

Salve pessoal! Sejam todos muito bem-vindos a mais uma aula aqui no Reservatório de Dopamina. Hoje a gente vai ter aula sobre o capítulo 4 do livro Neurociências, Desvendando as Estruturas do Sistema Nervoso Central. Esse livro aqui, do Bear e do Connors. A gente já teve aula sobre o capítulo 1, 2 e 3. E agora a gente vai começar uma aula sobre o capítulo 4. O capítulo 4 é um capítulo que a gente vai falar sobre potencial de ação. Eu sei que o nome é estranho, o nome é bem confuso, nada a ver. A primeira vez que eu fui estudar potencial de ação eu não entendi nada, não consegui entender direito. E na neurociência realmente tem vários nomes que não sei por que as pessoas botam esses nomes. Potencial de ação é um dos exemplos. Bom, se você está assistindo essa aula aqui sem ter assistido a aula do capítulo 3, você precisa voltar e assistir a aula do capítulo 3. A aula do capítulo 3 é uma aula sobre potencial de membrana, ok? E você precisa entender aquela aula para conseguir entender essa aula aqui. Por quê? Porque aquela aula é o início dessa aula.

Então essa aula que a gente vai ver agora é modificações na permeabilidade de alguns canais iônicos no neurônio e se você não compreendeu aquela aula lá, você dificilmente vai compreender essa. Então volta lá e assiste aquela aula caso você não assistiu. no iPad aberto, com o livro aberto aqui, tá? Então hoje a gente vai ter uma aula sobre o potencial de ação, perfeito? O potencial de ação é um nome realmente um pouco estranho, mas ele basicamente quer dizer uma diferença, uma alteração no potencial bioelétrico das células de bioeletrogênese. O que é uma bioeletrogênese? É a gênese de potenciais elétricos em células biológicas. Certo?

Conforme a gente viu na aula passada, e eu até trouxe aqui um resumo daquele monte de rabisco que a gente fez na aula passada, a gente entende já, se você assistiu a aula passada, que a bioeletrogênese é originada por meio de diferenças na concentração de íons nas nossas células nervosas. Então o seu cérebro, ao contrário de que muita gente pensava um tempo atrás, principalmente na época da Idade Média e um pouco antes disso, onde claro não existiam as neurociências, Existiam apenas as grandes áreas como química, física, matemática, etc. Filosofia. Nem psicologia não tinha, né? A psicologia estava dentro da filosofia naquela época. Ninguém sabia exatamente como que o nosso comportamento era gerado e como o nosso sistema nervoso central funcionava.

Ou seja, como o nosso cérebro funcionava. Com o passar dos estudos e o advento de novas tecnologias, a gente acabou entendendo que o nosso cérebro funciona com eletricidade. Inclusive, a descoberta da eletricidade no cérebro inspirou grandes romances da literatura clássica, como por exemplo Frankenstein. Não sei se você sabe, mas o Frankenstein é um monte de carne morta que recebe um raio elétrico, uma descarga elétrica, e começa a ficar vivo, começa a se mexer. A Mary Shelley, que é a autora de Frankenstein, ela acompanhava muito os estudos de um grande sujeito chamado Luigi Galvani. Luigi Galvani foi um dos caras que descobriu como que o nosso músculo movimenta.

E ele descobriu que o nosso músculo movimenta quando você aplica eletricidade nesse músculo. Na época ele estudava Huss, esses anfíbios. Então, hoje a gente tem total compreensão como que funcionam qualquer tipo de atividade neuronal no cérebro e hoje a gente tem certeza que é via diferenciação de concentração de íons. Conforme vocês viram na aula passada, a gente tem uma diferença de concentração entre determinados íons. Não são os únicos, mas são dentro dos livros textos e de fato porque a gente precisa entender, Salvo, se você não for um biofísico, se você for um biofísico e está aqui me ouvindo, desculpa por eu simplificar um pouco a mais aqui e não falar de outros ânions, de outros íons e falar apenas do sódio e do potássio.

Perdão aí a todos os biofísicos de plantão, mantenha calma, não me pega na rua e não me surra.

Imagina um monte de biofísico nerdola com as suas camisetas xadrez e as suas gravatas de pano e seus sapatênis me pegando na rua pra me bater porque eu dei uma aula e não falei de todos os rios. Desculpa aí seus biofísicos, eu não sou um biofísico, eu tô aqui pra ensinar a população que não tem noção disso e nem sabe o que é um íon muitas vezes. Então, não vou falar sobre os cálculos, não vou falar sobre todos os íons. Se você quer se aprofundar mais nisso, saiba que existe um pouco a mais do que eu vou falar aqui. Na aula passada, então, a gente percebeu, a gente entendeu, a gente aprendeu que existe uma diferença de concentração principalmente em dois íons no sistema nervoso central quando a gente leva em consideração a bioeletrogênese, o sódio e o potássio.

O sódio num neurônio em repouso, se você assistiu aula passada você sabe o que é, um neurônio em repouso tem uma maior concentração de sódio extracelular e uma menor concentração de sódio intracelular, isto é, tem mais potássio dentro da célula e menos potássio fora da célula. Um neurônio em repouso, o que é um neurônio em repouso? O neurônio em repouso é um neurônio que não está realizando potenciais de ação. Então, o potencial da membrana em repouso, em outras palavras, a eletricidade de uma membrana de um neurônio, de uma célula do cérebro em repouso é, conforme a gente viu aquele dia, é menos 65 milivolts. Volts mesmo, como a gente vê na tomada aqui da sua casa, a gente tem a mesma eletricidade no cérebro em milivolts. Não é volts, mas é milivolts e quando existe qualquer tipo de estímulo, seja um estímulo sensorial, seja um estímulo vindo de outro neurônio, ou seja, seja um estímulo vindo do ambiente extra pele, e que é o ambiente extra pele, sei lá, um toque na sua pele, isso é um estímulo, ou seja, um estímulo intra pele, ou seja, um estímulo do ambiente extracelular ou mesmo intracelular, que modificou alguma coisa extracelular, diferentes canais, como a gente viu na aula passada, abrem ou fecham. Como vocês lembram lá na biologia, foi explicado também na aula passada, existe uma movimentação universal dos solutos, onde eles tendem aí do meio mais concentrado para o meio menos concentrado via difusão.

Simples ou facilitado, depende da permeabilidade da membrana. Como vocês perceberam na aula passada, o sódio e o potássio, por exemplo, eles são íons com carga positiva, então é o Kzinho com mais e o Na, sódio com mais. Essa carga positiva, como esse íon está embebido por água dentro do cérebro, essa carga positiva faz com que moléculas de água se acoplem em volta do íon, formando o que vocês lembram lá na aula passada que a gente mostrou, algo chamado de coroa d'água. Então você tem o íon e em volta do íon você tem moléculas de água. Então o íon é como se ele estivesse dentro de uma bolinha d'água. Como a membrana de uma célula, incluindo uma célula neuronal, um neurônio, é feita de gordura, isto é, uma bicamada fosfolipídica, esse íon não consegue permear por meio de difusão simples a membrana do neurônio.

Ou seja, se você bota um íon fora do neurônio e não existe um canal na membrana, esse íon não vai passar. Ou seja, você precisa de um canal para esse íon necessita para passar, existem diversos tipos de canal no nosso neurônio. Existem canais que estão sempre abertos, que são os chamados canais de vazamento, e existem canais que são abertos em determinados momentos do contexto. Por exemplo, existem canais que são receptores mecanossensíveis. O que é um receptor mecano sensível? Ele é aberto por estímulos mecânicos. Então pensa que abaixo da sua pele você tem canais mecano sensíveis, que quando ele detecta que existe uma deformação física na sua pele, esse canalzinho abre e como existe mais sódio fora da célula do que dentro, o íon tende a ir a favor do seu gradiente de concentração. Engraçado, né? Psicólogo tem que saber de biologia também. Olha, quem diria que o psicólogo tem que saber de biologia e não só aquele monte de baboseira que ensina nas graduações.

Então, pensa assim. Como o sódio tem uma carga positiva, e ele vai do meio mais concentrado para o meio menos concentrado, uma vez que você abre uma fonte de passagem, o que acontece é um aumento da carga positiva, quando comparado ao ambiente extracelular do neurônio. Então, como a gente desenhou lá na aula passada, conforme vai ocorrendo o o e-fluxo de potássio, o

potencial da membrana começa a se alterar, certo? E o potencial da membrana, nesses dois exemplos, começa a se alterar para mais positivo. Então, na medida que você joga sódio para dentro do neurônio, como ele tem carga positiva, aquele menos 65 fica mais positivo. O que é mais positivo de um menos 65?

Menos 60, menos 55, menos 50. Então, eu vou pedir a permissão aqui dos alunos que estão acompanhando, né, como é uma aula desse livro. Eu vou pedir a permissão para dar essa aula no quadro, tá? E depois a gente passa o livro ali, porque como na aula de potencial de membrana, eu também dei a aula no quadro aqui no meu iPad. Por que que eu quis fazer isso? Porque, sinceramente, esse livro não é muito didático. Eu estudei por esse livro, mas eu fui aprender bioeletrogênese mesmo, lendo o artigo e estudando no mestrado. Infelizmente o livro dá muitas voltas que mais confundem a cabeça do leitor do que ajudam a entender o conteúdo. Então tem um potencial de ação na teoria, tem um potencial de ação na prática.

Depois a gente vai passar aqui no iPad as páginas do livro pra vocês entenderem da onde eu tirei isso, só que eu vou tomar liberdade aqui de dar a aula no quadro, que eu acho que é mais pedagógico. Certo? Então vamos lá. Se vocês jogarem potencial de ação no Google, vocês vão ver este gráfico aqui. Então se você não está vendo essa aula, você pode jogar o potencial de ação no Google aí, que você vai ver basicamente isso daqui. Um eixo XY, onde no eixo horizontal a gente tem a milivoltagem do neurônio. Tá perfeito? Quando você for ver um gráfico de um potencial de ação no Google, lembrando que potencial de ação é o que é necessário para você ter atividade neuronal, você só está me ouvindo agora e o seu cérebro está codificando a minha voz e transformando isso em um sinal químico lá no seu córtex auditivo permitindo que você interprete a minha linguagem, de que eu estou falando com você porque está acontecendo potenciais de ação no seu ouvido.

A gente vai ter uma aula sobre o córtex auditivo. Você só está vendo o que eu estou mostrando aqui para você aqui pra você, porque os seus olhos têm neurônios fotorreceptores que estão identificando esse espectro gigantesco de luz que está aqui e eles estão mandando essa informação para o tálamo que está mandando essa informação para o seu córtex visual e está criando essa imagem toda que você está enxergando. Se você tem alguma interrupção no envio dessa informação via potencial de ação você não consegue codificar a imagem, portanto você não enxerga ou pelo menos você pode receber a informação visual mas você não tem consciência dela. Certo? Então quando você vê um potencial de ação no Google o que você vai ver vai ser isso aqui, vai ser um gráfico exatamente assim. Nossa, o bagulho é meio feio, em, velho.

Na verdade aqui desce um pouquinho antes. Tá, isso é o potencial de ação pessoal. Isso daqui, lembrando, reflete a a modificação da milivoltagem no seu neurônio. Existem alguns conceitos que são importantes de entender. Aqui, o primeiro deles, aqui seria 0 milivolts. O neurônio em repouso está em menos 65 milivolts. Lembrando, se você for estudar isso no livro do Bair, vai dizer que o neurônio em repouso está em menos 65 milivolts. Se você for estudar isso no livro do Kandel, em princípios de neurociências, você vai ver que o Kandel diz que o neurônio em repouso está em menos 70 milivolts ou menos 75 milivolts. Por que essa diferença? Simples, eles estudaram em células diferentes. Se eu não me engano, o Candel estudou em células em axônios de Lula, se eu não me engano.

E aqui eles mostram um outro tipo de neurônio. Mas, para nós não interessa muito, o que interessa é entender que é negativo o potencial de membrana em repouso. Então você tem numa altura aqui o zero, e você percebe que em algum momento do potencial de ação, a milivoltagem da membrana passa o zero, então ela inverte. Normalmente ela é em repouso e quando acontece algum potencial de ação, isto é, o seu neurônio se ativa, ocorre uma inversão das cargas. E a gente vai entender o porquê que ocorre essa inversão das cargas. Tem a ver com o que a gente falou na aula passada sobre esse contexto aqui, onde no potencial de ação você tem mais canais de sódio aberto.

Quando no neurônio em repouso você tem mais canais de potássio aberto. E isso é uma coisa que você nunca nunca pode esquecer quando você for fazer uma prova de bioeletrogênese ou uma prova de neurofisiologia da membrana celular. O potencial de membrana sempre será mais próximo ao potencial de equilíbrio do íon que tem mais canais abertos naquele momento.

Lembrando, como a gente viu na aula passada, se você pega uma célula que só tem canais de potássio abertos, portanto tem um fluxo de potássio, está saindo muito potássio porque tem mais potássio dentro, embora a bomba de sódio e potássio façam um restabelecimento desses gradientes, você vai ter um potencial de membrana da mesma grandeza do potencial de equilíbrio do potássio. Ou seja, se o neurônio só tem canal de potássio aberto, o potencial de membrana vai ser igual ao potencial de equilíbrio do potássio que é mais ou menos menos 90 milivolts existem células no nosso cérebro que só tem canais de potássio são os astrócitos, os astrócitos só tem canal de potássio portanto quando você vai medir o potencial de membrana de um astrócito é o mesmo potencial de membrana do potássio em repouso lembrando então, olha que interessante, se o potencial, a gente viu isso na aula passada, mas vale lembrar, se o potencial de membrana do potássio é menos 80 milivolts, mas o potencial de membrana da célula é menos 65 milivolts, dá para perceber que o potencial de membrana da célula é semelhante ao potencial de equilíbrio do sódio é mais 35 milivolts.

Então veja que o potencial de membrana do potássio é menos 90. A célula real tem um potencial de membrana de menos 65. E o sódio tem uma diferença gigantesca pro potencial de membrana da célula e pro potencial de membrana do potássio. O que isso indica pra alguém que já entende de neurofisiologia, que uma membrana em repouso, um neurônio em repouso que não está disparando potencial de ação, ele tem na realidade mais canais de potássio aberto em repouso. Aquele íon que tem mais canais abertos é o que comanda o processo e vai puxar o potencial de membrana para o lado daquele íon, como a gente viu na aula anterior. No potencial de ação, se eu estivesse fazendo uma prova para vocês, e eu já perguntei isso em prova, e alguns alunos não souberam responder.

Se eu pergunto para você assim, no potencial de ação a gente sabe que o potencial de membrana no momento do potencial de ação vai até mais 20 positivo. Portanto, qual íon está com mais canais abertos? Se o potencial de membrana está com mais 20, isso significa que está muito pertinho do potencial de equilíbrio do sódio. Portanto, a gente pode inferir que é o sódio que está com mais canais abertos naquela membrana naquele momento. E é verdade, porque existe um tipo específico de canal de sódio que a gente vai ver hoje e faz com que esse mecanismo aconteça. Então, voltando para o nosso gráfico aqui de potencial de ação. Potencial de ação. A gente tem então alguns marcos aqui que são importantes a gente entender, um deles é o repouso, então vocês percebem que o neurônio em repouso está em menos 65 milivolts, a gente tem menos, a gente tem 0 milivolts que seria o neurônio, que seria neutra, de um aparelho que esteja medindo essa milivoltagem aqui.

A gente tem um outro ponto extremamente importante, que é o que a gente chama de limiar de disparo. Limiar de disparo normalmente ele é o reflexo da somatória de sinapses quando chegam, a gente vai ver isso na outra aula, na aula do capítulo 5, transmissão sináptica o seu neurônio ele é antes de mais nada um grande fofoqueiro ele basicamente tem uma arborização dendrítica onde ele recebe várias informações de outros neurônios. Essas informações são quantificadas por meio de sinais binários. Então imagina que é 0, 1, 0, 1, 0, 1, onde o 0 seria uma sinapse inibitória e o 1 seria uma sinapse excitatória, ou seja, o 0 é uma sinapse que tende a inibir aquele neurônio e o 1 é uma sinapse que tende a ativar aquele neurônio.

Pensa que um neurônio seu do cérebro está recebendo mais ou menos até 10 mil sinapses por neurônio. Você tem no seu cérebro 86 bilhões de neurônios. 86 bi com B. Se você tem 86 bilhões de neurônios e cada neurônio está recebendo 10.000 sinapses, você tem uma infinidade de

sinapses no seu cérebro. Pensa que cada uma dessas sinapses ou ela vai ser inibitória ou ela vai ser excitatória. O conjunto dessas sinapses, a somatória entre inibitórias e excitatórias, esse neurônio que está recebendo esse monte de sinapses vai codificar todas essas informações e vai emitir uma resposta em forma de uma salva de potencial de ação. Em outras palavras, é como se o neurônio ouvisse várias opiniões sobre um assunto e emitisse a sua própria, baseada nas opiniões que ouviu.

Por consequência, a opinião desse neurônio vai ser uma opinião em 10 mil opiniões nos outros neurônios daqui pra frente então veja como o sistema é muito complexo bom, esse linear de disparo que a gente desenhou aqui ele é o momento onde, entre aspas, o neurônio vai decidir, fecha aspas, porque ele não decide é uma resultante de uma série de fatores disparar ou não o potencial de ação o que significa isso daqui pessoal o que significa eu não queria arriscar muito porque se eu começar a arriscar vai virar uma bolota de merda isso daqui que ninguém vai entender mais nada mas vamos tentar fazer aqui de um jeito que não faça muita bagunça o que significa essa parte em verde aqui, que eu fiz um rabisco. Isso daqui, pessoal, é a entrada de um estímulo. Esse estímulo pode ser de diversas origens. Pode ser um estímulo sensorial, pode ser um estímulo motor, pode ser um estímulo de outro neurônio, pode ser um estímulo térmico, pode ser uma alteração de temperatura, pode ser um sinal de dor, pode ser qualquer tipo de estímulo que modificou o fechamento ou a abertura daqueles canais no seu neurônio.

Então lembra, a aula passada pessoal, a aula inteira passada, toda a aula passada foi sobre isso daqui, sobre esse pedacinho aqui. Esse pedacinho aqui foi a aula passada. Toda a aula passada foi para explicar esse pedacinho onde a membrana do neurônio está em repouso, isto é, menos 65 milivolts. O que gera esse repouso, ou seja, bioeletrogênese, e o que mantém esse repouso, que é principalmente a ação da bomba de sódio e potássio.

A gente viu na aula passada, a bomba de sódio e potássio basicamente evita a erosão dos gradientes de concentração. Se você não tem a bomba de sódio e potássio, seus gradientes de concentração tendem a entrar em algum tipo de equilíbrio bizarro, que vai dar uma puta de uma merda no seu cérebro. Então, a bomba de sódio e potássio mantém os gradientes de concentração em ordem. No entanto, em algum momento, esse seu neurônio que está em repouso recebe algum tipo de estímulo. Esse estímulo pode ser um estímulo de tato ou mesmo algum outro tipo de estímulo que o seu próprio cérebro produz, o seu próprio neurônio vizinho produz, porque recebeu uma informação de um outro neurônio. Então pensa que tem uma série de neurônios se comunicando no seu cérebro e aí entra até um pouco daquela pauta que a gente fala muito sobre livre-arbítrio.

Pensa que você tem uma caçambada de neurônios, tudo amassado e amontoado ali, um pertinho do outro, conversando, trocando informações por meio de potenciais de ação e sinapses. Esses neurônios, eles não decidem gerar esse... É por isso, pessoal, que eu digo que não existe livre-arbítrio. O livre-arbítrio é uma neurobiologia que a gente não encontra no cérebro. Por que? Vocês estão vendo esse início aqui? Agora a gente está falando em um nível bem bizarro de conversa, mas vocês estão vendo esse início aqui de comportamento?

Esse início aqui, onde por alguma razão o seu potencial de membrana começou a ficar mais positivo. O seu potencial de membrana não fica positivo sem nenhum estímulo. Ou melhor, o seu neurônio... imagina que a gente está codificando informação elétrica de um neurônio específico aqui. Ele não decide... o neurônio não decide abrir um canal de sódio ou abrir um canal de potássio, fazendo com que ele fique mais positivo para disparar um potencial de ação e fazer você mexer o braço. Não do neurônio. O canal na membrana do neurônio não pensou tipo, vou abrir, abri. O canal respondeu a um estímulo de algum lugar. Não existe um robôzinho no seu cérebro, dentro do seu cérebro, ou um homúnculo que fica falando abre canal, fecha canal, abre canal, fecha canal.

Esses canais abrem ou fecham por estímulos que eles recebem do ambiente, seja o ambiente externo, seja o ambiente interno. É por isso que não é você que decide. Não existe um eu dentro do cérebro que decide. A sua resposta cerebral via potencial de ação é consequência do ambiente que você tem ali. Então vamos lá. Vamos dar um exemplo da pele. Imagina que esse daqui é um neurônio que está decidindo, perdão, esse aqui é um neurônio que está codificando uma informação de tato. Esse aqui é um neurônio específico que leva sensação de dor para o seu neurônio está parado, tá? Seu neurônio está em repouso, menos 65 milivolts, com toda aquela maquinaria que a gente viu na aula passada, fazendo com que aquele repouso seja mantido.

E, por exemplo, imagine o neurônio está aqui, ó. Então, esse neurônio que a gente está codificando é o neurônio que está aqui na minha pele. Quando eu encosto na minha pele, existem ali terminações nervosas mecanossensíveis, isto é, elas são ligadas por meio de, elas são ativadas por meio de deformação mecânica. realmente pessoal, é bem engraçado, é como se fossem receptores tipo umas almofadinhas imagina um rolo de papel higiênico, é exatamente isso, é um rolo de papel higiênico com aquele tubo no meio aquele tubo no meio é um canal específico que quando ele detecta que houve alguma alteração no rolo de papel higiênico, o canal abre. E esse é um canal de sódio. No neurônio, você tem neurônios periféricos, você tem neurônios aqui na pele, por isso quando você encosta, você sente o tato.

Tem neurônios aqui, os neurônios do sistema nervoso periférico. Esses neurônios aqui, eles são como se fossem... Aí existem vários tipos de receptores, né? Receptores de Ruffini, um monte de receptor diferente. Imagina um papel higiênico que quando você amassa ele um pouquinho, ou seja, você deforma ele mecanicamente, aqueles aminoácidos que constituem aquele canal de sódio, eles têm uma mudança conformacional, tenho certeza que você já ouviu o seu professor de química falar essa palavra, ele tem uma mudança conformacional que faz com que aqueles aminoácidos se distorçam todos e abram. Abrem um burquinho ali.

Esse burquinho vai permitir o influxo, ou seja, a entrada de sódio. Vai pingar sódio para dentro dessa célula e essa pingada de sódio para dentro dessa célula via ativação de canais mecanossensíveis nesse caso específico o que vai resultar num influxo de sódio. Se ocorre um aumento de sódio no seu neurônio, o que vai acontecer com o potencial desse neurônio, com o potencial de membrana desse neurônio, ele vai começar a ficar positivo. Então de menos 65 milivolts, esse seu neurônio vai para menos 60 milivolts, afinal de contas está entrando sódio, e se o sódio tem carga positiva, a voltagem fica positiva, vai para menos, e dependendo de como está sendo aquele estímulo, então imagine que eu vou apertando, eu só encosto primeiro, esse é um neurônio que está detectando dor, não esqueçam disso, eu só encosto primeiro, e aí eu vou apertando, vou apertando, vou apertando, quanto mais eu for deformando aquele tipo de receptor ali, mais receptores vão abrindo e portanto mais sódio vai entrando naquele neurônio.

Chega um momento, que isso aqui é um número bem arbitrário e depende de neurônio para neurônio, mas vamos jogar aqui para níveis pedagógicos que seja menos 50 milivolts, chega um momento que o seu neurônio, a voltagem do seu neurônio, aqui que é o nosso limiar de disparo. Esse limiar de disparo é extremamente interessante e mostra como a evolução das espécies é extraordinariamente bizarra e eu não sei como o Darwin não se suicidou na época que descobriu isso, porque é uma verdade tão bizarra que eu não sei como uma pessoa consegue suportar saber disso sozinho e não contar pra todo mundo por uma pressão social. É muito, muito, muito, muito extraordinário. Às vezes dá até medo de você descobrir um negócio desses e ficar meio maluco.

Porque, sei lá, às vezes não tem... Tipo, ele não tinha com quem conversar, né, velho? Tinha com quem conversar. As pessoas não entendiam o que ele queria dizer. Deve ser torturante isso. Deve ser torturante, quando a sua própria inteligência esmaga você. Quando a voltagem do neurônio toca o limiar de disparo, ocorre a abertura. E aqui, velho, isso daqui é foda pra caceta. Eu até vou

trocar de cor aqui, porque a gente merece uma cor pica nesse momento. Quando eu estava estudando bioeletrogênese para o mestrado, eu associei essa fase ascendente de despolarização do potencial de ação com a cor azul. Então vai ficar a cor azul mesmo. Essa fase aqui ocorre a abertura, pessoal, de canais de sódio, olha que louco, voltagem dependente.

O que significa canais de sódio voltagem dependente? Significa que esses canais de sódio, diferente daqueles canais de sódio mecanossensíveis ou dependentes de ligantes, esses canais de sódio voltagem independente, como o próprio nome diz, obrigado aí os teóricos da época que colocaram esse nome, ajuda muito as pessoas a aprender o conteúdo, eles são canais que só abrem em alguma determinada voltagem da membrana. Então diferente desses canais dependentes de ligantes, que precisa que algum neurotransmissor liga no canal, tipo dopamina, serotonina, noradrenalina. Ou diferente desses canais mecanossensíveis, que precisa que alguma deformação mecânica específica ocorra para a abertura desses canais, esses canais de sódio voltagem independente, eles abrem quando a membrana alcança uma determinada voltagem perceba que aqui digamos que a gente tenha menos 50 milivolts a membrana bateu aquela voltagem os canais de sódio voltagem independente abrem e cara, os canais de sódio voltagem independente é tipo pessoas na internet que querem cancelar os outros sabe?

eles são uma multidão assim que bastam uma coisinha pra justificar a violência verbal e a agressividade na rede social que eles vão lá e blá blá blá blá blá e vão lá em cima, encher o saco da pessoa. Isso aqui são os canais de sódio de voltagem independente. Os canais de sódio dependentes de ligantes, abertos por neurotransmissores, mecanos sensíveis, blá blá blá blá blá blá, termos sensíveis, etc. Isso é, os canais que são dependentes de alguma coisa para se ativar antes de alcançar o limiar de disparo, eles são relativamente poucos. Meio que o estímulo tem que convencer o neurônio que merece ser disparado no potencial de ação. Agora, uma multidão gigantesca.

Os canais de sódio dependentes de ligantes e dependentes de mecanos sensíveis, etc, que ocorrem abertura antes do limiar de disparo, é como se fosse, sei lá, o número de pessoas do Uruguai, Portugal, pouquinho gente, não tem muito comparado a outros países. Os canais de sódio dependendo de voltagem é como se fosse a população da Índia, tá ligado? Puta de uma galera, é um pessoal gigantesco, é muita gente, é muito canal. Quando ocorre a abertura desse exército de canais de sódio dependendo de voltagem, o que acontece com a voltagem da membrana? Imagina que a membrana está assim, tem um ou dois furinhos aqui, ocorrendo o fluxo do sódio e a voltagem da membrana subindo. Cara, quando toca o limiar de disparo e abre essa imensidão de canais de sódio dependentes de voltagem, ocorre um potencial de ação.

Então o potencial de ação só irá acontecer se a membrana 1 atingiu o limiar de disparo e se a membrana 2 abriu os canais de sódio dependente de voltagem. E quando você abre os canais de sódio dependente de voltagem, a despolarização do neurônio ocorre e isso vai lá para mais 20 milivolts. Lembrando que o potencial de equilíbrio do sódio é mais 35 milivolts, conforme a gente viu aqui. Aslin, por que o potencial de ação não faz a membrana ir até os mais 35 milivolts? Porque ainda existem outros influxos acontecendo e regulando o neurônio, então quase chega próximo ao sódio, afinal de contas o sódio não é o único íon permeável à membrana do neurônio mesmo durante o potencial de ação, existem outros. outros, mas chega lá perto, porque ele momentaneamente se transforma no íon mais permeável. Olha que louco agora, cara! Quando chega, então aqui a gente tem um aumento de canais de sódio, voltagem independente, vou botar um VD aqui para vocês acompanhar.

Só que quando chega aqui, que a gente chama de... Eu tenho que escolher novas cores. Quando chega aqui, que a gente chama de pico de ultrapassagem, ocorre um fechamento dos canais Na voltagem independente. Então pensa que esses canais... O canal é uma bolota de aminoácidos, né pessoal? Quando a gente vê no livro o canal, a gente vê o canalzinho bonitinho assim, mas o canal

na verdade é um fone de ouvido. O canal é igual um fone de ouvido, tudo embolado em uma membrana. Imagina você pegar um espeto e botar no meio de um fone de ouvido, aquele fone de ouvido todo embolorado ali, isso é um canal.

Quando ocorre uma alteração na voltagem da membrana, esse canal específico, ele tem sensores elétricos que, ao ativar aqueles sensores elétricos, ocorre uma modificação conformacional. Citando o seu professor de química, que usa aqueles óculos amarelo, todo professor de química usa aqueles óculos amarelados, mais antigos, ocorre uma mudança conformacional, abrindo aquele canal. Só que quando o neurônio alcança mais 20 milivolts, lembrando que isso pode mudar de livro para livro, tem livro que é mais 15, mais 25, depende do neurônio que foi estudado na eletrofisiologia. Esses mesmos canais também tem sensores para desligar, então é como se o canal tivesse um teto para atingir e um basal para ligar, então ele ligou aqui, mas bateu aqui ele desliga. Na verdade, e aqui está uma pegadinha para você enrabar o seu professor de neurofisiologia caso ele não saiba neurofisiologia de verdade.

O canal de sódio voltagem independente ele não desliga, ele inativa. Ele fica inativo. Não é que ele fecha, ele fica inativo. Então o canal de sódio dependente de voltagem ele tem na realidade três estágios. Ele tem o estágio de fechado, ele tem o estágio de aberto e ele tem o estágio de inativo, que só depois vai ficar fechado. É diferente de fechado e aberto. Fechado, aberto. Aqui é fechado, inativo e aberto. Por que isso é importante entender? Porque quando esses canais, voltagem independente de sódio, lá no pico de ultrapassagem, no potencial de ação, eles ficam inativos, então se eu falei fechado lá atrás, não é fechado, é inativo.

Eu vou até trocar aqui, vou tentar sinalizar de uma forma melhor. Eles ficam inativos. Vocês já vão entender por que isso é importante. Inativos. Ao mesmo tempo que eles ficam inativos, os canais de potássio, voltagem independente, se abrem. Então lá em cima, abre uma penca de canais de potássio, voltagem independente, que só se abrem quando o potencial de ação chega lá em cima, fazendo com que ocorra uma repolarização do neurônio. Ou seja, agora o neurônio em repouso, ele já é mais permeável ao potássio do que ao sódio, por isso que ele fica negativo, próximo ao potencial de equilíbrio do potássio. Só que quando um potencial de ação abre aquela cacetada de canais de potássio voltagem dependente, esses canais são um pouco mais lentos, esses canais são como se fosse um monza álcool no inverno, ele demora um pouco para andar.

Então embora eles abram rápido lá em cima, eles demoram um pouco para fechar. O que acontece com essa demora para fechar esses canais? Ocorre uma coisa que a gente chama de período refratário relativo. O que é o período refratário relativo? É o momento onde momentaneamente, é o momento onde momentaneamente, essa é boa, é o momento onde transitoriamente o neurônio fica mais negativo do que o seu repouso. Então se antes era menos 65, agora o neurônio vai a menos 70, menos 75, sei lá. Por que vai a menos 75? Porque existe momentaneamente, além dos canais de repouso de potássio aberto, existem também alguns canais que estão se atrasando um pouco para fechar, que são os canais de voltagem independente de potássio.

Certo? E por que é importante a gente entender, e aí você vai perguntar para o seu professor de neurofisiologia, quando ele falar que os canais só de voltagem independente, eles se fecham no pico de ultrapassagem de um PA, um potencial de ação, você vai perguntar como assim os processos se fecham? Porque quando um canal está fechado, e isso daqui é neurofisiologia pica, quando o canal de sódio está fechado, isso implica que ele está pronto para ser aberto, é como se ele estivesse engatilhado. Só que isso não acontece no potencial de ação, deixa eu trocar de cor de novo, nesse período aqui de potencial de ação, aonde ocorre esse movimento de íon, ou seja, no pico de ativação do neurônio, os canais de sódio voltagem independente eles se inativam.

Por que eles se inativam? Porque não pode ocorrer outro potencial de ação enquanto um potencial de ação está ocorrendo. Não existe um potencial de ação que vai vir até aqui, por exemplo, e vai



disparar outro. E vai ficar assim. Isso não existe. Um potencial... Oh, caralho! Um potencial de ação só pode acontecer quando ele quando ele chegar lá embaixo no período refratário relativo.

Isso daqui a gente chama de período refratário absoluto. O que é um período refratário absoluto? Não pode existir outro potencial de ação. O que é um período refratário relativo? Que é esse momento aqui. Cara, até pode existir um potencial de membrana está a 15 milivolts de distância do limiar de disparo, no período refratário relativo, o potencial de membrana está a, sei lá, 20 milivolts do limiar de disparo. Ou seja, pode existir um potencial de ação? Claro que pode, mas vai ser muito mais difícil. Estudos mostram que talvez a neurobiologia da epilepsia seja um problema no período refratário relativo. Parece que o paciente epilético fica com o período refratário relativo um pouquinho mais curto. Então, ocorre muitas vezes mais potencial de ativo.

Meio que o freio não funciona. Testosterona. Muita gente fala aí que testosterona causa agressividade. Na verdade, testosterona não causa nenhum comportamento, pessoal. Testosterona não vai deixar você mais produtivo, testosterona não vai deixar você mais ligado, testosterona não vai fazer nada com o seu comportamento. O que a gente sabe hoje é que a testosterona, ela diminui esse período refratário relativo. Então, ela encurta um pouco o seu período refratário relativo, podendo ser mais fácil você ter mais disparos de potencial de ação. O que isso significa? Porcaria nenhuma. Por quê? Porque se for potencial de ação de agressividade, você sim vai ser mais agressivo. Se for potencial de ação de medo, você vai ter mais medo. Se for potencial de ação em uma região do cérebro envolvida com generosidade, você vai ser mais generoso.

A testosterona não causou potencial de ação. Ela sensibilizou um traço que já existia. Então se o seu brother aí toma testosterona pra ficar fortão e ficou um puta de um escroto, saiba que ele já era um puta de um escroto. A testosterona só aumentou a escrutidão dele. Como que a gente sabe disso? Porque a testosterona faz isso, ela aumenta o traço comportamental envolvido com manter a hierarquia social. Às vezes ele acha que isso é manter a hierarquia social. Tem experimentos que mostram que se você dá testosterona pra pessoas que estão comprando carros, elas tendem a comprar o carro mais caro. Se você dá testosterona para pessoas que estão fazendo filantropia, elas tendem a fazer mais filantropia. Por quê? Porque ali naquele momento fazer mais filantropia envolve estar no topo da hierarquia. Certo? Então isso é um potencial de ação, pessoal. Uma vez que o neurônio chega no período refratário relativo, esses canais aqui de sódio dependente de voltagem, eles saem da posição de inativos e eles vão para a posição de fechados, ou seja, a partir daqui já é possível ter um novo potencial de ação.

No período refratário relativo passar, ou seja, os canais de monza álcool, os canais de potássio lentos pra caramba se fecharem todos, aí a membrana retorna ao seu estado de repouso e aí fica mais perto do limiar. Ok? Olha que interessante aqui um ponto. Tá vendo esse buraco aqui? Essa parte aqui. Agora vou rabiscar aqui. Vocês já entenderam o raciocínio. Volta na aula aí depois pra ver. Agora vou rabiscar. E ele vai receber um estímulo que vai levar a despolarização do neurônio até o limiar de disparo, é onde ocorre a neuroplacidez. Então veja, digamos que agora a gente viu anteriormente, só para não perder o raciocínio, aqui nesse momento se abrem os canais de sódio voltagem independente, só que se você bloqueia esses canais de sódio voltagem independente com algum tipo de medicamento, ou algum tipo de toxina, não ocorre potencial de ação.

E portanto a informação sensorial, se esse é um neurônio de dor, não é transmitida. O que se usa hoje que bloqueia canais de sódio voltagem dependente? Anestésico. Quando a pessoa vai lá e anestesia o seu dedo, anestesia, sei lá, para fazer uma cirurgia, uma anestesia local, porque existem as anestésias que são dissociativas, apagam você, e tem anestesia para não levar informação sensorial para o seu cérebro, para você não sentir dor. Essa anestesia que bloqueia as informações sensoriais para você não sentir dor é basicamente bloquear os canais de sódio dependente de voltagem, porque aí você pode cortar a pele da pessoa e não vai sentir dor.

Voltando aqui, esse momento aqui pessoal, essa subida aqui inicial, ou seja, a abertura de canais dependentes de ligantes ou dependentes de voltagem é a neuroplasticidade. Então se você, por exemplo, você está...

Vamos usar o exemplo da dor ainda para pegar o gancho. Você tem normalmente... Isso são números arbitrários porque não tem como medir, mas vocês vão entender o raciocínio. Digamos que você tenha aqui a caneta e você precisa colocar um peso específico em gramatura, em gramas mesmo, de pressão aqui para começar a atingir, digamos que a gente faça um cálculo para atingir o limiar de dor. Cada pessoa tem um limiar de dor diferente. Tem pessoas que você vai empurrar isso aqui e a pessoa vai sentir dor, tem pessoas que você vai ter que cravar, talvez até furar a pele para a pessoa sentir dor. Ou seja, em algumas pessoas você vai precisar de um estímulo desse tamanho para a pessoa sentir dor e em outras pessoas você vai precisar de um estímulo desse tamanho.

Então aqui você precisa de 20, é um número bem arbitrário, 20 gramas é muito pouco, mas digamos que você precise de 200 gramas de pressão para a pessoa sentir dor e no outro sujeito você precisa de 800. Eu não sei esses números, não trabalhe com dor, é um número arbitrário. Imaginem que é pedagógico. Agora imagina que você é uma pessoa que precisa desses 800 gramas para sentir dor, ou seja, você precisa de 800 gramas ali na sua pele para você fazer com que aquele seu neurônio que está em repouso atinja o limiar de potencial de ação. Então esse limiar aqui, essa parte aqui ela só é atingida com 200 gramas. Certo?

Agora, imagina que eu levo você para Campes, praia aqui de Florianópolis. Janeiro explodindo, o sol rachando a cabeça, parece que o cara vai morrer a qualquer momento na praia. E aí você toma umas caipiras, meio loucão, e deita no sol e dá uma dormidinha. E se queima todo, inclusive essa parte da mão. O que vai acontecer com a queimadura na sua pele? A partir de agora, você vai ter mais receptores momentâneos, ou aqueles receptores que você tem estão sensíveis por processos de up-regulation, down-regulation, ou mesmo inflamação local via citocina. Citocinas, dependendo das citocinas e fatores inflamatórios como o DNA-alpha, etc, eles modulam os canais, deixando eles mais ou menos sensíveis.

Então agora, você que precisava antes de 800 gramas de pressão da caneta para sentir dor, precisa de 100 gramas só. Por quê? Porque agora é muito mais fácil a gente abrir os canais de sódio voltagem dependente, porque você está sensibilizado. Você mexeu no que é o tamanho do estímulo que você precisa dar na sua mão para enviar uma informação de dor para o seu cérebro. Isso daqui acontece com outras coisas também, pessoal. Formação de uma memória. Quando você vai formar uma memória, basicamente é o mesmo processo. Você tem uma modificação no seu cérebro, só que no seu cérebro é diferente disso. É uma caneta que toca o seu neurônio para gerar um potencial de ação. É um neurônio vizinho que libera um neurotransmissor, por exemplo, acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, endocannabinoides. Endocannabinoides é um sistema bem complexo, é inverso-sinapse, a gente vai falar um dia sobre isso. Mas veja que agora você não precisa, quando você aprende uma informação, segundo a regra de Donald Hebb, neurônios que disparam juntos se fortalecem juntos.

Então, se inicialmente você precisava... Aqui você tem uma sinapse. Aqui você tem um canalzinho de um neurônio. Bonitinho. E aqui você tem, sei lá, um outro canal. Então você tem um neurônio aqui, arbitrário, que eu desenhei com dois canais. Digamos que então você tem um potencial de ação que ocorra nesse neurônio aqui, ocorre uma despolarização da membrana, esse potencial de ação chega no terminal sináptico, esse potencial de ação que vai ser o assunto da aula do mês que vem no RD que é transmissão sináptica. Esse potencial de ação realiza um influxo de cálcio no terminal sináptico.

Esse cálcio se acopla aos complexos SNARE, que é onde quem faz butox ataca esse complexo

aqui. E esse complexo SNARE está ancorando uma vesícula que puxa essa vesícula para a fêmea sináptica liberando neurotransmissores. Essa liberação de neurotransmissores vai ativar um canal. Imagina que isso aqui é um canal de sódio dependente de ligante. Por que ligante? Porque vai um neurotransmissor ali e liga no canal. Nem todos os receptores são canais, tá pessoal? Existem canais ionotrópicos, como o próprio nome diz, são canais que permitem a passagem do íon dentro do próprio receptor. Perdão, existem receptores ionotrópicos que permitem a passagem de íons no próprio receptor e existem receptores metabotrópicos que modulam outros receptores por cascatas intracelulares. Grande parte dos antidepressivos atuam em canais metabotrópicos.

Então imagina que aqui a gente liberou glutamato, neurotransmissor excitatório. E cara, se vocês derem risada quando eu falo a palavra excitatório ou que neurônio excita, vão para a quarta série. Porque eu já cansei de dar aula e as pessoas rirem quando eu falo neurônio citou, puta que pariu né meu, bagulho sério aqui cara, puta merda, vamos respeitar aí o professor, eu sei que eu sou novo, molecão e falo palavrão, mas me respeite, pelo menos um pouquinho, pelo menos quando eu tô dando alto, até com boina eu estou aqui. Para ver se dá uma modulada no respeito de vocês. Então imagina que a gente está liberando aqui glutamato e esse glutamato se liga em receptores que são canais ionotrópicos. Ou seja, são basicamente canais de sódio dependentes de ligantes.

O que significa um canal de sódio dependente de um ligante? Ele está fechadinho. Quando ocorre, quando um glutamato se liga nesse canal, ele abre. Quando o canal abre, ocorre um influxo de sódio. Esse influxo de sódio faz exatamente o que? O canal estava em repouso, o neurônio estava em repouso e ele começou a despolarizar. Se em algum momento entrar tanto sódio, mas tanto sódio, que esse neurônio aqui chega no potencial, no limiar de disparo, ele é plástico. Por quê? Porque se antes você precisou de quatro moléculas de glutamato para entrar sódio o suficiente para chegar no limiar de disparo, pode ocorrer um processo de neuroplasticidade que diminui a necessidade desse monte de glutamato. Então agora você não precisa mais de 4, você pode precisar de 2, ou seja, 50% a menos. Como que isso acontece? Acontece que além desses canais de Na, de sódio, dependendo de ligante, os mais clássicos sensíveis a glutamato, os mais clássicos são os canais NMDA.

Esses canais NMDA normalmente são fechados por uma molécula de magnésio. Sim, magnésio. Nada a ver, né? O que esse magnésio foi se meter aqui? Mas beleza. Qual é o rolê desses canais de NMDA? Esses canais de NMDA, eles só se abrem em duas ocasiões, eles precisam de duas chaves para abrir. Um deles, dependente de ligante, então você precisa ter o ligante aqui, você precisa ter o glutamato ligando ali. Mas eles também só se abrem dependendo da voltagem do neurônio, ou seja, esse magnésio que está ali dentro, ele vai sair dali, ele é expulso realmente para fora, o canal espirra ele para fora, quando a voltagem da membrana alcança um determinado patamar. Então, ele é um canal dependente de ligante e de voltagem.

Diferente dos canais AMPA, esses canais NMDA, além de eles permitirem o influxo de sódio, também permitem o influxo de cálcio. E não adianta tomar mais leite, você não vai ter mais influxo de cálcio por tomar mais leite. E nem suplementar magnésio, que vai ter mais magnésio na sua sinapse. Isso não vai acontecer. Isso não vai acontecer nem fodendo. Só que qual é o rolê da entrada do cálcio aqui? O cálcio ativa uma série de proteínas quinases, uma série de proteínas quinases, uma série de mensageiros intracelulares, que não vem ao caso entender aqui.

E essas proteínas quinases vão até o seu... Imagina que o neurônio continua aqui, né? E você tem lá no seu neurônio, você tem o corpo celular do neurônio onde você tem o seu DNA. você tem os genes, só que como vocês sabem, o nosso material genético não é todo codificante. Na realidade, uma puta de uma parte do gene não é codificante, que por muito tempo foi chamado de DNA lixo. No entanto, hoje a gente sabe que não é um DNA lixo, são elementos reguladores de transcrição. Então imagina que aqui você tem a parte codificante e aqui a parte não codificante. Essa parte não codificante, ela regula a codificação.

Então você tem uma molécula, um gene aqui, parte do seu gene é não codificante e parte é codificante essa parte aqui regula essa então é ela que tem é como se ela tivesse o material de instrução para ativar essa maquinaria como se ele tivesse o manual manual manual então você precisa da parte não codificante para ativar a parte codificante e quem que ativa a porra da o ambiente, nesse caso o ambiente intracelular. Se o neurônio percebe que tem pouca glicose, ele vai lá e liga a parte não-modificante para avisar para produzir mais canais transportadores de glicose. Essa pouca glicose vai até aqui e manda produzir canais que permitem a entrada de glicose no neurônio para ele se autorregular. Ou seja, o gene não decidiu nada.

Quem decidiu foi o próprio ambiente intracelular do neurônio. Entendem quando eu digo que o gene não decide? O gene não sabe o que está fazendo, ele está respeitando ordens do ambiente. Desculpa aí geneticistas, agora vai ter um monte de biofísico e um monte de geneticistas querendo me surrar na rua. Desculpa pessoal, foi mal. Ela vai fazer uma sinalização a diversos tipos de proteínas quinases, tipo a CanQuinase 2, uma série de outras, segundo mensageiros intracelulares, até que eventualmente vai sinalizar o que a gente chama de fatores de transcrição. Esses fatores de transcrição, vocês já devem ter ouvido zikalhões de vezes os livros e os artigos científicos falarem sobre fatores de transcrição e ninguém nunca explicou o que é um fator de transcrição.

Esses fatores de transcrição vão até esse elemento não-codificador e rego para Siri. Em qual app você quer ouvir isso? Sai fora. Esses fatores de transcrição vão lá naquela região não codificadora, vão sinalizar aquela região não codificadora para ela ligar a atividade. É como se o gene fosse produzir a luz e a região não codificadora fosse a tomada. E o fator de transcrição é seu dedo. O fator de transcrição aciona o elemento não-codificador, que é a parte do DNA lixo, e essa parte manda um sinal para o gênio para ele produzir a luz. Esses fatores de transcrição.

Perdão, o fator de transcrição vai sinalizar os elementos não-codificadores ou pode chamar também de elementos reguladores de transcrição. Esses elementos reguladores de transcrição vão ativar toda a maquinaria genética. A maquinaria genética vai produzir um RNA mensageiro. Esse RNA mensageiro vai para o complexo de Gold, ou para o aparelho de Gold, reticulando plasmático rungoso e toda aquela parafernália intracelular que você tem que produz, é a cozinha da nossa célula que produz proteínas, aminoácidos, etc. etc. Neurotransmissores que são proteínas. Lá nesse complexo, esse RNA que foi transcrito, por isso que é transcrição, você pega uma sequência de DNA de letras e transcreve numa sequência de RNA, ou seja, você transcreve da mesma linguagem para a mesma linguagem, até que a sua célula lá no reticulando plasmático, aparelho de Golgi, etc., ele vai traduzir, então você pega uma linguagem e traduz para outra, agora você pega um monte de letras e traduz para uma linguagem de aminoácido, por isso que é transcrição e tradução.

Assim você nunca mais vai esquecer nas aulas de biologia. Essa transcrição... Perdão, essa tradução vai produzir o quê? Olha que foda, velho! Quem assistir essa aula no tablet depois vai achar... vai explodir a cabeça. Porque essa tradução vai produzir um novo... canal, o neurônio fez a porra do novo AMPA, o que é um AMPA? Um canal de sorte, o que significa esse novo AMPA aqui?

Agora você precisa de um estímulo menor para chegar no linear de disparo de potencial de ação. Ou seja, a gente chama isso também de LTP, Long Term Potentiation, ou potenciação de longa duração. Em outras palavras, essa é hoje a melhor forma que a gente tem de explicar a formação de uma memória ou de um aprendizado experiencial. Então se o sistema nervoso central, pessoal, é plástico, ele consegue modular as suas tornando mais fácil ou mais difícil o número de potenciais de ação. Lembrando, um potencial de ação nunca é maior, ele nunca é assim, nunca é um potencial de ação maior que o outro.

[illegible]

Porque esse comportamento de comprar uma maçã e não uma laranja pode ter sido modulado por diversas coisas que você talvez nem perceba. Talvez você tenha esse pedaço aqui do seu neurônio, que é onde vai realizar potenciais de ação, o período pré-linear de disparo, talvez você tenha receptores olfativos que permitem sentir mais o cheiro da maçã. Ou talvez você tenha engramas pré-programados de algum lugar que você experimentou mais maçãs e gostou mais de maçãs, ou sua infância teve mais maçã, ou a cor vermelha é uma cor que o seu cérebro associa com uma coisa agradável. E toda essa parafernália gigantesca de atividade neuronal levou você a pegar maçã. Você não decidiu pegar maçã. Talvez quando você cheirou a maçã você sentiu um cheiro mais gostoso e que ativou memórias passadas, que teve mais influência no seu bem-estar do que quando você fez isso com o abacaxi.

Mas não foi sua decisão pegar maçã. O seu cérebro recebeu aquela informação sensorial visual e aquela informação sensorial de cheiro, processou tudo aquilo e emitiu uma resposta. Não tem um homúnculo dentro do seu cérebro, um homenzinho inculido entre os neurônios que decide qual você vai ligar e qual desligar. O seu neurônio é um monte de atividade elétrica baseada nas suas experiências prévias de acordo com as neuroplasticidades e as influências de diversos tipos de hormônios e experiências que você teve. Bom... Cara, eu adoro esse tema, velho. Bioeletrogênese é uma das coisas mais incríveis que os livros não conseguem ensinar de uma forma incrível.

Infelizmente, porque é um puta de um conteúdo foda, velho. É um puta de um conteúdo foda. O pessoal que tá vendo aqui, tá vendo o tablet aí, eu nem passei o capítulo, mas, cara, tudo que a gente tá falando aqui, com algumas especificações maiores ou não. Por exemplo, aqueles canais hoje existem tipos de tecnologias que permitem a abertura ou fechamento daqueles canais por meio de estímulo luminoso ali no cérebro e aquele canal abre. Os caras fazem muito isso com estudos com camundongo. Então você bota uma cânula no camundongo e joga um feixe de luz em neurônios específicos e você consegue realizar a abertura ou fechamento de determinados canais.

Aqui no livro ele dá algumas equações pra você calcular, não interessa muito as equações, talvez ele tenha falado aqui que o potencial de membrana do Bera que ele cita como o potencial de membrana do equilíbrio de sódio é 62, Esses números aqui dependem muito do neurônio estudado. Pode ser mais 62 e talvez o potencial de ação suba até mais 35. Isso não vai importar muito, o importante é que vocês entendam a lógica. É importante que vocês entendam a lógica do processo. Os canais de sódio dependente de voltagem que a gente comentou. Aqui diferentes tipos de canais. Uma toxina chamada de tetrodotoxina, que é uma toxina encontrada no peixe baiacu.

O peixe baiacu tem uma toxina que bloqueia seletivamente canais de sódio. E se eu não me

engano são canais de sódio dependente de voltagem. Tem alguns restaurantes que tem suxis que você consegue comer, tem poucos chefes do planeta que tem permissão de fazer esse prato, que você come e sente uma dormência na língua, porque provavelmente alguns canais ali foram fechados de voltagem, tanto de ligante ou de voltagem você sente uma leve dormência. Cara, é perigoso isso, né meu? Porra, tá louco? Mexer num canal que é envolvido por fazer seu coração bater? Tem que ser louco. Tá?

E aí aqui ele monta tudo que abre a cabeça, é bem interessante. Você pode ter... Aqui você tem o... O potencial de ação mais desmembrado, sobre o influxo de sódio, o efluxo de potássio, então na fase de despolarização você tem um aumento de sódio, na fase de repolarização você tem uma saída aumentada de potássio, lembrando que o potássio está mais concentrado dentro do que fora, portanto se você abre mais canais de potássio, ele vai do meio mais concentrado para o meio menos concentrado, portanto ele vai vazar. E o próximo capítulo que a gente vai conversar, aqui eles explicam também sobre a condução saltatória.

Isso é interessante porque quando o potencial de ação viaja pelo neurônio, ele vai viajando nos nódulos de Ranvier. Esses nódulos de Ranvier, alguns neurônios são encapados por uma bainha de gordura, chamada de bainha de mielina. Cara, tem uma puta galera que fala pra suplementar sei lá o que pra melhorar a bainha de mielina. Isso até onde eu vi não tem sentido nenhum, pessoal. É uma gordura lá no seu sistema nervoso central. Meu, o seu cérebro é quase composto de colesterol. Por causa das membranas plasmáticas, você vai se entupir de colesterol, não tem sentido. Tem algumas doenças que levam à degeneração dessa bainha de mielina, prejudicando o envio de informação.

As mais comuns são as escleroses. As escleroses levam a neurodegeneração da bainha de mielina, por isso que a pessoa começa a perder movimentos, controle do movimento. E o nosso próximo conteúdo vai ser transmissão sináptica. Transmissão sináptica a gente vai conversar no próximo conteúdo, sendo o capítulo 5. Aí a gente vai entender isso daqui, o que acontece aqui. Como que ocorre a chegada de um potencial de ação no final de um neurônio. Então imagina que um neurônio, imagina que ocorre isso aqui, você tem o seu neurônio, bonitinho, você tem os dendritos, e você tem o axônio. E esse axônio lá no final vai gerar a sinapses.

Imagina que todo esse potencial de ação aqui que a gente conversou, ele começa a acontecer aqui. Isso vai ser importante falar na próxima aula. Ele começa a acontecer aqui, um lugarzinho chamado de cone de implantação. Esse lugar, essa parte da membrana do neurônio aqui, ela é estupidamente carregada de canais de sódio voltais dependentes. Tá uma galera ali. É tipo aquelas páginas militantes do Instagram, sabe? É só encostar ali que dá um puta de um problemão gigantesco, tá inflamado. Não dá pra chegar muito perto. E dá um puta de um problema.

Então o neurônio, ele recebe um monte de sinapses nos seus dendritos e aqui entenda-se... Nossa, eu comecei a falar sobre isso e vai mais duas horas de aula, eu tenho que deixar para a aula que vem. Mas entenda que a gente tem aqui sinapses em azulzinho, são as excitatórias e as sinapses em vermelho são as inibitórias estão perto do corpo celular. É claro, né, meu? O fluxo de informação de sinapses, olha como é interessante, vem daqui pra cá e não daqui pra cá. Porque ele tem que ir dos extremos do neurônio por cone de implantação pro neurônio e liberar seu próprio potencial de ação. Então não faria sentido a gente ter sinapses inibitórias lá no final do neurônio. Vai inibir o que?

Não tem nada pra cima? É tipo você botar uma câmera de segurança virada pra parede. Não vai resolver porra nenhuma. Então, pensa que existe todo um complexo, a gente vai falar isso na outra aula, mas todo um complexo de somatória entre quanto uma sinapses excitatória despolarizou e quanto uma inibitória repolarizou, e quando essa informação chegar no cone de implantação do neurônio, que é onde está minado de canais só de voltagem dependente, o neurônio vai entre

aspas decidir se vai emitir ou não um potencial de ação de acordo com aquela voltagem, se ela chegou ou não no limiar de disparo do neurônio. E aí ele vai mandar esse potencial de ação em condição saltatória, tá? Por que em condição saltatória?

Porque o seu axônio tem, como a gente viu, uma bainha, chamada bainha de mielina. Então o potencial de ação vai ser gerado aqui, o PA, e esse PA vai ser enviado em condição saltatória, se o neurônio for mielinizado lá no final dele. Aqui no final dele vai gerar em outro neurônio que está aqui uma sinapse liberando neurotransmissores. Aula que vem a gente vai entender isso aqui. Capítulo 5. Fechou? Nos vemos aula que vem então. Obrigado pela sua presença, se você estava assistindo até o final, deixe um comentário aí, porque eu tenho certeza absoluta que nessa aula eu falei sozinho até o final e ninguém assistiu essa merda. Então, deixe um oi aí e fale, Ezio, eu estava assistindo até o final, cara. Eu estava aqui, tá ligado? Eu estou aqui, eu estou de olho, eu estou marcando em cima dessas aulas, para eu ver que você assistiu até o final aí. Fechou? Então, um beijo para vocês e até o capítulo 5, em breve.

Então, beijo pra vocês e até o capítulo 5, em breve!