

Metais pesados, tais como o mercúrio (Hg), são sabidamente tóxicos para diversos órgãos e tecidos do nosso organismo. Seus efeitos são bem conhecidos sobre os sistemas renal e nervoso central, promovendo lesões graves e irreversíveis, porém pouco se sabe a respeito dos seus efeitos sobre o sistema cardiovascular. Neste trabalho estudamos o efeito do  $\text{HgCl}_2$  "in vitro" sobre a atividade da ATP-difosfoidrolase da fração sarcolemal de coração de ratos para determinarmos o tipo de inibição causada pelo metal. Os resultados mostraram uma inibição significativa da atividade da enzima em todas as concentrações testadas (0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 1; 50; 100 M), com um  $\text{IC}_{50}$  de 0,5 M e 0,7 M para a hidrólise de ATP e ADP, respectivamente. Determinamos também a inibição causada por 3 diferentes concentrações de  $\text{HgCl}_2$  na presença de baixas concentrações do substrato ( $\text{Ca}^{2+}$ -ATP e  $\text{Ca}^{2+}$ -ADP). Estes resultados demonstraram que o  $K_m$  não se altera indicando uma inibição do tipo não-competitiva. Com base no tipo da inibição causada pelo mercúrio em dados da literatura, que mostram que o  $\text{Hg}^{2+}$  interage com grupos -SH de proteínas alterando suas atividades, testamos os efeitos do DTT, da cisteína e da glutatona (protetores do grupo -SH), os quais se mostraram efetivos em proteger a atividade da ATP-difosfoidrolase da inibição causada pelo cloreto de mercúrio. (CAPES, CNPq, FINEP, FAPERGS e PROPESP)