

371

**INFLUÊNCIA DOS GENES GSTM1 E GSTT1 NA ETIOLOGIA DA ARTRITE IDIOPÁTICA JUVENIL.** Paula Rohr, Iloite Scheibel, João Carlos Brenol, Ricardo Xavier, José Artur Bogo Chies, Katia Kvitko (*orient.*) (UFRGS).

As Glutationas-S-Transferases (GSTs) compõem uma superfamília de enzimas de Fase II de metabolização/detoxificação de xenobióticos e de produtos de espécies reativas de oxigênio, através da conjugação de uma molécula endógena de glutationa, possibilitando a excreção dos metabólitos intermediários. A Artrite Idiopática Juvenil (AIJ) é uma doença auto-imune, tem origem desconhecida e inicia antes dos 16 anos. Seus sintomas mais característicos são: dores nas juntas causadas pela inflamação, inchaço das articulações e acúmulo de líquido sinovial, limitando o movimento. As manifestações dos sintomas persistem por um mínimo de seis semanas. Existem evidências da implicação das espécies reativas de oxigênio e seus produtos na patologia desta doença. Nosso trabalho tem como objetivo analisar as frequências dos polimorfismos de presença/ausência dos genes GSTT1 e GSTM1 em pacientes que desenvolveram AIJ para verificar se estes colaboram com a suscetibilidade para o desenvolvimento da doença. Um banco de DNA genômico formado a partir de 105 pacientes foi utilizado para este trabalho. A genotipagem das amostras foi realizada através da técnica da PCR multiplex, utilizando protocolo estabelecido em nosso laboratório. As frequências genotípicas foram comparadas com as frequências previamente descritas para uma população de gaúchos descendentes de europeus. Para a análise da significância estatística foi utilizado o Teste Exato de Fisher com o programa INSTAT. A frequência do genótipo GSTM1 nulo nos pacientes (0, 613) foi mais elevada que na amostra controle (0, 500), mas não diferiu estatisticamente ( $p=0,160$ ). Quanto à análise do genótipo GSTT1 nulo, a frequência na amostra de AIJ (0, 373) foi maior que a frequência deste genótipo na população controle (0, 211) ( $p=0,02$ ). Nossos resultados indicam uma possível participação destes genes na etiologia da AIJ. (PROBIC).