

O exercício físico moderado pode ser uma estratégia neuroprotetora promissora. Recentemente, demonstramos que o exercício em esteira (20 min, 2 semanas) reduziu o dano celular induzido por isquemia *in vitro* em hipocampo de ratos. Os mecanismos neuroprotetores do exercício físico ainda não foram totalmente esclarecidos. A inibição da Histona Desacetilase (HDAC) parece proteger neurônios de diferentes injúrias, assim os inibidores de HDAC têm sido propostos como candidatos no manejo da morte neuronal e no tratamento de desordens neurodegenerativas. A atividade da HDAC pode regular o estado de condensação da cromatina, o que influencia diretamente o processo de transcrição de genes específicos. Tem sido descrito níveis de acetilação diminuídos em vários modelos de neurodegeneração. O objetivo foi investigar o efeito do protocolo neuroprotetor de exercício físico sobre a atividade da enzima HDAC em hipocampo de ratos. Ratos Wistar machos adultos foram exercitados (EXE) em sessão única de exercício ou treinamento crônico (2 semanas, 1x/dia). Animais sedentários (SED) foram considerados grupo controle. Os ratos foram decapitados imediatamente, 1h ou 18h após o treinamento. A atividade da HDAC foi determinada através de kit comercial. Os resultados foram analisados por ANOVA de duas vias, seguido de Duncan. Após a sessão única de exercício, o grupo EXE apresentou menor atividade da HDAC, quando comparado ao SED, imediatamente e 1h após o treino ($p < 0,001$). O treinamento crônico não alterou a atividade da HDAC. Além de que, observamos o efeito do ritmo circadiano sobre a atividade da HDAC, uma vez que esta foi maior no período da manhã quando comparada ao turno da tarde ($p < 0,001$). Os efeitos neuroprotetores do exercício podem estar relacionados, pelo menos em parte, com a inibição da atividade da HDAC, e podemos sugerir a consequente modulação dos níveis de acetilação de histonas, restabelecendo o balanço transcricional em desordens neurodegenerativas.