'acétyl-CoA provenant de la dégradation du glucose lors de la glycolyse va permettre de former des corps cétoniques

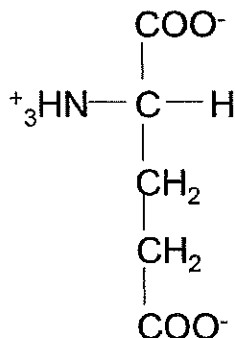
QUESTION N° 9 (1 point)

A propos de la chaîne respiratoire,

- A elle est localisée à la face interne de la membrane externe de la mitochondrie
- B elle transporte les électrons du NADPH à l' O_2 grâce à l'existence d'une différence de potentiel de 1,14 volts
- C le cyanure bloque ce transport d'électrons en inhibant la cytochrome réductase
- D les bases faibles lipophiles, comme le 2-4 dinitrophénol, en transportant les protons à travers la membrane interne de la mitochondrie dissipent le gradient et découple l'oxydation de la phosphorylation
- E le flux de protons à travers l'ATP-synthase conduit à la libération d'ATP

QUESTION N° 10 (2 points)

Cette molécule



- A a une charge globale neutre à pH 3
- B correspond à la forme la plus abondante à pH 12
- C a une fonction amine sur la figure
- D a un carbone asymétrique
- E se présente en solution aqueuse à pH 7 avec la fonction amine 100 fois plus abondante que la fonction ammonium

QUESTION N° 11 (2 points)

On a mesuré sur le même échantillon biologique et dans les mêmes conditions les constantes de dissociation K_D de 2 types d'interaction: oestradiol-récepteur des oestrogènes, cortisol-récepteur des glucocorticoïdes. Pour le premier type d'interaction $K_D = 0,5 \text{ nM}$, pour le second $K_D = 10 \text{ nM}$. On peut affirmer que :

- A L' affinité de l' oestradiol pour son récepteur est supérieure à celle du cortisol pour le sien.
- B Les complexes oestradiol-récepteur se dissocient plus lentement que les complexes cortisol-récepteur
- C Avec les données fournies dans l' énoncé, il n' est pas possible de calculer les concentrations des récepteurs des oestrogènes et des glucocorticoïdes
- D La concentration en oestrogène libre pour laquelle la moitié des sites de liaison des oestrogènes est occupée est égale à 5 nM
- E La concentration en cortisol libre pour laquelle la moitié des sites de liaison des glucocorticoïdes est occupée est égale à 1 nM.

Tous les énoncés des questions suivantes peuvent servir à répondre aux questions 14 à 28.

A la fin du fascicule se trouvent deux séquences qui concernent le gène WT1. 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 - Il existe de très nombreuses séquences d'ADNc dont quatre sont majoritaires :

- ADNc-I (correspondant à la séquence 2)
- ADNc-II (séquence 2 sans l'exon 5)
- ADNc-III (séquence 2 sans la séquence codant les 3 acides aminés : K408, T409 et S410)
- ADNc-IV (séquence 2 sans l'exon 5 et sans la séquence codant les acides aminés KTS)

Les protéines WT1 avec les acides aminés KTS s'appellent WT1+KTS et représentent environ 60% des isoformes. Celles sans KTS s'appellent WT1-KTS.

Dans les questions suivantes, la numérotation des nucléotides et des acides aminés correspond à celle des séquences 1 et 2.

QUESTION N° 14 (2 points)

L'ADNc-II

- A code une protéine de 432 acides aminés (incluant la méthionine)
- B a son cadre de lecture qui s'arrête dans l'exon 6
- C est un variant dû au « skipping » de l'exon 5 favorisé par un site donneur faible
- D est dû à une délétion génomique de l'exon 5
- E donne un ARN messager de 2968 nucléotides

QUESTION N° 15 (2 points)

L'ADNc-III

- A code une protéine de 450 acides aminés (incluant la méthionine)
- B est dû à une délétion de 9bp du gène Wt1
- C donne une protéine WT1+KTS
- D code une isoforme de la protéine WT1
- E est le résultat d'un épissage alternatif utilisant un autre site donneur

QUESTION N° 16 (2 points)

L'ADNc-IV

- A est formé de 10 exons
- B code une protéine de 429 acides aminés (incluant la méthionine)
- C donne une protéine WT1-KTS
- D code une isoforme de la protéine WT1
- E a le même site d'initiation de la traduction que les 3 autres ADNc , I, II et III

QUESTION N° 17 (1 point)

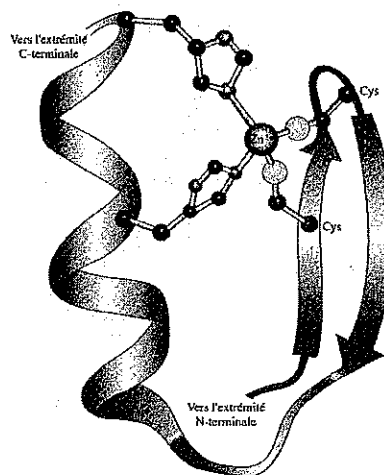
Les 4 derniers exons codent chacun un doigt de zinc appelé successivement ZF1, ZF2, ZF3 et ZF4.

On peut dire que

- A la protéine WT1 appartient à la superfamille des facteurs de transcription
- B la protéine WT1 est un récepteur nucléaire
- C les acides aminés KTS sont situés entre ZF1 et ZF2
- D la protéine WT1 lie un récepteur à activité tyrosine-kinase récepteur
- E la protéine WT1 est une protéine membranaire

QUESTION N° 18 (1 point)

Les 4 derniers exons codent chacun un doigt de zinc appelé successivement ZF1, ZF2, ZF3 et ZF4. Ci-contre, vous avez la structure de ce type de doigt de zinc.



On peut dire que

- A ce doigt de zinc est une structure supersecondaire constitué d'un motif β - β - α
- B les deux brins β sont parallèles
- C l'atome de zinc échange des liaisons avec la chaîne latérale de 4 acides aminés
- D en dehors des 2 cystéines, l'atome de zinc interagit avec l'atome d'oxygène de la tyrosine
- E chaque doigt de zinc contient quatre cystéines

QUESTION 19 (2 points)

L'atome de Zinc le plus fréquent a un nombre de masse de 64 et un nombre atomique de 30. On peut dire que

- A il fait partie des métaux de transition
- B sous forme Zn, l'occupation des orbitales est $1s^2 2s^2 2p^6 3s^2 3p^6 3d^{10} 4s^2$
- C l'un de ses isotopes stables, l'atome ^{66}Zn , a 28 protons
- D il contient 24 neutrons
- E sous la forme Zn^{2+} , il forme des liaisons ioniques avec les atomes N et S

QUESTION N°20 (3 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 6
- E exon 7

QUESTION N° 21 (2 points)

Ce gène s'appelle WT1 pour « Wilms' tumour suppressor gene » car il a été montré qu'il était muté dans environ 15% des tumeurs embryonnaires du rein appelées « tumeurs de Wilms ». L'inactivation de ce gène WT1 chez la souris (souris $\text{WT1}^{-/-}$) montre que WT1 est indispensable pour le développement de certains tissus provenant du mésoderme, comme les reins, les gonades et le cœur. En pathologie humaine, lorsqu'il est muté le plus souvent à l'état hétérozygote, il donne des anomalies rénales dans les deux sexes et gonadiques chez les patients 46, XY qui sont variables selon le type de mutation. Par exemple plusieurs mutations situées dans l'intron 9 à l'état hétérozygote donne le syndrome de Frasier une glomérulonéphrite focale et segmentaire associée à une absence de gonades chez un patient 46,XY entraînant un phénotype féminin. La mutation la plus fréquente change le nucléotide 44174 C en T. Elle inverse la proportion des isoformes $\text{WT1}(+\text{KTS})$ et $\text{WT1}(-\text{KTS})$. On peut dire que

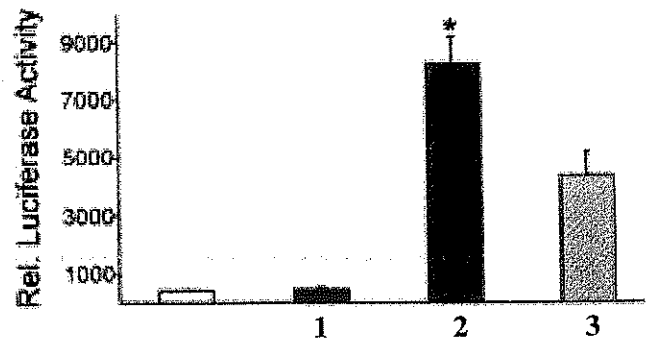
- A elle entraîne un exon skipping de l'exon 8
- B cette mutation s'appelle $\text{IVS9}+4\text{C}>\text{T}$ (nomenclature basée sur la séquence 1)
- C elle abolit le site accepteur de l'intron 9
- D elle est due à un phénomène d'édition
- E elle favorise l'épissage alternatif en faveur d'un autre site donneur situé dans l'exon 8

QUESTION N° 22 (2 points)

Pour vérifier si WT1 est un facteur de transcription, des expériences ont été conduites en utilisant le promoteur du gène de la néphrine, une protéine présente dans les podocytes des glomérules rénaux.

Le résultat de l'expérience 1 est résumé sur la figure ci-contre. Les chiffres en abscisses correspondent à 3 cotransfections différentes, avec un plasmide commun Y et un autre plasmide

- 1 : sans insert
- 2 : ADNc WT1 (-KTS)
- 3 : ADNc WT1 (+KTS)



A propos de cette expérience, on peut dire que

- A l'insert du plasmide Y ne contient que l'ADNc de la luciférase
- B la protéine WT1-KTS a une activité transcriptionnelle plus importante que celle de la protéine WT1+KTS
- C le promoteur utilisé dans cette expérience est celui de la luciférase
- D les protéines WT1 lient l'ADN par l'intermédiaire de leur portion N-terminale
- E le gène de la néphrine n'est pas régulé par WT1

QUESTION N°23 (2 points)

Le résultat de l'expérience 2 est résumé sur la figure ci-contre. Dans le puit WTB de cette électrophorèse, seul un fragment d'ADN marqué au ^{32}P a été déposé.



Bande 2

Bande 1

- A la figure représente une autoradiographie
- B la bande 1 correspond à un fragment d'ADN du promoteur de la luciférase marqué au ^{32}P
- C le « competitor » est un fragment d'ADN non radioactif qui ne lie pas la protéine WT1
- D cette expérience montre que WT1+KTS lie plus l'ADN que WT1-KTS
- E la séquence d'ADN dont la mobilité a été retardée sur cette électrophorèse est un enhancer

QUESTION N°24 (1 point)

Le syndrome de Denys-Drash associe une ambiguïté sexuelle chez un nouveau-né 46, XY à la naissance, une néphropathie apparaissant le plus souvent dans la première année de vie et une prédisposition à une tumeur de Wilms. Ce syndrome est dû à une mutation du gène WT1 à l'état hétérozygote. La plus fréquente est la mutation faux sens c.1180C>T (selon la nomenclature le c. correspond à la séquence d'ADNc et le nombre au nucléotide muté en considérant que le nucléotide 1 est le A du codon d'initiation de la traduction dans la séquence d'ADNc). Pour la mettre en évidence, un fragment d'ADN génomique incluant l'exon qui porte cette mutation est amplifié et purifié pour être séquencé. Quels sont parmi ces items ceux qui sont nécessaires à la réaction de séquence ?

- A une RNA-polymérase DNA dépendante
- B des didéoxyribonucléotides
- C une DNA-polymérase RNA dépendante
- D le fragment d'ADN amplifié par PCR à partir de l'ADN du patient
- E une seule amorce

QUESTION N° 25 (3 points, 1 seule réponse juste)

Parmi les amorces suivantes, laquelle est la bonne ? le chiffre noté au début de l'amorce (sens ou antisens) correspond au 1^{er} nucléotide

- A 44034 - 5' GCACAGTGAGGCCCAAGG 3'
- B 44110 - 5' CGAAAGTTCTCCCGGTCCGA 3'
- C 44288 - 5' ACTGAGTCTAAACCTTAGAA 3'
- D 44269 - 5' TTCTAAGGTTTAGACTCAGT 3'
- E 44127 - 5' TCGGACCGGGAGAAGCTTTCG 3'

QUESTION N° 26 (2 points)

A propos de cette mutation c.1180C>T,

- A elle touche le deuxième doigt de zinc
- B elle s'écrit aussi p.R394W
- C elle modifie une sérine
- D d'après l'une des figures précédentes, elle devrait affecter un acide aminé situé proche ou au début de l'hélice α
- E elle modifie un acide aminé dont la chaîne latérale est chargée positivement à pH7 dans un rapport de 10 000 pour 1

QUESTION N° 27 (2 points)

Le retentissement de la mutation c.1180C>T chez le sujet porteur à l'état hétérozygote de cette mutation a des conséquences très graves (néphropathie, dysgénésie gonadique et grande susceptibilité à avoir une tumeur de Wilms) plus importantes sur la fonction rénale que celles de la délétion du gène WT1 à l'état hétérozygote (dysgénésie gonadique, tumeurs de Wilms). Des études *in vitro* proches de celles des questions 22 et 23 ont été effectuées. Elles montrent que la protéine WT1 mutée ne lie pas les séquences consensus d'ADN et qu'elle diminue l'activité luciférase de la protéine WT1 normale. De plus cette activité luciférase est diminuée lorsqu'on cotransfecte un plasmide contenant l'ADNc WT1 normal et un autre plasmide contenant un ADNc codant pour les 188 premiers acides aminés de WT1. L'ensemble de toutes les données à votre disposition depuis le début du problème permet de dire que cette mutation c.1180C>T à l'état hétérozygote chez l'homme donne une protéine WT1 mutante qui

- A rentre en compétition avec la protéine WT1 normale pour les sites de liaison à l'ADN
- B n'interfère pas avec WT1 normal produit par l'autre allèle du patient
- C a un effet dominant-négatif
- D interagit avec la protéine WT1 normale au niveau de la partie N-terminale
- E pourrait diminuer l'activité transcriptionnelle de WT1 normal en séquestrant des coactivateurs

QUESTION N° 28 (2 points)

Pour évaluer le rôle précis des variants WT1(-KTS) et WT1(+KTS), une invalidation spécifique et non conditionnelle a été réalisée. L'homologie entre le gène murin *Wt1* et le gène humain WT1 est de 96%, mais de 100% dans la région qui code pour KTS. Parmi les étapes suivantes (certaines ont été omises), lesquelles correspondent à l'obtention de souris WT1 (-KTS) avec ablation de WT1 (+KTS).

- A construction d'un vecteur en sous clonant les exons 7,8, 9 et le début de l'exon 10 du gène murin *Wt1* provenant d'une librairie génomique murine de YAC
- B mutagénèse dirigée pour éliminer l'isoforme *Wt1* +KTS en mutant le nucléotide souligné et en gras contenu dans la séquence suivante 5' ACTCATACAGGTAAAACAAG**C**GCGTAAACTT 3' (cette séquence débute par le nucléotide 44152)
- C introduction dans le blastocyte de cellules ES après les avoir sélectionnées par le traitement successif suivant : gancyglovir puis néomycine
- D obtention de souris homozygotes par cette invalidation dès le premier croisement de la souris obtenue après l'étape décrite à l'item C
- E avant l'interprétation des résultats pour s'assurer de l'absence de forme +KTS, les ARNm extraits du rein de la souris transgénique *Wt1* (-KTS) -/- sont étudiés par RT-PCR en prenant des amorces pour l'étape PCR dans l'exon 8 et l'intron 9

Séquence 1

AGGGACGTTGCTTTTCTAGTCCCGACCTCTGGAACCCACAAAGGGCCACCTCTTTCCCAGTGACCCCAAGAT 72
CATGGCCACTCCCCTACCCGACAGTTCTAGAAGCAAGAGCCAGACTCAAGGGTGCAAAGCAAGGGTATAACGC 144
TTCTTTGAAGCTTGACTGAGTTCTTTCTGCGCTTTTCTGAAAGTTCCCGCCCTCTTGGAGCCTACCTGCCCT 216
CCCTCCAAACCCTCTTTTAGATTAACAACCCCATCTCTACTCCACCCGATTTCGACCCCTGCCCGGACTCAC 288
TGCTTACCTGAACGGACTCTCCAGTGAGACGAGGCTCCCACTGGCGAAGGCCAAGAAGGGGAGGTGGGGG 360
GAGGGTTGTGCCACACCGGCCAGCTGAGAGCGCGTGTGGGTTGAAGAGGAGGGTGTCTCCGAGAGGGACGC 432
TCCCTCGGACCCCGCCCTCACCCAGCTGCGAGGGCGCCCCAAGGAGCAGCGCGCTGCCTGGCCGGGCTT 504
GGGCTGCTGAGTGAATGGAGCGGCCGAGCCTCTGGCTCCTCCTCTTCCCCGCGCCCGGCCCTCTTATT 576
TGAGCTTTGGGAAGCTGAGGGCAGCCAGGCAGCTGGGGTAAGGAGTTCAAGGCAGCGCCACACCCGGGGG 648
TCTCCGCAACCCGACCGCTGTCCGCTCCCCACTTCCCGCCCTCCTCCACCTACTCATTACCCACCCA 720
CCCACCCAGAGCCGGGACGGCAGCCAGGCAGCCGGGCCCCGCGCTCCTCGCCGCGATCCTGGACTTCCT 792
CTTGCTGCAGGACCCGGCTTCCACGTGTGTCCCGAGCCGGCGTCTCAGCACACGCTCCGCTCCGGGCTGG 864
GTGCCTACAGCAGCCAGAGCAGCAGGGAGTCCGGGACCCGGGCGGCATCTGGGCCAAGTTAGGCGCCGCCGA 936

M G

GGCCAGCGCTGAACGCTCTCCAGGGCCGGAGGAGCCGCGGGCGTCCGGGTCTGAGCCCGCAGCAAATG GGC 1006
S D V R D L N A L L P A V P S L G G 20
TCC GAC GTG CGG GAC CTG AAC GCG CTG CTG CCC GCC GTC CCC TCC CTG GGT GGC 1060
G G G C A L P V S G A A Q W A P V L 38
GGC GGC GGC TGT GCC CTG CCT GTG AGC GGC GCG GCG CAG TGG GCG CCG GTG CTG 1114
D F A P P G A S A Y G S L G G P A P 56
GAC TTT GCG CCC CCG GGC GCT TCG GCT TAC GGG TCG TTG GGC GGC CCC GCG CCG 1168
P P A P P P P P P P P P H S F I K Q 74
CCA CCG GCT CCG CCG CCA CCC CCG CCG CCG CCT CAC TCC TTC ATC AAA CAG 1222
E P S W G G A E P H E E Q C L S A F 92
GAG CCG AGC TGG GGC GGC GCG GAG CCG CAC GAG GAG CAG TGC CTG AGC GCC TTC 1276
T V H F S G Q F T G T A G A C R Y G 110
ACT GTC CAC TTT TCC GGC CAG TTC ACT GGC ACA GCC GGA GCC TGT CGC TAC GGG 1330
P F G P P P P S Q A S S G Q A R M F 128
CCC TTC GGT CCT CCT CCG CCC AGC CAG GCG TCA TCC GGC CAG GCC AGG ATG TTT 1384
P N A P Y L P S C L E S Q P A I R N 146
CCT AAC GCG CCC TAC CTG CCC AGC TGC CTC GAG AGC CAG CCC GCT ATT CGC AAT 1438
Q 147
CAGGGTAAGTAGGCCGGGGAGCGCCCCCTACGCGCGGGGAGTGGCGCCAGGGACTCTCCGCTCTAGGAC 1508
(...)TGCGGGGTTTCCAGCGCACACCCCCCGCCCGTGGCTGGTTTCCAGACCCACTGCCCGTCTTCCGAGAG 7484

G Y S T V T F D G

(...)CTGACACTGTGCTTCTCTCCGCCGCTCCCGCAGGT TAC AGC ACG ACC TTC GAC GGG 7548
T P S Y G H T P S H H A A Q F P N H 174
ACG CCC AGC TAC GGT CAC ACG CCC TCG CAC CAT GCG GCG CAG TTC CCC AAC CAC 7602
S F K H E D P M G Q Q G S L 188
TCA TTC AAG CAT GAG GAT CCC ATG GGC CAG CAG GGC TCG CTGGGTAAGCGAGCGGAA 7659
CCAAGTGGAGTCTTCTCCCTTCTTCCGTGCTATCCTCCTCTCCCCAGGAATTCCTAACCCACAGCAAAT 7731

G E

(...)GCCTCGCACCCCGAGCCCTTGGGGCGCACTCGCTCAGCTGTCTTCCGTTCTCTGTCAGGT GAG 8088
Q Q Y S V P P P V Y G C H T P T D S 208
CAG CAG TAC TCG GTG CCG CCC CCG GTC TAT GGC TGC CAC ACC CCC ACC GAC AGC 8142
C T G S Q A L L L R T P Y S 222
TGC ACC GGC AGC CAG GCT TTG CTG CTG AGG ACG CCC TAC AGCAGGTAGGAAGCGCT 8199
GGGCTCTGCGTCTGGGTCTTGGGACCCCGAGGGGACGCATGAGCCGGCGACTTGGGAACGCCCCAGCCG 8271

S D

TGAAGAAACAGTTGTGTATTAATTTGTGGTTATGTGTTTCTAACTCTAGATGTTTTTCTAACAGT GAC 18491
N L Y Q M T S Q L E C M T W N Q M N 242
AAT TTA TAC CAA ATG ACA TCC CAG CTT GAA TGC ATG ACC TGG AAT CAG ATG AAC 18545
L G A T L K 248
TTA GGA GCC ACC TTA AAGGGTAAGGTTTTCTTATTCCATTGCCPTTCCACAGTAACTTATAACC 18610
(...)CTTGATAGCTAGCTTGATGTCTCTGTGATTGAGGGGCTTTTCTACTGGATTCTGGGATCTGGGGGGC 19546

G V A A G

TTGCCAGATCCATGCATGCTCCATTCCCCACTCCCCACCTCTTCTTCTTTTCTAGA GTT GCT GCT GGG 19614
S S S S V K W T E G Q S 265
AGC TCC AGC TCA GTG AAA TGG ACA GAA GGC CAG AGCAAGTGAAGTGGACAATGCCGGAGAT 19673
GGCAAAGCAAATGGCGTAGGCCCTTGTGACTGGCACCTGGGGCAAATGCAGGAGTTAGGACTGACGTGGGTAA 19745
(...)CCTGATGTCAGATAAGCATTTCCAAATGGCGACTGTGAGCCACACTGAGCCTTTTTCCCTTCTTTGT 36089
N H S T G Y E S D N H T T P I L 281
GTTTGCAGC CAC AGC ACA GGG TAC GAG AGC GAT AAC CAC ACA ACG CCC ATC CTC 36143

C G A Q Y R I H T H G V F R G I Q 298
TGC GGA GCC CAA TAC AGA ATA CAC ACG CAC GGT GTC TTC AGA GGC ATT CAGGTG 36197
AGCACACAGACAGGCCCCAGCGGGAAGGGGGCCGCACTGCCTCTTCCCTACTTACCAGCCCTTTAGTTCTCTTA 36269
(...)CTCACTCTCCCTCAAGACCTACGTGAATGTTACATGTGGCTTAAAGCCTCCCTTCTCTTACTCTC 39725
D V R R V P G V A P T L V R S A 314
TGCCTGCAGGAT GTG CGA CGT GTG CCT GGA GTA GCC CCG ACT CTT GTA CGG TCG GCA 39782
S E T S E K R P F M C A Y P G C N K 332
TCT GAG ACC AGT GAG AAA CGC CCC TTC ATG TGT GCT TAC CCA GGC TGC AAT AAG 39836
R Y F K L S H L Q M H S R K H T 348
AGA TAT TTT AAG CTG TCC CAC TTA CAG ATG CAC AGC AGG AAG CAC ACTGGTAAGT 39891
GTGCCCCGTGTCCAGTCTTGGGCAAACATGGTTCAAGAGCTCCTTTTCCAGGCTTCACACTGCTAAGGACC 39963
G E K P Y Q C D 356
(...)ATCATTTTCAAATAGAATATGTGTCTTCCCAAGGT GAG AAA CCA TAC CAG TGT GAC 43409
F K D C E R R F S R S D Q L K R H Q 374
TTC AAG GAC TGT GAA CGA AGG TTT TCT CGT TCA GAC CAG CTC AAA AGA CAC CAA 43463
R R H T 378
AGG AGA CAT ACAGGTTTGTAGGTTCACTTCTCATTGCTGGCAGCTGTGTTCCCTTGGGCTAGGGTTG 43530
ATTTTCATGATTTCTCTTTGTTGTTGAATATGAATGAGAGAGTCAAGCCATGTGTTTAGTTTTCAGTATTTTC 43602
(...)GCAGGCATGGCAGGAAATGCTGGGCTCCTCCAGCTGCCGGAAGTCAAGCCTTGTGGGCTCACTGTGC 44034
G V K P F Q C 385
CCACATTTGTTAGGGCCGAGGCTAGACCTTCTCTGTCCATTTAGGT GTG AAA CCA TTC CAG TGT 44097
K T C Q R K F S R S D H L K T H T R 403
AAA ACT TGT CAG CGA AAG TTC TCC CGG TCC GAC CAC CTG AAG ACC CAC ACC AGG 44151
T H T G K T 409
ACT CAT ACA GGT AAA ACAAGTGGTAAACTTTTCTTACATTTATTTTTCATTATTTTTTTTAAAC 44216
TATTGTGGAATGAAATTTGTGATGAGAGGGATTGGAAAAGACTAGTGTAAAAGTTCTAAGGTTTAGACTCAGT 44288
(...)TTCACTCGGGCCTTGATAGTTGAACTTGTGCCTGTCTCTTTGTTGCAAGTGTCTCTGACTGGCAATT 46952
S E K P F S C R W P S C Q K K F 425
GTGTCAACAGGT GAA AAG CCC TTC AGC TGT CGG TGG CCA AGT TGT CAG AAA AAG TTT 47009
A R S D E L V R H H N M H Q R N M T 443
GCC CGG TCA GAT GAA TTA GTC CGC CAT CAC AAC ATG CAT CAG AGA AAC ATG ACC 47063
K L Q L A L * 450
AAA CTC CAG CTG GCG CTT TGAGGGGTCTCCCTCGGGGACCGTTTCAAGTGTCCCAGGCAGCACAGT 47127
GTGTGAACTGCTTTCAAGTCTGACTCTCCACTCCTCCTCACTAAAAGGAAACTTCAAGTTGATCTTCTTTCAT 47199
CCAACCTTCAAGACAAGTACACCGGTGCTTCTFGAAACTACCAGGTGTGCCTGGAAGAGTTGGTCTCTGCCCT 47271
GCTACTTTTAGTTGACTACAGGCCCTGGAGAAGCAGCTAACAAATGTCTGGTTAGTTAAAGCCCATTTGCC 47343
ATTTGGTGTGGATTTTCTACTGTAAAGAGGCACTGATCATGTCCCCCTGACCCTTCCCTTCTTTTTT 47415
TATGCTCGTTTTCGCTGGGGATGGAAATTTATGTACCATTTTCTATCATGGAATATTTATAGGCCAGGGCATG 47487
TGTATGTGTCTGCTAATGTAACCTTTGTCAATGTTTCCATTTACTAACAGCAACAGCAAGAAATAAATCAGA 47559
GAGCAAGGCATCGGGGTGAATCTTGTCTAACATTTCCGAGGTGAGCCAGGCTGCTAACCTGGAAAGCAGGA 47631
TGTAGTTCTGCCAGGCAACTTTTAAAGCTCATGCATTTCAAGCAGCTGAAGAAAAAATCAGAACTAACCAGT 47703
ACCTCTGTATAGAAATCTAAAAGAATTTTACCATTCAGTTAATCAATGTGAACACTGGCACACTGCTCTTA 47775
AGAACTATGAAGATCTGAGATTTTTTTGTGTATGTTTTGACTCTTTTGAGTGGTAATCATATGTGTCTTT 47847
ATAGATGTACATACCTCCTTGCACAAAATGGAGGGGAATTCATTTTTCATCACTGGGAGTGTCTTATGTGATA 47919
AAAACCTACTGGTATATGGCTTCAAGTTGTAATAATGAAAGTGAATTTAAAAGAAAATAGGGGATGGTCCA 47991
GGATCTCCACTGATAAGACTGTTTTTAAAGTAACTTAAGGACCTTTGGGTCTACAAGTATATGTGAAAAAAT 48063
GAGACTTACTGGGTGAGGAAATCCATTTGTTTTAAAGATGGTCTGTGTGTGTGTGTGTGTGTGTGTGTGTG 48135
TGTTGTGTTGTGTTTTGTTTTTAAAGGGAGGGAAATTTATTTTACCGTTGCTTGAATTAAGTGTGTAATA 48207
TATGCTGTATAATGATTTGCTCTTTGACAACTAAAATTAGGACTGTATAAGTACTAGATGCATCACTGGGTG 48279
TTGATCTTACAAGATATTGATGATAACACTTAAAATTTGTAACCTGCATTTTTTCACTTTGCTCTCAATTAAG 48351
TCTATTTCAAAGGAAAGTGGCAAGATTCATCAGCTGTATTGTGTTCAAATCTCAAGGCCACTGAGCCTCTT 48423
TTAAACAGGTAAGAGAAGACGCCACCGACATCGACGGCTACTAGTGAGCCTATCCAGGTCTGACCACAAT 48495
TATTTCTCTCTGTCAAACCTCAGGAGGGACTTATATGCTCTAGAAGCAACAGAGAATATCTTACCTTGTGT 48567
TACAGAGTGATTTGTGCTCATGCTGTGGTTGAATGGGGTTTGTGGATGATGTGGTGATTTATGTTTTAAGGTTT 48639
TAAGGTTTATTTAAGCAGATTTGTCATTTGCATCCCATCATCCAGATCAGCAAAAAGAAAATAGAGAGATGTT 48711
AATGACAACACTGCTCTTTGAAAAGTTCAAGTACATCACTGGGAGGGCATAAGCTGAACACCTAGTACAAT 48783
GAATTTACAGCTGTACTTTGCTATAAAATCAGTCTCAGCAGATTTGAAAACCTGCTCAGCCTTTCCAGGGCACTGA 48855
GTGTGAAAGCAAAGATCTATATTATCTATAAACTATAAACTCTCTTTTCTGTTCTGGTGTATGGTTTTTGAAT 48927
TGTAATAAAGGAGATTAATTTGGTGCAGCCCCCTCTC 48963

Séquence 2

GGGGTAAGGAGTTCAAGGCAGCGCCACACCCGGGGGCTCTCCGCAACCCGACCGCCTGTCCGCTCCCCCAC 72
TTCCCGCCCTCCCTCCCACCTACTCATTACCCACCCACCCAGAGCCGGGACGGCAGCCAGGCGCC 144
GGGCCCCGCGTCTCCTCGCCGCGATCCTGGACTTCTTGTGCTGCAGGACCCGGCTTCCACGTGTGTCCCG 216
GAGCCGGCGTCTCAGCACACGCTCCGCTCCGGGCTGGGTGCCTACAGCAGCCAGAGCAGCAGGGAGTCCGG 288
GACCCGGGCGGCATCTGGGCCAAGTTAGGCGCCGCGGAGGCCAGCGCTGAACGTCTCCAGGGCCGGAGGAGC 360
M G S D V R D L N A 10
CGCGGGGCGTCCGGGTCTGAGCCGCAGCAAATG GGC TCC GAC GTG CGG GAC CTG AAC GCG 420
L L P A V P S L G G G G G C A L P V 28
CTG CTG CCC GCC GTC CCC TCC CTG GGT GGC GGC GGC TGT GCC CTG CCT GTG 474
S G A A Q W A P V L D F A P P G A S 46
AGC GGC GCG GCG CAG TGG GCG CCG GTG CTG GAC TTT GCG CCC CCG GGC GCT TCG 528
A Y G S L G G P A P P A P P P P 64
GCT TAC GGG TCG TTG GGC GGC CCC GCG CCG CCA CCG GCT CCG CCG CCA CCC CCG 582
P P P P H S F I K Q E P S W G G A E 82
CCG CCG CCG CCT CAC TCC TTC ATC AAA CAG GAG CCG AGC TGG GGC GGC GCG GAG 636
P H E E Q C L S A F T V H F S G Q F 100
CCG CAC GAG GAG CAG TGC CTG AGC GCC TTC ACT GTC CAC TTT TCC GGC CAG TTC 690
T G T A G A C R Y G P F G P P P S 118
ACT GGC ACA GCC GGA GCC TGT CGC TAC GGG CCC TTC GGT CCT CCT CCG CCC AGC 744
Q A S S G Q A R M F P N A P Y L P S 136
CAG GCG TCA TCC GGC CAG GCC AGG ATG TTT CCT AAC GCG CCC TAC CTG CCC AGC 798
C L E S Q P A I R N Q G Y S T V T F 154
TGC CTC GAG AGC CAG CCC GCT ATT CGC AAT CAG GGT TAC AGC ACG GTC ACC TTC 852
D G T P S Y G H T P S H H A A Q F P 172
GAC GGG ACG CCC AGC TAC GGT CAC ACG CCC TCG CAC CAT GCG GCG CAG TTC CCC 906
N H S F K H E D P M G Q Q G S L G E 190
AAC CAC TCA TTC AAG CAT GAG GAT CCC ATG GGC CAG CAG GGC TCG CTG GGT GAG 960
Q Q Y S V P P P V Y G C H T P T D S 208
CAG CAG TAC TCG GTG CCG CCC CCG GTC TAT GGC TGC CAC ACC CCC ACC GAC AGC 1014
C T G S Q A L L L R T P Y S S D N L 226
TGC ACC GGC AGC CAG GCT TTG CTG CTG AGG ACG CCC TAC AGC AGT GAC AAT TTA 1068
Y Q M T S Q L E C M T W N Q M N L G 244
TAC CAA ATG ACA TCC CAG CTT GAA TGC ATG ACC TGG AAT CAG ATG AAC TTA GGA 1122
A T L K G V A A G S S S V K W T E 262
GCC ACC TTA AAG GGA GTT GCT GCT GGG AGC TCC AGC TCA GTG AAA TGG ACA GAA 1176
G Q S N H S T G Y E S D N H T T P I 280
GGG CAG AGC AAC CAC AGC ACA GGG TAC GAG AGC GAT AAC CAC ACA ACG CCC ATC 1230
L C G A Q Y R I H T H G V F R G I Q 298
CTC TGC GGA GCC CAA TAC AGA ATA CAC ACG CAC GGT GTC TTC AGA GGC ATT CAG 1284
D V R R V P G V A P T L V R S A S E 316
GAT GTG CGA CGT GTG CCT GGA GTA GCC CCG ACT CTT GTA CCG TCG GCA TCT GAG 1338
T S E K R P F M C A Y P G C N K R Y 334
ACC AGT GAG AAA CGC CCC TTC ATG TGT GCT TAC CCA GGC TGC AAT AAG AGA TAT 1392
F K L S H L Q M H S R K H T G E K P 352
TTT AAG CTG TCC CAC TTA CAG ATG CAC AGC AGG AAG CAC ACT GGT GAG AAA CCA 1446
Y Q C D F K D C E R R F S R S D Q L 370
TAC CAG TGT GAC TTC AAG GAC TGT GAA CGA AGG TTT TCT CGT TCA GAC CAG CTC 1500
K R H Q R R H T G V K P F Q C K T C 388
AAA AGA CAC CAA AGG AGA CAT ACA GGT GTG AAA CCA TTC CAG TGT AAA ACT TGT 1554
Q R K F S R S D H L K T H T R T H T 406
CAG CGA AAG TTC TCC CGG TCC GAC CAC CTG AAG ACC CAC ACC AGG ACT CAT ACA 1608
G K T S E K P F S C R W P S C Q K K 424
GGT AAA ACA AGT GAA AAG CCC TTC AGC TGT CGG TGG CCA AGT TGT CAG AAA AAG 1662
F A R S D E L V R H N M H Q R N M 442
TTT GCC CGG TCA GAT GAA TTA GTC CGC CAT CAC AAC ATG CAT CAG AGA AAC ATG 1716
T K L Q L A L * 450
ACC AAA CTC CAG CTG GCG CTT TGAGGGGTCTCCCTCGGGGACCGTTTCAGTGTCCCAGGCAGCA 1779
CAGTGTGTGAACTGCTTTCAAGTCTGACTCTCCACTCCTCCTCACTAAAAAGGAACTTCAGTTGATCTTCT 1851
TCATCCAACCTTCCAAGACAAGATAACCGGTGCTTCTGGAACTACCAGGTGTGCCTGGAAGAGTTGGTCTCTG 1923
CCCTGCCTACTTTTAGTTGACTCACAGGCCCTGGAGAAGCAGCTAACAAATGTCTGGTTAGTTAAAAGCCCAT 1995
TGCCATTTGGTGTGGATTTTCTACTGTAAGAAGAGCCATAGCTGATCATGTCCCCCTGACCCCTTCCCTTCTT 2067
TTTTATGCTCGTTTTTCGCTGGGGATGGAATTATGTACCATTTTCTATCATGGAATATTTATAGGCCAGGG 2139
CATGTGTATGTGTCTGCTAATGTAACCTTTGTCTATGGTTTCCATTTACTAACAGCAACAGCAAGAAATAAT 2211
CAGAGAGCAAGGCATCGGGGGTGAATCTTGTCTAACATTTCCGAGGTGAGCCAGGCTGCTAACCTGGAAAGC 2283
AGGATGTAGTTCTGCCAGGCAACTTTTAAAGCTCATGCATTTCAAGCAGCTGAAGAAAAAATCAGAACTAAC 2355

CAGTACCTCTGTATAGAAATCTAAAAGAATTTTACCATTTCAGTTAATTCAATGTGAACACTGGCACACTGCT 2427
 CTTAAGAAACTATGAAGATCTGAGATTTTTTTGTGTATGTTTTTGACTCTTTTGAGTGGTAATCATATGTGT 2499
 CTTTATAGATGTACATACTCCTTGCACAAATGGAGGGGAATTCATTTTCATCACTGGGAGTGTCTTAGTG 2571
 TATAAAAACCATGCTGGTATATGGCTTCAAGTTGTAATAAATGAAAGTGACTTTAAAAGAAAATAGGGGATGG 2643
 TCCAGGATCTCCACTGATAAGACTGTTTTTAAGTAACTTAAGGACCTTTGGGTCTACAAGTATATGTGAAAA 2715
 AAATGAGACTTACTGGGTGAGGAAAATCCATTGTTTAAAGATGGTCGTGTGTGTGTGTGTGTGTGTGTGTGTG 2787
 TG 2859
 AATATATGTCTGATAATGATTTGCTCTTTGACAACATAAATTAGGACTGTATAAGTACTAGATGCATCACTG 2931
 GGTGTTGATCTTACAAGATATTGATGATAACACTTAAAATTTGTAACCTGCATTTTTCACTTTGCTCTCAATT 3003
 AAAGTCTATTCAAAAG 3019

		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	3rd base in codon
	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	