

268

**ANÁLISE DE POLIMORFISMO DE FRAGMENTOS DE DNA ENVOLVIDOS NA SÍNTESE DA CADEIA BETA DO RECEPTOR DE CÉLULAS T EM INDIVÍDUOS COM ANEMIA FALCIFORME.** *Christiane Dresch, Nance Beyer Nardi, Mara Hutz e José Artur Bogo Chies* (Laboratório de Imunogenética, Depto de Genética, UFRGS)

A anemia falciforme é uma anemia hemolítica hereditária causada por uma mutação de ponto no códon do sexto aminoácido da cadeia beta da hemoglobina. Esta mutação é responsável pela troca de um ácido glutâmico por uma valina, acarretando na formação da hemoglobina S (HbS). A HbS faz com que os eritrócitos adquiram a forma de foice quando submetidos a baixas tensões de oxigênio. Embora esta seja uma doença eritrocítica, estudos indicam que indivíduos portadores da mesma costumam sofrer um grande número de infecções ao longo da vida. Inclusive, tais infecções são apontadas como sendo a principal causa de morte dos anêmicos falciformes. Por esta razão, analisou-se a frequência de um polimorfismo de DNA no gene V 18 e na região do sinal de recombinação (RSS) do gene V 3.1 do receptor de células T (TCR) de indivíduos apresentando a anemia falciforme. Os polimorfismos foram analisados através da técnica de AFLP, e comparados com uma população de indivíduos negróides normais (grupo controle). A análise estatística do resultado dos 90 indivíduos estudados não demonstrou desvio considerável da população controle, indicando a inexistência de correlação entre a presença de anemia falciforme e desvios de normalidade dos fragmentos de TCR estudados. A continuidade deste trabalho reside na análise de outros polimorfismos de DNA envolvidos na síntese do TCR de indivíduos portadores desta doença. Auxílio financeiro: FAPERGS