

Read more: <http://mrbool.com/how-to-create-presentations-in-the-browser-with-reveal-js/27264#ixzz3hsbTlMIz>

FISIOLOGIA DO SISTEMA MOTOR

UM CURSO ELABORADO POR

Joaquim P. Brasil-Neto

Universidade de Brasília
Brasília-DF

FISIOLOGIA DO SISTEMA MOTOR

PARTE I- NEURÔNIOS E GLIA

Curso Criado por Joaquim Brasil-Neto / Universidade de Brasília- UnB

O PRÊMIO NOBEL DE 1906

The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1906
Camillo Golgi, Santiago Ramón y Cajal

The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1906

Camillo Golgi

Santiago Ramón y Cajal



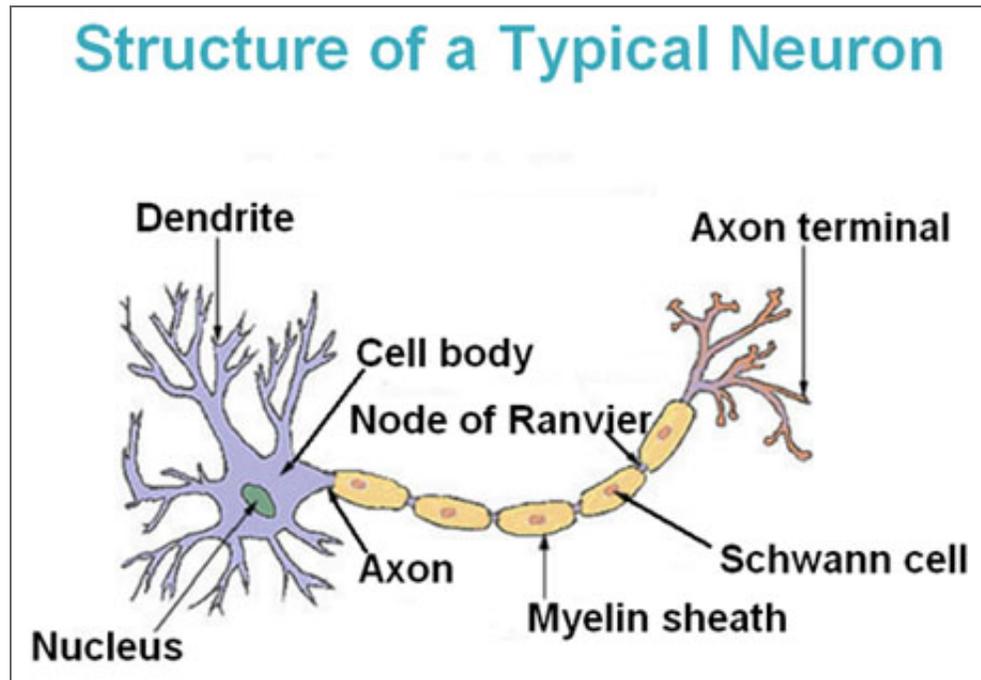
Camillo Golgi



Santiago Ramón y
Cajal

The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1906 was awarded jointly to Camillo Golgi and Santiago Ramón y Cajal *"in recognition of their work on the structure of the nervous system"*

O NEURÔNIO



CARACTERÍSTICAS

Capacidade de gerar sinais elétricos que funcionam como unidades de informação.

Possuem um corpo celular ou soma e prolongamentos ou neuritos.

NEURITOS= AXÔNIO E UM OU MAIS DENDRITOS

Os axônios veiculam sinais de saída do neurônio e os dendritos recebem informações que chegam

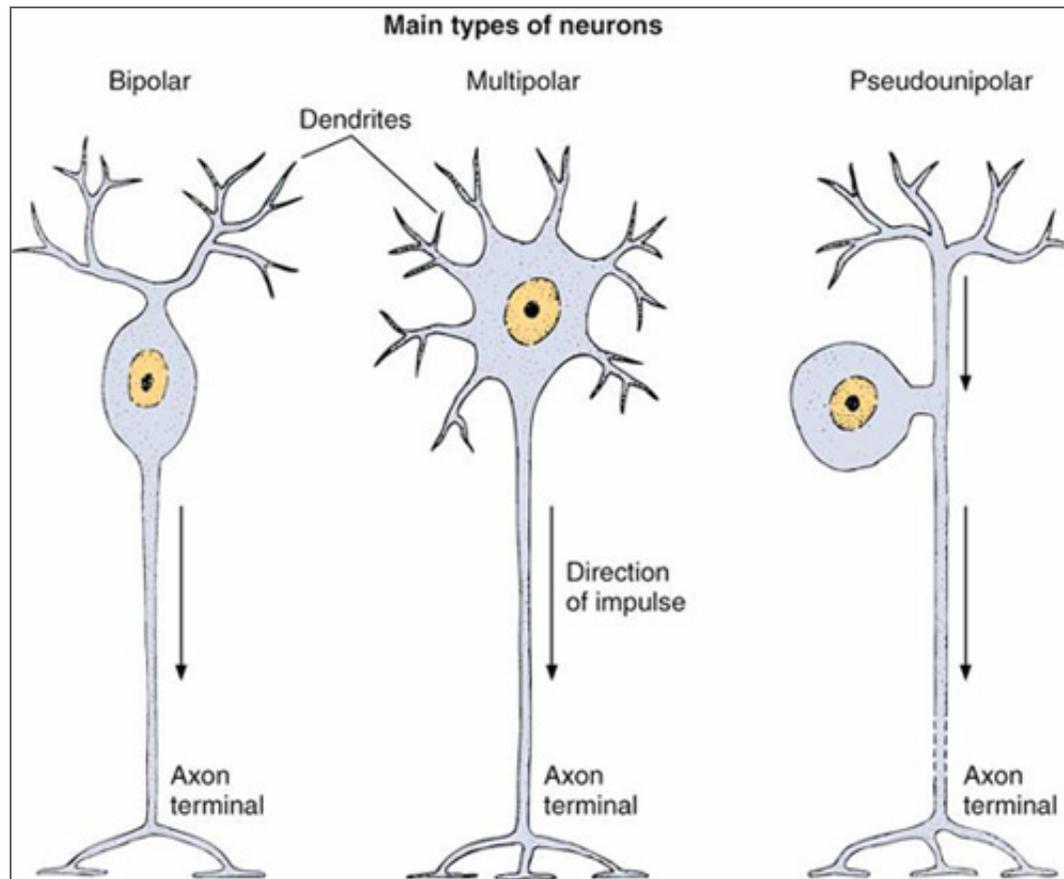
A REGIÃO DE CONTATO ENTRE UM NEURÔNIO E O OUTRO : A SINAPSE.

Neurônios curtos: cones da retina; longos: motoneurônios da medula espinhal.

Os neurônios podem ter diversas morfologias:

- Bipolares: retina
- Pseudo-unipolares: gânglios da raiz dorsal, núcleo mesencefálico do nervo trigêmeo
- Multipolares: córtex

TIPOS DE NEURÔNIOS



Quanto à função, os neurônios podem ser:

- aferentes (sensitivos)
- eferentes (motores)
- de associação

CÉLULAS DA GLIA

A segunda classe de células presente no sistema nervoso.



Função de sustentação do tecido nervoso

Função de defesa do tecido nervoso

Função de tamponamento de pH e neurotransmissores

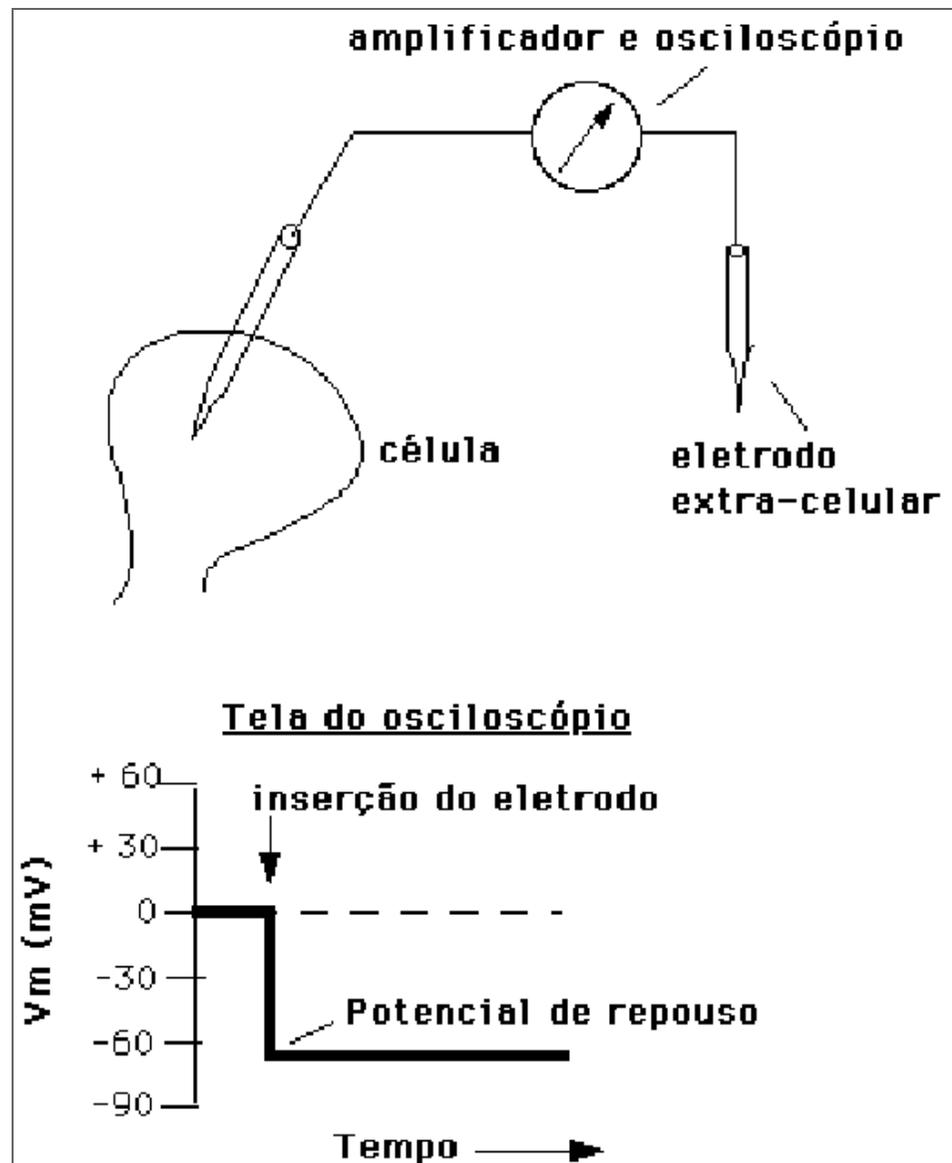
Função de cicatrização do tecido nervoso

Produção de mielina

O POTENCIAL DE REPOUSO DA MEMBRANA

Em repouso, existe uma diferença de potencial elétrico entre o lado interno e externo da membrana neuronal (negativa no interior e positiva no exterior)

The
Squid's Giant
Axons



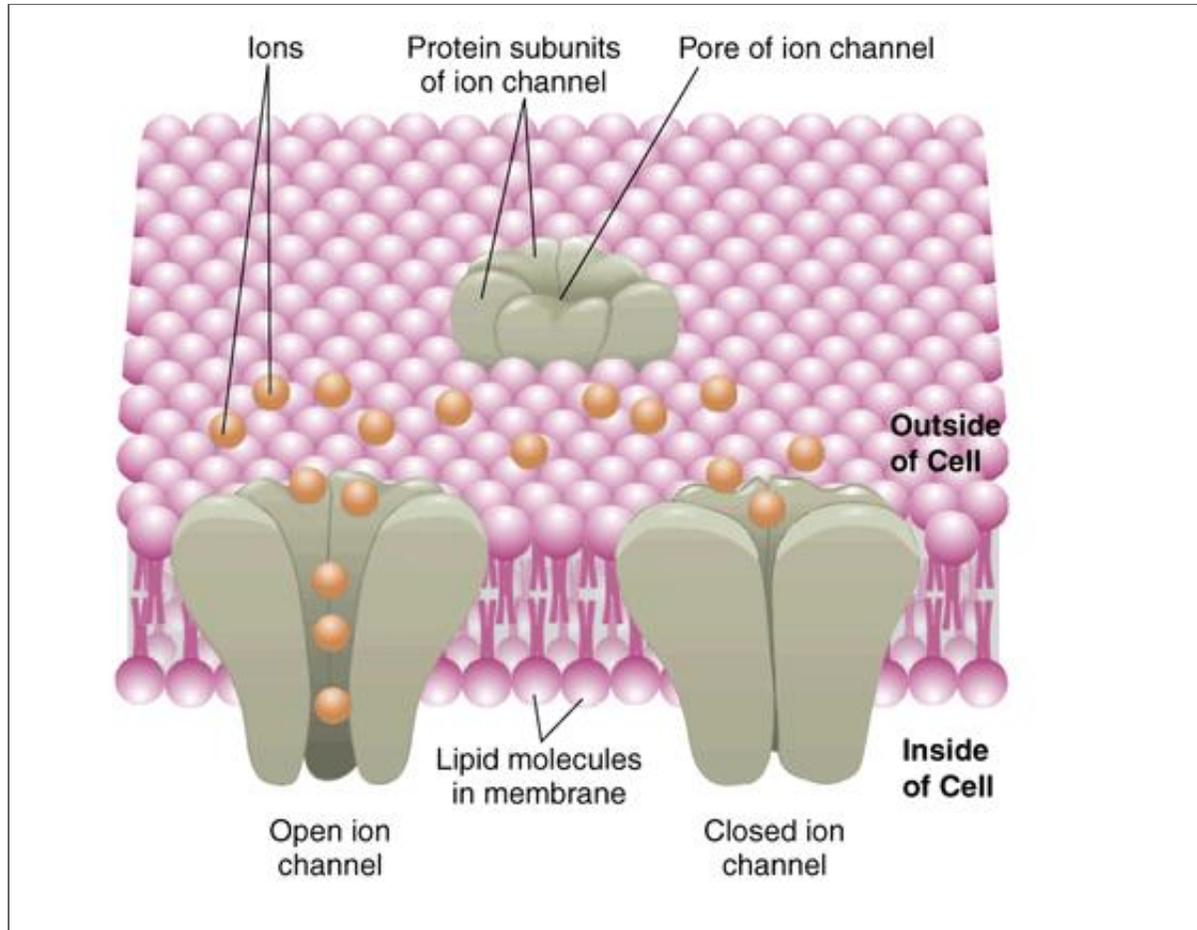
Quando ambos os eletrodos estão fora da célula, não se registra nenhuma diferença de potencial; mas tão logo um dos eletrodos é inserido na célula, o osciloscópio mostra uma deflexão mantida de aproximadamente

uma deflexão mantida de aproximadamente
- 65 mV, o potencial de repouso da membrana.

COMPOSIÇÃO (AXÔNIO GIGANTE DA LULA)

Íon	Intracelular (mM)	Extracelular (mM)	Potencial de equilíbrio (mV)
K ⁺	400	20	-75
Na ⁺	50	440	+55
Cl ⁻	52	560	-60

Um conceito fundamental é o da existência dos **canais iônicos** na membrana:



Os canais iônicos:

- conduzem íons;
- reconhecem e selecionam íons específicos;
- abrem e fecham em resposta a sinais específicos (elétricos, mecânicos ou químicos).

FORÇAS AGINDO SOBRE O Na^+ E O K^+ ATRAVÉS DA MEMBRANA NEURONAL

Íon	Gradiente Químico	Gradiente Elétrico
K^+	Para fora da célula	Para dentro da célula
Na^+	Para dentro da Célula	Para dentro da célula

CÁLCULO DO POTENCIAL DE EQUILÍBRIO DE UM ÍON ATRAVÉS DE UMA MEMBRANA SEMIPERMEÁVEL

EQUAÇÃO DE NERNST PARA O K⁺

$$E_K = RT/ZF \ln ([K^+]_e/[K^+]_i)$$

R=constante dos gases

T= temperatura em graus Kelvin

Z= valência do K⁺

F= constante de Faraday

Logo: $E_K = 26 \text{ mV} \times 2,3 \times \log_{10} 20/400 = -75 \text{ mV}$

Para calcular o potencial de equilíbrio quando vários íons estão presentes:

Equação de Goldman

$$V_m = \frac{RT}{F} \ln \left(\frac{P_K[K^+]_e + P_{Na}[Na^+]_e + P_{Cl}[Cl^-]_e}{P_K[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_i} \right)$$

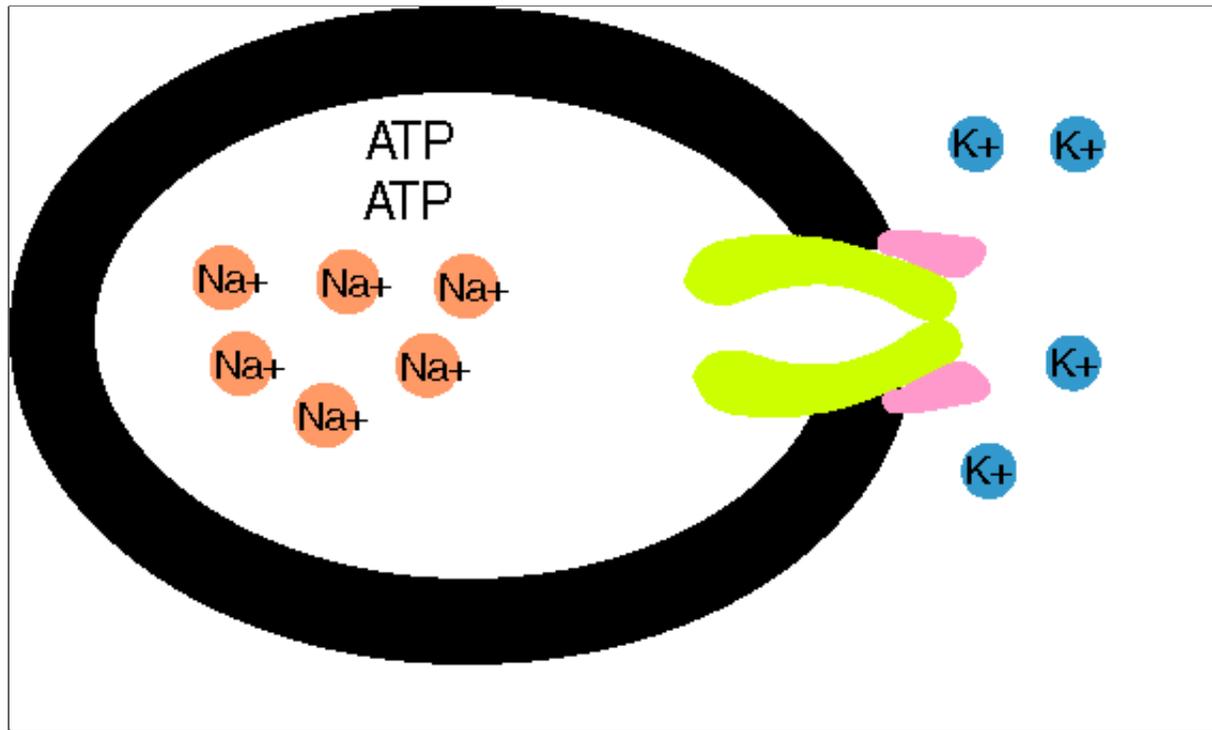
Num caso extremo, de uma célula que possua permeabilidade muito maior para determinado íon, como é o caso das células gliais ($P_K \gg \gg \gg P_{Na}$), essa fórmula se reduz à equação de Nernst:

$$V_m = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_e}{[K^+]_i}$$

O potencial de repouso de uma célula com canais de Na^+ e K^+ não-dependentes é definido como o potencial no qual o efluxo de K^+ é contrabalançado pelo influxo de Na^+

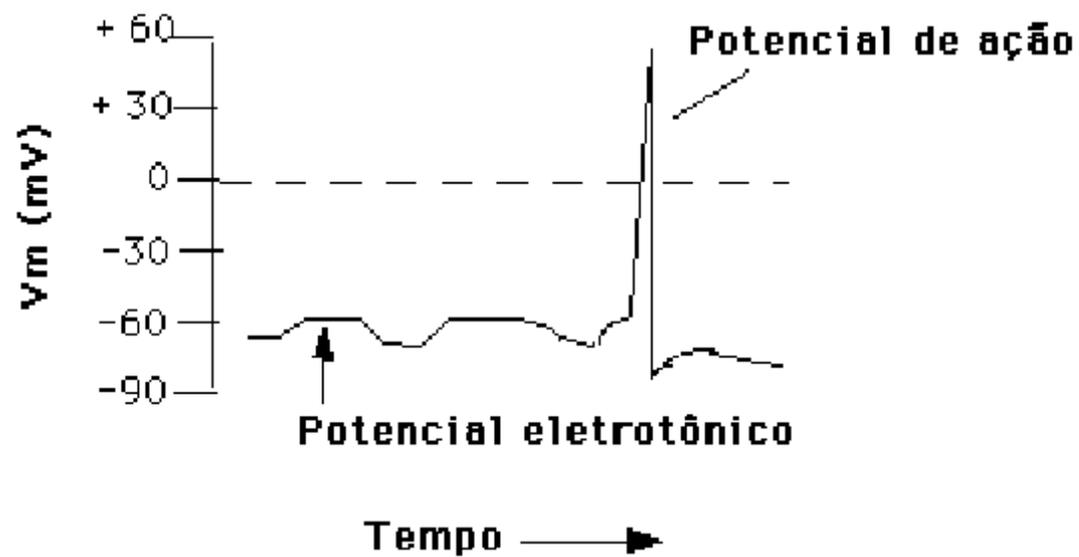
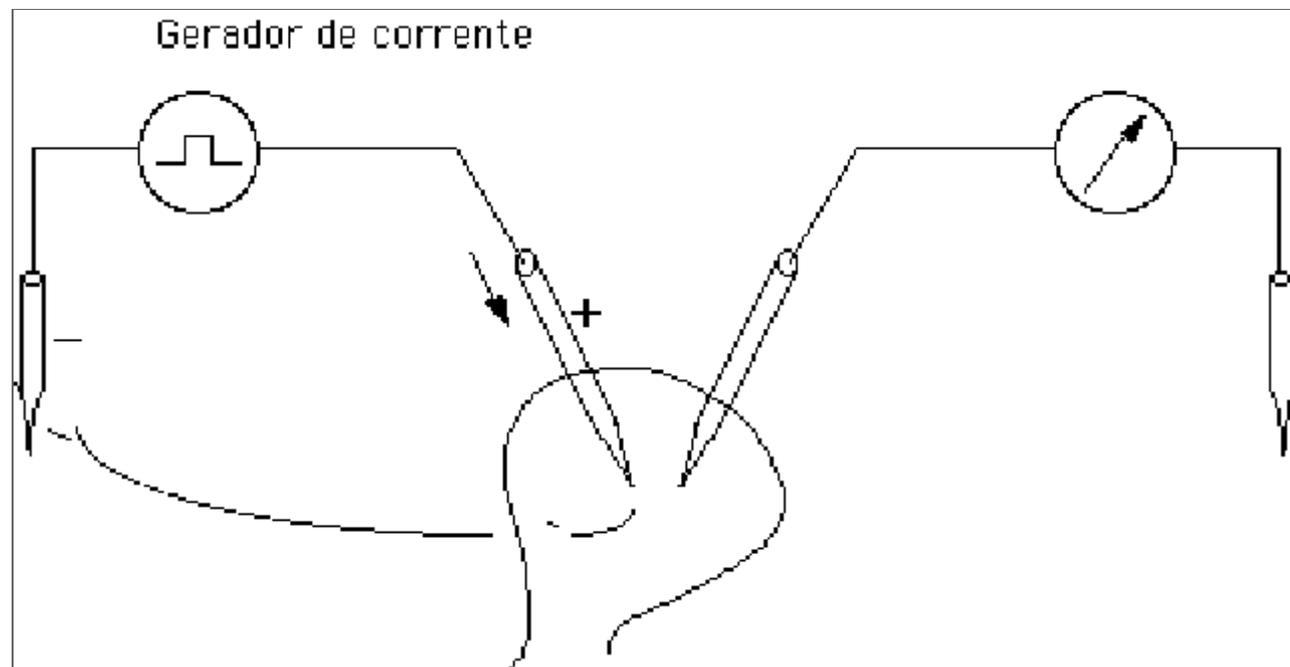
Se o K^+ pudesse sair continuamente da célula, seguindo o gradiente eletroquímico, e da mesma forma o Na^+ entrasse continuamente, acabaria havendo dissipação dos gradientes iônicos; essa dissipação é evitada pela...
bomba de sódio e potássio!

A bomba de Na-K provoca a internalização de 2 íons de K^+ para cada 3 íons de Na^+ bombeados para fora, com consumo de ATP, por isso ela é dita **eletrogênica**



O POTENCIAL DE AÇÃO

Experimentos com estimulação elétrica do axônio gigante da lula



Despolarização

SEQUÊNCIA DE EVENTOS DURANTE UM POTENCIAL DE AÇÃO

Um estímulo despolarizante atinge o limiar de disparo de um PA ($\sim -55\text{mV}$)

Há uma abertura maciça de canais de Na^+ voltagem-dependentes

Há despolarização crescente da membrana

Quando a despolarização atinge $+30\text{ mV}$ inativam-se os canais de Na^+

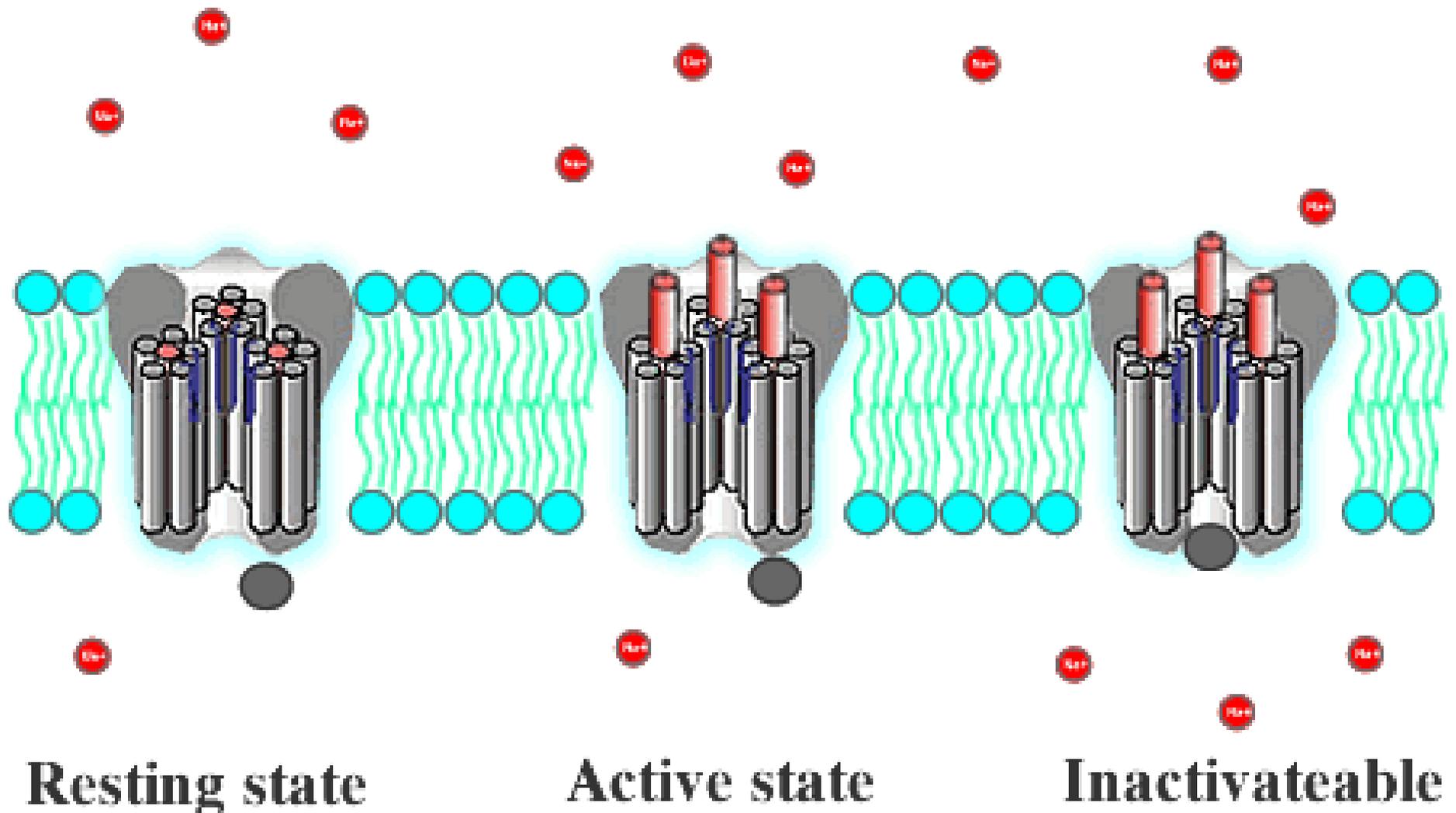
Canais de K^+ voltagem-dependentes se abrem: o K^+ começa a sair da célula

A membrana se repolariza rapidamente

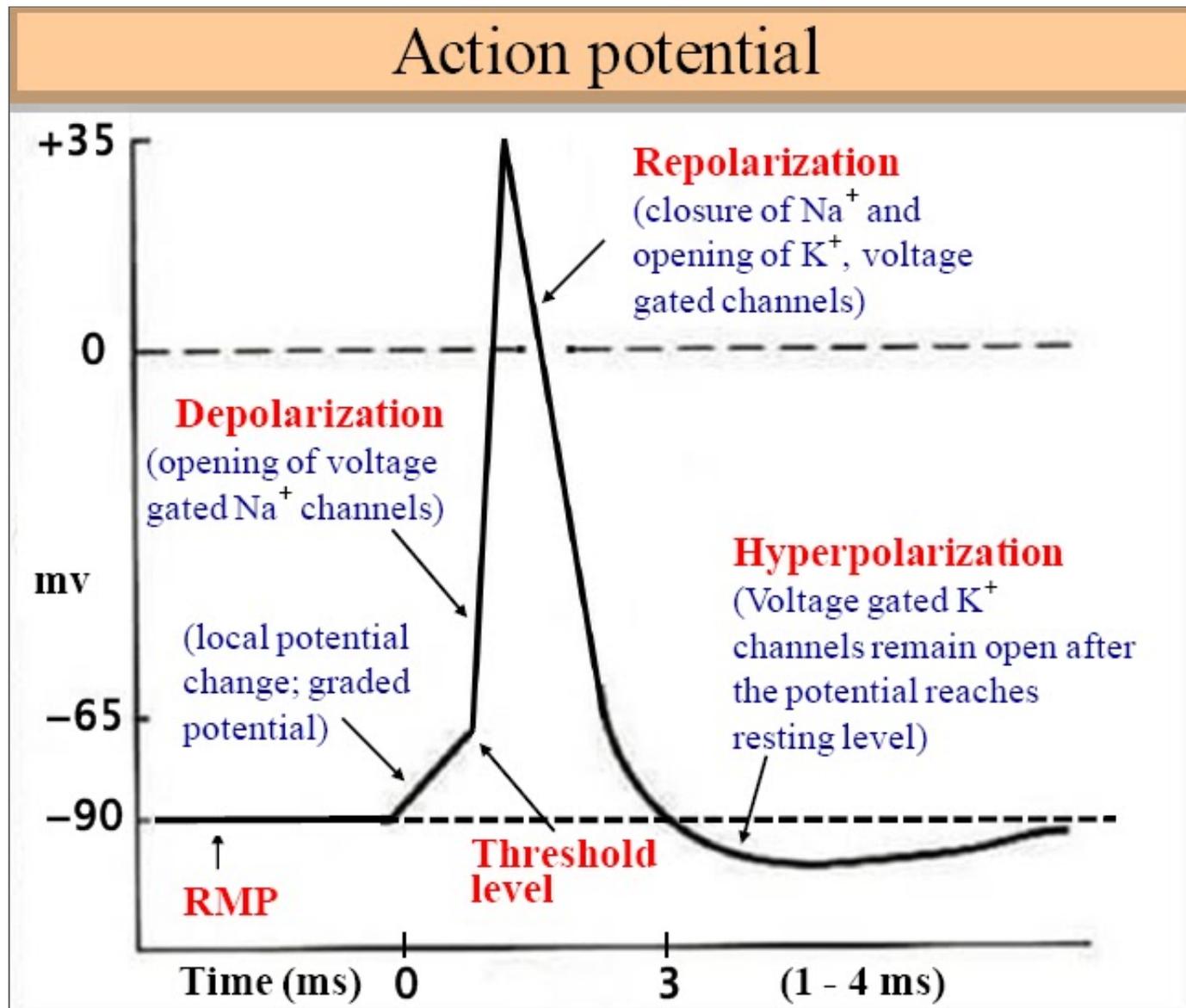
Os canais de K^+ se fecham e a bomba de Na^+/K^+ restabelece o potencial de repouso

Os canais de Na^+ deixam o estado de inativação

Voltage Gated Sodium Ion Channel



O POTENCIAL DE AÇÃO



Bloqueadores do potencial de ação:

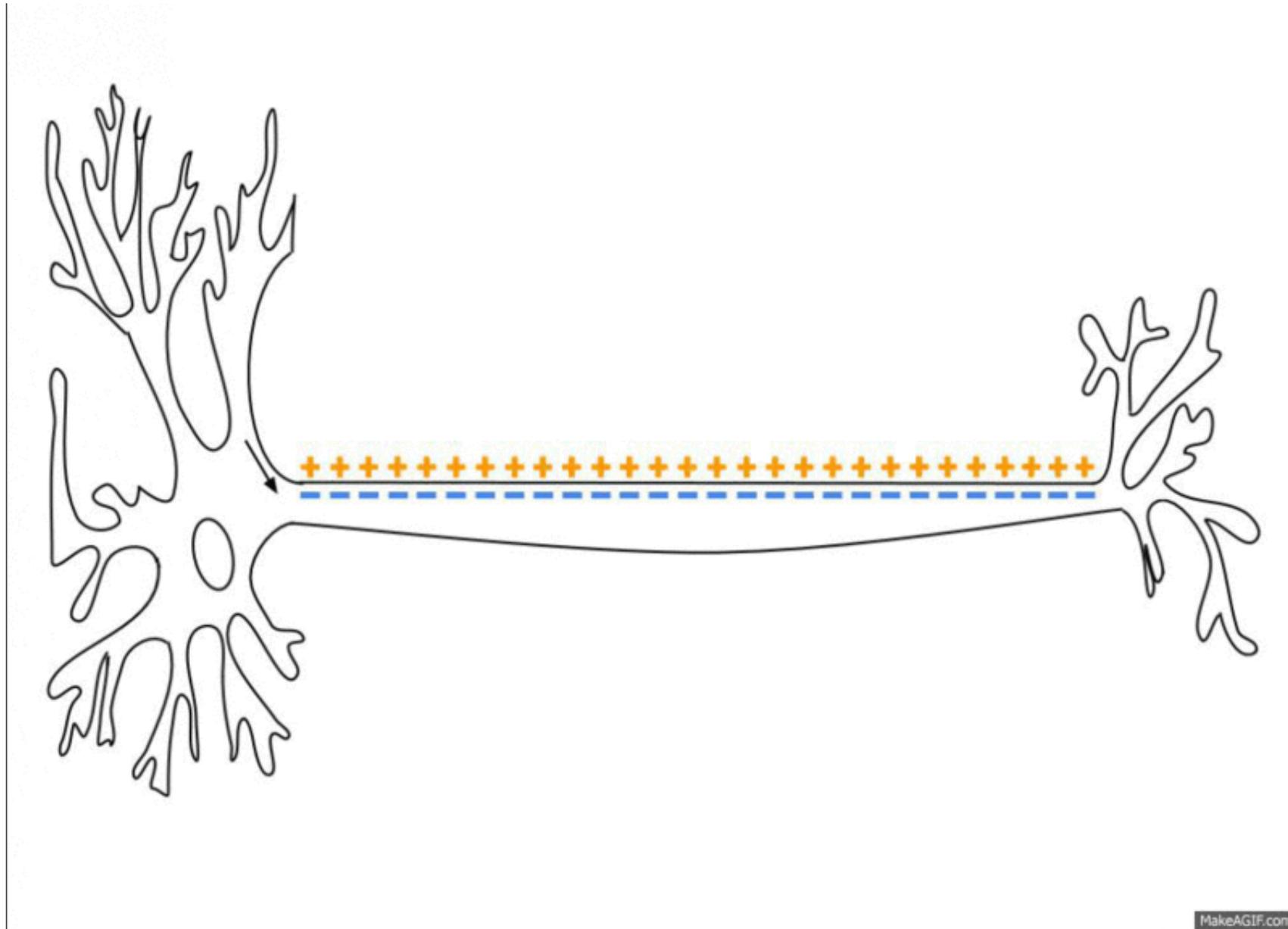
Tetrodotoxina (TTX): bloqueia os canais de Na^+ voltagem-dependentes



Tetraetilamônio (TEA): bloqueia canais de K^+ voltagem-dependentes

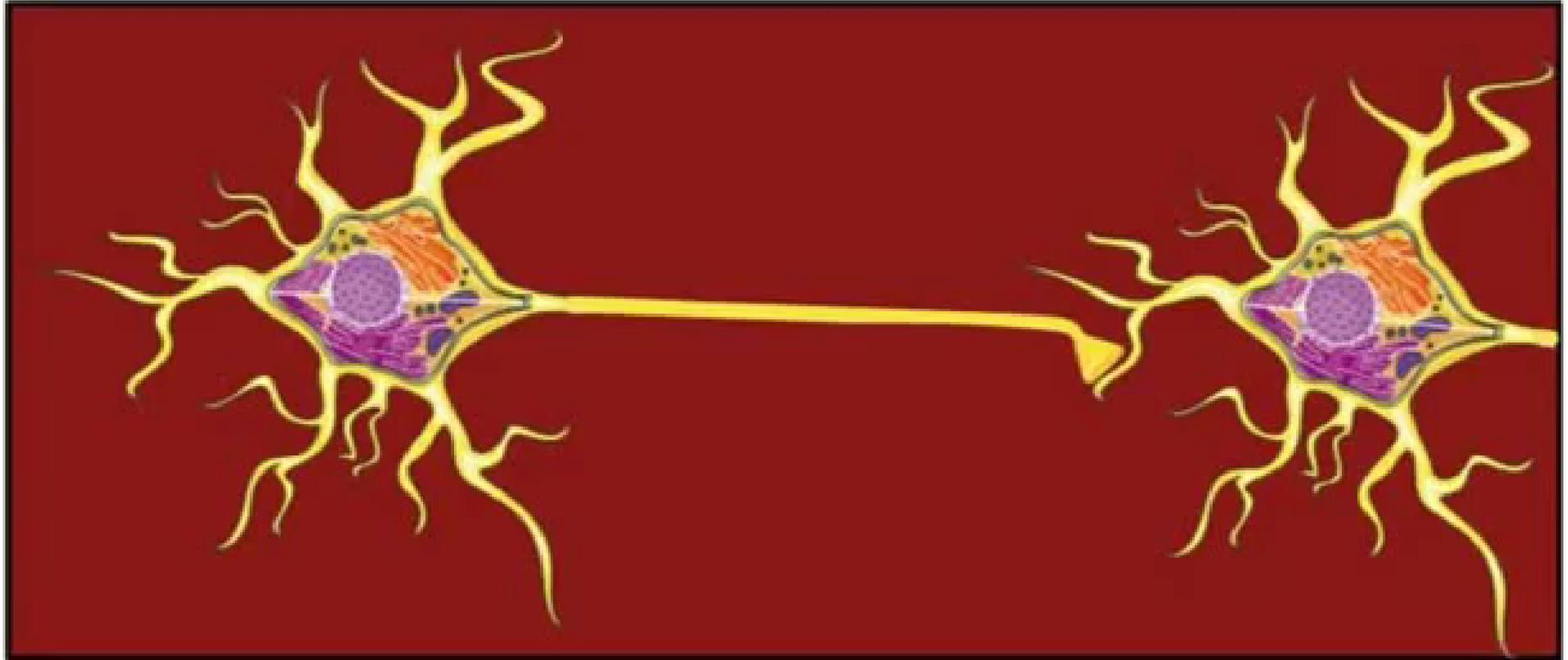
A fase de repolarização do PA fica muito prolongada

A propagação do potencial de ação



A informação é transmitida no sistema nervoso por potenciais de ação que atingem as sinapses

Os potenciais de ação são auto-regenerativos (comparação com o rastilho de pólvora)

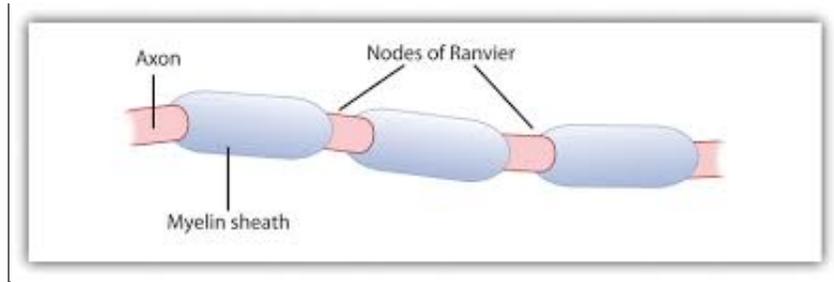


Duas maneiras de aumentar a velocidade de propagação do Potencial de Ação

1. Aumento do Diâmetro: menor resistência axial

2. Mielinização

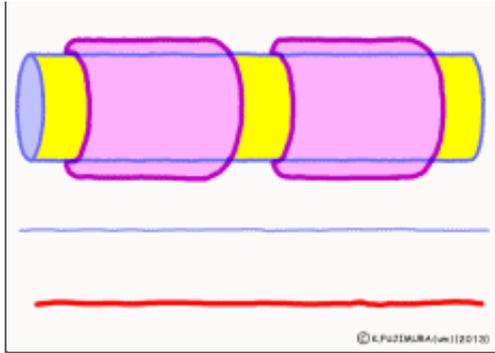
PROPAGAÇÃO NOS AXÔNIOS MIELINIZADOS



A mielina evita vazamento da corrente entre os nodos de Ranvier

Os canais de Na^+ voltagem-dependentes ficam concentrados nos nodos de Ranvier

A deflagração de um novo potencial de ação só ocorre nos Nodos de Ranvier

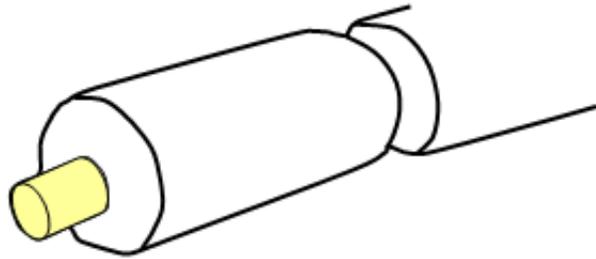


Doenças Desmielinizantes

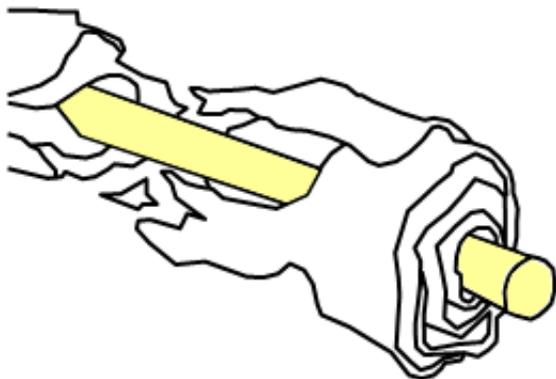
Sistema Nervoso Central: esclerose múltipla

Sistema Nervoso Periférico: síndrome de Guillain-Barré

A Normal nerve: with all its Myelin coating intact.



A nerve affected by MS: The myelin is damaged, exposing the fibre within.

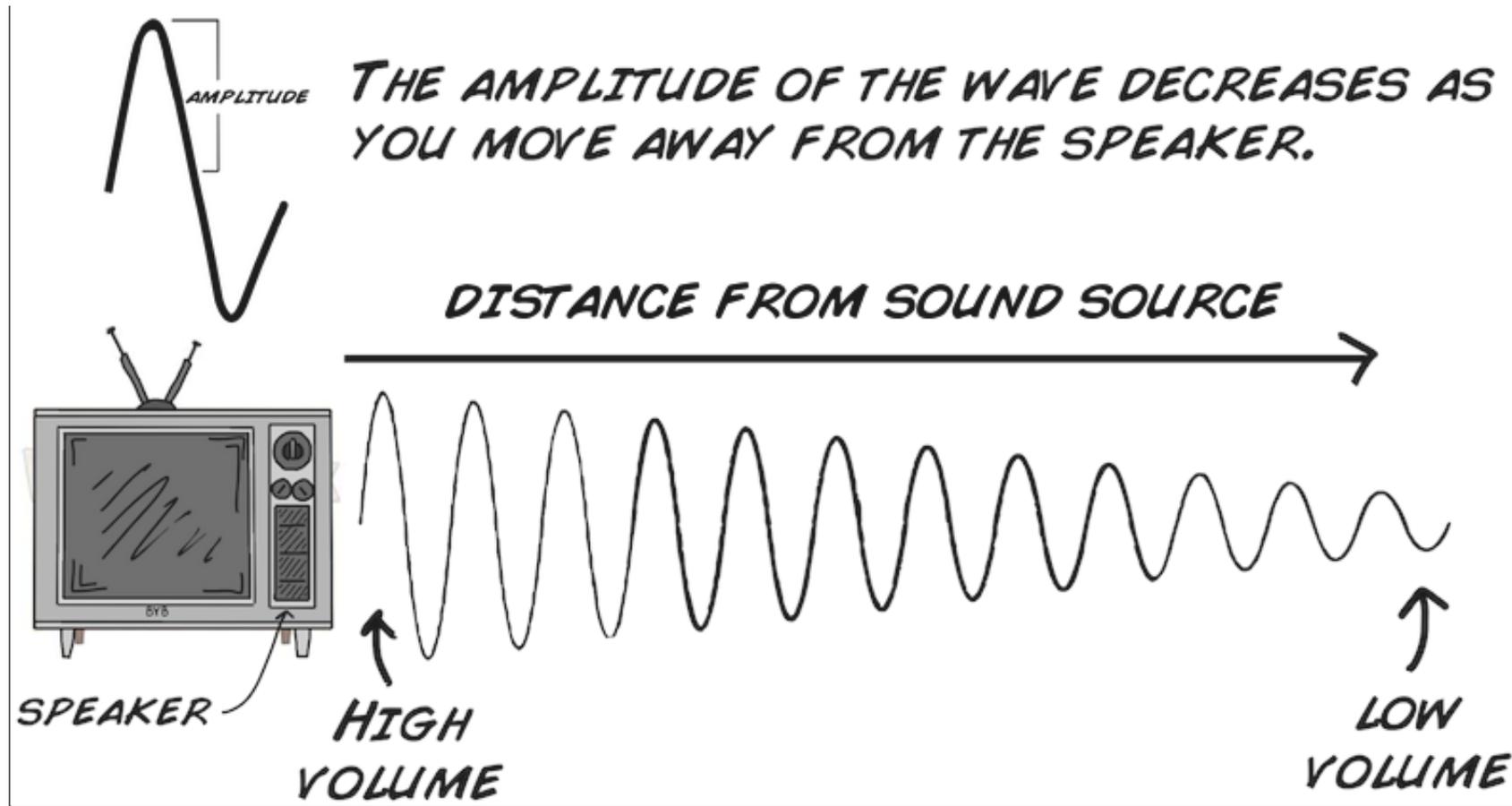


PROPRIEDADES PASSIVAS DA MEMBRANA NEURONAL

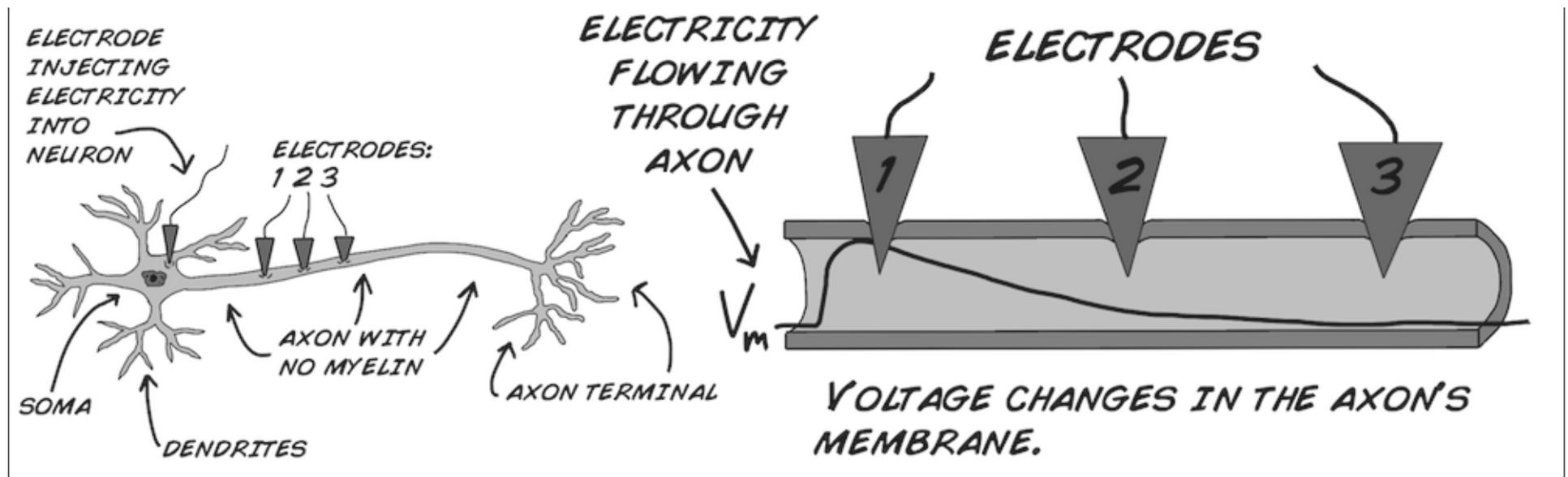
A membrana axonal age como um capacitor.

“Capacitor (português brasileiro) ou condensador (português europeu) é um componente que armazena cargas elétricas num campo elétrico, acumulando um desequilíbrio interno de carga elétrica.”

TEORIA DOS CABOS ("CABLE THEORY")



O que acontece no Neurônio?



O sinal decai com a distância...

Isso é função de duas propriedades da membrana:

Constante espacial

e...

Constante de tempo

A constante espacial (lambda):

LENGTH CONSTANT

$$\lambda = \sqrt{\frac{r_M}{r_I}}$$

RESISTANCE OF NEURON MEMBRANE

INTERNAL NEURON RESISTANCE

R_m: quanto maior, menos a membrana "vaza", maior o lambda

R_i: resistência interna à progressão do sinal

Se você tem uma constante espacial de 1mm, isso significa que 1 mm distante do corpo celular do axônio, 37% da magnitude da voltagem persiste. A 2 mm de distância, restam 14% e a 3 mm, 5% (função de queda exponencial).

A CONSTANTE DE TEMPO (TAU):

*TIME
CONSTANT*

*RESISTANCE OF
NEURON
MEMBRANE*

$$T = r_M C_M$$

*CAPACITANCE
OF NEURON MEMBRANE*

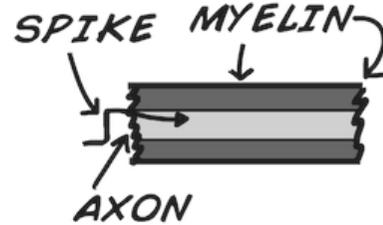
Quanto maior a capacitância, mais tempo é necessário para carregar totalmente a membrana

“Um neurônio ideal teria uma constante espacial infinitamente alta e uma constante de tempo infinitamente pequena; assim, uma variação de voltagem aplicada a um ponto da membrana imediatamente modificaria o potencial de membrana ao longo de todo o neurônio.”

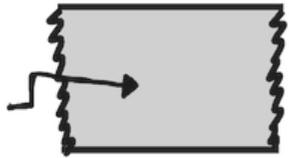
AXON DIAMETER VS. MYELIN THICKNESS



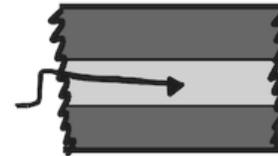
AXON = 1 MM
VELOCITY = 1 M/S



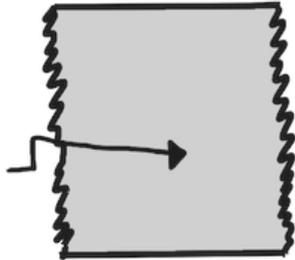
MYELIN = 1 MM
VELOCITY = 1 M/S



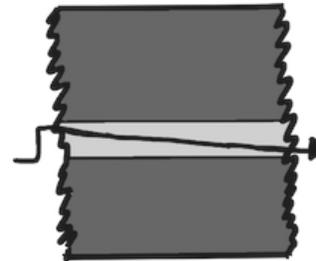
AXON = 2 MM
VELOCITY = 1.4 M/S



MYELIN = 2 MM
VELOCITY = 2 M/S



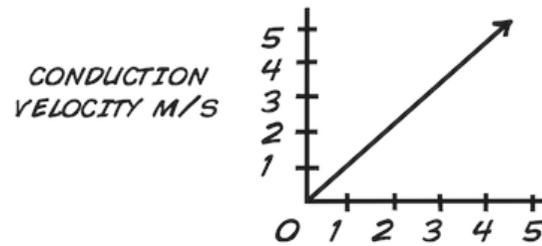
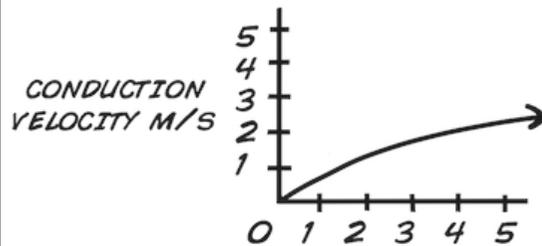
AXON = 4 MM
VELOCITY = 2 M/S



MYELIN = 4 MM
VELOCITY = 4 M/S

CONDUCTION VELOCITY IS PROPORTIONAL TO THE SQUARE ROOT OF THE AXON DIAMETER.

CONDUCTION VELOCITY AND MYELIN THICKNESS SHARE A LINEAR RELATIONSHIP.



AXON DIAMETER MM

MYELIN THICKNESS MM

INTEGRAÇÃO SINÁPTICA

Algumas células nervosas recebem poucas aferências e outras podem receber até 100.000 aferências

Como essa célula trata todas essas entradas?

O tema Integração Neural trata de todos os eventos que influenciam o processamento de informações na célula-alvo

A célula nervosa recebe informações permanentemente; são Potenciais Pós-Sinápticos, que podem ser:

PEPs- Potenciais Excitatórios Pós-Sinápticos

PIPs- Potenciais Inibitórios Pós-Sinápticos

ZONA DE INTEGRAÇÃO E DISPARO (ZID):

- cone de implantação
- maior concentração de canais de Na^+ voltagem-dependentes
- na zona ZID da célula todas as aferências são integradas para produzir um única resposta
- essa resposta tentará influenciar uma segunda célula na pós-sinapse

FATORES QUE INFLUENCIAM A RESPOSTA ÚNICA:

- somação espacial
- somação temporal
- topografia sináptica
- inibição direta e inibição por retroalimentação
- coativação e cotransmissão
- neuromediadores

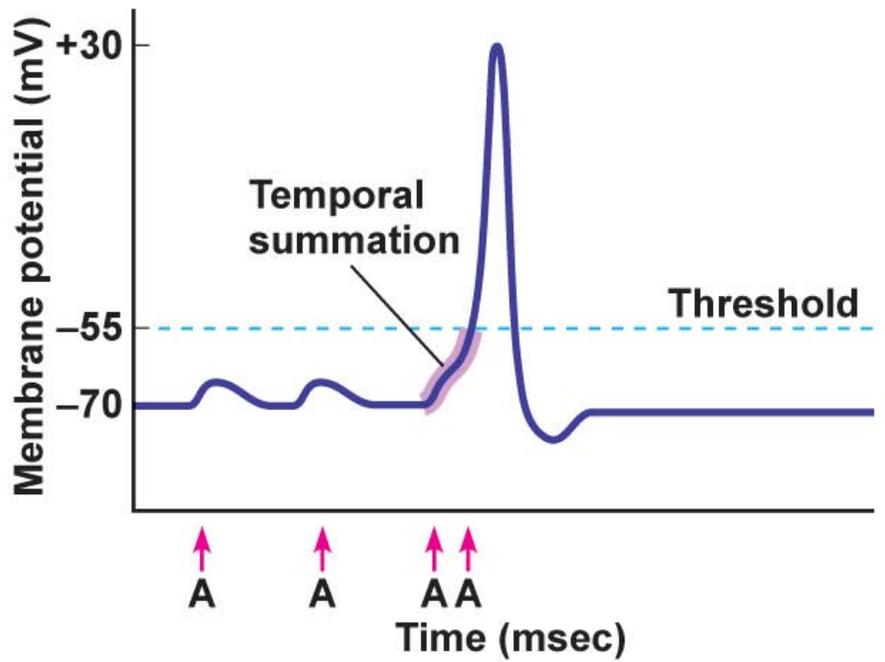
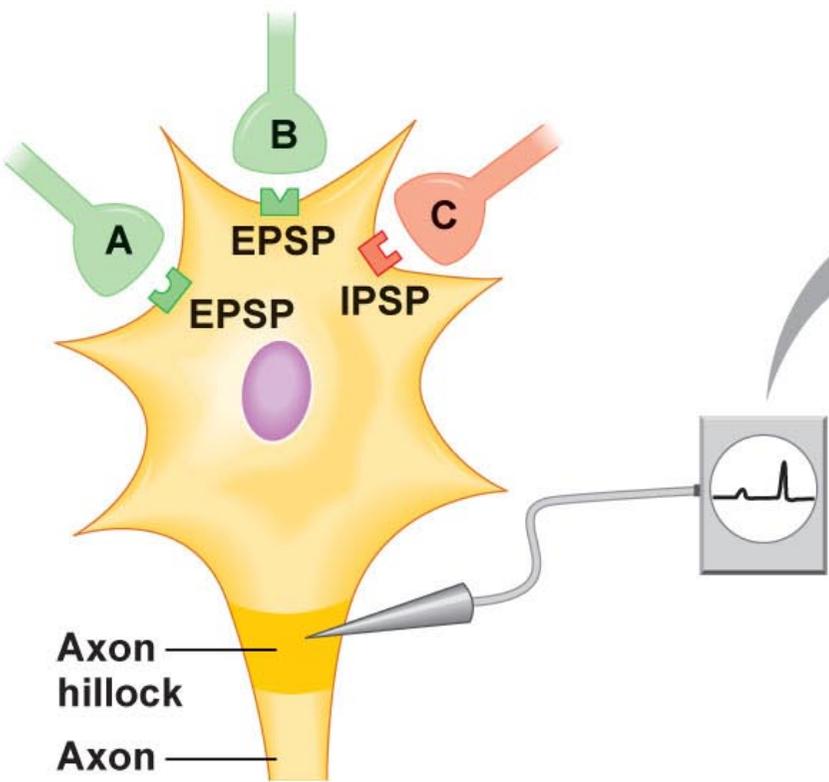
Uma célula (A) pode produzir um potencial local (PL) cuja subida fornece um tau com valor de 20 ms, e outra (B) pode ter um tau de 100 ms, por exemplo;

A célula A pode ser considerada mais excitável do que a célula B, pois ela alcançará mais rapidamente o pico e é nesse caminho para o pico que o PL tem chances de atingir o limiar

“Estudar Somação Temporal é o mesmo que estudar a influência de tau sobre a Integração Neural.”

SOMAÇÃO ESPACIAL E SOMAÇÃO TEMPORAL

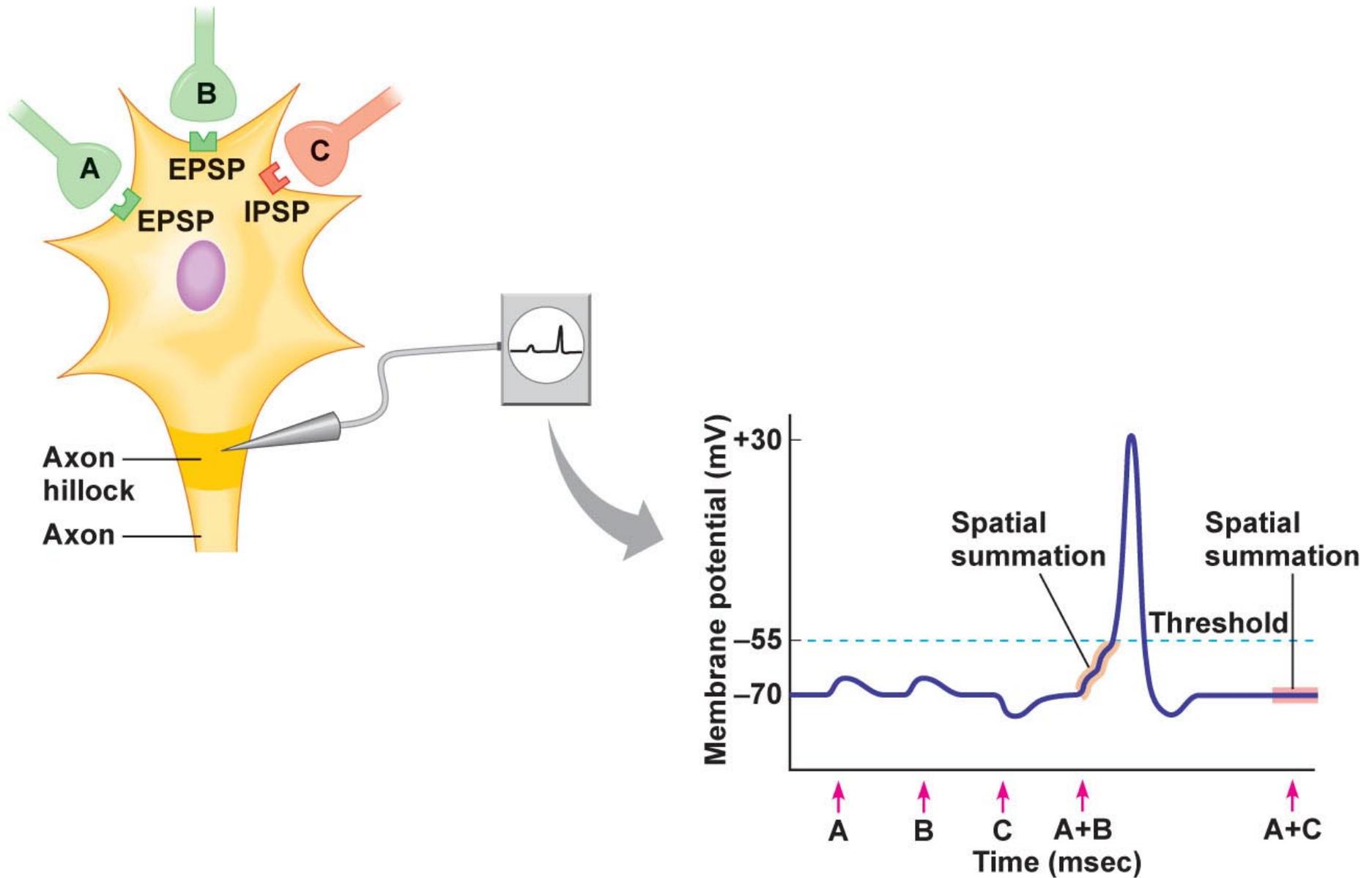
Somação temporal



Uma célula com tau grande tem mais chances de gerar um potencial de ação.

- quando acontece uma somação que depende de tau, falamos de "somação temporal"
- a somação temporal também pode ocorrer numa célula com tau pequeno; para tanto, basta aumentar a frequência de estimulação até que os PEPS se sobreponham

Somação espacial



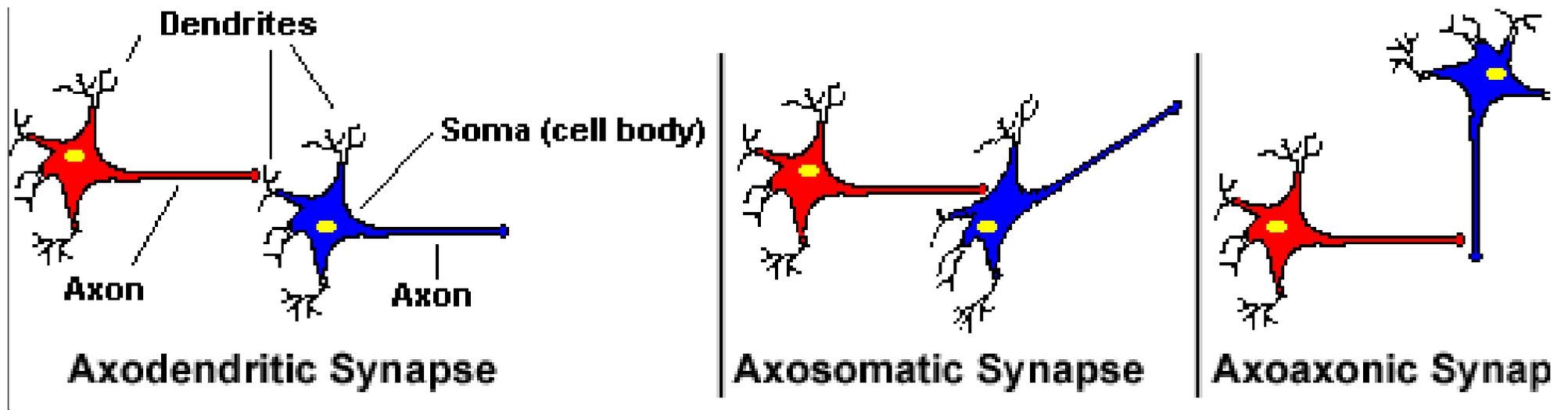
- quanto maior o λ (Constante Espacial) do axônio, mais longe (da sua origem) irá morrer o PEPS e maior será a sua amplitude ao chegar à ZID.
- as somações que dependerem da Constante Espacial (λ) receberão o nome de "somação espacial"

INTEGRAÇÃO NEURAL PROPRIAMENTE DITA

- os neurônios podem receber inúmeras aferências simultâneas, algumas excitatórias, outras inibitórias
- todos esses potenciais tentam chegar à ZID
- a ZID soma, de instante a instante, todos os potenciais que aí chegam
- o potencial resultante gera, ou não, um potencial ou um trem de potenciais de ação

*“**Integração neural** é essa "soma algébrica" que a ZID realiza, de instante a instante, continuamente, na busca de obter uma única resposta (podemos pensar em soma algébrica se os PEPS representarem os sinais positivos e os PIPS os sinais negativos)”*

TIPOS DE SINAPSES



- dos 3 tipos de sinapses, a axo-axônica é a que ocorre depois da ZID, numa região povoada de PAs
- as outras ocorrem no soma ou nos dendritos, numa região onde só há PPS
- como é mais fácil interferir com potenciais pequenos, as sinapses axo-dendríticas e axo-somáticas têm mais chances de influenciar fortemente a resposta da célula-alvo

SINAPSES AXO-DENTRÍTICAS E AXO-SOMÁTICAS:

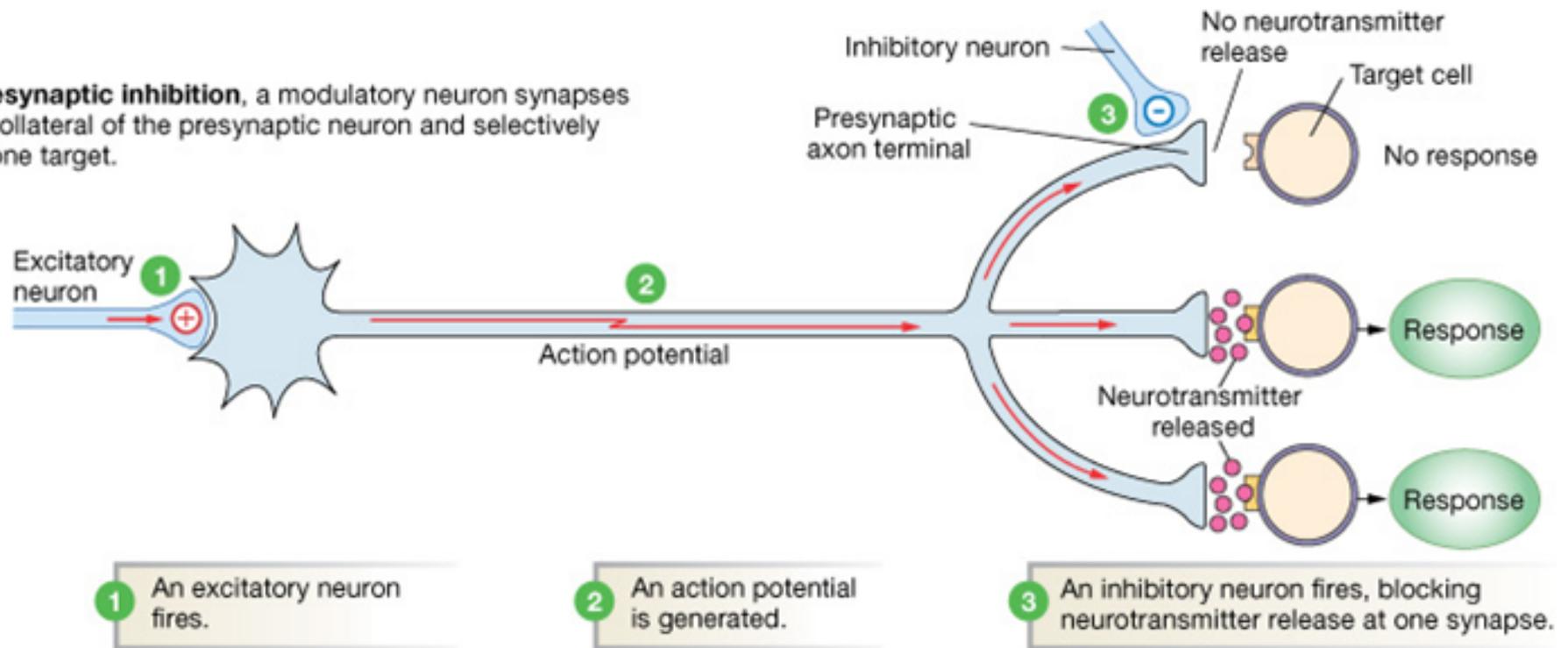
- PPS antes da ZID podem influenciar fortemente a célula pós-sináptica, e essas influências podem ser totalmente excitatórias ou inibitórias, definindo a ocorrência ou não de PAs
- isso não ocorre no caso das sinapses axo-axônicas

SINAPSES AXO-AXÔNICAS:

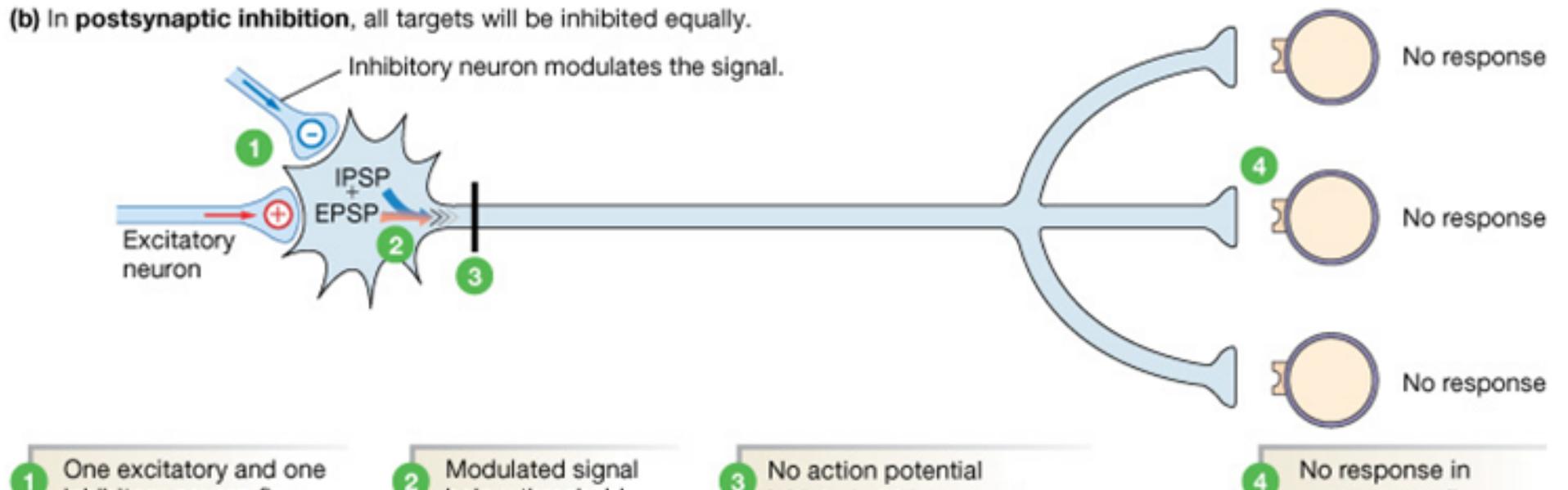
- PPS são da ordem de nanovolts, e os PAs têm 100 milivolts!
- o propósito dos PPS produzidos por sinapses axo-axônicas não será de criar ou eliminar PAs
- sua função é agir em canais de Cálcio voltagem-dependentes localizados próximos ao terminal sináptico
- PEPS pequenos podem estimular a abertura de canais de Cálcio voltagem-dependentes além daqueles que já estão sendo abertos por PAs
- PIPS chegando a esses locais podem impedir a abertura de alguns canais de Cálcio voltagem-dependentes

- a essa estimulação ou inibição moderada chamamos **modulação**
- o papel das sinapses axo-axônicas é **modulatório**, enquanto o papel das outras é excitatório ou inibitório

(a) In presynaptic inhibition, a modulatory neuron synapses on one collateral of the presynaptic neuron and selectively inhibits one target.



(b) In postsynaptic inhibition, all targets will be inhibited equally.



inhibitory neuron fire.

below threshold

initiated at trigger zone

any target cell

- neuromediadores são todas as substâncias que podem ser secretadas por um neurônio
- quando essa substância atua sobre outra célula excitável, recebe o nome de neurotransmissor
- quando atua juntamente com o neurotransmissor, modulando-o, i.e., aumentando ou diminuindo a sua ação, recebe o nome de neuromodulador

NEUROTRANSMISSORES

- sua síntese deve acontecer no próprio neurônio
- deve se encontrar no botão pré-sináptico
- sua liberação na fenda sináptica causa modificações na célula pós-sináptica
- depois de liberada, a molécula é removida da fenda sináptica, seja via degradação ou recaptação pelo terminal pré-sináptico

2 CLASSES DE NEUROTRANSMISSORES:

- moléculas pequenas, estocadas em vesículas pequenas e liberadas por exocitose nas Zonas Ativas; sua liberação está associada à abertura de canais Ca^{++} D-V. Exemplos: acetilcolina e dopamina
- moléculas grandes, constituídas de cadeias de aminoácidos. São estocadas em vesículas grandes e liberadas por exocitose em regiões variadas da membrana pré-sináptica
- os neurotransmissores podem ser divididos em aminoácidos, aminas e purinas

- Exemplos de aminoácidos:

glutamato

aspartato

GABA

glicina

- Exemplos de aminas

acetilcolina

adrenalina

noradrenalina

dopamina

serotonina

- Exemplos de purinas:

adenosina

trifosfato de adenosina (ATP)

NEUROMODULADORES

- o neuromodulador pode ser caracterizado como um neuromediador que não é inativado na fenda sináptica
- passam um bom tempo na fenda, modulando a atividade da célula pós-sináptica
- se espalham por maiores distâncias, influenciando múltiplos neurônios

- Tipos de Neuromoduladores:

- péptidos:

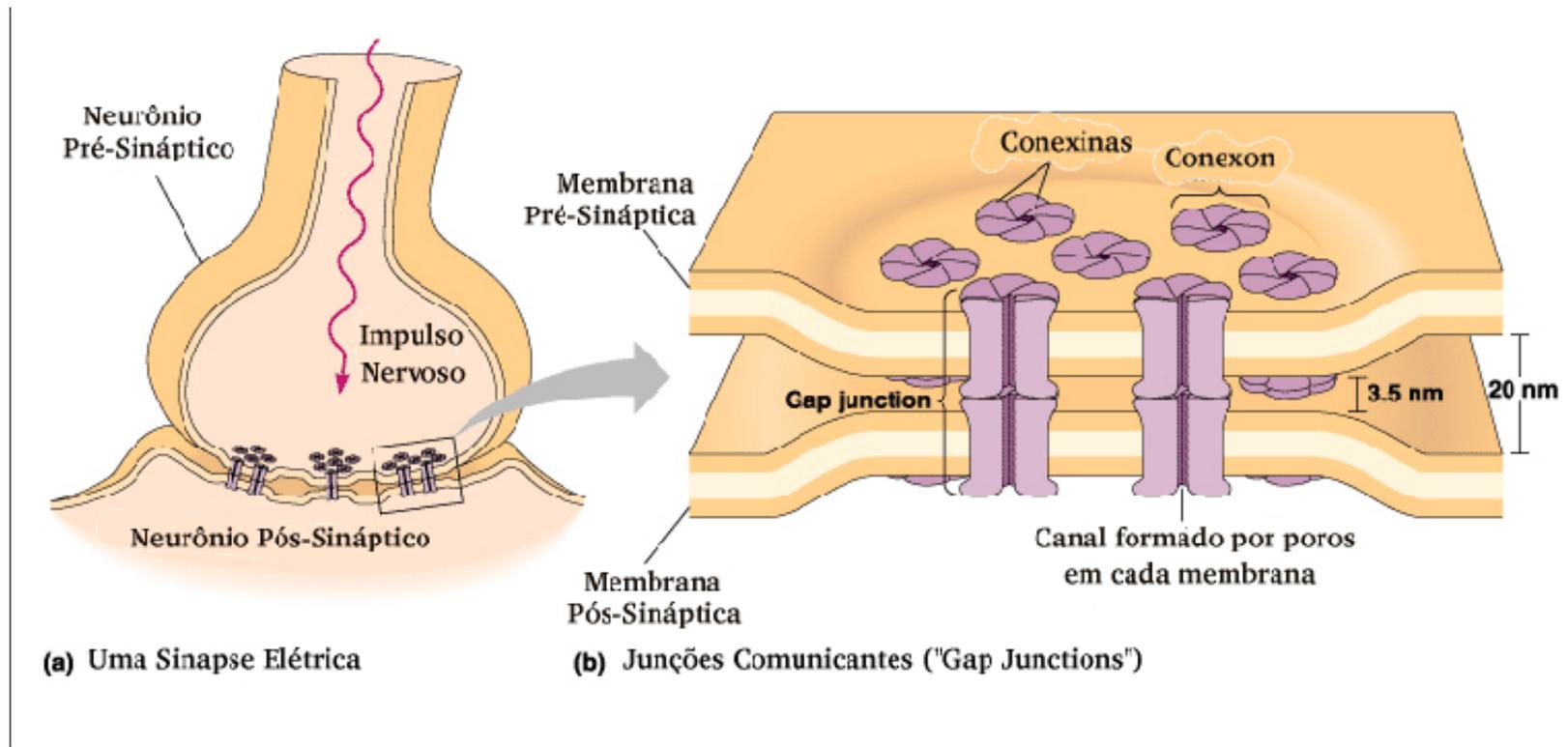
gastrina, vasopressina, ocitocina, endorfina.

- gases:

óxido nítrico, monóxido de carbono.

TRANSMISSÃO SINÁPTICA

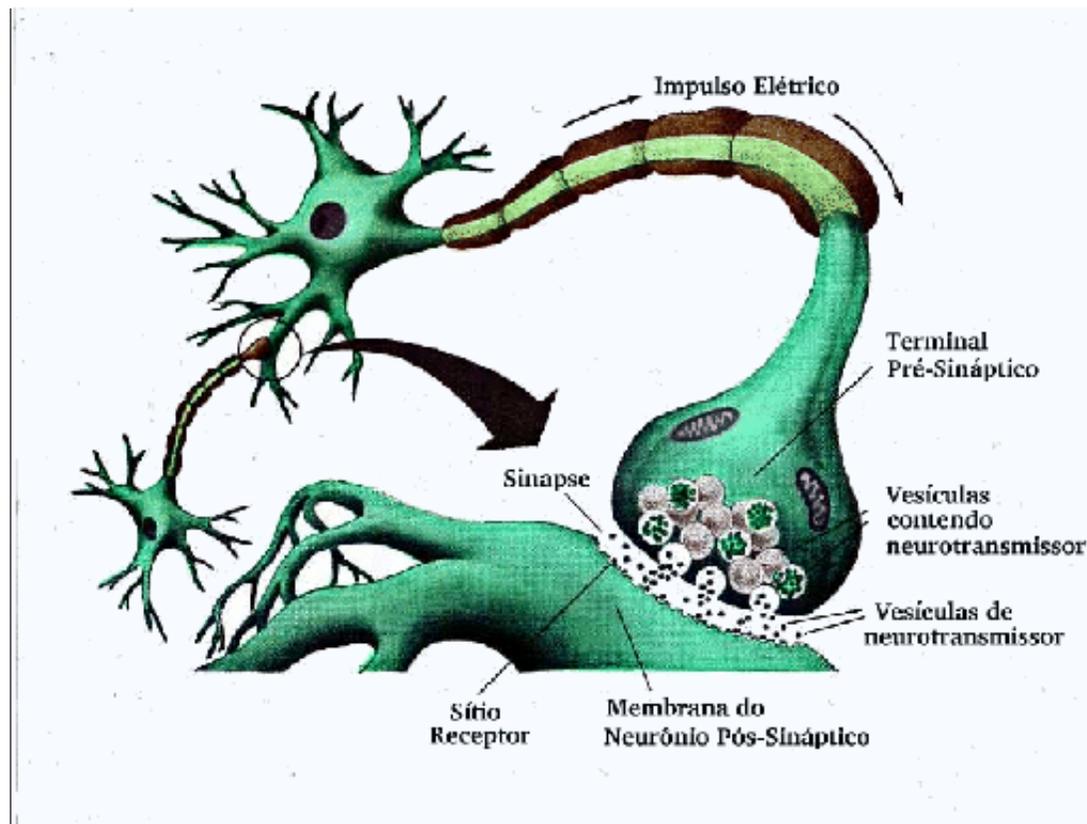
ESTRUTURA DAS SINAPSES ELÉTRICAS



(a) Uma Sinapse Elétrica

(b) Junções Comunicantes ("Gap Junctions")

ESTRUTURA DAS SINAPSES QUÍMICAS

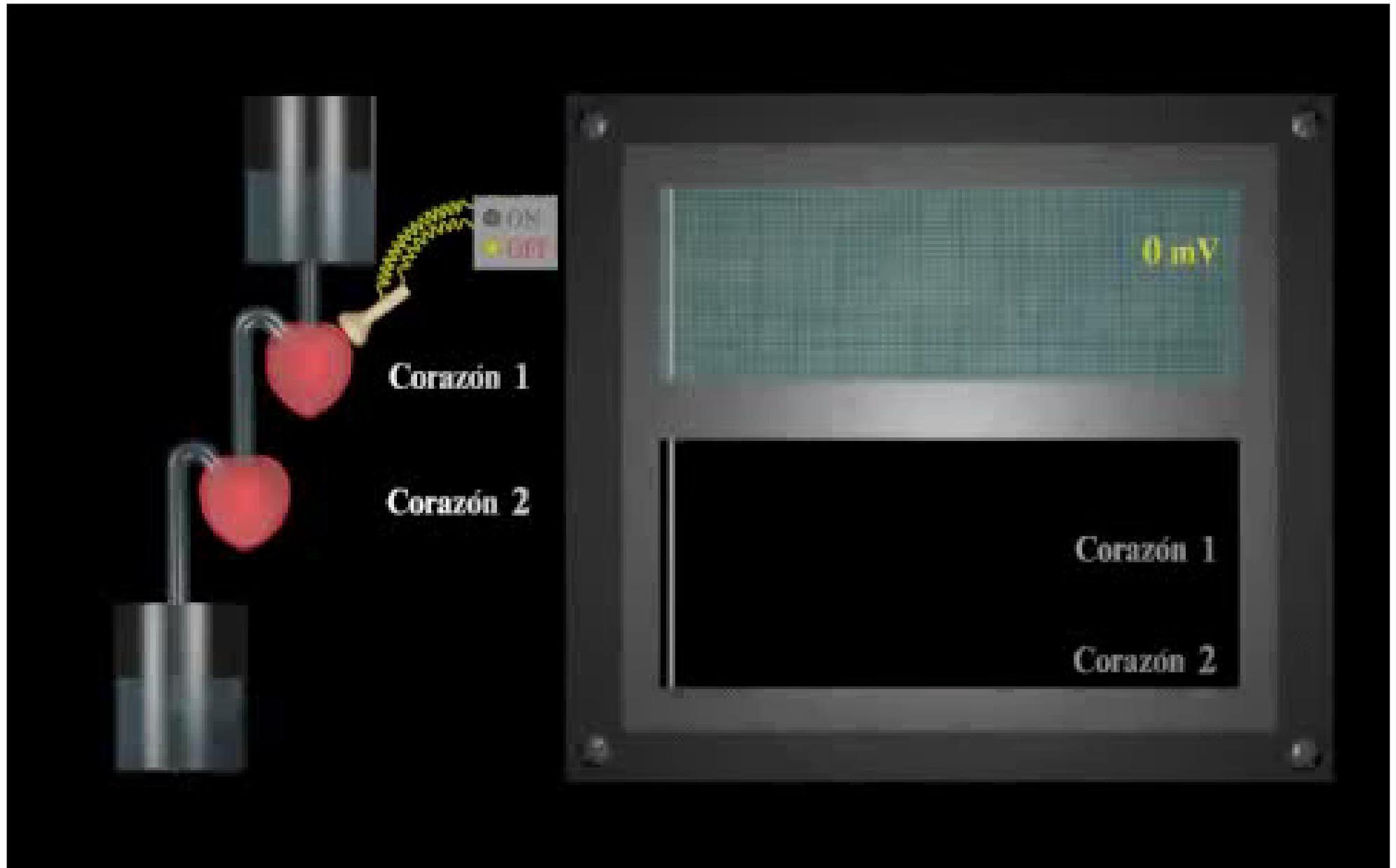


Sinapse	Tipo de junção	Direção da transmissão	Velocidade da transmissão
Elétrica	"gap junctions" 3 nm	bidirecional	mais rápida
Química	fendas sinápticas de 20 a 50 nm	unidirecional	mais lenta

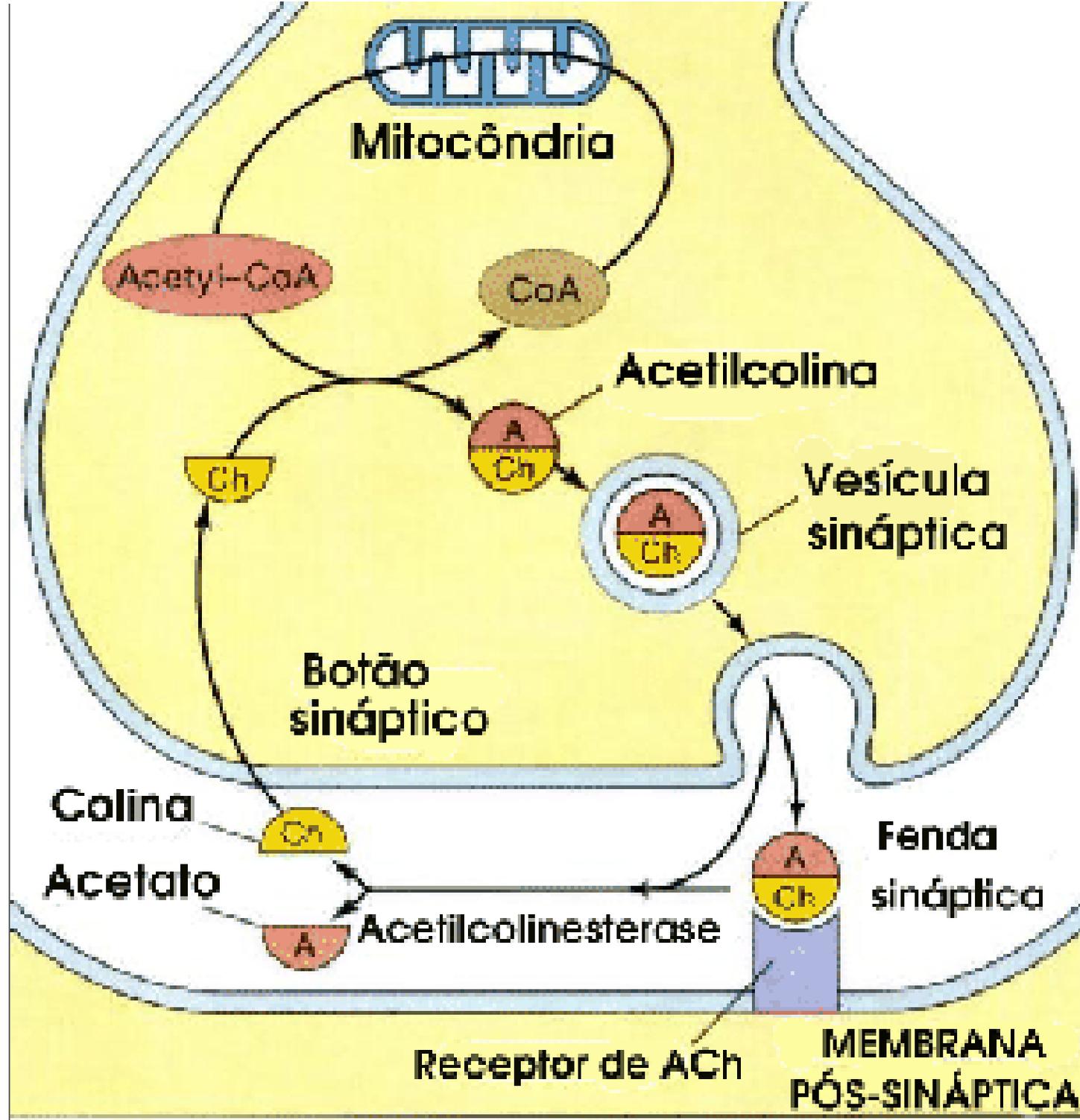
OTTO LOEWI



O EXPERIMENTO DE OTTO LOEWI



A JUNÇÃO NEUROMUSCULAR



MIASTENIA GRAVIS





O CURARE: BLOQUEADOR DE RECEPTORES NICOTÍNICOS DE ACETILCOLINA

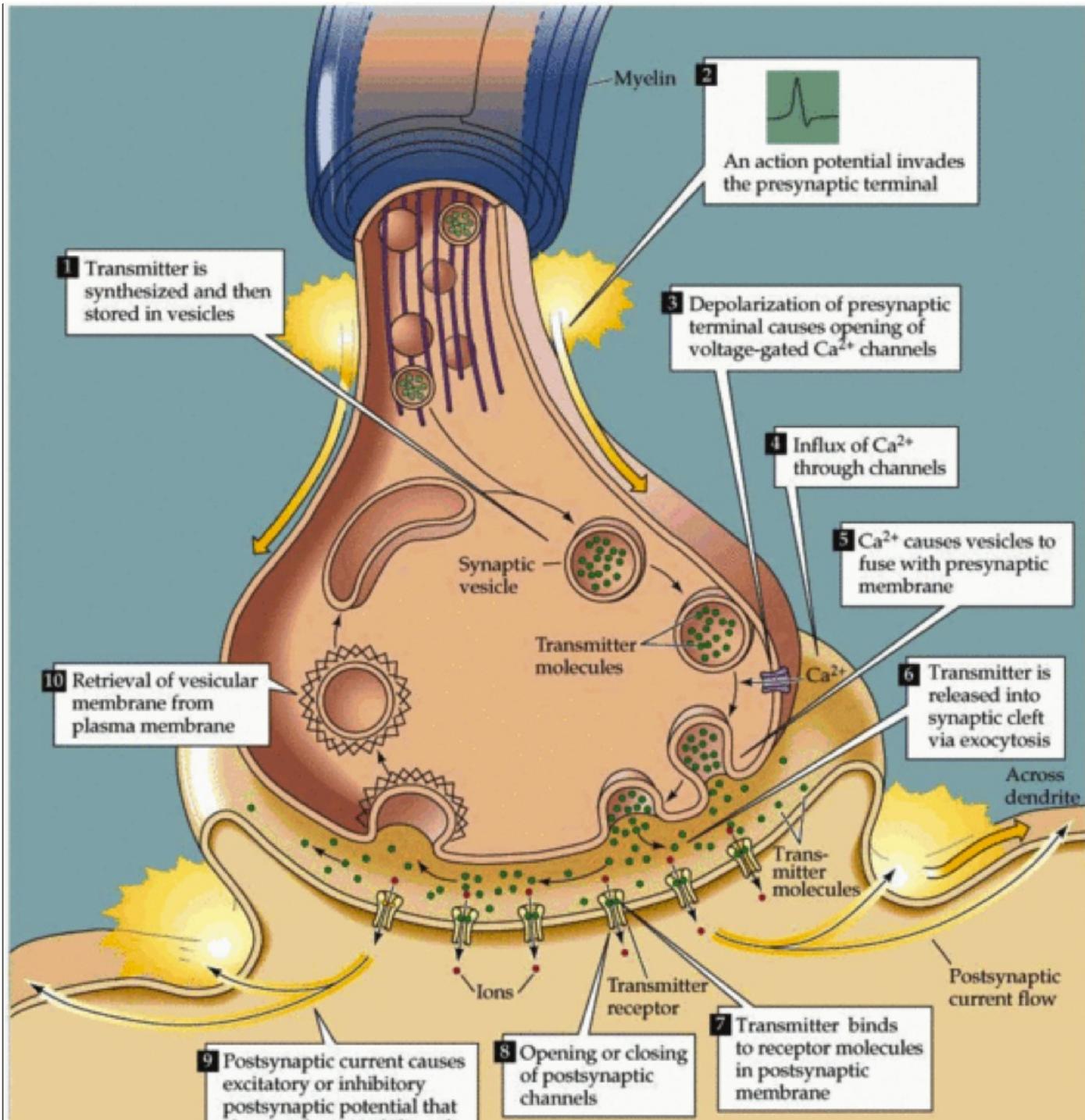


A PRIMEIRA ANESTESIA



A Lei de Dale

“Cada neurônio possuiria um e apenas um neurotransmissor, e os efeitos que ele seria capaz de produzir dependeriam da célula pós-sináptica ”



changes the excitability of
the postsynaptic cell

Um exemplo de como funciona a Lei de Dale: o motoneurônio alfa, colinérgico, é excitatório para o músculo esquelético, ao passo que o nervo vago, que também libera acetilcolina, é inibitório para o músculo cardíaco.

Recentemente, entretanto, descobriu-se que um mesmo neurônio pode alojar diversas substâncias que atuam na transmissão sináptica (neuromoduladores). Um exemplo de neuromodulador seria um gás, o óxido nítrico.

NATUREZA QUÂNTICA DA TRANSMISSÃO SINÁPTICA

- Foi descoberta por Bernard Katz 2: esse pesquisador registrava pequenos potenciais sinápticos na célula muscular, e verificou que todos tinham amplitude múltipla de um valor unitário muito pequeno (quantum).
- Esse quantum correspondia ao conteúdo de neurotransmissores de uma vesícula sináptica.

SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO:

Um único potencial de ação provoca a liberação de aproximadamente 200 vesículas na sinapse neuromuscular, provocando um PEPS com amplitude de cerca de 50 mV; isto assegura que raramente a transmissão neuro-muscular irá falhar, e por isso podemos dizer que representa um alto "fator de segurança" para a transmissão sináptica a esse nível.

SISTEMA NERVOSO CENTRAL:

Cada potencial de ação pode liberar o conteúdo de apenas uma vesícula, e gera PEPS com apenas 0,1 mV de amplitude; isso pode não ser o suficiente para produzir um potencial de ação, e por isso fenômenos de somação de efeitos sinápticos sobre um mesmo neurônio central determinam se ele disparará ou não potenciais de ação.

Existem 2 tipos de receptores pós-sinápticos:

ionotrópicos;

metabotrópicos.

“Os receptores ionotrópicos são canais iônicos dependentes de ligantes; os metabotrópicos exercem os seus efeitos sobre o neurônio pós-sináptico indiretamente, através de uma proteína intracelular chamada proteína G, ou através de ação enzimática intracelular efetuada pelo próprio receptor.”

Após a ligação do neurotransmissor ao receptor, pode ser que ocorra o seguinte:

se predomina o fluxo de Na^+ (de fora para dentro da célula), temos um potencial pós-sináptico excitatório (PPSE), pois o neurônio pós-sináptico se despolarizará;

se predomina o fluxo de Cl^- (de fora para dentro) ou de K^+ (de dentro para fora), teremos um potencial pós-sináptico inibitório (PPSI), pois o neurônio pós-sináptico se hiperpolarizará.

Receptores hiperpolarizantes são importantes para que ocorram fenômenos inibitórios no sistema nervoso:

GABA A- ionotrópico, ligado a canais de Cl⁻;

GABA B- metabotrópico.

MECANISMO DA TRANSMISSÃO SINÁPTICA

A transmissão sináptica química consiste na liberação, pelo terminal axônico de uma molécula neurotransmissora que atravessa a fenda sináptica e se liga a um receptor, provocando nele uma mudança conformacional.

Se o receptor for, ele próprio, um canal iônico (receptores ionotrópicos), logo se produz um potencial na membrana pós-sináptica.

O receptor pode não ser ele mesmo um canal (receptores metabotrópicos); neste caso, a sua mudança conformacional pode ativar moléculas intermediárias (como a proteína G), que - direta ou indiretamente- terminará influenciando canais iônicos próximos da membrana pós-sináptica.

Pode acontecer, ainda, que a proteína G atue não sobre um canal de íons vizinho, mas sobre uma enzima que flutua na membrana pós-sináptica do mesmo modo que os canais, e cuja função é produzir um mensageiro químico intermediário que atua mais longe na membrana, ou até mesmo no interior da célula: o chamado "segundo mensageiro".

CONTRAÇÃO MUSCULAR

HISTÓRICO

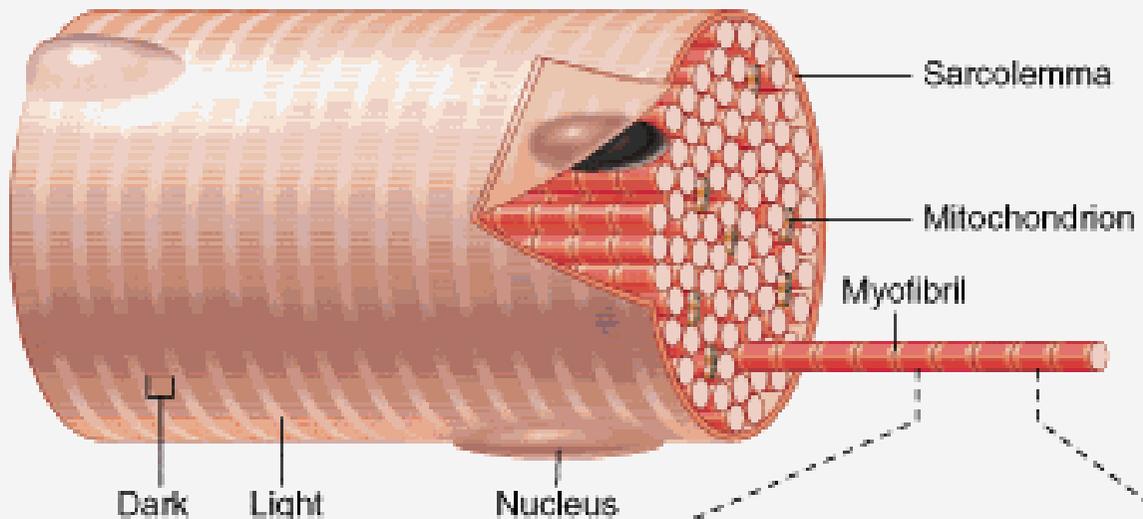


Os antigos acreditavam que os movimentos seriam resultantes de um aumento de volume do músculo, que seria preenchido por uma substância hipotética a que denominavam "espírito animal"

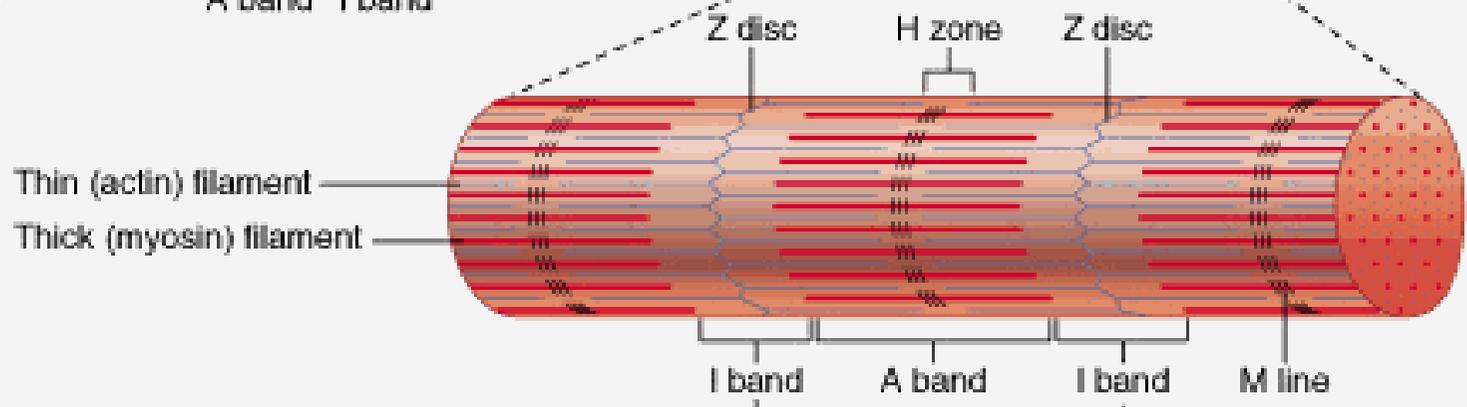
CARACTERÍSTICAS DO TECIDO MUSCULAR

O tecido muscular apresenta as seguintes características interessantes:

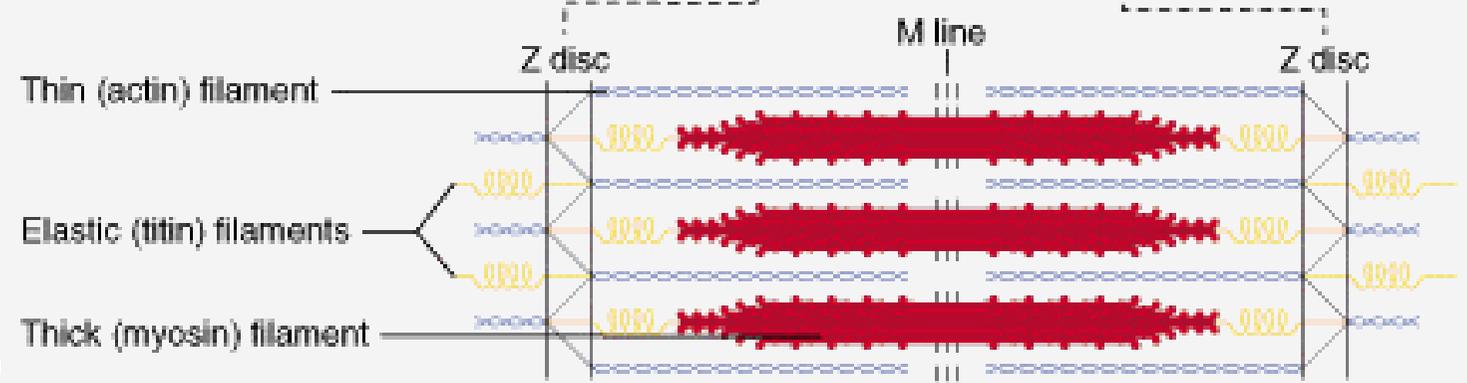
- células alongadas multi-nucleadas= fibras musculares
- contêm feixes longitudinais de miofibrilas contráteis
- as miofibrilas são constituídas por unidades cilíndricas repetidas= sarcômeros, separadas por finos discos "Z"
- retículo sarcoplasmático - túbulos "T" - comunicam-se diretamente com o espaço extra-celular
- filamentos finos - actina + troponina+ tropomiosina
- filamentos grossos- miosina



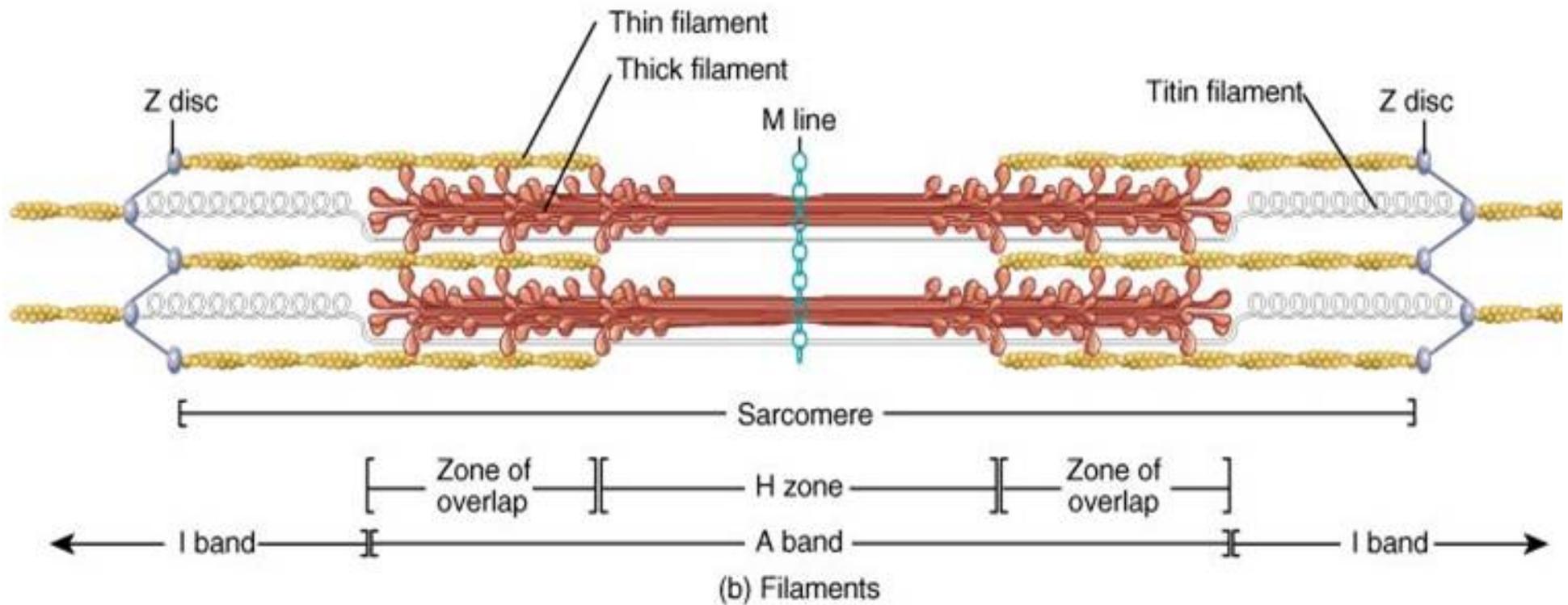
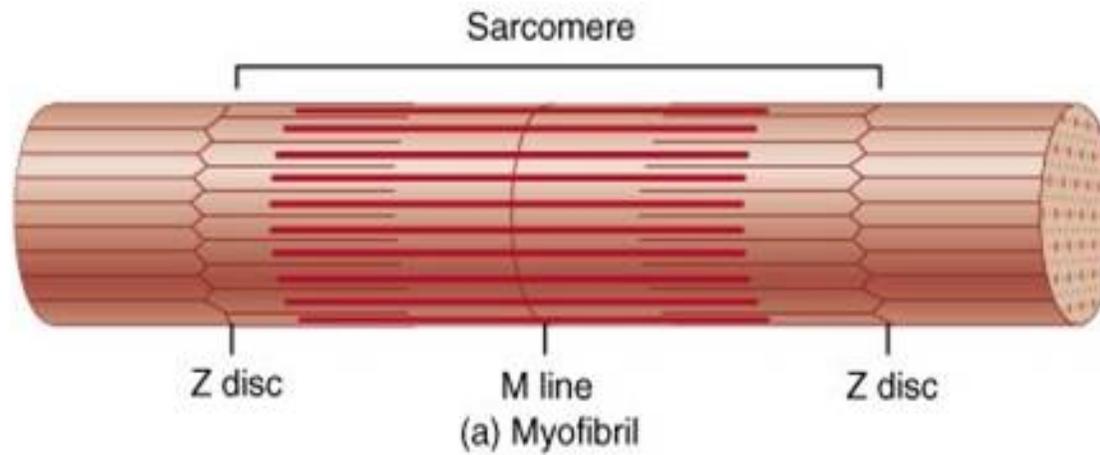
(b)



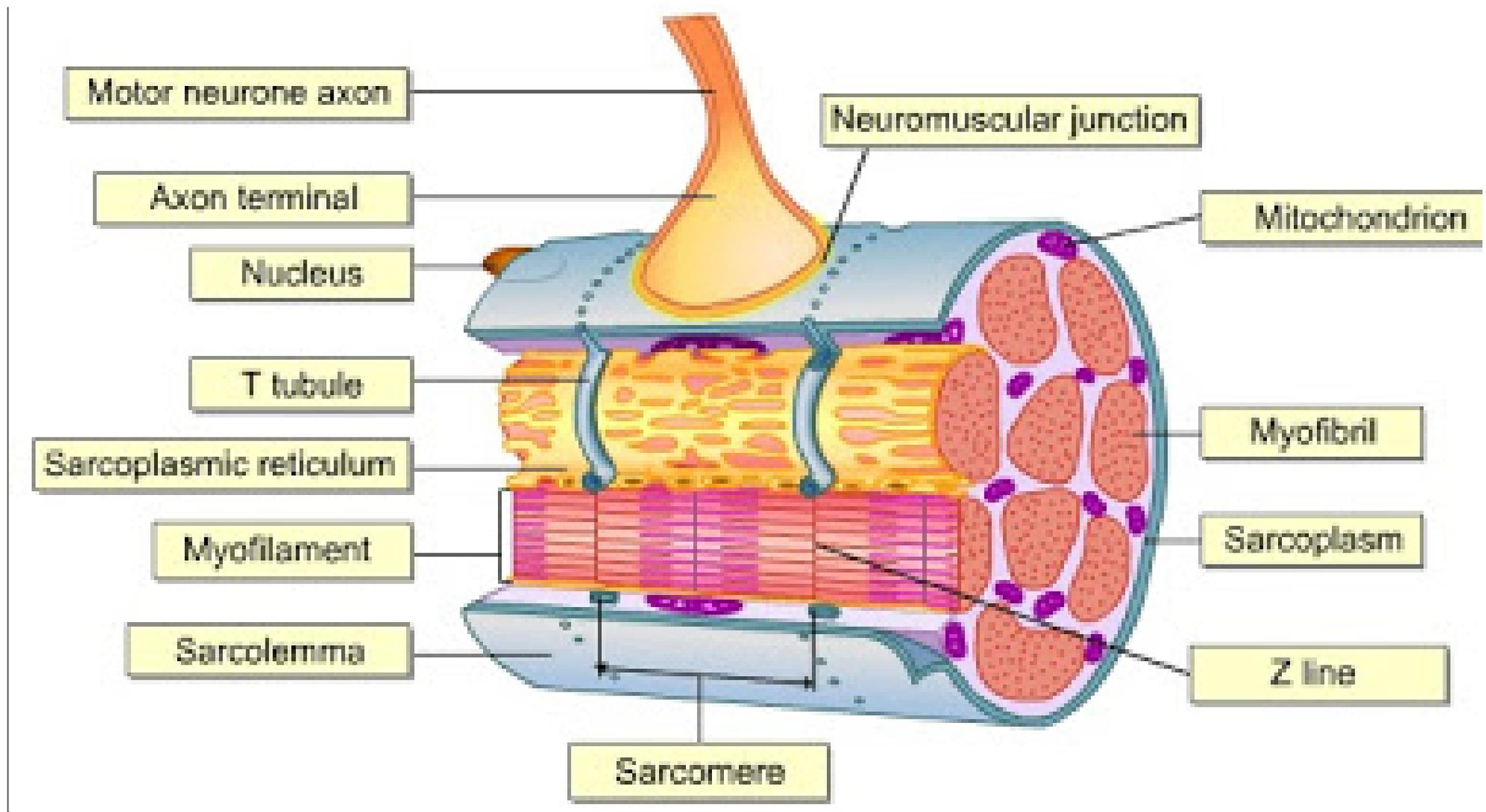
(c)



(d)



O RETÍCULO SARCOPLASMÁTICO



Após a descoberta dos filamentos de actina e miosina, alguns pesquisadores passaram a acreditar que a contração muscular se daria por encurtamento desses filamentos protéicos.

-1954: Hugh Huxley e Andrew Huxley: Teoria dos filamentos deslizantes -os filamentos de actina e miosina não se encurtam, mas sim deslizam uns sobre os outros.

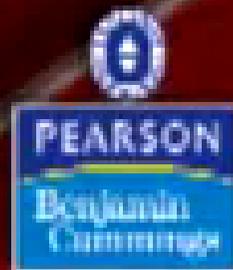
A TEORIA DOS FILAMENTOS DESLIZANTES

“A actina contém sítios ativos aos quais se liga a cabeça da miosina, que tem atividade ATPásica e sofre uma alteração conformacional que consome energia e resulta no deslocamento horizontal do conjunto cabeça da miosina-sítio ativo da actina; ocorre o desligamento da cabeça da miosina, que se liga a outro sítio ativo da actina, e o processo se repete= mecanismo de "cremalheira". ”

A&P Flix

Muscle Contraction

Part 3: The Cross Bridge Cycle



© 2008 Pearson Education, Inc.

ACOPLAMENTO EXCITAÇÃO-CONTRAÇÃO

1. Quando um potencial de ação num axônio motor alcança a junção neuromuscular, ele gera um potencial de placa motora, o qual dispara um potencial de ação na fibra muscular. Esse potencial de ação é propagado rapidamente pela superfície da fibra e conduzido para o seu interior pelo sistema de túbulos "T";
2. a despolarização faz com que o retículo sarcoplasmático libere Ca^{2+} . A despolarização do sistema T age em canais voltagem-sensíveis nas cisternas a ele adjacentes;
3. quando o músculo relaxa, o Ca^{2+} é bombeado de volta ao retículo sarcoplasmático.

“A interação entre miosina e actina é possibilitada pelo fato de que algum Ca^{2+} se liga à troponina, produzindo uma alteração conformacional na molécula de actina que expõe um sítio receptor para a cabeça da miosina.”

FISIOLOGIA DO "RIGOR MORTIS"



FIBRAS MUSCULARES BRANCAS X VERMELHAS

Tipo	Resistência à fadiga	Metabolismo	Mioglobina	Mitocôndrias	Função
Branca	propensa	anaeróbico	pobre	poucas	fornece força rápida por pouco tempo
Vermelha	resistente	aeróbico	rica	abundantes	fornece resistência

FIBRAS BRANCAS: BEM DESENVOLVIDAS NO LEVANTADOR DE PESO

PERTH 2006

XVIII COMMONWEALTH GAMES

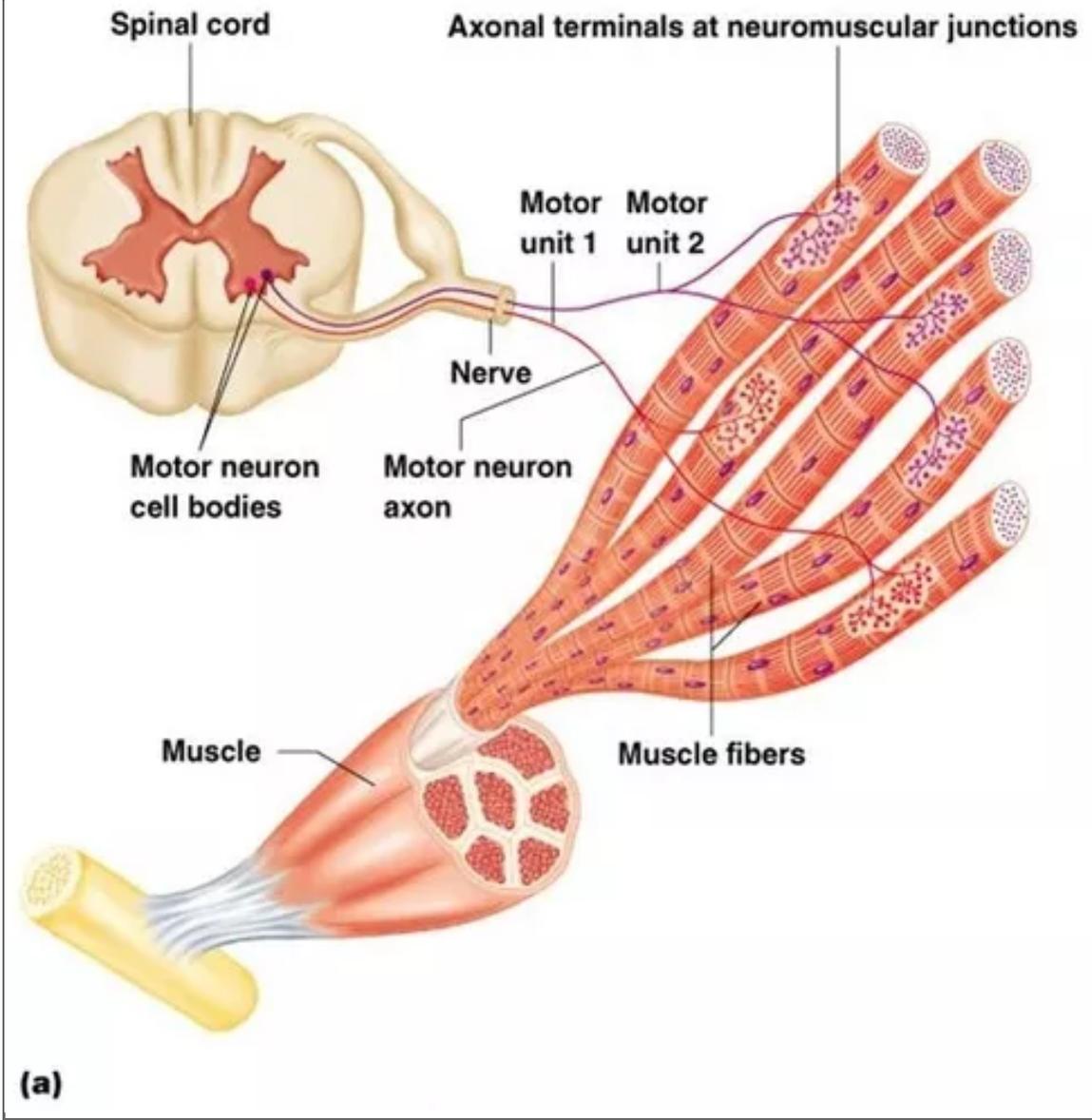
AMEL



FIBRAS VERMELHAS: BEM DESENVOLVIDAS NO MARATONISTA



A UNIDADE MOTORA



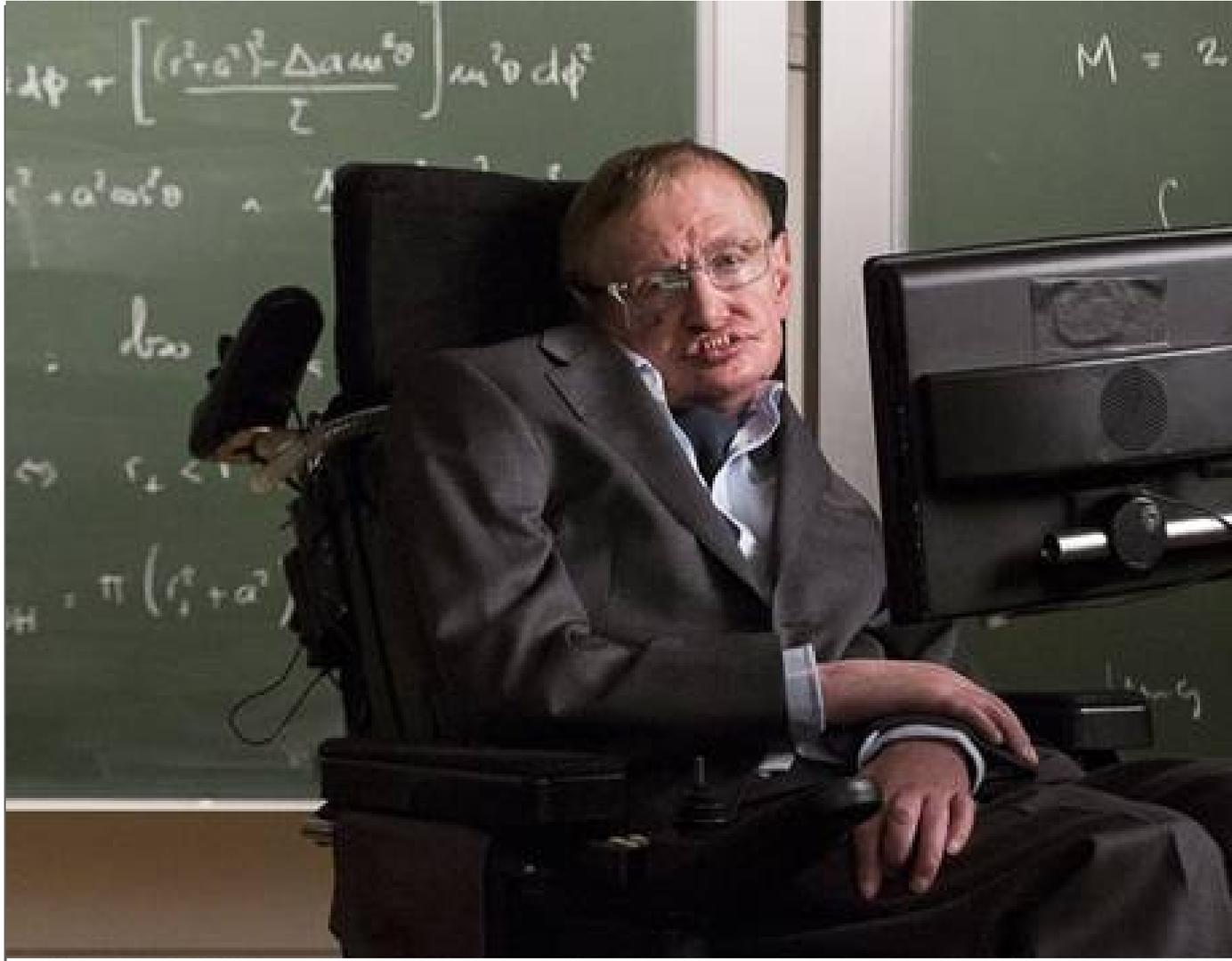
TAMANHO DAS UNIDADES MOTORAS

- Musculatura extra-ocular: um motoneurônio para 10 fibras musculares;
- Músculos da mão: um motoneurônio para 100 fibras musculares;
- Gastrocnêmio: um motoneurônio para 2000 fibras musculares.

O PRINCÍPIO DO TAMANHO DE HENNEMAN

“O princípio do tamanho de Henneman afirma que, sob carga, as unidades motoras são recrutadas em sequência, das menores para as maiores. Na prática, isso significa que fibras musculares lentas, de pequena força e resistentes à fadiga são recrutadas antes das fibras rápidas, de grande força e mais propensas à fadiga.”

A ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA: PERDA DE UNIDADES MOTORAS



A POLIOMIELITE: PERDA DE MOTONEURÔNIOS DO CORNO ANTERIOR DA MEDULA

