

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 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 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 HgCl_2 na presença de baixas concentrações do substrato (Ca^{2+} -ATP e 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 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)