

147

ANÁLISE DE HAPLÓTIPOS NO GENE HTR1B E O TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE EM ADULTOS. *Elisa Maggi Hendler, Verônica Contini, Evelise Regina Polina, Carlos Alberto Iglesias Salgado, Paulo Belmonte de Abreu, Eugênio Horácio Grevet, Claiton Henrique Dotto Bau (orient.)* (UFRGS).

No presente estudo, foram analisados polimorfismos no gene do receptor de serotonina 1B (HTR1B), possivelmente envolvido com comportamentos de impulsividade e agressividade comuns em pacientes com o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH). Esse gene tornou-se alvo de uma atenção especial porque animais sem um receptor funcional revelaram várias características de comportamento associadas com distúrbios neuropsiquiátricos. Há evidências de que os polimorfismos HTR1B -161 A>T e -261 T>G, afetam a atividade transcricional do gene. Nossa amostra é composta de 369 adultos com TDAH. O grupo controle é formado por 235 homens doadores de sangue do Hemocentro do Rio Grande do Sul. A genotipagem foi realizada através da técnica de PCR seguida de clivagem com enzima de restrição e de análise do tamanho dos fragmentos em gel. Nenhum dos polimorfismos mostrou-se associado com o TDAH. Para o polimorfismo -161 A>T as frequências dos alelos A e T correspondem, respectivamente, a 0,66 e 0,34 para a amostra de TDAH e 0,71 e 0,29 para o grupo controle ($\chi^2=1,61$, $p=0,20$). Com relação ao polimorfismo -261 T>G, as frequências dos alelos T e G foram 0,53 e 0,47, respectivamente, para a amostra de TDAH e 0,57 e 0,43 para os controles ($\chi^2=0,87$, $p=0,35$). Em ambos os polimorfismos, as frequências estão de acordo com o esperado para o equilíbrio de Hardy-Weinberg. A análise de haplótipos revelou que os polimorfismos encontram-se em forte desequilíbrio de ligação em ambas amostras, $D^2=0,86$ ($p<0,0001$) para os pacientes e $D^2=0,76$ ($p<0,0001$) para os controles. No entanto, nenhum haplótipo específico está associado com o TDAH, embora um haplótipo apresente uma tendência em direção à associação ($p=0,07$). Tendo em conta esse resultado, estamos genotipando um terceiro polimorfismo possivelmente capaz de elucidar o problema.