

Salve pessoal! Sejam todos muito bem-vindos mais uma vez para o segundo vídeo da saga de vídeos sobre os capítulos do livro Desvendando o Sistema Nervoso, Neurociências Desvendando o Sistema Nervoso, do Baird. A gente já tem a aula sobre o primeiro capítulo e agora a gente vai dar continuidade aqui com uma aula sobre o segundo capítulo. Então, eu vou abrir o meu iPad aqui e vamos colocar a aula. Bom, nesse capítulo aqui, a gente vai falar sobre neurônios e glia. No primeiro capítulo, a gente fez uma contextualização um pouco mais geral sobre o que são as neurociências e deu uma entendida nos objetos de estudo de um neurocientista. E nesse vídeo aqui, a gente já vai começar a falar das estruturas do sistema nervoso central, especificamente, deixa eu organizar aqui, especificamente, da microanatomia do sistema nervoso central, nesse caso, aqui, neurônios e glia.

Está perfeito? Então, vamos lá! Como vocês vão perceber aí, a gente vai estudar rapidamente um pouco da história, dando uma olhadinha na doutrina neuronal. A gente vai estudar o que é um neurônio, o protótipo de um neurônio, ou seja, o que é um neurônio. Então, a gente vai falar sobre o núcleo, a gente vai falar rapidamente sobre genes, variação genética, engenharia genética. Vamos falar sobre retículo endoplasmático rugoso, retículo endoplasmático liso e aparelho de Golgi, mitocôndria, além disso, vamos olhar rapidamente a membrana neuronal, que vai ser tópico de outros vídeos, citoesqueleto, vamos falar sobre os microtúbulos, microfilamentos e neurofilamentos, também a gente vai falar sobre o axônio, que é uma estrutura do neurônio, além de falar sobre a terminação axonal, que seria os botões axonais onde acontecem as sinapses, e da sinapse propriamente dito, e também o transporte axoplasmático, isto é, o transporte de informação em forma de substâncias químicas do soma, que vocês vão entender o que é um soma, para a terminação axonal. Pessoal, é preciso alertar vocês que eventualmente você é um estudante da área das biológicas e esse conteúdo pode parecer relativamente simples, no entanto eu estou aqui para explicar o livro e a gente está balizando por baixo, partindo do pressuposto que as pessoas não têm esse conhecimento, não têm acesso a esse conhecimento.

Tá perfeito? Então se algo você já sabe, você pode pular o vídeo ou alguma coisa assim. Além disso, a gente vai falar sobre a classificação dos neurônios, mas isso aqui não é uma coisa muito importante de você saber. Muitas vezes, esse que é o bom de vocês estudar um livro de neurociências por uma pessoa que é um neurocientista, fez mestrado em neurociências, está fazendo doutorado em neurociências e já estudou esse livro. O que vocês vão perceber? Que muita coisa que eu estou falando sobre esse livro, não precisa saber, na realidade. É conteúdo em excesso, uma coisa que você não vai utilizar no seu dia a dia como psicólogo, como neurocientista ou mesmo como um curioso que quer entender o universo das neurociências.

Tá ok? Então, vamos lá! Vamos começar aqui. Bom, introdução, pessoal. A introdução aqui, vocês podem olhar aí depois com calma, vocês podem ler com calma. Vocês vão ver aqui que eles destacam alguns pontos em negritos bem importantes, como, por exemplo, eles destacam a palavra neurônios e eles destacam a palavra glia. Neurônios e glia são dois tipos de células que a gente tem no cérebro. Neurônios, a gente tem mais ou menos 86 bilhões de neurônios e mais ou menos o mesmo número de células de glia.

Então, seria mais ou menos o mesmo número dos dois tipos de células. Os neurônios são as células do cérebro que a gente chama de células ativas, células excitatórias. São células que conseguem gerar o que a gente chama de potencial de ação e, portanto, fazer sinapses. Por muito tempo, a glia era entendida como cola. Inclusive, o termo glia vem do grego cola, como se ela fosse células de sustentação, isto é, o neurônio desenvolve... os neurônios que estão ali no cérebro, eles seriam, talvez, por muito tempo, eles foram entendidos como sustentados pela glia. É como se os neurônios fossem a gota de um chocolate de um cookie e a glia fosse a massa. A massa sustenta

as gotas de chocolate. Hoje a gente sabe na realidade que a glia, as células da glia, tem uma função extremamente importante no nosso cérebro, várias funções extremamente importantes no nosso cérebro, várias doenças tanto neurodegenerativas quanto psiquiátricas têm a ver com a destruição ou o mal funcionamento dessas células e elas têm principalmente uma importância significativa a nível de metabolismo. Essas células são muito importantes para o metabolismo cerebral, principalmente fornecendo nutrientes e até mesmo recaptando metabólitos e etc dos neurônios. Então, de fato, parece que elas ficam ali dando um suporte para os neurônios, mas não é, como por muito tempo se imaginou, apenas um suporte físico. A glia parece ter um suporte funcional muito importante para os neurônios. Depois a gente vai ver essas células com calma.

Tá perfeito? Então, como é que a gente descobriu esse tipo de células no nosso cérebro? Isso foi uma briga, na realidade. Isso foi uma briga entre dois caras importantes. Um deles se chamava Camillo Gold. Aqui tem só uma historinha, depois vocês podem ler com calma, o desenvolvimento da histologia, algumas colorações, mas o que nos importa entender é esse sujeitinho aqui chamado de Camilo Gold. Esse Camilo Gold aqui foi um sujeito que desenvolveu uma técnica chamada hoje de coloração de gold, inclusive eu usei essa técnica no meu doutorado, que basicamente essa técnica permite com que você um tecido cerebral, você pingue em cima desse tecido, obviamente dentro de um procedimento, tudo bonitinho, você pingue em cima desse tecido nitrato de prata, e esse nitrato de prata colore aleatoriamente alguns neurônios, colore de preto.

Então, se você perceber isso daqui, Esse recorte todo aqui é, na realidade, um recorte de um cérebro, ele é um recorte de um tecido cerebral. Você jogou nitrato de prata aqui em cima, e o que a gente observou é que o nitrato de prata acabou marcando algumas células neuronais individuais. Olha que bonito! O Goji desenvolveu essa técnica. Então, aqui a gente tem um neurônio, aqui a gente tem outro neurônio, aqui a gente tem outro neurônio, aqui tem outro neurônio, aqui tem outro neurônio, são vários neurônios marcados.

Perceba que fica um mais no fundo, como esse daqui, um neurônio aqui no fundo, tem os neurônios que ficam mais para frente, afinal, mesmo o tecido sendo cortado fininho, ainda existem neurônios ali, e todos esses neurônios se comunicam. É importante ressaltar que aqui onde não tem nada marcado, também tem neurônio. Nosso cérebro não tem esses espaços aqui, é tudo um amontanhado de coisas. Só que essa técnica é muito efetiva e muito interessante, porque justamente ela marca alguns neurônios, então isso é importante.

Ela é muito pedagógica para a gente estudar. No meu doutorado, eu usei ela e encontrei exatamente a mesma imagem que o Camilo Gould encontrou lá em 1890, uns quebrados, 1900. Isso é consistência científica, tá? Uma técnica usada lá na puta que pariu ainda pode ser utilizada hoje. Eu acho, usando os mesmos passos que o cara fez lá 120 anos atrás, eu encontro a mesma coisa que ele. Isso é realmente impressionante. E quando você vai ver um neurônio, então a gente pega um desenho esquemático de um desses neurônios aqui e a gente traz para cá, a gente vê isso daqui na figurinha pedagógica.

O neurônio é composto pelo soma, o que é o soma? É o núcleo, é o corpo, o centro do neurônio. Este é o soma, aqui dentro do soma está o DNA, o núcleo que contém o DNA, e aqui em volta estão as estruturas que são envolvidas por sintetizar proteínas. Pessoal, lembra, a neurônia é uma célula, assim como qualquer outra célula, só que ele tem algumas propriedades específicas que outras células não têm, principalmente uma propriedade elétrica, que a gente vai ver nas outras aulas. Por isso que ele é uma célula meio diferente, mas ainda assim ele é uma célula. Ele tem mitocôndria, ele tem reticulando plasmático, ele tem DNA, ele tem toda a maquinaria biológica que qualquer célula tem.

E aí, obviamente, ele é meio diferente. Se você botar algumas células específicas, talvez células da pele, células do pâncreas, células do intestino... Claro, um histologista vai saber diferenciar

essas células, mas se você colocar para um leigo, talvez ele não saiba qual célula é qual. A do fígado já é um pouco... os hepatócitos são um pouco diferentes. Agora, o neurônio é um bicho totalmente estranho é tipo você tá andando na rua e você vê um cara fantasiado de Lula. Perdoem pessoal a gravação trancou aqui vamos tentar continuar bom então o neurônio ele é como se fosse um bicho um ser humano andando de vestido de Lula na rua de Polvo é altamente identificável principalmente devido a esses processos aqui de ramificação Então, você vê que do corpo do neurônio saem vários tipos de braços.

Esses braços aqui são extremamente importantes porque fazem a célula se dividir e se conectar com muitas outras células. Um desses braços é o axônio e os outros braços são os dendritos. Todos esses aqui e todos esses aqui são dendritos. E este aqui, que é um pouco diferente, é o axônio. Perceba que no axônio, a gente não tem estes espinhos aqui. Estes espinhos aqui a gente não vê no axônio. São o corpo celular, o soma, os dendritos e o axônio, que juntos são chamados de neuríticos. Então, isso é importante. O Carral, Santiago Ramon y Carral, foi um cara que estudou junto com o Camilo Gold, que ele era um ferrenho, como é que eu posso dizer, opositor ao Gold.

O Gold que formulou a técnica de Gold de coloração de neurônios, ele falava que nosso cérebro era constituído por uma única rede neuronal. Então era como se, na opinião dele, todos os neurônios fossem um neurônio só, uma única unidade. Era como se fosse uma unidade. Ou seja, a gente teria um grande neurônio, uma grande e gigantesca rede de neurônios. Já o Santiago Ramon y Carral falava que não, ele falava que a gente tinha vários neurônios que se conversavam por meio de sinapses. Naquela época, 1900, 1900 e uns quebrados, ainda estavam se descobrindo as sinapses também. Então, os pesquisadores acompanhando a literatura de todo mundo acabavam evoluindo juntos. Então, enquanto o cara estudava os processos sinápticos, eles estudavam a parte de neuroanatomia, micro-neuroanatomia, e o conhecimento ia sendo construído como se fosse um quebra-cabeça. É por isso que é importante. Hoje também é assim. Eu, como psicólogo e neurocientista, eu vou acompanhando o que os outros pesquisadores vão fazendo e a gente vai construindo um conhecimento em cima disso e entendendo como funciona o comportamento humano.

Por isso que é importante não deixar de se atualizar. Nesse sentido então, o Carrall criou o que a gente chama de doutrina neuronal. O que é a doutrina neuronal? A doutrina neuronal do Carrall é que todos os neurônios do cérebro são unidades, e, portanto, a gente tem vários neurônios. Ele até fazia alguns desenhos bem bonitos, bem bonitos mesmo. Tem uns quadros lindos que vende na internet dos desenhos originais do Carral. Quer dizer, uma réplica dos desenhos originais do Carral. É realmente muito linda a ideia dele. Então, olha como ele imaginava o nosso cérebro, os desenhos de neurônios. Isso realmente é fantástico.

Lembrando que isso aqui foi feito em, sei lá, 1903, 1904. Os dois discordavam pra caramba, só que depois se descobriu que o Carrall estava certo. E o Carrall, ele só se provou certo usando a técnica do Golgi. Olha que sacanagem, o cara provou que o Golgi estava errado usando a técnica que o Golgi criou. Então ele pegou a técnica de coloração de Golgi e mostrou pro Golgi, ó meu, a tua própria técnica tá provando que você tá errado, cara, para de vacilar. Os dois ganharam o prêmio Nobel em 1906 de Fisiologia ou Medicina e eles, diz a lenda que eles nem se conversaram no prêmio Nobel, eles eram inimigos ferrenhos. Ciência ganhou, né? A ciência ganhou. Hoje, por meio de avanços na microscopia, a gente consegue ter uma boa noção de como é a estrutura de um neurônio.

Hoje a gente tem, depois vou mostrar outras imagens para vocês, mas a gente consegue colorir os neurônios, colorir neurônios específicos e ter uma boa noção de cito-arquitetura, isto é, a arquitetura de uma célula do cérebro. Então se vocês forem imaginar, se vocês forem pegar alguns estudos de principalmente de uma galera dos Estados Unidos que tem uma tecnologia fodida para

isso você consegue ver um neurônio bem de pertinho. Isso daqui pessoal são esses neuríticos Neuritos aqui, tá vendo esses Neuritos que a gente comentou? Tanto os próprios Dendritos quanto o Axônio. Olha aqui que legal! Em amarelo você pode perceber um Axônio, em amarelo. E em azul você consegue perceber um Dendrito.

Cara, olha que impressionante! Isso daqui é uma sinapse, esses pontos aqui, que parece que eles estão encostados, mas eles não estão, existe uma pequena fenda aqui no meio, isso aqui são sinapses. Então olha que impressionante o nível que a tecnologia chegou, cara. A gente consegue enxergar uma célula do cérebro com uma precisão bizarra, isso é realmente muito bonito. Então, vamos dissecar o que é o neurônio. Bom, a gente vai começar pelo soma. Eu não sei se vocês recordam, mas o soma é aquela parte central do neurônio, seria onde está o DNA, onde está o núcleo do neurônio.

A gente... Bom, a parte biológica básica que eu não vou comentar também não é relevante para vocês, por exemplo, que o líquido que tem dentro de uma célula a gente chama de citosol. Isso não é importante para vocês, né? Depois a gente vai falar mais sobre o líquido extra e intracelular, porque eles têm uma concentração de íons específicas que determinam o funcionamento da célula, mas isso fica para outros capítulos. Dentro do neurônio, a gente tem o núcleo. Esse núcleo celular é onde, obviamente, está o DNA, o ácido desoxorribonucleico. Olha que bonito aqui, um neurônio aberto. Essas figuras do Bair são muito boas.

Olha que legal um neurônio aberto, aqui vocês conseguem perceber, então, vamos por partes, vocês conseguem perceber o núcleo, isso aqui é o núcleo, deixa eu botar uma outra cor mais chamativa, vocês conseguem perceber o núcleo aqui, esses furinhos aqui são espaços que permite a passagem de informação para dentro do núcleo. Você tem mitocôndria, você tem o retículo, o aparelho de Golgi, você tem o retículo endoplasmático liso, você tem o retículo endoplasmático rugoso, que é toda essa parte aqui, toda essa parte aqui que contém dentro da célula, é bem grande, o retículo endoplasmático rugoso, a gente já vai entender o porquê. E você tem tudo, os ribossomos que ficam grudadinhos no retículo endoplasmático rugoso, ou ficam perambulando ali pela célula, e você tem uma membrana.

Então, perceba que tudo isso é como se tivesse fechado, é como se desse para fechar essa parte aberta do neurônio. E você consegue observar que existem outros neurônios, olha aqui, vem um braço de um outro neurônio aqui, que está fazendo sinapse com esse neurônio. Então, perceba que aqui dentro tem as vesículas, a gente chama isso de vesículas sinápticas, que vão liberar os neurotransmissores aqui para esse neurônio. Eu acho que os pesquisadores, ou os autores aqui do livro, foram um pouquinho infelizes, a mesma cor para as vesículas sinápticas dos ribossomos, e não é a mesma coisa, embora o desenho, às vezes, mostre da mesma cor, vocês podem achar, mas o neurônio está liberando o ribossomo para dentro do outro neurônio?

Não! Na verdade, isso aqui são vesículas contendo neurotransmissores. É como se bem dentro aqui a gente tivesse vários neurotransmissores, e depois a gente vai entender na aula de sinapses, nos próximos capítulos do livro. Além disso, você vai ver que o neurônio tem o que a gente chama de cone de implantação. O que é o cone de implantação? O cone de implantação é onde inicia o axônio. Então, vocês percebem que aqui tem o axônio, e esse axônio está envolto por uma bainha. Depois a gente vai entender o que é e qual é a função dessa bainha. É literalmente uma bainha, uma capa de gordura e ela é extremamente importante e a neurodegeneração, ou seja, a morte das células que faz essa capa de gordura, pode resultar, por exemplo, em esclerose múltipla, aquela doença que é incapacitante, extremamente nociva, deixa a pessoa paraplégica, eventualmente leva a morte por incapacidade respiratória ou alguma coisa assim.

É devido à morte dessa coisinha aqui, essa capa de gordura. Mas a gente vai entender depois, tá perfeito? Bom, então pessoal, esse cone de implantação vai ser de extrema importância entender

mais tarde, tá? Quando a gente for estudar potencial de ação, porque aqui no cone de implantação que se começa um potencial de ação, tá perfeito? Então, voltando aqui para uma parte, a gente vai pegar essa parte aqui que está aberta do neurônio, a gente vai dar um zoom aqui e a gente vai pegar esse quadradinho aqui agora, que seria um pedaço do núcleo do neurônio, e a gente vai dar um maior aumento aqui. Olha que interessante!

Dentro do seu núcleo do neurônio, obviamente, você tem genes, como a gente comentou, DNAs, e esses genes sofrem um processo de transcrição via uma enzima chamada de RNA polimerase. Essa RNA polimerase aqui faz uma transcrição do material genético para fazer uma nova proteína é um conjunto de aminoácidos e, portanto, quando estão juntos, dobradas de uma forma específica, podem constituir, por exemplo, um receptor. É um receptor de dopamina, que eu falo tanto. Sabe o receptor de dopamina? É uma proteína. Então, você tem a célula do neurônio, você tem um receptor de dopamina aqui, esse receptor de dopamina foi feito no núcleo e foi até a membrana.

Nada mais é do que uma proteína. Tá ok? Bom, isso aqui não interessa tanto. Então, olha que interessante, para vocês não confundirem os nomes. O processo de criação de uma proteína envolve o DNA, a transcrição desse DNA em um RNA mensageiro, e esse RNA mensageiro é traduzido em proteína. Então, perceba que aqui o nome transcrição é porque o DNA vai pegar aquelas letrinhas do DNA, os ácidos ribonucleicos, que são umas letrinhas específicas, e o RNA continua sendo as letrinhas, é por isso que é transcrever, é tipo você pegar uma frase em português e escrever essa mesma frase em uma sequência diferente de palavras.

As letras vão ser as mesmas, o idioma vai ser o mesmo. A tradução, aí sim você vai traduzir essas letras em aminoácidos, ou seja, em material que constitui uma proteína. Uma proteína, um amontoado de aminoácidos. No próximo capítulo, se eu não me engano, a gente vai acabar dissecando a estrutura de um receptor, por exemplo, o receptor de dopamina. A gente vai dissecar a estrutura de um receptor de dopamina e vocês vão ver como que o receptor é constituído, com o que influencia a constituição do receptor e vocês vão começar a entender de comportamento. É por isso que a gente tem que voltar aqui atrás para entender a estrutura de um neurônio.

Então, o DNA transcreve um RNA mensageiro que por sua vez se traduz em uma proteína. Isso aqui não interessa tanto. Ah, isso aqui é interessante. Tem um cara, esse maluco aqui, Mario Capetti, ele foi uma das primeiras pessoas a fazer o que a gente chama de Camundongos Knockouts, tanto Knock-In como Knock-Off. O que significa? Não vem tanto ao caso aqui, pra gente entender com muita profundidade, mas ele basicamente consegue criar em laboratório um tipo de camundongo, um tipo de roedor modificado geneticamente para algum tipo de doença. Nesse caso aqui, eles fizeram uma inserção de um DNA exógeno dentro de uma célula de um animal e esse animal desenvolveu alguma coisa parecida com tricotilomania. Tricotilomania é arrancar os pelos, sabe? As pessoas que ficam cutucando a barba ou arrancando o cabelo. Era antes um transtorno de ansiedade, eu não sei se agora saiu do DSM da parte de transtorno de ansiedade.

Eles basicamente mostraram que se você administrar um DNA específico dentro de uma célula de camundongos, eles vão apresentar um comportamento parecido com o de tricotilomania e tem muito a ver com células da glia e eventualmente você faz um transplante de células da glia nesses animais e a tricotilomania some. Então isso daqui está no livro só para contar a historinha, depois vocês podem ler com mais calma de como isso surgiu. É uma história bem interessante desse maluco aqui porque ele pediu um financiamento pro NIH, o NIH lá é o Instituto de Pesquisa dos Estados Unidos, e ele não recebeu o financiamento pro projeto que ele queria, mas recebeu pra um outro projeto, e ele usou o dinheiro pro financiamento pro projeto que não deram dinheiro, e depois ele voltou pediu um financiamento de novo, os caras falaram assim pra ele, pô parabéns você não usou a nossa recomendação, é bem interessante a historinha dele.

Além disso, dentro do seu corpo celular, do soma de um neurônio, você tem o que a gente chama de retículo endoplasmático rugoso, que seria toda aquela estrutura que fica aqui, fora do neurônio. Se a gente der um maior aumento nesse quadradinho aqui, a gente observa que o retículo endoplasmático rugoso é essa parte roxinha, e essas bolotinhas verdinhas é o que a gente chama de ribossomos. Esses ribossomos são importantes para fazer as proteínas. Isso é que é importante que vocês entendam, mais do que as outras coisas aqui, porque isso dá um senso geral de como funciona uma síntese proteica dentro de um neurônio. Basicamente, a gente vai ter um filete de RNA mensageiro que veio do DNA via transcrição.

Esse filete de RNA mensageiro vai sair do núcleo e ele vai, aqui a gente tem o filhete de RNA mensageiro contendo informação genética e esse ribossomo ele vai pegar, é como se fosse uma boquinha mesmo, vai pegar um, pode ser tanto um ribossomo livre quanto um ribossomo no retículo endoplasmático rugoso para si, pode ser tanto um ribossomo livre quanto um ribossomo no retículo endoplasmático rugoso. E esse RNA vai entrar para a silixata. Esse RNA vai entrar no ribossomo livre ou no ribossomo no retículo endoplasmático rugoso, tanto faz. E percebe que o ribossomo vai fazer por meio de umas enzimas ali, é como se fosse cagar um outro material. Então, basicamente, o ribossomo vai identificar aquelas sequências de letras que são as bases nitrogenadas de um RNA, que é oriundo de um DNA, e vai meio que vomitar ali uma proteína.

Olha que bacana! E essa proteína pode ser sintetizada e largada livremente, ali no citoplasma, ou essa proteína pode ser acoplada a uma membrana, como, por exemplo, a membrana plasmática. Então, nesse caso aqui, imagina que essa proteína seja um receptor de dopamina. E olha que interessante, se você abrir um livro de bioquímica e você pegar um pedacinho dessa proteína aqui no livro de bioquímica e der um maior aumento, você vai ver que ela contém um monte de carga, contém substâncias ali que têm cargas. E essas cargas a gente sabe que cargas iguais se repelem e cargas diferentes se atraem. Esses mecanismos de atração e conforme as cargas vão se repelindo, elas dobram a proteína de uma forma específica.

E quando dobram a proteína de uma forma específica, essa proteína pode ter um sítio, pode acabar constituindo um sítio ou vários sítios mais sensíveis à dopamina ou menos sensíveis à dopamina. Quando a gente vê um receptor em uma imagem didática, a gente vê isso aqui, um quadradinho, mas, na verdade, uma proteína é uma bolota toda emaranhada, se você for olhar a nível neuroquímico. É bem feiosa mesmo, ela fica tipo um monstro. E conforme existem esses dobramentos de uma proteína, começa a ter exposições de sítios mais sensíveis ou menos sensíveis a determinados ligantes. Então, esses sítios aqui vão ser determinados por várias coisas, porque esse dobramento de uma proteína específica em uma membrana pode ser influenciado por temperatura, a temperatura da célula já pode influenciar a temperatura da célula.

Então, se o cara, por exemplo, no momento exato que estava ocorrendo uma síntese de uma série de receptores de dopamina, a pessoa teve febre, isso já vai modificar totalmente a forma que esse receptor de dopamina vai se dobrar e vai determinar se a pessoa vai ser mais ou menos sensível à dopamina. Então, a temperatura muda, a concentração de ácido base na célula muda qualquer coisa que modifica de parâmetro fisiológico dentro da célula já vai modificar a construção de um receptor é muito é muito olha como o nosso comportamento é muito fino tem tudo para dar errado nessas partes vai olhando e mais para dentro tem tudo para dar errado então o núcleo de um neurônio faz essa síntese proteica e essa síntese proteica pode ser receptor, pode ser esqueleto da célula, pode ser um monte de coisa.

Então, uma vez que o DNA sintetiza um RNA, a RNA vai até o retículo, onde os ribossomos livres ou os ribossomos acoplados ao retículo endoplasmático rugoso vão sintetizar essas proteínas. E uma vez que essas proteínas já recém estão sintetizadas, elas vão para o aparelho de Golgi, que também foi caracterizado pelo Camillo Gold, lá que fez a coloração. Nesse aparelho de Golgi, as proteínas vão ser, como é que eu posso falar, como se fosse um pacote, tipo assim, o DNA

sintetizou essa xícara e o RNA fez a xícara e o retículo e o aparelho de Gold foi como se fosse o correio, ele vai envelopar aquilo, muitas vezes botar dentro de uma determinada caixinha e enviar para o lugar da célula que precisa ser enviado.

Então, é um receptor de dopamina? Vai para a membrana. É um receptor de entrada de, sei lá, um canal de cálcio? Vai para lá, vai ter que ir lá para o final. A gente vai ver depois onde fica principalmente os canais de cálcio. Cálcio mesmo. Vai lá para o final, no terminal accional, lá na sinapse que você tem que ficar lá. Então, o aparelho de Goja é como se fosse os correios. Até a cor dos correios tem aqui, você não vai esquecer mais. O aparelho de Goja é um correio. Além disso, dentro do soma, a gente tem as mitocôndrias. A mitocôndria é a usina de energia da célula.

Então, você tem como se fosse um feijão. Essa mitocôndria tem uma matriz, que seria essa parte de dentro da mitocôndria. Ela tem as cristas mitocondriais, que seriam essas partezinhas aqui. Isso que você não precisa saber. Tem uma membrana interna e uma membrana externa que faz esse envelopamento aqui. Quando você vê um desenho esquemático do funcionamento de uma mitocôndria, basicamente, a função da mitocôndria é pegar a proteína, açúcar ou gordura, transformar isso tudo, ou a transformação disso tudo por uma série de fatores específicos em ácido pirúvico, é levado até a mitocôndria para a criação de energia. É ali que ocorre a síntese de energia na sua célula.

Se você pegar corredores, por exemplo, isso aqui é no neurônio, né? Mas se você pegar corredores, por exemplo, pessoas que correm e for verificar o tecido esquelético, o músculo esquelético dessas pessoas, o músculo, né? O pedaço da perna da pessoa ali pra olhar as células, você vai perceber que eles têm muito mais mitocôndria, eles produzem muito mais energia, tá? Porque você submete o seu organismo àquilo e ele se adapta. Provavelmente pessoas que estudam mais também devem ter mais mitocôndria nos neurônios, o neurônio dá conta disso. Caramba, ok? Então, perfeito. Bom, além da mitocôndria então fechando aqui o nosso funcionamento do soma, que seria a parte central do neurônio a gente tem também... oi caceta! A gente tem também... Encontrei isso na internet sobre Siri a parte central do neurônio agente.

Olha que legal! Obrigado Siri! A gente vê também... Agora a gente vai passar para o cone de implantação, tá? O cone de implantação do neurônio que é aquele início ali do axônio. Então se a gente der um maior aumento... Vocês vão ver nas aulas depois, tem uma figura muito boa. Se a gente der um maior aumento nesse cone de implantação, a gente vai observar que existem alguns componentes aqui. A gente chama isso de citoesqueleto. Então, a gente tem os microtúbulos, a gente tem os neurofilamentos e a gente tem os microfilamentos. Isso aqui, pessoal, é literalmente o esqueleto do neurônio, é como se fosse os seus ossos do seu corpo, o neurônio tem os próprios ossos dele. Essas substâncias aqui são o que dá a sustentação estrutural da célula, de fato, a estrutura do neurônio firme são esses componentes do citoesqueleto.

Interessantemente, uma das hipóteses da doença de Alzheimer, uma doença neurodegenerativa, é justamente uma alteração em um desses citoesqueletos, que resulta numa acumulação que a gente chama de emaranhados neurofibrilares. O que basicamente são os emaranhados neurofibrilares? Esses citoesqueletos podem acabar degradando e acumulando dentro da célula. Então, os emaranhados neurofibrilares, que seriam pequenas fibrilas, podem matar esses cítos esqueletos e acabar matando o neurônio. Aqui a gente consegue ver de uma forma mais bonitinha. Olha que interessante! Isso daqui são três figuras e nas três figuras é a mesma região do cérebro, então, a mesma fatia de um cérebro humano, que a gente tem um tecido nervoso corado com um método que torna os neurofilamentos fluorescentes em verde.

Então, você consegue perceber aqui uma soma de um neurônio. Então, imagina que aqui está o DNA, aqui está a soma do neurônio, e saem as ramificações para fora do neurônio, mostrando aqui. Está ok? Então, só para vocês conseguirem identificar o neurônio aqui. Nas outras imagens,

vocês conseguem vê-los também. Na imagem B, a gente tem a mesma região do cérebro, só que agora corada para mostrar a presença de uma proteína chamada de proteína Tau. A proteína Tau é uma proteína que acaba se acumulando em excesso no cérebro de um paciente com Alzheimer. É um dos marcadores, inclusive, neurobiológico da doença de Alzheimer.

Se você tem muita proteína Tau no exame pós-morte, ou seja, você morre lá, a pessoa vai ver seu cérebro e você está cheio de proteína Tau, é um indicativo de diagnóstico do Alzheimer. Hoje a gente não tem diagnóstico de Alzheimer, tá pessoal? O médico que dá o diagnóstico de Alzheimer, na verdade, ele tá falando que muito provavelmente a pessoa tem Alzheimer, mas definitivamente não tem como saber. A gente só consegue dar o diagnóstico pós-morte, analisando o cérebro da pessoa e vendo se tem esse emaranhado de proteínas tal ou de peptídeo beta-amiloide.

Ah, é assim, meu avô foi diagnosticado com Alzheimer. Beleza? Ele está apresentando todos os sintomas, é 99,9% de chance que ele tenha Alzheimer, mas ninguém consegue matar o martelo porque não tem como verificar se existem esses marcadores neurobiológicos. Ele tem muito provavelmente Alzheimer, mas não vai mudar nada, o tratamento vai ser o mesmo. Não vai sair falando por aí, ah, o Wesley falou que não existe Alzheimer, não estou falando isso. Então, aqui você consegue ver as células contendo a proteína tal.

E na figura C, a gente vê uma sobreposição das duas imagens. Então, colocaram a imagem verde em cima da imagem laranja e a gente está observando uma sobreposição das duas. Perceba que o neurônio indicado com a seta larga apresenta neurofilamentos, mas já começou a apresentar acúmulos de Tau e, portanto, está doente. Então, aqui, o neurônio foi marcado na imagem A, quando a gente deu o marcador de neurofilamentos, e quando a gente foi para a imagem B, a gente também, a mesma shape apareceu, indicando que o neurônio tem a presença da proteína Tau. Então, já é um neurônio doente, um neurônio de Alzheimer doente.

Tá bom? Quando a gente vai observar a seta pequena no campo B e C, que seria esta setinha aqui, menorzinha, a gente vê que quando a gente marca esse neurônio, quando a gente vai olhar na figura 1, esse neurônio não existe. Por quê? Porque esse neurônio já está morto na realidade. Ele foi marcado para indicativo de Tau, ou seja, de células, obviamente, células para marcação de Alzheimer, mas ele só se apresenta na imagem 2, então o neurônio está morto, ele não contém neurofilamentos, isto é, aqueles microtúbulos ali que constituem o neurônio não existem e, portanto, o neurônio morreu.

Então, ok. Olha que interessante. E olha o oposto aqui. Você tem um neurônio que apresenta neurofilamentos, que é essa cabeça de seta aqui. Ele não apresenta a marcação para tal, cadê ele aqui? Não está aqui. Mas ali, quando você faz a merge das duas imagens, ele está ali. Então, o neurônio que está totalmente saudável. Então, a gente tem um neurônio saudável, um neurônio meia-boca e um neurônio morto, bem interessante. Bom, então, seguindo a nossa lógica aqui, a gente saiu agora do cone de implantação, então, a gente viu o soma, a gente viu o cone de implantação, a gente viu o que o Alzheimer faz ali, principalmente, quando a gente marca esses filamentos aqui do neurônio, esses neurofilamentos, e agora a gente vai ver o axônio.

O axônio de um neurônio, ele basicamente é a região do neurônio que envia informação para sinapses. Então, perceba aqui nesse neurônio que legal, a gente está vendo o soma do neurônio, o cone de implantação axonal, e aqui a gente está vendo um axônio saindo desse neurônio e vindo para cá, um maior aumento. Aqui em maior aumento, a gente vê o quê? Um dendrito pós-sináptico. Então, isso daqui é um pedaço de um outro neurônio, uma outra célula que está perto aqui. Então, sei lá, a célula está aqui, o corpo da célula, e saiu esse dendrito aqui. E aqui, a gente vê o que a gente chama de terminal sináptico. Terminal sináptico a gente consegue perceber que tem mitocôndrias, tem as organelas ali que existem, e tem essas bolinhas aqui, que são vesículas.



Isso aqui são vesículas, tá? São as vesículas que dentro delas contém neurotransmissores. Esses neurotransmissores são liberados no que a gente chama de fenda sináptica, e esses neurotransmissores se ligam a receptores. Pode ser um receptor de dopamina, pode ser um receptor de acetilcolina, pode ser um receptor de qualquer outra coisa. Está perfeito? Olha que interessante como que, por exemplo, aquelas vesículas que a gente está observando aqui, essas vesículas contém neurotransmissores. Então, por exemplo, a vesícula contém dopamina dentro dela, ou contém acetilcolina ou noradrenalina.

Essa acetilcolina ou noradrenalina é sintetizada no núcleo, no DNA. Afinal de contas, é também uma proteína, uma substância. Então, o núcleo sintetiza. Aqui a gente tem a síntese do neurotransmissor. E esse neurotransmissor precisa viajar até aquele botãozinho sináptico lá para ser liberado e fazer a sinapse dele. Mas como é que ele viaja para lá? Como é que ele sai daqui e vem para cá? Isso aqui é muito engraçado, porque literalmente, naqueles microtúbulos que a gente conversou, existem proteínas que caminham em cima do microtúbulo, elas literalmente caminham, elas têm um mecanismo de torção, que literalmente um pezinho é colocado na frente do outro e elas levam a vesícula meio que em cima delas até o final do neurônio caminhando isso se chama transporte accional transporte accional é levar essas informações por dentro do neurônio se você tem não tem esses microtúbulos aqui se eles morreram ou se existe um emaranhado de proteína tal, essa informação não é levada. Inclusive, fatores neurotróficos, como por exemplo, BDNF e outros tipos de fatores que são importantes para a sobrevivência neuronal. O neurônio é como se fosse uma pessoa, ele precisa comer, ele precisa se alimentar, ele precisa ter energia, ele precisa de água e eventualmente, se você não tem esse transporte accional adequado, você não consegue levar essas informações e os dendritos dos neurônios começam a morrer.

Seria mais ou menos como você amarrar uma corda na sua perna e apertar bem forte e deixar apertado ali. Vai começar a apodrecer a ponta dos seus dedos porque não vai chegar nutriente, não vai chegar oxigênio, não vai chegar o que é necessário lá. É isso que acontece na doença de Alzheimer. Uma das hipóteses da doença de Alzheimer é que ocorre um comprometimento desse transporte devido ao acúmulo de proteína tal, tal se chama assim, tal, isso prejudica o transporte accional e acaba culminando em morte neuronal, por meio que privação de coisas. Então, é bem interessante isso daqui, essa cinesina é uma proteína que consegue levar essas vesículas até a sinapses.

Olha que bonito os neurônios marcados aqui, olha que legal. Será que tem na legenda aqui? Então, os neurônios estão marcados em verde, os núcleos são sempre marcados em azul, sempre que você vê estudo científico que tem azul, é uma marcação, os núcleos são sempre marcados em azul. E o que é o vermelhinho? Laranja avermelhado por um método que revela a distribuição das vesículas. Ah, isso aqui é as vesículas sinápticas. Que legal! As bolotinhas.

As terminações accionais aparecem fluorescentes em laranja avermelhado por um método que revela a distribuição das vesículas sinápticas. Então, olha que interessante. Cada bolinha vermelha dessas é uma sinapse diferente. Olha que coisa bonita! Muito bonito! Bom, aí existe uma classificação dos neurônios. Olha que interessante! Isso aqui é um dendrito de uma criança com deficiência intelectual e o dendrito de uma criança normal. Olha como existe um afinamento do dendrito, provavelmente justificando a deficiência intelectual. E aí existem as classificações de neurônios, né? Tem neurônio unipolar, neurônio bipolar, neurônio multipolar, e isso aqui sinceramente, velho, você não vai usar pra nada, tá?

Não precisa saber. Quando eu estudei, eu me quebrei pra tentar descobrir como é que funciona isso e não consegui e nunca mais usei, na realidade. Eu não consegui e nunca mais usei. Além disso, você tem outras células no seu cérebro que são células não neuronais, que são as células que não são neurônios, que são as células da glia. As células da glia a gente pode caracterizar elas em astrócitos, que seriam células que eu comentei anteriormente, seriam células muito envolvidas

por suporte metabólico, suporte funcional, células de limpeza, são células importantes para o sistema imunológico do cérebro, essas células são extremamente importantes para o sistema imunológico do cérebro.

E a gente tem também outras células chamadas de oligodendrócitos. Essas células oligodendrócitos são células que ficam agarradas no neurônio, formando o que a gente chama de bainha de mielina. Então, aqui você tem o neurônio, imagina que você tem o axônio, em volta desse axônio roxinho, você está vendo o oligodendrócito, que também tem o núcleo, também tem DNA, também tem mitocôndria, tem tudo isso. Ele produz uma bainha de gordura, é gordura mesmo, e essa bainha de mielina permite um transporte axonal mais rápido, devido a uma condução saltatória que vocês vão saber agora, vocês vão saber quando a gente estudar os próximos capítulos lá.

Então, doenças neurodegenerativas que prejudicam o funcionamento desses oligodendrócitos ou a produção dessa bainha de gordura podem resultar em, por exemplo, uma das doenças comuns é a esclerose lateral amiotrófica, esclerose múltipla, porque se essa bainha de mielina começa a morrer, o transporte de informação começa a ficar prejudicado, fica mais lento, prejudicado, a pessoa começa a perder reflexos e eventualmente o neurônio pode até morrer, inclusive neurônios envolvidos com respiração, porque afinal de contas são neurônios que fazem você respirar, não é uma coisa mecânica assim, é o neurônio que manda informação para ocorrer a respiração tá bem? então ok próximo capítulo a gente vai estudar sobre a membrana neuronal em repouso e aí vai começar neurociência hardcore fechou galera? então beleza vou esperar vocês no próximo vídeo até lá eu vou organizar um software melhor que essa porcaria aqui caiu três vezes hoje então vejo vocês no próximo vídeo façam as anotações revisem a aula um beijo pra vocês