

Recentemente, demonstramos o efeito neuroprotetor do exercício físico; o exercício físico moderado alterou a susceptibilidade de fatias hipocámpais ao evento isquêmico *in vitro*. Há um restrito conhecimento sobre o mecanismo de ação do exercício físico. Considerando que a sinalização purinérgica parece estar envolvida no remodelamento tecidual seguida de eventos isquêmicos e que as nucleotidases controlam a disponibilidade de ATP, ADP, AMP e adenosina aos seus receptores, nosso objetivo foi estudar o efeito de protocolo neuroprotetor de exercício físico sobre a atividade das nucleotidases em sinaptossoma do hipocampo e em soro. Foram utilizados ratos Wistar machos adultos. Os animais foram distribuídos em 2 grupos experimentais: exercitado (EXE) e sedentário (SED). Os EXE foram treinados em esteira ergométrica diariamente (20 minutos) a cerca de 60% do  $VO_2$  máx durante duas semanas, e os SED foram submetidos à esteira sem movimento durante cinco minutos. Os sinaptossomas foram preparados usando gradiente de percoll. A atividade enzimática foi determinada por meio da medida de fosfato inorgânico liberado, utilizando o método do verde malaquita, e a concentração de proteína foi determinada pelo método de Bradford. O EXE induziu uma redução de cerca de 30 e 40% na hidrólise de ATP em sinaptossomas de hipocampo e em soro, respectivamente. A hidrólise de ADP diminuiu aproximadamente 40% em animais exercitados. Nossos dados indicam que as nucleotidases têm suas atividades alteradas pelo exercício físico moderado (protocolo neuroprotetor de 20 minutos diários durante duas semanas). Podemos inferir que um conseqüente aumento nos níveis de ATP, pela redução da hidrólise, pode estar relacionado, pelo menos em parte, à neuroproteção, já que há relatos da ação trófica do ATP. (Apoio PIBIC CNPq/UFRGS; BIC/FAPERGS; FIPE-HCPA).