

WIKIPÉDIA
A enciclopédia livre

WIKIPÉDIA

Cérebro humano

Origem: Wikipédia, a enciclopédia livre.



Desenho representando o cérebro humano e o crânio

Latim	<i>Cerebrum</i> ^[1]
Sistema	<u>Sistema nervoso central</u>
Vascularização	<u>Artéria carótida interna</u> , <u>artéria vertebral</u>
Drenagem venosa	<u>Veia jugular interna</u> , <u>veias cerebrais internas</u>
MeSH	<i>D001921</i> (http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh//MB_cgi?mode=&term=D001921)

O **cérebro humano** é o órgão central do sistema nervoso humano e, com a medula espinhal, forma o sistema nervoso central. O encéfalo consiste no cérebro, no tronco cerebral e no cerebelo. O cérebro controla a maioria das atividades do corpo, ao mesmo tempo em que processa, integra e coordena as informações que recebe do sistema sensorial e toma decisões quanto às instruções enviadas ao resto do corpo. O órgão, que está contido e protegido pelos ossos do crânio da cabeça e é a maior parte do encéfalo humano, consiste em dois hemisférios cerebrais. Cada hemisfério possui um núcleo interno composto de matéria branca e uma superfície externa - o córtex cerebral - composto de matéria cinzenta. O córtex tem uma camada externa, o neocórtex e um alocórtex interno. O neocórtex é formado por seis camadas neuronais, enquanto o alocórtex tem três ou quatro. Cada hemisfério é convencionalmente dividido em quatro lobos cerebrais - frontal, temporal, parietal e occipital. O lobo frontal está associado às funções executivas, como autocontrole, planejamento, raciocínio e pensamento abstrato, enquanto o lobo occipital é dedicado à visão. Dentro de cada lobo, áreas corticais estão associadas a funções específicas, como as regiões sensoriais, motoras e de associação. Embora os hemisférios esquerdo e direito sejam bastante semelhantes em forma e função, algumas funções estão associadas especificamente a um lado, como a linguagem à esquerda e a habilidade visual-espacial à direita. Os hemisférios são

conectados por tratos nervosos comissurais, sendo o maior o corpo caloso.

O tronco cerebral consiste no mesencéfalo, na ponte e no bulbo raquidiano. O cerebelo está conectado ao tronco cerebral por três pares de tratos nervosos chamados pedúnculos cerebelares. Dentro do cérebro está o sistema ventricular, que consiste em quatro ventrículos interconectados nos quais o líquido cefalorraquidiano é produzido e circulado. Abaixo do córtex cerebral existem várias estruturas importantes, incluindo o tálamo, o epitálamo, a glândula pineal, o hipotálamo, a glândula pituitária e o subtálamo; as estruturas límbicas, incluindo a amígdala e o hipocampo; o claustr, os vários núcleos dos gânglios da base; as estruturas basais do prosencéfalo e os três órgãos circunventriculares. As células do cérebro incluem neurônios e gliócitos. Existem mais de 86 bilhões de neurônios no cérebro e um número mais ou menos igual de outras células. A atividade cerebral é possibilitada pelas interconexões de neurônios e sua liberação de neurotransmissores em resposta aos impulsos nervosos. Os neurônios se conectam para formar caminhos neurais, circuitos neurais e sistemas de rede elaborados. Todo o circuito é impulsionado pelo processo de neurotransmissão.

O cérebro é protegido pelo crânio, suspenso no líquido cefalorraquidiano e isolado da corrente sanguínea pela barreira hematoencefálica. No entanto, o cérebro ainda é suscetível a danos, doenças e infecções. Os danos podem ser causados por trauma ou perda de suprimento sanguíneo conhecida como derrame. O cérebro é suscetível a doenças degenerativas, como doença de Parkinson, demências, incluindo doença de Alzheimer e esclerose múltipla. Acredita-se que condições psiquiátricas, incluindo esquizofrenia e depressão clínica, estejam associadas a disfunções cerebrais. O cérebro também pode ser o local de tumores, tanto benignos quanto malignos; estes se originam principalmente de outros locais do corpo. Apesar do cérebro representar apenas 2% da massa corporal, ele é responsável por 20% de consumo total de oxigênio do corpo humano.^[2]

O estudo da anatomia do cérebro é a neuroanatomia, enquanto o estudo de sua função é a neurociência. Várias técnicas são usadas para estudar o cérebro. Espécimes de outros animais, que podem ser examinados microscopicamente, tradicionalmente fornecem muitas informações. As tecnologias de imagens médicas, como neuroimagem funcional e registros de eletroencefalografia (EEG), são importantes no estudo do cérebro. A história médica de pessoas com lesão cerebral forneceu informações sobre a função de cada parte do cérebro. A pesquisa sobre cérebro evoluiu ao longo do tempo, com fases filosóficas, experimentais e teóricas. Uma fase emergente pode ser a simulação da atividade cerebral.^[3] Na cultura, a filosofia da mente há séculos tenta abordar a questão da natureza da consciência e o problema mente-corpo. A pseudociência da frenologia tentou localizar os atributos da personalidade em regiões do córtex no século XIX. Na ficção científica, os transplantes de cérebro são imaginados em contos como o *Cérebro de Donovan* de 1942.

Anatomia

Hemisférios

O hemisfério dominante em 98% dos humanos é o hemisfério esquerdo, é responsável pelo pensamento lógico e competência comunicativa. Enquanto o hemisfério direito, é responsável pelo pensamento simbólico e criatividade, embora pesquisas recentes estejam contradizendo isso, comprovando que existem partes do hemisfério direito destinados a criatividade e vice-versa. Nos canhotos as funções estão invertidas. O hemisfério esquerdo diz-se dominante, pois nele localiza-se 2 áreas especializadas: a Área de Broca (B), o córtex responsável pela motricidade da fala, e a Área de Wernicke (W), o córtex responsável pela compreensão verbal.

O corpo caloso, localiza-se no fundo da fissura inter-hemisférica, ou fissura sagital, é a estrutura responsável pela conexão entre os dois hemisférios cerebrais. Essa estrutura, composta por fibras

nervosas de cor branca (freixes de axónios envolvidos em mielina), é responsável pela troca de informações entre as diversas áreas do córtex cerebral.

O córtex motor é responsável pelo controle e coordenação da motricidade voluntária. Traumas nesta área causam fraqueza muscular ou até mesmo paralisia. O córtex motor do hemisfério esquerdo controla o lado direito do corpo, e o córtex motor do hemisfério direito controla o lado esquerdo do corpo. Cada córtex motor contém um mapa da superfície do corpo: perto da orelha, está a zona que controla os músculos da garganta e da língua, segue-se depois a zona dos dedos, mão e braço; a zona do tronco fica ao alto e as pernas e pés vêm depois, na linha média do hemisfério.



Animação com os hemisférios cerebrais em destaque

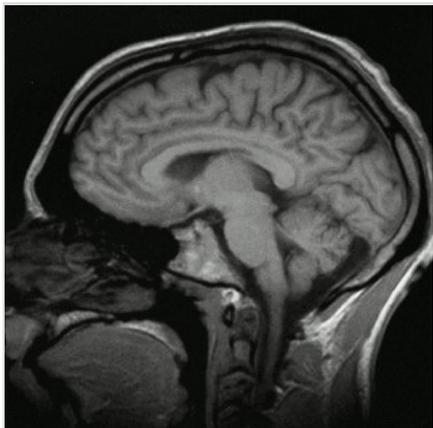


Diagrama lateral do cérebro

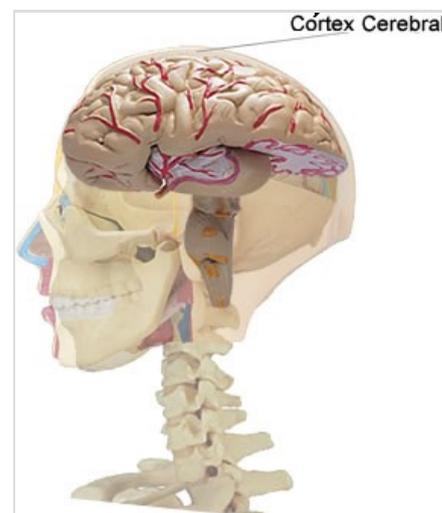
O córtex pré-motor é responsável pela aprendizagem motora e pelos movimentos de precisão. É na parte em frente da área do córtex motor correspondente à boca que reside a Área de Broca, que tem a ver com a linguagem. A área pré-motora fica mais ativa do que o resto do cérebro quando se imagina um movimento, sem o executar. Se se executa, a área motora fica também ativa. A área pré-motora parece ser a área que em grande medida controla o sequenciamento de ações em ambos os lados do corpo. Traumas nesta área não causam nem paralisia nem problemas na intenção para agir ou planear, mas a velocidade e suavidade dos movimentos automáticos (ex. fala e gestos) fica perturbada. A prática de piano, ténis ou golfe envolve o "afinar" da zona pré-motora - sobretudo a esquerda, especializada largamente em atividades sequenciais tipo série.

Cabe ao córtex do cerebelo, fazer a coordenação geral da motricidade, manutenção do equilíbrio e postura corporal. O cerebelo representa cerca de 10% do peso total do encéfalo e contém mais neurónios do que os dois hemisférios juntos. O eixo formado pela adeno-hipófise e o hipotálamo, são responsáveis pela auto regulação do funcionamento interno do organismo. As funções homeostáticas do organismo (função cárdio-respiratória, circulatória, regulação do nível hídrico, nutrientes, da temperatura interna, etc) são controladas automaticamente.

Córtex cerebral

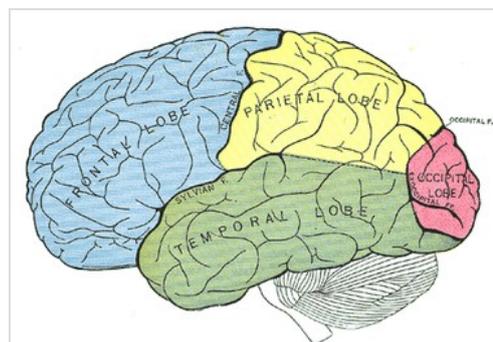
No cérebro há uma distinção visível entre a chamada massa cinzenta e a massa branca, constituída pelas fibras (axónios) que entreligam os neurónios. A substância cinzenta do cérebro, o córtex cerebral, é constituído de corpos celulares de dois tipos de células: as células de Glia - também chamadas de neuróglias - e os neurónios. O córtex cerebral humano é um tecido fino (como uma membrana) que tem uma espessura entre 1 e 4 mm e uma estrutura laminar formada por 6 camadas distintas de diferentes tipos de corpos celulares de neurónios. Perpendicularmente às camadas, existem grandes neurónios chamados neurónios piramidais que ligam as várias camadas entre si e representam cerca de 85% dos neurónios no córtex. Os neurónios piramidais estão entreligados uns aos outros através de ligações excitatórias e pensa-se que a sua rede é o "esqueleto" da organização cortical. Podem receber entradas de milhares de outros neurónios e podem transmitir sinais a distâncias da ordem dos centímetros e atravessando várias camadas do córtex. Os estudos realizados indicam que cada célula piramidal está ligada a quase tantas outras células piramidais quantas as suas sinapses (cerca de 4 mil); o que implica que nenhum neurónio está a mais de um número pequeno de sinapses de distância de qualquer outro neurónio no córtex.

Embora até há poucos anos se pensasse que a função das células de Glia é essencialmente a de nutrir, isolar e proteger os neurônios, estudos mais recentes sugerem que os astrócitos podem ser tão críticos para certas funções corticais quanto os neurônios. As diferentes partes do córtex cerebral são divididas em quatro áreas chamadas de lobos cerebrais, tendo cada uma funções diferenciadas e especializadas. Os lobos cerebrais são designados pelos nomes dos ossos cranianos nas suas proximidades e que os recobrem. O lobo frontal fica localizado na região da testa; o lobo occipital, na região da nuca; o lobo parietal, na parte superior central da cabeça; e os lobos temporais, nas regiões laterais da cabeça, por cima das orelhas.



Localização do córtex cerebral

Lobos cerebrais



Lobos Cerebrais:

- Lobo frontal
- Lobo parietal
- Lobo temporal
- Lobo occipital

Os lobos parietais, temporais e occipitais

estão envolvidos na produção das percepções resultantes daquilo que os nossos órgãos sensoriais detectam no meio exterior e da informação que fornecem sobre a posição e relação com objetos exteriores das diferentes partes do nosso corpo.

O lobo frontal, que inclui o córtex motor e pré-motor e o córtex pré-frontal, está envolvido no planejamento de ações e movimento, assim como no pensamento abstrato. A atividade no lobo frontal aumenta nas pessoas normais somente quando temos que executar uma tarefa difícil em que temos que descobrir uma sequência de ações que minimize o número de manipulações necessárias. A parte da frente do lobo frontal, o córtex pré-frontal, tem que ver

com estratégia: decidir que sequências de movimento ativar e em que ordem e avaliar o seu resultado. As suas funções parecem incluir o pensamento abstrato e criativo, a fluência do pensamento e da linguagem, respostas afetivas e capacidade para ligações emocionais, julgamento social, vontade e determinação para ação e atenção seletiva. Traumas no córtex pré-frontal fazem com que uma pessoa fique presa obstinadamente a estratégias que não funcionam ou que não consigam desenvolver uma sequência de ações correta.

O lobo occipital está localizado na parte póstero-inferior do cérebro. Coberta pelo córtex cerebral, esta área é também designada por córtex visual, porque processa os estímulos visuais. É constituída por várias sub áreas que processam os dados visuais recebidos do exterior depois de terem passado pelo tálamo: há zonas especializadas em processar a visão da cor, do movimento, da profundidade, da distância, etc. Depois de percebidas por esta área - área visual primária - estes dados passam para a área visual secundária. É aqui que a informação recebida é comparada com os dados anteriores que permite, por exemplo, identificar um cão, um automóvel, uma caneta. A área visual comunica com outras áreas do cérebro que dão significado ao que vemos tendo em conta a nossa experiência passada, as nossas expectativas. Por isso é que o mesmo objeto não é percebido da mesma forma por diferentes sujeitos. Para além disso, muitas vezes o cérebro é orientado para discriminar estímulos. Uma lesão nesta área provoca agnosia, que consiste na impossibilidade de reconhecer objetos, palavras e, em alguns casos, os rostos de pessoas conhecidas ou de familiares

O lobo temporal está localizado na zona por cima das orelhas tendo como principal função processar os estímulos auditivos. Os sons produzem-se quando a área auditiva primária é estimulada. Tal como nos lobos occipitais, é uma área de associação - área auditiva secundária -

que recebe os dados e que, em interação com outras zonas do cérebro, lhes atribui um significado permitindo que a pessoa reconheça o que ouve.

O lobo parietal, localizado na parte superior do cérebro, é constituído por duas subdivisões - a anterior e a posterior. A zona anterior designa-se por córtex somatossensorial e tem por função possibilitar a recepção de sensações, como o tato, a dor e a temperatura do corpo. Nesta área primária, que é responsável por receber os estímulos que têm origem no ambiente, estão representadas todas as áreas do corpo. São as zonas mais sensíveis que ocupam mais espaço nesta área, porque têm mais dados para interpretar. Os lábios, a língua e a garganta recebem um grande número de estímulos, precisando, por isso, de uma maior área. A área posterior dos lobos parietais é uma área secundária que analisa, interpreta e integra as informações recebidas pela área anterior ou primária, permitindo-nos a localização do nosso corpo no espaço, o reconhecimento dos objetos através do tato, etc.

A Área de Wernicke é na zona onde convergem os lobos occipital, temporal e parietal que se localiza a área de Wernicke, que desempenha um papel muito importante na produção de discurso. É esta área que nos permite compreender o que os outros dizem e que nos faculta a possibilidade de organizarmos as palavras sintaticamente corretas.

Fisiologia

Neurotransmissão

A atividade cerebral é possibilitada pelas interconexões de neurônios que estão ligados entre si para atingir seus alvos.^[4] Um neurônio consiste em um corpo celular, axônio e dendritos, que são frequentemente ramos extensos que recebem informações na forma de sinais dos terminais dos axônios de outros neurônios. Os sinais recebidos podem fazer com que o neurônio inicie um potencial de ação (um sinal eletroquímico ou impulso nervoso) que é enviado ao longo de seu axônio para se conectar com os dendritos ou com o corpo celular de outro neurônio. Um potencial de ação é iniciado no segmento inicial de um axônio, que contém um complexo especializado de proteínas.^[5] Quando um potencial de ação atinge o terminal do axônio, ele dispara a liberação de um neurotransmissor em uma sinapse que propaga um sinal que atua na célula-alvo.^[6] Esses neurotransmissores químicos incluem dopamina, serotonina, GABA, glutamato e acetilcolina.^{[7][8]} O GABA é o principal neurotransmissor inibitório no cérebro, enquanto o glutamato é o principal neurotransmissor excitatório.^[9] Os neurônios se conectam nas sinapses para formar redes neurais elaboradas, como a rede de saliência e a rede de modo padrão, e a atividade entre eles é impulsionada pelo processo de neurotransmissão.

Metabolismo

O cérebro consome até 20% da energia usada pelo corpo humano, mais do que qualquer outro órgão.^[10] Em humanos, a glicose no sangue é a principal fonte de energia para a maioria das células e é crítica para o funcionamento normal de vários tecidos, incluindo o cérebro.^[11] O cérebro humano consome aproximadamente 60% da glicose no sangue em indivíduos sedentários em jejum.^[11] O metabolismo do cérebro normalmente depende da glicose no sangue como fonte de energia, mas durante períodos de baixa glicose (como jejum, exercícios de resistência ou ingestão limitada de carboidratos), o cérebro usa corpos cetônicos como combustível com uma necessidade menor de glicose. O cérebro também pode utilizar lactato durante o exercício.^[12] O cérebro armazena glicose na forma de glicogênio, embora em quantidades significativamente menores do que as encontradas no fígado ou no músculo esquelético.^[13] Os ácidos graxos de cadeia longa não podem cruzar a barreira hematoencefálica, mas o fígado pode quebrá-los para produzir corpos cetônicos. No entanto, os ácidos graxos de cadeia curta (por exemplo, ácido butírico, ácido

propiónico e ácido acético) e os ácidos graxos de cadeia média, como ácido octanóico e ácido heptanóico, podem cruzar a barreira hematoencefálica e ser metabolizados pelas células cerebrais.^{[14][15][16]}

Embora o cérebro humano represente apenas 2% do peso corporal, ele recebe 15% do débito cardíaco, 20% do consumo total de oxigênio do corpo e 25% da utilização total da glicose corporal.^[17] O cérebro usa principalmente glicose para energia, e a privação de glicose, como pode acontecer na hipoglicemia, pode resultar em perda de consciência.^[18] O consumo de energia do cérebro não varia muito ao longo do tempo, mas as regiões ativas do córtex cerebral consomem um pouco mais energia do que as regiões inativas, o que constitui a base para os métodos de neuroimagem funcional de PET e fMRI.^[19] Essas técnicas fornecem uma imagem tridimensional da atividade metabólica.^[20] Um estudo preliminar mostrou que os requisitos metabólicos do cérebro em humanos atingem o pico por volta dos cinco anos de idade.^[21]

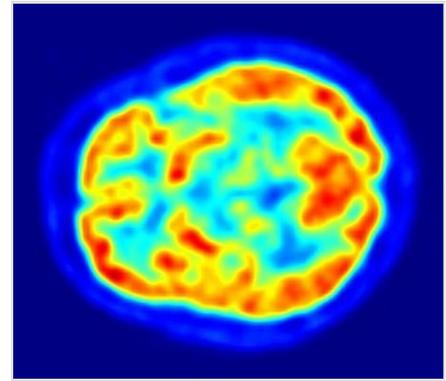


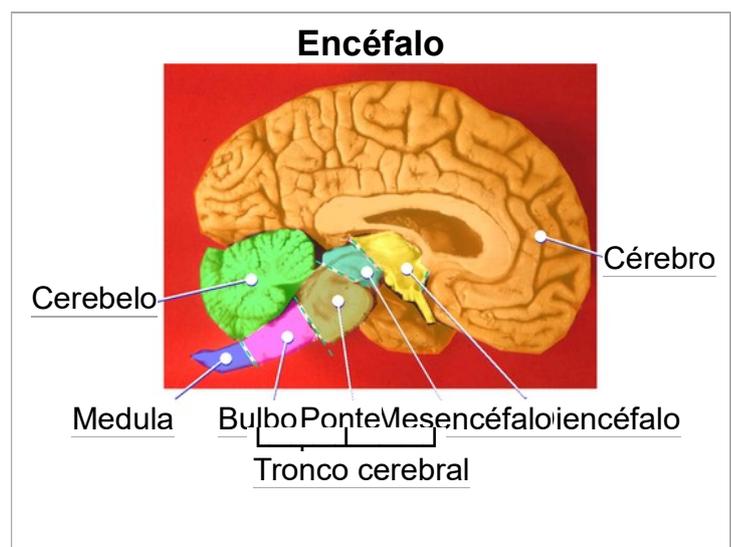
Imagem PET do cérebro humano mostrando consumo de energia

A função do sono não é totalmente compreendida; no entanto, há evidências de que o sono aumenta a eliminação de produtos de resíduos metabólicos do cérebro, alguns dos quais são potencialmente neurotóxicos.^{[22][23][24]} As evidências sugerem que o aumento da eliminação de resíduos metabólicos durante o sono ocorre por meio do aumento do funcionamento do sistema glifático.^[22] O sono também pode afetar a função cognitiva, enfraquecendo conexões desnecessárias.^[25]

Apesar de responder por 60% dos neurônios no encéfalo, a contribuição do cerebelo ao consumo de oxigênio é irrisória em comparação ao cérebro.^[26] Portanto, o fluxo sanguíneo encefálico é considerado igual ao fluxo sanguíneo cerebral.^[27]

Pesquisa

O cérebro não é totalmente compreendido e as pesquisas estão em andamento.^[28] Neurocientistas, junto com pesquisadores de disciplinas relacionadas, estudam como o cérebro humano funciona. As fronteiras entre as especialidades da neurociência, neurologia e outras disciplinas como a psiquiatria desapareceram, pois todas são influenciadas pela pesquisa básica em neurociência. A pesquisa em neurociência se expandiu consideravelmente nas últimas décadas. A "Década do Cérebro", uma iniciativa do Governo dos Estados Unidos na década de 1990, é considerada como tendo marcado grande parte desse aumento na pesquisa^[29] e foi seguida em 2013 pela Iniciativa BRAIN.^[30] O Human Connectome Project foi um estudo de cinco anos lançado em 2009 para analisar as conexões anatômicas e funcionais de partes do cérebro e forneceu muitos dados importantes.^[28]



Métodos

As informações sobre a estrutura e função do cérebro humano vêm de uma variedade de métodos experimentais em animais e humanos. Informações sobre traumas cerebrais e derrames forneceram informações sobre a função de partes do cérebro e os efeitos do dano cerebral. A neuroimagem é usada para visualizar o cérebro e registrar a atividade cerebral. A eletrofisiologia é usada para medir, registrar e monitorar a atividade elétrica do córtex. As medições podem ser de potenciais de campo locais de áreas corticais ou da atividade de um único neurônio. Um eletroencefalograma pode registrar a atividade elétrica do córtex usando eletrodos colocados de forma não invasiva no couro cabeludo.^{[31][32]}

As medidas invasivas incluem eletrocorticografia, que usa eletrodos colocados diretamente na superfície exposta do cérebro. Este método é usado no mapeamento de estimulação cortical e também no estudo da relação entre áreas corticais e sua função sistêmica.^[33] Usando microeletrodos muito menores, gravações de um único neurônio fornecem uma alta resolução espacial e temporal. Isso permitiu a ligação da atividade cerebral ao comportamento e a criação de mapas neuronais.^[34]

O desenvolvimento de organoides cerebrais abriu caminhos para estudar o crescimento do cérebro e do córtex e para compreender o desenvolvimento de doenças, oferecendo implicações adicionais para aplicações terapêuticas.^{[35][36]}

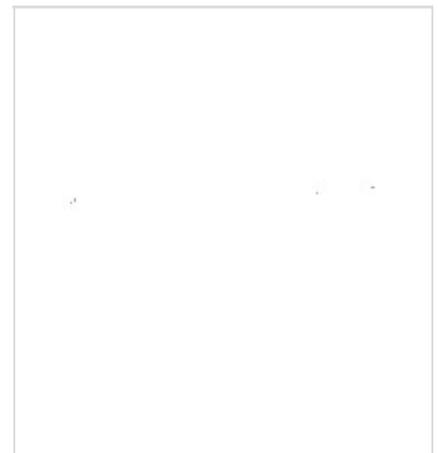
Imagiologia

As técnicas de neuroimagem funcional mostram mudanças na atividade cerebral que se relacionam com a função de áreas cerebrais específicas. Uma técnica é a imagem por ressonância magnética funcional (fMRI, sigla em inglês), que tem as vantagens sobre os métodos anteriores de SPECT e PET de não precisar do uso de materiais radioativos e de oferecer uma resolução mais alta.^[37] Outra técnica é a espectrografia funcional de infravermelho próximo (fNIRS). Esses métodos baseiam-se na resposta hemodinâmica que mostra mudanças na atividade cerebral em relação às mudanças no fluxo sanguíneo, úteis no mapeamento de funções para áreas cerebrais.^[38] O fMRI em estado de repouso analisa a interação das regiões do cérebro enquanto o cérebro não está realizando uma tarefa específica.^[39]

Qualquer corrente elétrica gera um campo magnético; oscilações neurais induzem campos magnéticos fracos e, na magnetoencefalografia funcional, a corrente produzida pode mostrar função cerebral localizada em alta resolução.^[40] A tractografia usa ressonância magnética e análise de imagem para criar imagens tridimensionais dos tratos nervosos do cérebro. Os conectogramas fornecem uma representação gráfica das conexões neurais do cérebro.^[41]

As diferenças na estrutura do cérebro podem ser medidas em alguns distúrbios, principalmente esquizofrenia e demência. Diferentes abordagens biológicas usando imagens forneceram mais informações, por exemplo, sobre os transtornos de depressão clínica e transtorno obsessivo-compulsivo. Uma fonte importante de informações sobre a função das regiões do cérebro são os efeitos dos danos causados a elas.^[42]

Os avanços na neuroimagem possibilitaram percepções objetivas sobre os transtornos mentais, levando a um diagnóstico mais rápido, prognóstico mais preciso e melhor monitoramento.^[43]



Exame de imagem por ressonância magnética do topo à base cérebro. O pequeno ponto em cima à esquerda é uma cápsula de Vitamina E, que serve de orientação na compilação das imagens.

Expressão de genes e proteínas

A **bioinformática** é um campo de estudo que inclui a criação e o avanço de bancos de dados e técnicas computacionais e estatísticas que podem ser utilizadas em estudos do cérebro humano, principalmente nas áreas de **expressão de genes** e **proteínas**. A bioinformática e os estudos em **genômica** e **genômica funcional** geraram a necessidade de anotação de DNA, uma tecnologia de transcriptoma que identifica genes.^{[44][45][46]}

Em 2017, quase 20 mil genes codificadores de proteínas foram vistos como expressos em humanos,^[44] e cerca de 400 desses genes são específicos do cérebro.^{[47][48]} Os dados fornecidos sobre a expressão gênica no cérebro alimentaram pesquisas adicionais sobre uma série de distúrbios. O uso de álcool a longo prazo, por exemplo, mostrou expressão de genes alterados no cérebro e mudanças específicas do tipo de célula que podem estar relacionadas ao **alcoolismo**.^[49] Essas alterações foram observadas no transcriptoma sináptico no córtex pré-frontal e são vistas como um fator que causa o impulso para a dependência de álcool e também para o **abuso de outras substâncias**.^[50]

Outros estudos relacionados também mostraram evidências de alterações sinápticas e sua perda no **envelhecimento** do cérebro. Mudanças na expressão gênica alteram os níveis de proteínas em várias vias neurais e isso foi demonstrado ser evidente na disfunção ou na perda do contato sináptico. Observou-se que essa disfunção afeta muitas estruturas do cérebro e tem um efeito marcante nos neurônios inibitórios, resultando em um nível diminuído de **neurotransmissão** e no subsequente declínio cognitivo.^{[51][52]}

Referências

- «*Cerebrum* Etymology» (<http://dictionary.reference.com/browse/cerebrum>). *dictionary.com*. Consultado em 24 de outubro de 2015. Cópia arquivada em 24 de outubro de 2015 (<https://web.archive.org/web/20151024035732/http://dictionary.reference.com/browse/cerebrum>)
- Universidade de Rochester, ed. (7 de abril de 2016). «Study Reveals Brain's Finely Tuned System of Energy Supply» (<https://www.urmc.rochester.edu/news/story/study-reveals-brains-finely-tuned-system-of-energy-supply>). Consultado em 10 de dezembro de 2021
- Fan, Xue; Markram, Henry (7 de maio de 2019). «A Brief History of Simulation Neuroscience» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6513977>). *Frontiers in Neuroinformatics*. **13**: 32. ISSN 1662-5196 (<https://www.worldcat.org/issn/1662-5196>). PMC 6513977 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6513977>) . PMID 31133838 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31133838>). doi:10.3389/fninf.2019.00032 (<https://dx.doi.org/10.3389%2Ffninf.2019.00032>)
- Pocock 2006, p. 68.
- Clark, B.D.; Goldberg, E.M.; Rudy, B. (Dezembro de 2009). «Electrogenic tuning of the axon initial segment.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2951114>). *The Neuroscientist*. **15** (6): 651–68. PMC 2951114 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2951114>) . PMID 20007821 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20007821>). doi:10.1177/1073858409341973 (<https://dx.doi.org/10.1177%2F1073858409341973>)
- Pocock 2006, pp. 70–74.
- «NIMH » Brain Basics» (<https://www.nimh.nih.gov/health/educational-resources/brain-basics/brain-basics.shtml>). *www.nimh.nih.gov*. Consultado em 26 de março de 2017. Cópia arquivada em 26 de março de 2017 (<https://web.archive.org/web/20170326230311/https://www.nimh.nih.gov/health/educational-resources/brain-basics/brain-basics.shtml>)
- Volkow, N.D.; Koob, G.F.; McLellan, A.T. (Janeiro de 2016). «Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6135257>). *The New England Journal of Medicine*. **374** (4): 363–371. PMC 6135257 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6135257>) . PMID 26816013 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26816013>). doi:10.1056/NEJMra1511480 (<https://dx.doi.org/10.1056%2FNEJMra1511480>)

9. Purves, Dale (2011). *Neuroscience* 5. ed. Sunderland, Mass.: Sinauer. p. 139. ISBN 978-0-87893-695-3
10. Swaminathan, N (29 de abril de 2008). «Why Does the Brain Need So Much Power?» (<http://www.scientificamerican.com/article/why-does-the-brain-need-s/>). *Scientific American*. Consultado em 19 de novembro de 2010. Cópia arquivada em 27 de janeiro de 2014 (<https://web.archive.org/web/20140127171142/http://www.scientificamerican.com/article/why-does-the-brain-need-s/>)
11. Wasserman DH (Janeiro de 2009). «Four grams of glucose» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2636990>). *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*. **296** (1): E11–21. PMC 2636990 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2636990>)^g. PMID 18840763 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18840763>). doi:10.1152/ajpendo.90563.2008 (<https://dx.doi.org/10.1152%2Fajpendo.90563.2008>)
12. Quistorff, B; Secher, N; Van Lieshout, J (24 de julho de 2008). «Lactate fuels the human brain during exercise». *The FASEB Journal*. **22** (10): 3443–3449. PMID 18653766 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18653766>). doi:10.1096/fj.08-106104 (<https://dx.doi.org/10.1096%2Ffj.08-106104>)
13. Obel, L.F.; Müller, M.S.; Walls, A.B.; Sickmann, H.M.; Bak, L.K.; Waagepetersen, H.S.; Schousboe, A. (2012). «Brain glycogen-new perspectives on its metabolic function and regulation at the subcellular level.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3291878>). *Frontiers in Neuroenergetics*. **4**: 3. PMC 3291878 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3291878>)^g. PMID 22403540 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22403540>). doi:10.3389/fnene.2012.00003 (<https://dx.doi.org/10.3389%2Ffnene.2012.00003>)
14. Marin-Valencia, I.; et al. (fevereiro de 2013). «Heptanoate as a neural fuel: energetic and neurotransmitter precursors in normal and glucose transporter I-deficient (G1D) brain.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3564188>). *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. **33** (2): 175–82. PMC 3564188 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3564188>)^g. PMID 23072752 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23072752>). doi:10.1038/jcbfm.2012.151 (<https://dx.doi.org/10.1038%2Fjcbfm.2012.151>)
15. Tsuji, A. (2005). «Small molecular drug transfer across the blood-brain barrier via carrier-mediated transport systems» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC539320>). *NeuroRx*. **2** (1): 54–62. PMC 539320 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC539320>)^g. PMID 15717057 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15717057>). doi:10.1602/neurorx.2.1.54 (<https://dx.doi.org/10.1602%2Fneurorx.2.1.54>)
16. Vijay, N.; Morris, M.E. (2014). «Role of monocarboxylate transporters in drug delivery to the brain» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4084603>). *Curr. Pharm. Des.* **20** (10): 1487–98. PMC 4084603 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4084603>)^g. PMID 23789956 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23789956>). doi:10.2174/13816128113199990462 (<https://dx.doi.org/10.2174%2F13816128113199990462>)
17. Clark, D.D.; Sokoloff, L. (1999). Siegel, G.J.; Agranoff, B.W.; Albers, R.W.; Fisher, S.K.; Uhler, M.D., eds. *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. Philadelphia: Lippincott. pp. 637–670. ISBN 978-0-397-51820-3
18. Mrsulja, B.B. (2012). *Pathophysiology of Cerebral Energy Metabolism* (<https://books.google.com/books?id=8yzvBwAAQBAJ&pg=PA2>). [S.l.]: Springer Science & Business Media. pp. 2–3. ISBN 978-1-4684-3348-7
19. Raichle, M.; Gusnard, DA (2002). «Appraising the brain's energy budget» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC124895>). *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **99** (16): 10237–10239. Bibcode:2002PNAS...9910237R (<http://ui.adsabs.harvard.edu/abs/2002PNAS...9910237R>). PMC 124895 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC124895>)^g. PMID 12149485 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12149485>). doi:10.1073/pnas.172399499 (<https://dx.doi.org/10.1073%2Fpnas.172399499>)
20. Gianaros, Peter J.; Gray, Marcus A.; Onyewuenyi, Ikechukwu; Critchley, Hugo D. (2010). «Chapter 50. Neuroimaging methods in behavioral medicine» (<https://books.google.com/books?id=Si9TtI5AGIEC&pg=PA770>). In: Steptoe, A. *Handbook of Behavioral Medicine: Methods and Applications*. [S.l.]: Springer Science & Business Media. p. 770. ISBN 978-0-387-09488-5. doi:10.1007/978-0-387-09488-5_50 (https://dx.doi.org/10.1007%2F978-0-387-09488-5_50)

21. Kuzawa, C. W.; Chugani, H. T.; Grossman, L. I.; Lipovich, L.; Muzik, O.; Hof, P. R.; Wildman, D. E.; Sherwood, C. C.; Leonard, W. R.; Lange, N. (9 de setembro de 2014). «Metabolic costs and evolutionary implications of human brain development» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4246958>). *Proceedings of the National Academy of Sciences*. **111** (36): 13010–13015. Bibcode:2014PNAS..11113010K (<http://ui.adsabs.harvard.edu/abs/2014PNAS..11113010K>). ISSN 0027-8424 (<https://www.worldcat.org/issn/0027-8424>). PMC 4246958 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4246958>)^g. PMID 25157149 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25157149>). doi:10.1073/pnas.1323099111 (<https://dx.doi.org/10.1073%2Fpnas.1323099111>)
22. Bacyinski A, Xu M, Wang W, Hu J (Novembro de 2017). «The Paravascular Pathway for Brain Waste Clearance: Current Understanding, Significance and Controversy» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5681909>). *Frontiers in Neuroanatomy*. **11**: 101. PMC 5681909 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5681909>)^g. PMID 29163074 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29163074>). doi:10.3389/fnana.2017.00101 (<https://dx.doi.org/10.3389%2Ffnana.2017.00101>)
23. «Brain may flush out toxins during sleep» (http://www.ninds.nih.gov/news_and_events/news_articles/pressrelease_brain_sleep_10182013.htm). *National Institutes of Health*. Consultado em 25 de outubro de 2013. Cópia arquivada em 20 de outubro de 2013 (https://web.archive.org/web/20131020220815/http://www.ninds.nih.gov/news_and_events/news_articles/pressrelease_brain_sleep_10182013.htm)
24. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, O'Donnell J, Christensen DJ, Nicholson C, Iliff JJ, Takano T, Deane R, Nedergaard M (Outubro de 2013). «Sleep drives metabolite clearance from the adult brain» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3880190>). *Science*. **342** (6156): 373–377. Bibcode:2013Sci...342..373X (<http://ui.adsabs.harvard.edu/abs/2013Sci...342..373X>). PMC 3880190 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3880190>)^g. PMID 24136970 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24136970>). doi:10.1126/science.1241224 (<https://dx.doi.org/10.1126%2Fscience.1241224>)
25. Tononi, Giulio; Cirelli, Chiara (Agosto de 2013). «Perchance to Prune» (<https://pdfs.semanticscholar.org/6f9d/f7817534e55865bd1f6b7da6d2912bdbeaf3.pdf>) (PDF). *Scientific American*. **309** (2): 34–39. Bibcode:2013SciAm.309b..34T (<http://ui.adsabs.harvard.edu/abs/2013SciAm.309b..34T>). PMID 23923204 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23923204>). doi:10.1038/scientificamerican0813-34 (<https://dx.doi.org/10.1038%2Fscientificamerican0813-34>). Cópia arquivada (PDF) em 26 de dezembro de 2018 (<https://web.archive.org/web/20181226232857/https://pdfs.semanticscholar.org/6f9d/f7817534e55865bd1f6b7da6d2912bdbeaf3.pdf>)
26. Suzana Herculano-Houzel (10 de março de 2010). *Frontiers in Neuroanatomy*, ed. «Coordinated Scaling of Cortical and Cerebellar Numbers of Neurons» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2839851/>). Consultado em 15 de dezembro de 2021
27. Suzana Herculano-Houzel (1 de março de 2011). *Plos One*, ed. «Scaling of Brain Metabolism with a Fixed Energy Budget per Neuron: Implications for Neuronal Activity, Plasticity and Evolution» (<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0017514>). Consultado em 15 de dezembro de 2021
28. Van Essen, D.C.; et al. (Outubro de 2012). «The Human Connectome Project: A data acquisition perspective» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3606888>). *NeuroImage*. **62** (4): 2222–2231. PMC 3606888 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3606888>)^g. PMID 22366334 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22366334>). doi:10.1016/j.neuroimage.2012.02.018 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.neuroimage.2012.02.018>)
29. Jones, E.G.; Mendell, L.M. (30 de abril de 1999). «Assessing the Decade of the Brain». *Science*. **284** (5415): 739. Bibcode:1999Sci...284..739J (<http://ui.adsabs.harvard.edu/abs/1999Sci...284..739J>). PMID 10336393 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10336393>). doi:10.1126/science.284.5415.739 (<https://dx.doi.org/10.1126%2Fscience.284.5415.739>)
30. «A \$4.5 Billion Price Tag for the BRAIN Initiative?» (<http://www.sciencemag.org/news/2014/06/45-billion-price-tag-brain-initiative>). *Science | AAAS*. 5 de junho de 2014. Cópia arquivada em 18 de junho de 2017 (<https://web.archive.org/web/20170618154752/http://www.sciencemag.org/news/2014/06/45-billion-price-tag-brain-initiative>)

31. Towle, V.L.; et al. (Janeiro de 1993). «The spatial location of EEG electrodes: locating the best-fitting sphere relative to cortical anatomy». *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. **86** (1): 1–6. PMID 7678386 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7678386>). doi:10.1016/0013-4694(93)90061-y (<https://dx.doi.org/10.1016%2F0013-4694%2893%2990061-y>)
32. Purves 2012, pp. 632–633.
33. Silverstein, J. (2012). «Mapping the Motor and Sensory Cortices: A Historical Look and a Current Case Study in Sensorimotor Localization and Direct Cortical Motor Stimulation» (<http://www.readperiodicals.com/201203/2662763741.html>). *The Neurodiagnostic Journal*. **52** (1): 54–68. PMID 22558647 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22558647>). Cópia arquivada em 17 de novembro de 2012 (<https://web.archive.org/web/20121117021132/http://www.readperiodicals.com/201203/2662763741.html>)
34. Boraud, T.; Bezdard, E.; et al. (2002). «From single extracellular unit recording in experimental and human Parkinsonism to the development of a functional concept of the role played by the basal ganglia in motor control». *Progress in Neurobiology*. **66** (4): 265–283. PMID 11960681 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11960681>). doi:10.1016/s0301-0082(01)00033-8 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fs0301-0082%2801%2900033-8>)
35. Lancaster, MA; Renner, M; Martin, CA; Wenzel, D; Bicknell, LS; Hurler, ME; Homfray, T; Penninger, JM; Jackson, AP; Knoblich, JA (19 de setembro de 2013). «Cerebral organoids model human brain development and microcephaly.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3817409>). *Nature*. **501** (7467): 373–9. Bibcode:2013Natur.501..373L (<http://ui.adsabs.harvard.edu/abs/2013Natur.501..373L>). PMC 3817409 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3817409>) . PMID 23995685 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23995685>). doi:10.1038/nature12517 (<https://dx.doi.org/10.1038%2Fnature12517>)
36. Lee, CT; Bendriem, RM; Wu, WW; Shen, RF (20 de agosto de 2017). «3D brain Organoids derived from pluripotent stem cells: promising experimental models for brain development and neurodegenerative disorders.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5563385>). *Journal of Biomedical Science*. **24** (1): 59. PMC 5563385 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5563385>) . PMID 28822354 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28822354>). doi:10.1186/s12929-017-0362-8 (<https://dx.doi.org/10.1186%2Fs12929-017-0362-8>)
37. «Magnetic Resonance, a critical peer-reviewed introduction; functional MRI» (<http://www.magnetic-resonance.org/ch/11-03.html>). European Magnetic Resonance Forum. Consultado em 30 de junho de 2017. Cópia arquivada em 2 de junho de 2017 (<https://web.archive.org/web/20170602035337/http://www.magnetic-resonance.org/ch/11-03.html>)
38. Buxton, R.; Uludag, K.; Liu, T. (2004). «Modeling the haemodynamic response to brain activation». *NeuroImage*. **23**: S220–S233. CiteSeerX 10.1.1.329.29 (<https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/summary?doi=10.1.1.329.29>) . PMID 15501093 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15501093>). doi:10.1016/j.neuroimage.2004.07.013 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.neuroimage.2004.07.013>)
39. Biswal, B.B. (15 de agosto de 2012). «Resting state fMRI: a personal history». *NeuroImage*. **62** (2): 938–44. PMID 22326802 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22326802>). doi:10.1016/j.neuroimage.2012.01.090 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.neuroimage.2012.01.090>)
40. Purves 2012, p. 20.
41. Kane, R.L.; Parsons, T.D. (2017). *The Role of Technology in Clinical Neuropsychology* (<https://books.google.com/books?id=iuAwDgAAQBAJ>). [S.l.]: Oxford University Press. p. 399. ISBN 978-0-19-023473-7. "Irimia, Chambers, Torgerson, and Van Horn (2012) provide a first-step graphic on how best to display connectivity findings, as is presented in Figure 13.15. This is referred to as a connectogram."
42. Andrews, D.G. (2001). *Neuropsychology* (<https://books.google.com/books?id=kiCtU8wBTfwC>). [S.l.]: Psychology Press. ISBN 978-1-84169-103-9

43. Lepage, M. (2010). «Research at the Brain Imaging Centre» (<http://www.douglas.qc.ca/page/imagerie-cerebrale?locale=en>). *Douglas Mental Health University Institute*. Cópia arquivada em 5 de março de 2012 (<https://web.archive.org/web/20120305042011/http://www.douglas.qc.ca/page/imagerie-cerebrale?locale=en>)
44. Steward, C.A.; et al. (2017). «Genome annotation for clinical genomic diagnostics: strengths and weaknesses» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5448149>). *Genome Med.* **9** (1): 49. PMC 5448149 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5448149>)^g. PMID 28558813 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28558813>). doi:10.1186/s13073-017-0441-1 (<https://dx.doi.org/10.1186%2Fs13073-017-0441-1>)
45. Harrow, J.; et al. (Setembro de 2012). «GENCODE: the reference human genome annotation for The ENCODE Project.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3431492>). *Genome Res.* **22** (9): 1760–74. PMC 3431492 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3431492>)^g. PMID 22955987 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22955987>). doi:10.1101/gr.135350.111 (<https://dx.doi.org/10.1101%2Fgr.135350.111>)
46. Gibson G, Muse SV. *A primer of genome science* 3rd ed. Sunderland, MA: Sinauer Associates. ISBN 9780878932368
47. «The human proteome in brain – The Human Protein Atlas» (<https://www.proteinatlas.org/humanproteome/brain>). *www.proteinatlas.org*. Consultado em 29 de setembro de 2017. Cópia arquivada em 29 de setembro de 2017 (<https://web.archive.org/web/20170929231550/https://www.proteinatlas.org/humanproteome/brain>)
48. Uhlén, Mathias; Fagerberg, Linn; Hallström, Björn M.; Lindskog, Cecilia; Oksvold, Per; Mardinoglu, Adil; Sivertsson, Åsa; Kampf, Caroline; Sjöstedt, Evelina (23 de janeiro de 2015). «Tissue-based map of the human proteome». *Science*. **347** (6220): 1260419. ISSN 0036-8075 (<https://www.worldcat.org/issn/0036-8075>). PMID 25613900 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25613900>). doi:10.1126/science.1260419 (<https://dx.doi.org/10.1126%2Fscience.1260419>)
49. Warden, A (2017). «Gene expression profiling in the human alcoholic brain.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5479716>). *Neuropharmacology*. **122**: 161–174. PMC 5479716 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5479716>)^g. PMID 28254370 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28254370>). doi:10.1016/j.neuropharm.2017.02.017 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.neuropharm.2017.02.017>)
50. Farris, S.P.; et al. (2015). «Applying the new genomics to alcohol dependence.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4586299>). *Alcohol*. **49** (8): 825–36. PMC 4586299 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4586299>)^g. PMID 25896098 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25896098>). doi:10.1016/j.alcohol.2015.03.001 (<https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.alcohol.2015.03.001>)
51. Rozycka, A; Liguz-Leczna, M (Agosto de 2017). «The space where aging acts: focus on the GABAergic synapse.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5506442>). *Aging Cell*. **16** (4): 634–643. PMC 5506442 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5506442>)^g. PMID 28497576 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28497576>). doi:10.1111/accel.12605 (<https://dx.doi.org/10.1111%2Facel.12605>)
52. Flores, CE; Méndez, P (2014). «Shaping inhibition: activity dependent structural plasticity of GABAergic synapses.» (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4209871>). *Frontiers in Cellular Neuroscience*. **8**: 327. PMC 4209871 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4209871>)^g. PMID 25386117 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25386117>). doi:10.3389/fncel.2014.00327 (<https://dx.doi.org/10.3389%2Ffncel.2014.00327>)

Bibliografia

- Colledge, Nicki R.; Walker, Brian R.; Ralston, Stuart H.; Ralston, eds. (2010). *Davidson's Principles and Practice of Medicine* 21st ed. Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier. ISBN 978-0-7020-3085-7
- Hall, John (2011). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* 12th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier. ISBN 978-1-4160-4574-8

- Larsen, William J. (2001). *Human Embryology* 3rd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone. ISBN 978-0-443-06583-5
- Bogart, Bruce Ian; Ort, Victoria (2007). *Elsevier's Integrated Anatomy and Embryology*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. ISBN 978-1-4160-3165-9
- Pocock, G.; Richards, C. (2006). *Human Physiology: The Basis of Medicine* 3rd ed. Oxford: Oxford University Press. ISBN 978-0-19-856878-0
- Purves, Dale (2012). *Neuroscience* 5th ed. Sunderland, MA: Sinauer associates. ISBN 978-0-87893-695-3
- Squire, Larry (2013). *Fundamental Neuroscience*. Waltham, MA: Elsevier. ISBN 978-0-12-385870-2
- Standring, Susan, ed. (2008). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice* 40th ed. London: Churchill Livingstone. ISBN 978-0-8089-2371-8

Ligações externas

- [Lesões do Lobo occipital - MedMap/UFF \(https://web.archive.org/web/20090425125738/http://medmap.uff.br/index.php?option=com_content&task=view&id=187\)](https://web.archive.org/web/20090425125738/http://medmap.uff.br/index.php?option=com_content&task=view&id=187)
-

Obtida de "https://pt.wikipedia.org/w/index.php?title=Cérebro_humano&oldid=67016027"

-