

Studi

Osservazioni cliniche ed anatomiche nella storia della neuropsicologia del linguaggio: gli studi pre-Broca

Claudio Luzzatti

Ricevuto il 10 ottobre 2012 accettato il 5 marzo 2013

Riassunto I manuali di neurologia e neuropsicologia sono soliti datare l'esordio della storia dell'afasia con la comunicazione di Paul Broca sulla sede del linguaggio articolato nei lobi frontali (1861). Di fatto, Benton e Joynt (1960) hanno raccolto numerose osservazioni di pazienti afasici dalla tradizione medica greca, latina, medioevale, rinascimentale e dalla letteratura illuministica del XVIII secolo. In nessuno dei casi riportati, tuttavia, pare siano stati identificati gli elementi cruciali di un deficit di linguaggio di natura afasica, e cioè da un lato la distinzione tra deficit di linguaggio, deficit concettuali e deficit della realizzazione articolatoria, dall'altro, la relazione con una lesione dell'emisfero cerebrale sinistro. Nella prima parte di questo articolo si discutono le opere di due medici del XVI e XVII secolo, Johannes Schenck e Johannes Jacob Wepfer, i cui studi sono poco sconosciuti. *Johannes Schenck* (1530-1598) realizzò una raccolta di osservazioni cliniche dall'Antichità ai suoi contemporanei. Nel primo volume (*Observationes medicae de capite humano*, 1584) egli discusse l'intera patologia della testa e della faccia. Almeno 16 di queste osservazioni fanno riferimento a pazienti con deficit di linguaggio di tipo afasico. *Johannes Jakob Wepfer* (1620-1695) scrisse numerosi testi di neuroanatomia, sulla vascolarizzazione del cervello e sull'apoplessia. Raccolse una collezione di casi neurologici (*Observationes medico-practicae de affectibus capitis internis & externis*) che fu pubblicata postuma. In almeno 15 delle 222 osservazioni è descritta la presenza di deficit afasici. Come atteso, in quasi ogni caso questi sono conseguenti a lesioni nell'emisfero di sinistra. Wepfer non pare tuttavia riconoscere tale asimmetria. Nella seconda parte di questo articolo si riporteranno i dati dello straordinario studio di *Jean-Baptiste Bouillaud* (1825) che delineò i principi fondamentali della correlazione anatomico-funzionale in neuropsicologia e applicò tali principi allo scopo di confermare empiricamente il ruolo dei lobi frontali nell'ideazione e programmazione del linguaggio orale.

PAROLE CHIAVE: Storia dell'afasiologia; Storia della neuropsicologia; Correlazione anatomico-funzionale; Correlazione mente-cervello; Storia del pensiero scientifico.

Abstract *Clinical and Anatomical Observations in the History of Neurolinguistics: Studies Predating Paul Broca* – Classical neurological and neuropsychological handbooks usually cite Paul Broca's communication on the frontal lobes as the seat of articulated speech (1861) as the starting point in the history of the study of aphasia. In their seminal study, Benton and Joynt (1960) have collected numerous observations of aphasic pa-

Si ringrazia il signor Adolf Knöpfel del Consolato Svizzero di Milano che ha aiutato a recuperare parte dei testi originali. Si ringrazia inoltre Christa Schnepf (Università di Stoccarda) che ha collaborato alla raccolta del materiale bibliografico e lo staff della Biblioteca Nazionale Braidense di Milano per l'aiuto prestato nelle ricerche bibliografiche. Un debito di riconoscimento è infine dovuto a Nicola Cipani che ha collaborato alla traduzione delle fonti latine.

C. Luzzatti - Dipartimento di Psicologia - Università di Milano-Bicocca
E-mail: claudio.luzzatti@unimib.it



tients from the Greek, Latin Medieval and Renaissance medical tradition and from the eighteenth-century Enlightenment literature. In none of the reported cases, however, were the crucial elements of aphasia, that is, on the one hand the distinction between language deficits, conceptual damage and speech disorders and, on the other hand, the association with lesions of the left brain hemisphere – clearly identified. The first part of this article describes the work of Johannes Schenck and Johannes Jakob Wepfer, two medical scientists in the sixteenth and seventeenth century, whose studies are almost entirely unknown. Johannes Schenck (1530-1598) completed a collection of clinical observations including both reports from antiquity and from his contemporaries. In his first volume (*Observationes medicae de capite humano*, Basel, 1584) he considers the major diseases of the head and face. At least 16 of these observations refer to patients with aphasia. Johannes Jakob Wepfer (1620-1695) published several texts on neuroanatomy, brain vascularization and apoplexy. He gathered a collection of neurological cases (*Observationes medico-practicae de affectibus capitis internis & externis*), which was published posthumously. At least 15 of the 222 observations included report the presence of aphasia. As expected, in almost all cases, aphasia was due to lesions in the left hemisphere. Wepfer, however, does not seem to have noted this asymmetry. In the second part of this article, the extraordinary study of Jean-Baptiste Bouillaud (1825) will be reported: Bouillaud outlined the basic principles of anatomo-functional correlations in neuropsychology and applied these principles in order to confirm empirically the role of the frontal lobes in language and speech production.

KEYWORDS: Early History of Aphasiology; Early History of Neuropsychology; Anatomo-Functional Correlation of Language; Mind-Brain Relationship; History of Scientific Thought.



I MANUALI DI NEUROLOGIA SONO SOLITI identificare l'anno zero della neuropsicologia con la comunicazione fatta a Parigi da Paul Broca che prima identificò la sede del linguaggio articolato nel piede della terza circonvoluzione frontale (1861),¹ quindi la lateralizzazione di questa funzione nel lobo frontale del solo emisfero di sinistra (1865).²

Questi anni vengono solitamente considerati come la linea di partenza della neuropsicologia. La correlazione anatomo-funzionale tra sintomi neuropsicologici e sede cerebrale delle lesioni che li hanno determinati ha costituito nella seconda metà del secolo scorso, e in gran parte fino a tutt'oggi, il principale strumento della ricerca sulla relazione mente-cervello, cioè sulle basi biologiche delle funzioni cognitive.

Considerare Parigi come la culla della correlazione anatomo-funzionale è tuttavia il frutto di un'estrema semplificazione di una storia molto più complessa: la perdita improvvisa delle capacità di linguaggio in seguito a traumi o ad altre malattie era un fenomeno già occasionalmente descritto da molti secoli. Benton e Joynt³ hanno raccolto numerose osservazioni di pazienti afasici nella letteratura medica del pas-

sato a partire dal papiro di Edwin Smith, un testo chirurgico egizio del terzo millennio a.C. (per una traduzione in lingua inglese si rinvia a Wilkins).⁴

Essi riferiscono quindi alcuni casi di deficit di linguaggio nella letteratura greca antica (il *Corpus Ippocratico*),⁵ latina (Valerio Massimo, Plinio il Vecchio) e nella tradizione medica medioevale e rinascimentale (per esempio Guainerio, 1481). Rare osservazioni provengono dalla letteratura del XVII secolo (Schmidt;⁶ Rommel⁷), e alcune da quella illuministica (Linneo,⁸ Morgagni,⁹ Gesner¹⁰).

Le osservazioni riportate sono tuttavia puramente cliniche e, con l'esclusione dello scritto di Gesner,¹¹ i casi vengono descritti senza commento e senza che dall'osservazione clinica vengano tratte ipotesi sulla natura del deficit di linguaggio, o sui rispettivi fondamenti biologici e funzionali. In particolare, non risulta che fossero stati identificati gli elementi cruciali di un disturbo afasico, e cioè da un lato la distinzione tra deficit di linguaggio, deficit di elaborazione concettuale e deficit della realizzazione articolatoria, dall'altro la relazione con una lesione emisferica cerebrale sinistra.

Diverse cause interagiscono a spiegare come mai nel passato vi siano state così poche descrizioni di deficit neuropsicologici e del linguaggio e come mai da queste siano state così raramente tratte ipotesi sulla natura dei processi mentali cognitivi. La tassonomia delle funzioni cognitive era ancora assai confusa tanto da un punto di vista concettuale che terminologico. Nella fattispecie, i concetti sottostanti ai termini “pensiero”, “memoria”, “linguaggio”, “articolazione” e “motilità della lingua” erano ambigui e assai confusi tra loro.

La scarsa distinzione tra linguaggio e pensiero e, rispettivamente, tra pensiero e mente, portò scienziati e filosofi a considerare il linguaggio come espressione dell'anima. Questa identità tra anima e pensiero portò inevitabilmente a una rappresentazione unitaria dell'attività cognitiva.

Bisogna inoltre ricordare che ancora nella metà del XVII secolo la disputa tra seguaci di Aristotele e di Galeno, e cioè tra un fondamento cardiocentrico o encefalocentrico dell'attività mentale, era tutt'altro che risolta. Ciò è piuttosto straordinario se si considera che già dall'inizio del XVI secolo (ma di fatto già da numerosi autori greci e latini) era stata riconosciuta la correlazione tra lesioni cerebrali e deficit di linguaggio o di memoria.

Nella prima parte di questo articolo verrà presentata e discussa l'opera di due medici del XVI e XVII secolo, Johannes Schenck e Johannes Jacob Wepfer, i cui studi sono poco conosciuti agli studiosi della letteratura neurolinguistica. Dall'analisi di queste opere pare chiaro come alla fine del Rinascimento le conoscenze neuropsicologiche cliniche e sulla natura delle funzioni cognitive fossero più ampie ed artico-



Figura 1. (a) Ritratto di Johannes Schenck; (b) frontespizio del *Paratiriseon*

late di quanto generalmente creduto.

Nella seconda parte dell'articolo sarà analizzato lo straordinario studio di Jean-Baptiste Bouillaud, che nel 1825 delinè i principi fondamentali della correlazione anatomico-funzionale in neuropsicologia e applicò tali principi per identificare le basi neurali del linguaggio e, in particolare, per verificare l'ipotesi formulata da Franz Gall sul ruolo cruciale dei lobi frontali nel controllo di questa facoltà.

Johannes Schenck

Johannes Schenck nacque a Grafenberg (Württemberg) nel 1530. Studiò a Tübingen ove ottenne la laurea nel 1554. Fu medico a Strasburgo e a Friburgo (Brisgau), ove morì nel 1598. Egli realizzò una straordinaria raccolta di osservazioni cliniche e consigli terapeutici dall'Antichità fino ai suoi contemporanei (*Paratiriseon, sive Observationum Medicarum Rararum, Novarum, Admirabilium et Monstruosarum*)¹² (vedi Figura 1 a & b).

L'opera completa venne pubblicata in sette volumi nel corso di circa 15 anni (1584-1597) e riassume i contributi di 568 autori (20 dalla letteratura greca classica, 5 da quella latina classica, 11 da quella araba ed ebraica medioevale, 37 autori in lingua latina medioevale, 292 in lingua latina del periodo rinascimentale e 139 citazioni da autori classici non medici). Schenck vi aggiunse infine 64 casi non pubblicati riferitigli da colleghi medici suoi contemporanei. Le osservazioni sono in alcuni casi molto accurate, in altri casi più sommarie, poco critiche e più il frutto di superstizione che il risultato di chiari fondamenti empirici.

Nel complesso si tratta tuttavia di una miniera di informazioni sulle conoscenze mediche del tempo.¹³ Nel primo volume Schenck discusse l'intera patologia del capo. Va notato che Trousseau¹⁴ citò Schenck per essere uno dei primi medici che intuì la natura essenziale del deficit afasico. Egli riporta un passaggio dalle *Osservazioni*, attribuendo a Schenck le seguenti parole:

Ho osservato in molti casi di apoplezia [...] e simili gravi malattie del capo che, pur in

assenza di paralisi della lingua, [i pazienti affetti] non potevano parlare poiché, essendo estinta la facoltà della memoria, non erano in grado di recuperare le parole desiderate.¹⁵

L'osservazione, tuttavia, è chiaramente non di Schenck stesso: essa è citata come comunicazione personale (*de observ. propriis*) fatta da un medico contemporaneo ed amico di Schenck, Jakob Oethaeus di Eichstätt nel Württemberg.

Questa, d'altra parte, è una delle molte osservazioni neurologiche e neuropsicologiche raccolte da Schenck nel primo volume delle *Osservazioni* (malattie del capo). Tra i casi descritti si possono trovare almeno 16 osservazioni di deficit di linguaggio.

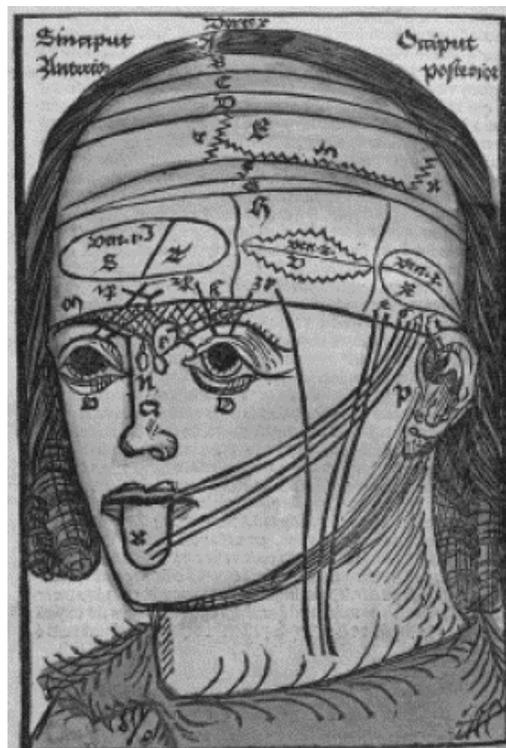


Figura 2. Localizzazione delle funzioni cognitive secondo la teoria delle celle (immagine di Magnus Hundt, 1501). Celle anteriori (ventricoli laterali): "celle immaginative", sede del *sensus communis*, percezione e immaginazione; cella media (terzo ventricolo): "cogitativa e estimativa", ragionamento; cella posteriore (quarto ventricolo): "memorativa" sede della memoria (e del linguaggio)

Le descrizioni cliniche riportate da Schenck sono spesso assai sintetiche, ma in alcuni casi contengono osservazioni molto chiare, che mostrano come le conoscenze mediche del XVI secolo fossero di fatto più avanzate di quanto generalmente ritenuto.

Per esempio, riguardo ai *ventricoli come sede delle funzioni cognitive*, possiamo considerare la seguente osservazione, che fornisce un chiaro contro-esempio alla teoria greca antica (Erofilo) e tardo-medioevale delle funzioni cognitive, e in particolare alla nozione che il IV ventricolo fosse sede delle capacità mnesiche (vedi Figura 2). L'osservazione è tratta da un manoscritto del XIII secolo del chirurgo italiano *Teodorico Borgognoni* (Lucca, 1205-1298).

Ferite dei ventricoli cerebrali: resezione completa del IV ventricolo, destinato alla memoria, in seguito ad una ferita, senza danno della memoria.

Ho conosciuto un uomo, cui una delle celle [ventricoli] era stata completamente rimossa, ma che fu curato da Mastro Ugo¹⁶ [...] Vidi Ugo stupirsi della sua guarigione, poiché, nonostante si trattasse della cella dedicata alla memoria [...] la sua memoria era del tutto conservata.¹⁷

Se la memoria ha sede nei ventricoli, e nella fattispecie nel IV ventricolo, come è possibile che un paziente con una lesione di questa struttura non presenti alcun deficit di memoria?

Un altro punto contro la localizzazione delle funzioni cognitive nei ventricoli può essere tratto dalla seguente osservazione che descrive una "perdita di memoria" conseguente a una lesione del parenchima cerebrale occipitale, senza alcun coinvolgimento ventricolare. L'osservazione è tratta da *Amato Lusitano* scienziato e medico portoghese del XVI secolo (Castelbranco, 1511-1568).¹⁸

Colpito da terribile ferita, con conseguente perdita della memoria.

Un tale cui venne inflitta un'ampia ferita in sede occipitale che si estendeva alle membrane [meningi] dura e sottile, che furono

ambedue danneggiate insieme a parte della sostanza cerebrale, fu [da me osservato e] curato. Perse tuttavia completamente la memoria.¹⁹

La relazione tra il *lato di una lesione cerebrale* e l'insorgenza di *sintomi localizzati all'emisoma controlaterale* era già stata osservata dagli autori del Corpus Ippocratico per le convulsioni epilettiche. Schenck non pare discutere questo fatto, ma l'osservazione è ripetutamente confermata.

E pure Alfonso da Bologna fu ferito da un colpo di sciabola al lato sinistro del capo [...] con conseguente incisione, non solo dell'osso e delle membrane, ma anche di una grande quantità di sostanza cerebrale [...] ne conseguì [...] una paralisi del lato opposto del corpo. (*Nicola Massa*, Venezia, 1504-1589).²⁰

[Un giovane] aveva subito una ferita causata da un colpo di spada al capo, dalla quale – rotti le membrane – andò perduta una [certa] quantità di cervello [...] Sopravvenne improvvisa una paralisi con impedimento del lato opposto del corpo e della lingua [...] (*Francisco Arceo*, Estremadura, Spagna, 1493-1580 [?]).²¹

In Feltre abbiamo avuto l'opportunità di osservare una fanciulla [...] che era stata ferita dalla punta di una falce con conseguente lesione cerebrale [...] Grazie a Dio, abbiamo potuto curare la ragazza. Tuttavia, essa ancora soffre a tratti di balbuzie e di debolezza del braccio controlaterale (*Giovanni Andrea Della Croce*, Venezia, 1509 [?]-1575)». ²²

Per quanto riguarda la comparsa di deficit di linguaggio in seguito a lesioni cerebrali, Schenck riporta almeno 16 osservazioni nei capitoli sulle patologie traumatiche, sui disturbi di memoria e sulle malattie della lingua.

Il primo caso è tratto dalle opere di *Gentile da Foligno* (fine XIII sec. - 1348):

Mirabile esempio di perdita della facoltà di

leggere e scrivere (litterarum memoria), in seguito all'incisione di una vena.

Mirabile fu senza dubbio ciò che accadde al tempo di Federico II a un certo Fra Germano, originario della rocca di San Michele. Dopo un salasso, dimenticò improvvisamente il solo alfabeto, conservando la memoria per le altre cose, e non era capace di leggere o scrivere più di quanto lo sarebbe stato se non avesse mai imparato.²³

Troviamo quindi un caso di afasia con deficit del linguaggio scritto e con recupero completo nell'arco di un anno. Il caso è tratto dal *De Arte medendi* di Cristobal de Vega (Alcalá de Henares, Spagna, 1510-1573).

Dopo una febbre acuta un tale perde d'improvviso la memoria e ogni facoltà connessa con il leggere e lo scrivere.

Ho conosciuto un frate francescano, che aveva sofferto di una febbre acuta e quasi subito dopo esserne guarito rimase privo di memoria, tanto che, pur essendo altrimenti teologo esperto, non riconosceva le lettere dell'alfabeto e non ricordava i nomi delle cose a lui più familiari.²⁴

Vi sono poi alcuni casi descritti da Plinio il Vecchio.

Esempi di perdita di memoria dopo essere stati colpiti da una pietra, essere caduti da un tetto o dopo altra malattia.

Uno che venne colpito da una pietra, dimenticò il solo alfabeto. Un altro, caduto da un tetto molto alto, perse la memoria [del nome] della propria madre, dei propri parenti e dei propri vicini. L'oratore Messala Corvino dimenticò finanche il proprio nome e quello dei propri servitori. [Storie Naturali, Cap. 24, Lib. 7].²⁵

Un'altra osservazione riportata è quella dello scienziato fiammingo Tertius Damianus (XVI secolo), la cui opera, *Theoricae medicinae*, fu pubblicata nel 1541 ad Anversa. Si tratta chiaramente di un grave deficit afasico con disgrafia e dislessia.

Memoria persa per causa ignota e quindi recuperata.

Conobbi in Francia un uomo di età già adulta, che oltre al volgare parlava correttamente latino [...] [Ferito durante un duello], rimase senza conoscenza. Quando riprese i sensi [...] aveva perso ogni suo sapere, quasi avesse bevuto tutta la sorgente del Lete. Infatti, non era più in grado di produrre alcun nome di quelli che prima conosceva, nemmeno i più comuni, e non diversamente da un bimbo ai primi studi fu costretto a riprendere lo studio delle lettere. [Tertius Damianus. *Theoricae Mediniae*, vol II, cap 13, Foglio 52].²⁶

Nel capitolo *Dell'Apoplessia*, troviamo invece la descrizione che Conrad Lycosthenes (Rus-sach, Alsazia, 1518-1561) fece della propria emiplegia destra ed afasia:

Apoplessia evoluta in paralisi.

Il 21 dicembre dell'anno 1554 [...] fui colto da una paralisi terribile. Mi accasciai poco a poco al suolo e persi nel contempo non solo la voce ma anche la facoltà di sentire e di muovere la parte destra [...] Non potei pronunciare una sola parola per 12 giorni [...] Persi a tal punto la memoria, da dimenticare – incredibile a dirsi – finanche tutte le parole della messa e i segni delle lettere [...] Io ero sano tanto nell'anima che nella ragione ma solo potevo parlare tramite gesti. Per questo motivo scrissero le lettere dell'alfabeto su di una tavola e mi esercitarono a comunicare [...] indicando le lettere con la mano sinistra.²⁷

In conclusione, Schenck riporta numerosi casi che documentano le conoscenze mediche e neuropsicologiche del suo tempo: i medici medioevali e rinascimentali non erano in grado di interpretare la natura e i meccanismi di insorgenza dei deficit di linguaggio, ma le descrizioni di questi erano relativamente accurate e distinguono i deficit di comprensione da quelli di produzione e i deficit del linguaggio orale da quelli del linguaggio scritto.

Tabella 1. Schenck, *Observationes Medicae de Capite Humano*, 1584

Autori	Eziologia	Lato della lesione	Paresi	Deficit di linguaggio
Oetheus, J. (?-1597)	?	?	?	+
Borgognoni, T. (1205-1298)	Traumatica	?	?	“Perdita della memoria”
Lusitanus, A. (1511-1561)	Traumatica	?	?	“Perdita della memoria”
Valleriola, F. (1504 -1580)	Traumatica	?	?	+
Brassavola, A.M. (1504-1580)	Traumatica	?	?	+
Massa, N. (1504-1589)	Traumatica	?	?	+
"	Traumatica	Sinistra	Destra	?
Arceo, F. (1493-1580)	Traumatica	?	Lato opposto	+
Della Croce, G. (1509-1575)	Traumatica	?	Lato opposto	+
Fulgentius (?)	Vascolare	?	?	+
De Vega, C. (1510-1573)	Encefalite?	?	?	“Perdita della memoria”
Plinio il vecchio (23-79 DC)	Traumatica	?	?	“Perdita della memoria”
"	Traumatica	?	?	“Perdita della memoria”
"	Traumatica	?	?	“Perdita della memoria”
Valerio Massimo (20 AC-30 DC)	Traumatica	?	?	+
Damiani, T. (ca 1530)	Traumatica	?	?	+
Licosthenes, K. (ca1557)	Vascolare	ES	Destra	+

Nota. ES: emisfero sinistro, dato presumibile dal lato della paresi

In alcuni casi, infine, sono state fatte osservazioni circa il metodo e l'efficacia del trattamento riabilitativo. Poco tuttavia era stato capito sulla relazione mente/cervello/linguaggio e articolazione della parola, mentre nessuna intuizione pare essere stata fatta sulla lateralizzazione del linguaggio nell'emisfero sinistro (Tabella 1).

Rimane il dubbio su quanto queste conoscenze fossero uscite dalla sfera della conoscenza medica e fossero state recepite dalla cultura umanistica e filosofica.

Sta di fatto che la collezione di casi raccolti da Schenck doveva essere relativamente conosciuta, se si considera che nel suo romanzo *L'avventuroso Semplicissimo* (1668, Lib. 2, Cap. 8) Johann Jakob Grimmshausen²⁸ riporta in modo quasi letterale il capitolo sui disturbi di memoria (e del linguaggio) nella forma di una lezione che un religioso fa al proprio allievo Semplicio.

Johann-Jakob Wepfer

È in questo contesto che va considerata

l'opera di *Johann Jakob Wepfer*, uno dei più straordinari neuroscienziati europei del XVII secolo.

Il medico svizzero J-J. Wepfer nacque a Schaffhausen nel 1620 (vedi Figura 3a). Studiò scienze umanistiche e medicina a Basilea, ove ottenne la laurea nel 1647. Fu impiegato nella guerra dei 30 anni come chirurgo militare e fu medico personale del granduca Leopoldo del Württemberg. Morì di febbri epidemiche nel 1695.

Scrisse numerose opere, tra le quali vanno ricordate le *Observationes anatomicae ex cadaveribus eorum, quos sustulit apoplexia cum exercitatione de ejus loco affecto*²⁹ e le *Observationes medico-practicae de affectibus capitis internis & externis*³⁰, pubblicate postume nel 1727. Gli scritti di Wepfer sono ancora meno noti agli psicologi e neuropsicologici di quelli di Schenck. Di fatto, nella letteratura moderna l'opera di Wepfer è citata solo occasionalmente, specie per quanto riguarda le osservazioni cliniche neurologiche e neuropsicologiche,³¹ mentre

vi è una buona analisi delle “Osservazioni Anatomiche”.³² Alcuni passi di questo volume sono stati tradotti da Clarke e O’Malley³³ nel loro manuale di storia delle neuroscienze.

Consideriamo ora il contenuto di queste due opere “neurologiche”.

Nelle *Historiae Apoplepticorum* (1658) Wepfer discute i fondamenti biologici dell’apoplessia.

Per capire la rilevanza delle osservazioni di Wepfer è necessario un breve richiamo sulle conoscenze di quel tempo sull’attività funzionale del cervello. Poco era stato aggiunto rispetto alla disputa medioevale sulla prevalenza del cuore o dell’encefalo proposta rispettivamente da *Aristotele* e da *Galeno*.

Si credeva che, per mezzo del sangue, il cuore trasmettesse gli *spiriti vitali* ai diversi organi

del corpo, incluso il *cervello*. Gli spiriti vitali erano qui trasformati in *spiriti animali* (cioè dell’*anima*). Questi erano distillati e accumulati nei ventricoli e di qui trasmessi alla periferia attraverso i nervi come esperienza cosciente (la percezione) e come movimento.

L’attività mentale non era correlata ad alcuna parte del cervello o al massimo ai ventricoli. Seguendo Avicenna, alcuni autori – tra cui, per esempio, Mondino de Liuzzi – suggerirono che differenti attività mentali fossero organizzate nei diversi ventricoli, e in particolare che il ventricolo posteriore (che oggi porta il nome di IV ventricolo) fosse sede dei processi di memoria (e della memoria delle parole). Un’ovvia conseguenza era che una lesione ventricolare dovesse produrre un disturbo cognitivo e, viceversa, che lesioni della sostanza cerebrale non

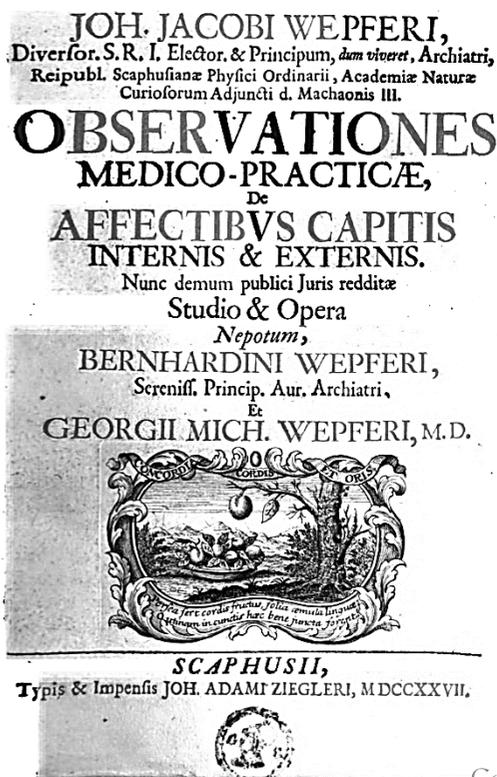


Figura 3. (a) Ritratto di Johannes-Jakob Wepfer; (b) frontespizio delle *Observationes medico-practicae*

dovessero provocare alcun deficit cognitivo.

Secondo Wepfer, l'apoplessia consegue ad un malfunzionamento cerebrale e questo generalmente ad un ridotto flusso ematico al cervello.

Per dimostrare la propria teoria, Wepfer studia innanzitutto il sistema vascolare cerebrale. Egli nega l'esistenza nel cervello umano della *rete mirabile*, una struttura anatomica che ha un ruolo essenziale nella spiegazione portata da Galeno a sostegno della sua ipotesi interpretativa dei processi mentali. Secondo quest'Autore, dopo essere penetrata nella cavità cranica, ma prima di attraversare la dura madre (parte delle meningi), la carotide interna si sfiocherebbe in un fitto intreccio di rametti intercomunicanti.

Galeno descrisse la presenza della rete mirabile in un cervello di bue, ed erroneamente estese la presenza di essa anche al cervello umano. La struttura era sede, secondo Galeno, della trasformazione degli spiriti *vitali* in spiriti *animali*. L'esistenza della *rete mirabile* nel cervello umano era sostenuta nel XVII secolo dallo scienziato francese Rioloano, che Wepfer chiama "il difensore delle cause perse" e contro le teorie di questo dirige gran parte della sua dissertazione.

Secondo Wepfer, il sangue circola nel corpo, sostenendo il fabbisogno energetico dei diversi organi. Il sangue raggiunge il parenchima cerebrale tramite i grandi vasi del collo e circola nel cervello come in ogni altro organo.

I seni venosi raccolgono il sangue in eccesso a quanto necessario per il nutrimento del cervello e per la generazione degli spiriti animali. Attraverso il seno longitudinale e quindi le vene giugulari il sangue ritorna quindi al cuore.

Come Vesalio, Wepfer ritiene che gli *spiriti animali* siano generati nella *sostanza* cerebrale e non nei *ventricoli*, che Wepfer considera meramente "il ricettacolo degli escrementi cerebrali".

Ritornando all'apoplessia, Wepfer la considera una perdita improvvisa di conoscenza e di movimenti che risulta da un ridotto flusso cerebrale al cervello. L'afflusso ematico può essere ridotto dall'ostruzione, restringimento o compressione della carotide interna o delle arterie vertebrali, o dall'aumentata viscosità del sangue

nelle arteriole a causa di un'eccessiva quantità di flegma viscoso.

Il fatto rilevante da un punto di vista neuropsicologico è che Wepfer per primo abbia considerato che la causa dell'apoplessia, ma di fatto di ogni deficit cognitivo, sia la sostanza cerebrale ("causa est medullosa"), e non i ventricoli. (pp. 278-279). Egli non riconobbe tuttavia il ruolo della corteccia cerebrale: in proposito egli scrive che scopo delle circonvoluzioni è proteggere il decorso delle arterie.

Le ipotesi formulate da Wepfer nelle *Historiae Apoplecticorum* (1658) si fondano inizialmente su 4 casi, ma nelle edizioni successive della stessa opera su circa altri cento casi. Alcuni di questi sono osservazioni di Wepfer stesso, i rimanenti sono tratti da descrizioni fatte da medici suoi contemporanei.

Torniamo ora al nostro primo scopo, e cioè la descrizione di disturbi neuropsicologici e del linguaggio. Nel primo capitolo della *Historiae Apoplecticorum* si trova la descrizione di due chiari casi di afasia. Di questi, uno è il caso "*de aponia rara*" descritto da *Rommel* (1682) [caso 16, pp. 468-474]. L'altro è interessante da un punto di vista storico, poiché si tratta dell'autopsia di Marcello *Malpighi* deceduto in seguito a emiparesi destra ed afasia [caso 101, pp. 666-667].

Le descrizioni più interessanti sono raccolte nelle *Osservazioni Medico-pratiche sulle Affezioni Interne ed Esterne del Capo* (Figura 3b).

Si tratta di una collezione di molte delle osservazioni cliniche e relativi consigli terapeutici raccolti da Wepfer nel corso della sua vita. Fu pubblicata postuma nel 1727 da due nipoti, Bernhard e Georg Michael Wepfer. L'opera è di straordinario interesse per le scrupolose e attente descrizioni cliniche e per la sistematicità della loro organizzazione. Almeno 13 dei casi descritti nei diversi capitoli presentavano un chiaro deficit di linguaggio di tipo afasico. Qui di seguito si riporta la traduzione di alcuni di essi.

■ Osservazione 98: perdita della memoria

È la descrizione di un deficit di linguaggio transitorio con anomia (disturbo selettivo – o

prevalente – per nomi propri) e difficoltà morfosintattiche (agrammatismo). Non vi è acalculia, o altri deficit neuropsicologici. Il disturbo di linguaggio regredì 2-3 giorni dopo l'insorgenza, ma il paziente presentò altri episodi nel corso dei mesi seguenti. Qui di seguito si riportano alcuni brani tratti dalle osservazioni raccolte da Wepfer nel corso del lungo *follow-up* del caso.

R.N.N. è un uomo di 53 anni [...] Nel luglio 1683 si accorse di avere improvvisamente perso tutti i nomi e non era più in grado di produrre il nome di nessuno, né era in grado di designare alcun oggetto con il nome corrispondente, né in latino né in tedesco. Dava l'impressione di poter riconoscere oggetti e persone, ma di non poter recuperare i corrispondenti nomi. Tentava a più riprese e con tutta la propria volontà di spiegare ciò che pensava su diversi argomenti, ma era privo delle parole, e quelle che produceva erano senza senso ed incoerenti [...] La memoria era relativamente integra. A volte, tuttavia, egli non era in grado di recuperare nomi propri di persone o di luoghi con la velocità abituale, altre volte non era in grado di produrre qualche parolina [*verbulum* = parola grammaticale?] [...] Durante la conversazione, potei osservarlo violare di quando in quando le regole sintattiche e, contro la struttura delle frasi tedesche, anteponeva una parola a un'altra [errori di ordine delle parole], e talvolta non era in grado di terminare una parola [omissione di suffissi morfologici?].³⁴

■ Osservazione 99: perdita della memoria

Si tratta di un caso di afasia globale con insorgenza ictale; non vi erano altri sintomi neurologici o neuropsicologici. Il paziente era un gentiluomo della corte di Stoccarda che:

Alla fine di gennaio 1687 [...] senza alcuna causa esterna pregressa, improvvisamente si rese conto che qualcosa di anomalo succedeva nella propria testa: corse a casa [...] e salì le scale. Qui, venne improvvisamente

colpito da un disturbo di memoria così grave da non poter ricordare alcun nome. Di colpo non era più in grado di trovare il nome della propria moglie, né di alcuno dei suoi servitori, né di alcun'altra cosa [...] I suoni erano ben articolati. Non era in grado di leggere, e se leggeva qua e là qualche parola, non era in grado di capirne il significato. Era invece in grado di camminare fino al gabinetto, di mangiare, bere, etc.³⁵

■ Osservazione 102: perdita della memoria, seguita da melancolia

S., un abate di 44 anni durante un giudizio penale è colpito da afasia con alessia (s.p. 397), senza altri segni neurologici o cognitivi. La descrizione del caso è seguita da un commento sulla sede e la natura del deficit.

Quando alla fine egli tentò di esprimere la propria decisione sulla controversia, non poté trovare le parole con cui esprimere il proprio parere [...] Da quel momento, perse in modo così grave l'intera memoria da non poter chiamare più nessun astante con il proprio nome né fu più in grado di denominare alcun oggetto. Vedeva chiaramente i colori e le forme di figure e oggetti che gli venivano mostrati, ma non era più in grado di leggere o di combinare le lettere [...] La sede colpita non è alcun nervo connesso con una particolare sensazione, perché egli ode, vede, gusta, etc., né alcuno dei nervi necessari alla favella, perché egli può pronunciare ogni lettera [suono] [...] bensì quella parte del cervello ove sono conservate le rappresentazioni [dei nomi] degli oggetti. Queste possono essere recuperate, come da un deposito e, quando necessario, attivate per mezzo delle facoltà mnesiche. Quale parte del cervello di fatto questa sia, non è possibile definire, ma certamente il deficit non conseguiva a danno dell'intero cervello, perché il paziente non era sonnolento, né mai perse l'ingegno o la ragione.³⁶

In conclusione, prescindendo dall'estrema

Tabella 2. J.J. Wepfer, *Observationes medico-practicae de affectionis capitis internis et externis* (1727): casi in cui è riportata la presenza di deficit di linguaggio

Caso	Eziologia	Lato della lesione	Paresi	Deficit di linguaggio
17	Traumatica	Sinistro	Destra	+
18	Traumatica	Sinistro	Destra	+
98	Vascolare	(ES)	Destra	+
99	Vascolare	?	—	+
100	Vascolare	(ES)	Destra	+
101	Vascolare	(ES)	Destra	+
102	Vascolare	?	—	+
103	Vascolare	(ES)	Destra	+
117	? (Progr.)	(ES)	Destra	+
151	? (Neopl.)	(LEB)	Bilaterale	+

Nota. (ES): emisfero sinistro, dato presumibile dal lato della paresi; (LEB): lesione emisferica bilaterale, dato presumibile dalla paresi bilaterale

accuratezza della descrizione neurologica e neuropsicologica, i casi descritti da Wepfer sono importanti da un punto di vista teorico, se si considerano le conoscenze mediche e biologiche della fine del XVII secolo.

A confronto con la più ampia collezione di casi raccolti da Schenck, i casi di Wepfer sono stati scelti in modo molto più attento: in alcuni la descrizione clinica è completata dal rilievo autoptico e i commenti eziopatogenetici sono piuttosto sofisticati se si considerano le conoscenze contemporanee.

Inoltre, le *Observationes* di Wepfer sono importanti per le ipotesi formulate sulla natura dei processi cognitivi. Wepfer è, di fatto, uno dei primi scienziati moderni che discuta le basi biologiche dei processi cognitivi usando quello che oggi viene detto un approccio neuropsicologico. Egli descrive in modo molto accurato numerosi casi di pazienti affetti da deficit di linguaggio e pure un caso di eminegligenza sinistra.

Ciò che Wepfer non sembra avere capito è la relazione tra deficit di linguaggio e lesioni dell'emisfero sinistro. Questo è oltremodo sorprendente se si considera quanto spesso il secondo autore abbia scritto nelle sue opere la frase "*paralysis dextri lateris cum loquelae impedimentum*". È in proposito istruttivo comparare le osservazioni con deficit di linguaggio rac-

colte da Schenck con quelle di Wepfer.

La maggioranza dei deficit di linguaggio discussi da Schenck sono traumi cranici aperti. Di conseguenza, la sede (e il lato della lesione) è evidente. Tuttavia, in nessuna delle sue osservazioni viene riportato il lato della lesione cerebrale. In un solo caso è riportata la relazione tra emiplegia destra e deficit di linguaggio (l'auto-descrizione di Licosthenes). È probabile che la simmetria del corpo umano fosse un presupposto dato talmente per scontato, da fare ritenere che il lato di una lesione fosse un'informazione irrilevante in una relazione medica.

È interessante osservare (vedi tabella 2) che questo non è più il caso per le descrizioni cliniche di Wepfer. Salvo rare eccezioni il lato della lesione cerebrale (e/o della paresi) viene regolarmente riportato. I risultati sono – a posteriori – quanto mai predicibili. Sette dei dieci pazienti affetti da disturbi di linguaggio che sono riportati nelle *Observationes medico-practicae*, hanno una lesione cerebrale sinistra e/o una paresi destra; due pazienti non hanno alcun altro segno neurologico; un paziente ha una sintomatologia bilaterale. Nessuno di essi ha un'emiparesi sinistra.

Va notato che non si sono considerati fin qui i casi negativi. Di fatto, è possibile svolgere un'analisi più accurata considerando tutti i casi

Tabella 3. J.J. Wepfer, *Observationes medico-practicae de affectionis capitis internis et externis* (1727): analisi dei casi affetti da paresi

Caso	Eziologia	Lato della lesione	Paresi	Deficit di linguaggio
157	Vascolare	(ES)	Destra	? (-)
159	Vascolare	(ES)	Destra	+
161	Vascolare	(ES)	Destra	+
162	Vascolare	(ES)	Destra	? (-)
164	Vascolare	(ES)	Destra	? (-)
167	Vascolare	(ES)	Destra	+
168	Vascolare	(ES)	Destra	+
158	Vascolare	(ED)	Sinistra	-
160	Vascolare	(ED)	Sinistra	-
163	Vascolare + Chirurgica	(ED)	Sinistra	-
165	Vascolare	(ED)	Sinistra	-
166	Vascolare	(ED)	Sinistra	-
169	Vascolare	(ED)	Sinistra	-

Nota. (ES): emisfero sinistro, dato presumibile dal lato della paresi; (ED): emisfero destro, dato presumibile dal lato della paresi

con emiparesi (vedi tabella 3): in tredici casi la descrizione clinica fa presumere una lesione emisferica unilaterale.

Tre dei sette pazienti con lesione cerebrale sinistra e/o emiparesi destra presentano anche deficit di linguaggio, mentre per nessuno dei sei pazienti con emiparesi sinistra viene riferito alcun deficit di linguaggio. La relazione tra deficit di linguaggio e paralisi degli arti di destra è quindi chiaramente descritta e stupisce come uno scienziato attento come Wepfer possa non avere riconosciuto tale evidenza.

Jean-Baptiste Bouillaud e il ruolo dei lobi frontali nel linguaggio

Prima dell'introduzione della neuroimmagine funzionale, la correlazione tra sintomi neuropsicologici, e in particolare disturbi di linguaggio, e la sede delle corrispondenti lesioni cerebrali è stato il principale strumento per lo studio dell'interazione mente-cervello.

Parigi può essere considerata la culla della correlazione anatomo-funzionale, in particolare dopo l'emigrazione di Franz Gall³⁷ in Francia e la diffusione che la *frenologia* ebbe nell'ambiente francese post-illuminista e post rivo-

luzionario.

Una delle pietre miliari nello sviluppo del metodo della correlazione anatomo-funzionale è lo studio presentato dal giovane scienziato Jean-Baptiste Bouillaud (vedi Figura 4) presso l'Accademia Reale di Medicina in Parigi nell'aprile del 1825 in sostegno della teoria di Gall sulla relazione tra perdita della parola e lesione dei lobi frontali.³⁸ Allo scopo di illustrare la rilevanza di questo suo studio giovanile è necessario riassumerne i punti principali.

Fin dall'inizio dello studio Bouillaud prende posizione in modo deciso contro le posizioni anti-localizzazioniste di Pierre Flourens (1824).³⁹ In particolare Bouillaud sostiene che a livello cerebrale esistono centri per il controllo motorio della parola che sono indipendenti da quelli per il controllo dei movimenti degli arti.

Ne è prova il fatto che i movimenti della parola possano essere danneggiati in modo indipendente da quelli degli arti. Scrivendo questo egli anticipò di oltre 150 anni il principio della doppia dissociazione che appunto presuppone che due attività mentali siano separate funzionalmente se possono essere danneggiate in modo isolato una dall'altra. A sostegno della propria assunzione Bouillaud porta alcuni casi in

cui un grave deficit di produzione del linguaggio avveniva in assenza di alcun deficit di controllo motorio degli arti.

Una donna di 54 anni perse improvvisamente l'uso della parola [...] capiva quanto le si diceva ma se cercava di rispondere essa produceva solo suoni inarticolati [...] i movimenti della lingua, necessari a azioni diverse dalla produzione della parola, erano intatti, i movimenti delle membra avevano conservato tutta la loro forza e la loro libertà [...] Dunque, poiché i movimenti della parola possono essere distrutti, mentre gli altri rimangono intatti, ne consegue [...] necessariamente che gli uni e gli altri non sottostanno all'influenza di un unico centro nervoso, e che i primi ne hanno uno che gli è specificamente dedicato».⁴⁰

Bouillaud procede quindi ad argomentare in favore di quello che è lo scopo principale del suo studio e cioè identificare quale area cerebrale sia specificamente coinvolta nel controllo motorio della parola, attività che secondo la teoria di Franz Gall era localizzato nei lobi frontali.

Bouillaud differenzia però in parte la propria teoria da quella di Gall: i lobi frontali sono sede non solo del centro motore della parola ma anche del centro ideativo della parola. Il centro motore ha presumibilmente sede nella sostanza bianca, il centro ideativo nella corteccia.

Probabilmente, la sostanza grigia dei lobi anteriori è l'organo della parte intellettuale della parola, mentre la sostanza bianca è l'organo che esegue e coordina i movimenti muscolari necessari alla produzione della parola.⁴¹

La correlazione anatomo-funzionale di lesioni cerebrali spontanee può essere utilizzata allo scopo di testare il ruolo dei lobi frontali nell'elaborazione del linguaggio. Proponendo questo, Bouillaud dimostrò un'intuizione fuori dall'ordinario definendo il principio di *condizione necessaria e sufficiente* al fine di testare la

correlazione anatomo-funzionale:

Seguendo questa ipotesi, sarà necessario che nei casi in cui i lobi anteriori del cervello saranno compromessi, la parola sia ugualmente danneggiata, e viceversa. D'altra parte, sarà necessario che la parola sia risparmiata, quando il danno avrà sede in altre parti del cervello, senza coinvolgere la parte anteriore.⁴²

Per verificare la sua ipotesi, Bouillaud analizza un alto numero di casi neurologici con riscontro anatomopatologico (Lallemand, 1820-1823; Rostand, 1820, 1823) che avevano sofferto (o non) di disturbi di linguaggio. Egli sostiene di ottenere piena conferma all'ipotesi di Gall riguardo la localizzazione del linguaggio solo e soltanto nel lobo frontale: «è con viva soddisfazione che ho constatato l'accordo perfetto delle loro osservazioni con le mie».⁴³

Bisogna sottolineare quanto le osservazioni di Bouillaud siano straordinariamente acute per i suoi tempi e la metodologia utilizzata a sua volta eccellente per testare le sue ipotesi. Tuttavia, sorge ovvio, a posteriori, il dubbio su come

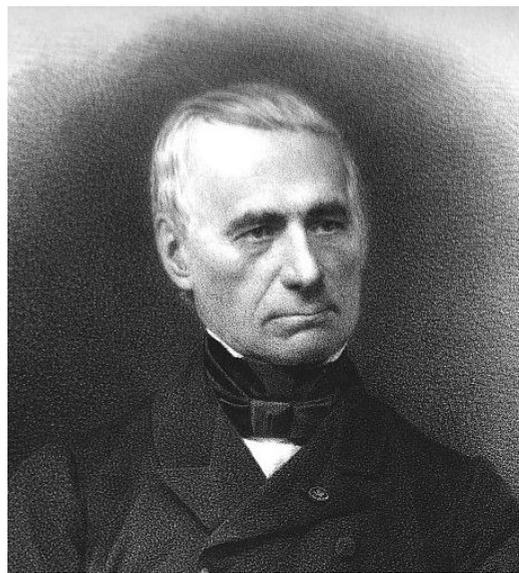


Figura 4. Ritratto di Jean-Baptiste Bouillaud

Tabella 4. Sede delle lesioni. Da C. Luzzatti, H. Whitaker, *Jean Baptiste Bouillaud, Francois Lallemand and the Role of the Frontal Lobe: Location and Mislocation of Language in the Early 19th Century*, in: «Archives of Neurology», vol. LVIII, n. 7, 2001, pp. 1157-1162, modificata

Deficit di linguaggio?	Lesioni		
	destre	sinistre	bilaterali
Sicura afasia e/o disartia	7	12	4
Probabile afasia	–	4	–
Sicuramente no	13	2	1
Non riferita o probabilmente no	7	3	2
Incerto sì/no	6	2	–
Totale	33	23	7

Afasia prevale in ES: $\text{Chi}^2_{(1)} = 6.7$; $p < .01$

egli abbia potuto confermare il proprio convincimento, dal momento che, come è noto, lesioni del lobo frontale destro *non* causano deficit afasici e che l'afasia può conseguire anche a lesioni

sinistre *non* frontali.

Allo scopo di verificare questa *incongruenza*, Luzzatti e Whitaker (2001)⁴⁴ hanno rianalizzato i dati di uno dei due testi (Lallemand, 1820-1823)⁴⁵ considerati da Bouillaud, applicando alla lettera la procedura da lui utilizzata nel suo studio.

Luzzatti e Whitaker hanno cioè analizzato i 147 casi descritti da Lallemand e verificato per ognuno di questi la presenza/assenza di deficit di linguaggio e la sede della relativa lesione. Sessanta tre di questi casi si riferivano a lesioni focali e riportavano dati clinici e anatomo-patologici sufficienti per lo studio di correlazione anatomo-funzionale.

Trentatré di essi avevano subito una lesione emisferica destra, 23 una lesione sinistra e 7 una lesione bilaterale (vedi Tabella 4). Come previsto, la maggioranza dei casi con deficit di linguaggio avevano lesioni in emisfero sinistro (ES) e la maggioranza di casi senza deficit di linguaggio avevano lesioni in emisfero destro (ED).

E tuttavia i risultati della rianalisi svolta divengono ancora più eclatanti se si considera la localizzazione delle lesioni separatamente per i due emisferi (vedi Tabelle 5-7).

Per l'ES vi sono 7 casi con deficit di linguaggio o dell'articolazione senza lesioni frontali. Per l'ED vi sono 4 casi con lesione frontale ma

Tabella 5. Lesioni nel solo ES (n = 23). Da C. Luzzatti, H. Whitaker, *Jean Baptiste Bouillaud, Francois Lallemand and the Role of the Frontal Lobe: Location and Mislocation of Language in the Early 19th Century*, cit., modificata

Deficit di linguaggio?	Ant	AP	M	GdB	T	SB	Post	?	Tot
Sicura afasia e/o disartia	3	2	2	1	1	–	2	1	12
Probabile afasia	1	1	1	–	–	–	–	1	4
Sicuramente no	–	–	1	–	–	–	1	–	2
Non riferita o probabilmente no	–	–	1	–	–	1	–	1	3
Incerto sì/no	–	1	–	–	–	–	–	1	2
Totale	4	4	5	1	1	1	3	4	23

Nota. 7 casi con deficit di linguaggio/articolazione (in corsivo) non hanno lesione frontali.

Ant = lesioni solo anteriori (frontali); AP = lesioni che si estendono all'intero emisfero sinistro; M = lesioni intermedie (parietali); GdB = gangli della base; T = talamo; SB = sostanza bianca periventricolare; P = posteriori (occipitali e parieto-occipitali); ? = sede non chiara.

senza deficit di linguaggio e 3 casi con deficit di linguaggio senza lesioni frontali.

In altre parole, i dati sono chiaramente in disaccordo con la conclusione tratta da Bouillaud e riportata più sopra («è con viva soddisfazione che ho constatato l'accordo perfetto delle loro osservazioni con le mie»). L'ovvia domanda è come egli possa essere giunto a questa conclusione. È difficile credere che questa discordanza sia solo il risultato di una scarsa congruenza nell'interpretazione dei casi.

Qui di seguito si riportano alcuni casi provenienti dal corpus di Lallemand e che paiono essere stati ignorati da Bouillaud nella sua analisi e che sono in chiaro conflitto con la costante ed esclusiva localizzazione frontale delle lesioni con deficit di linguaggio descritte da Lallemand.

Vediamo prima i casi negativi, cioè i casi con lesioni frontali che non si accompagnano a deficit di linguaggio.

Vi è ad esempio l'Osservazione 2 dalla Lettera 2. Si tratta di una donna di 70 anni affetta da un esteso ascesso emisferico destro che distruggeva l'intero lobo frontale e gran parte dei gangli della base: la descrizione clinica non riporta alcun deficit cognitivo e di linguaggio.

Oppure vi è l'Osservazione 1 dalla Lettera 4. Si tratta di una donna di 57 anni deceduta a causa di un «ascesso della dimensione di un uovo di gallina nella parte anteriore dell'emisfero destro». La descrizione clinica riporta la presenza di deficit sensori-motori agli arti di sinistra «senza alcun deficit di ragionamento o di linguaggio».

Dati ugualmente incongruenti con le affermazioni di Bouillaud derivano dai casi positivi, cioè dall'osservazione di pazienti per cui si riportano chiari deficit di linguaggio ma in cui le lesioni neurologiche non coinvolgono i lobi frontali. Vi è, per esempio, il caso descritto nell'Osservazione 8 dalla Lettera 1: si tratta di una donna di 54 anni i cui sintomi erano cominciati con cefalea e disturbi progressivi di linguaggio.

Nel corso dell'evoluzione era insorta emiparesi destra e vi era stata un'accentuazione dei deficit di linguaggio («Il suo balbettio peggiorò a tal punto da rendere impossibile capire quanto la paziente tentava di dire»). L'autopsia mise in luce una lesione parietale e insulare posteriore sinistra.

Ugualmente incongruente è il caso riportato nell'Osservazione 9 dalla Lettera 4: vi si descri-

Tabella 6. Lesioni nel solo ED (n = 33). Da C. Luzzatti, H. Whitaker, *Jean Baptiste Bouillaud, Francois Lallemand and the Role of the Frontal Lobe: Location and Mislocation of Language in the Early 19th Century*, cit., modificata

Deficit di linguaggio?	Ant	AP	M	GdB	T	SB	Post	?	Tot
Sicura afasia e/o disartia	2	–	1	2	–	1	–	1	7
Probabile afasia	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Sicuramente no	3	1	4	1	–	–	3	1	13
Non riferita o probabilmente no	–	–	3	–	–	–	1	3	7
Incerto si/no	–	1	3	–	–	–	2	–	6
Totale	5	2	11	3	–	1	6	5	33

Nota. 4/7 casi Anteriori o Antero-Posteriori (in corsivo) non hanno deficit di linguaggio e/o dell'articolazione. 3/14 casi non Anteriori (in corsivo) hanno deficit di linguaggio e/o dell'articolazione.

Ant = lesioni solo anteriori (frontali); AP = lesioni che si estendono all'intero emisfero sinistro; M = lesioni intermedie (parietali); GdB = gangli della base; T = talamo; SB = sostanza bianca periventricolare; P = posteriori (occipitali e parieto-occipitali); ? = sede non chiara.

Tabella 7. Da C. Luzzatti, H. Whitaker, *Jean Baptiste Bouillaud, Francois Lallemand and the Role of the Frontal Lobe: Location and Mislocation of Language in the Early 19th Century*, cit., modificata

Deficit di linguaggio?	Presenza di lesioni frontali			totale
	sì	no	?	
Sì	9	11	3	23
No	4	16	5	25
?	2	5	1	8

Nota. 15 su 40 (38%) dei casi con lesione unilaterale e dati clinici univoci (in corsivo) confliggono con la teoria di Bouillaud.

ve il caso di un uomo di 39 anni che aveva presentato cefalea ingravescente e un disturbo progressivo di linguaggio e emiparesi destra. L'autopsia evidenziò un ascesso cistico parieto-occipitale sinistro. In una nota all'edizione del 1825 del volume, Lallemand aggiunge un ironico commento diretto a Bouillaud, sottolineando che la sede di questa lesione è del tutto incompatibile con la sua teoria.

Va infine notato che nel proprio studio Bouillaud manipolò in parte alcune descrizioni dei casi tratti dal testo di Lallemand. Per esempio, descrivendo i dati autoptici di un caso affetto da deficit di linguaggio insorti in seguito a trauma cranico, Lallemand riporta la presenza di lesioni multiple in sede frontale e parietale sinistra. Ma per rendere il caso più convincente Bouillaud riporta solo la prima parte della citazione, riferendo la sola componente frontale della lesione (Oss. 32, p. 35).

In conclusione, Bouillaud delineò nel suo studio del 1825 i principi e le regole fondamentali della neuropsicologia e della correlazione anatomo-funzionale. Egli utilizzò questi principi allo scopo di verificare l'esistenza di un centro indipendente per il controllo della produzione del linguaggio orale e la sua localizzazione nei lobi frontali.

Per fare questo egli analizzò i dati clinici e

anatomopatologici riportati in due testi neuropatologici contemporanei e ritenne di confermare su questa base la teoria. Tuttavia, nella sua fissazione di confermare la localizzazione del linguaggio nei lobi frontali trascurò numerosi casi la cui localizzazione era incongruente con questa ipotesi, cioè casi con danno dei lobi frontali ma senza afasia e viceversa, casi con afasia in seguito a lesioni che non coinvolgevano i lobi frontali. Se avesse applicato con più cautela i propri principi avrebbe colto che i casi incongruenti erano l'aspetto più interessante della sua analisi, cioè il ruolo del lobo temporale nell'elaborazione del linguaggio e la lateralizzazione del linguaggio in emisfero sinistro.

Discussione generale

La letteratura neurologica e neuropsicologica è solita datare l'inizio della storia della neuropsicologia, ed in particolare dell'afasia con le due famose pubblicazioni di Paul Broca (1861, 1865): nella prima egli suggerì che la sede del linguaggio articolato fosse da identificare nel piede della terza circonvoluzione frontale; nella seconda ipotizzò la lateralizzazione di questa funzione al lobo frontale del solo emisfero di sinistra.

Di fatto, numerose osservazioni di pazienti afasici hanno preceduto le pubblicazioni di Broca: queste provengono dalla tradizione medica greca e latina classica, da quella medioevale e rinascimentale e dalla letteratura illuministica del XVIII secolo.⁴⁶

Si è solitamente sostenuto che nessuno degli autori di questi testi storici avesse descritto e discusso in modo univoco quelli che sono gli elementi critici dell'afasia, come la distinzione tra deficit di linguaggio e di articolazione o la relazione tra insorgenza di afasia e lesione di una determinata area cerebrale.

Nel presente studio sono riportati e commentati i testi quasi sconosciuti di tre straordinari scienziati del XVI, XVII e XIX secolo che contraddicono questa assunzione, e che in parte anticipano le cruciali osservazioni di Paul Broca.

Johann Schenck mise a punto una raccolta di osservazioni cliniche tratte da testi scientifici

e letterari dall'Antichità al XVI secolo (*Paratiriseon, sive Observationum medicarum rararum, novarum, admirabilium et monstruosarum*). Nel primo volume, dedicato alle patologie del capo egli raccolse le descrizioni di almeno 16 casi di pazienti con deficit di linguaggio e ne sottolineò gli aspetti principali.

Johannes Jakob Wepfer fu autore di numerosi volumi e articoli scientifici sulla neuroanatomia del cervello, sulla sua vascolarizzazione e sui meccanismi che sottostanno all'apoplessia. Fu autore di una straordinaria collezione di casi neurologici (*Observationes medico-practicae de affectibus capitis internis & externis*) che fu pubblicata postuma. In questo testo egli riporta almeno 15 casi di afasia e per uno dei casi formulò chiaramente un'ipotesi sul meccanismo di comparsa del deficit. Come atteso, la grande maggioranza dei casi descritti conseguivano a lesioni nell'emisfero di sinistra.

Wepfer non pare tuttavia riconoscere tale asimmetria e di conseguenza non è stato in grado di formulare l'ipotesi di una lateralizzazione funzionale del linguaggio in emisfero di sinistra.

Jean-Baptiste Bouillaud delineò principi e regole della neuropsicologia e della correlazione anatomo-funzionale in neuropsicologia. Applicò questi principi nell'intento di dimostrare empiricamente il ruolo dei lobi frontali nella produzione del linguaggio, ma per eccessiva "passione" per la sua teoria non colse il ruolo del lobo temporale e la lateralizzazione del linguaggio in emisfero sinistro.

Note

¹ Cfr. P. BROCA, *Perte de la parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau*, in: «Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris», II, 1861, pp. 235-238.

² Cfr. P. BROCA, *Du siège de la faculté du langage articulé dans l'hémisphère gauche du cerveau*, in: «Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris», VI, 1865, pp. 377-393.

³ Cfr. A.L. BENTON, R.J. JOYNT, *Early Descriptions of Aphasia*, in: «Archives of Neurology and Psychiatry», vol. III, n. 2, 1960, pp. 205-222.

⁴ Cfr. E. SMITH, *Surgical Papyrus*, in: R. WILKINS

(ed.), *Neurosurgical Classics*, Johnson Reprint Co., New York 1965.

⁵ Cfr. HIPPOCRATES, *Of Injuries of the Head*, in: *Hippocratic Writings. Hippocrates, Galen*, Encyclopedia Britannica, Chicago 1952, pp. 63-69.

⁶ Cfr. J. SCHMIDT, *Miscellanea curiosa Medico-Physica accademicae naturae curiosorum, sive Ephemeridum medico-physicarum germanicarum, Annus Quartus*, Frankfurt-Leipzig 1676 (1673).

⁷ Cfr. P. ROMMEL, *De Aphonia rara. Miscellanea curiosa sive Ephemeridum medico-physicarum germanicarum accademicae naturae curiosorum, Decuriae II, annus primus*, Norimberga 1682.

⁸ Cfr. C. LINNAEUS, *Glömska af alla substantiva och i synnerhet namn*, in: «Kongl. Svenska Wetenskaps Academiens Handlingar», n. 6, 1745, pp. 116-117.

⁹ Cfr. G.B. MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum per anathomea investigatis*, Venezia 1761; Simoni, Napoli 1762.

¹⁰ Cfr. J.A.P. GESNER, *Die Sprachamnesie*, in: *Sammlung von Beobachtungen aus der Arzneigelahrtheit und Naturkunde*, Bd. III, Beck, Nordlingen 1770, pp. 109-182.

¹¹ Cfr. C. LUZZATTI, J.A.P. Gesner (1738-1801): *A Review of His Essay "The Language Amnesia" in the Bicentennial Anniversary of His Death*, in: «Journal of the History of the Neurosciences», vol. 11, n. 1, 2002, pp. 29-34.

¹² Cfr. J. SCHENCK, *Observationes medicae de capite humano*, Frobeniana, Basel 1584 [ripubblicato in: *Paratiriseon, sive, Observationum Medicarum, Rararum, Novarum, Admirabilium & Mostruosarum*. Volumen Tomis septem de toto Homine Institutum, Basel-Freiburg 1584-1597].

¹³ Cfr. C. LUZZATTI, H. WHITAKER, *Johannes Schenck and Johannes Jakob Wepfer: Clinical and Anatomical Observations in the Prehistory of Neurolinguistics and Neuropsychology*, in: «Journal of Neurolinguistics», vol. IX, n. 3, 1996, pp. 186-195.

¹⁴ Cfr. A. TROUSSEAU, *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, Baillière, Paris 1865.

¹⁵ J. SCHENCK, *Della Lingua, del linguaggio e della voce: perdita dell'uso del linguaggio per insorta amnesia*, cit., ed. 1665, p. 190.

¹⁶ Ugo Borgognoni, uno dei fondatori della scuola chirurgica bolognese, padre e maestro di Teodorico.

¹⁷ J. SCHENCK, *Della Lingua, del linguaggio e della voce: perdita dell'uso del linguaggio per insorta amnesia*, cit., ed. 1665, p. 24.

¹⁸ P. FONTOURA, *Neurological Practice in the Centuria of Amatus Lusitanus*, in: «Brain», vol.

CXXXII, Pt.2, 2009, pp. 296-308.

¹⁹ J. SCHENCK, *Della Lingua, del linguaggio e della voce: perdita dell'uso del linguaggio per insorta amnesia*, cit., ed. 1665, p. 74.

²⁰ *Ivi*, p. 23.

²¹ *Ivi*, p. 25.

²² *Ivi*, p. 26.

²³ *Ivi*, p. 77.

²⁴ *Ivi*, p. 78.

²⁵ *Ibidem*.

²⁶ *Ivi*, p. 79.

²⁷ *Ivi*, p. 91.

²⁸ J.J. GRIMMELSHAUSEN, *Der abenteuerliche Simplicissimus*, 1668 (trad. it. *L'avventuroso Simplicissimus*, traduzione di U. DETTORE, B. UGO, Mondadori, Milano 1997).

²⁹ J.J. WEPFER, *Observationes anatomicae ex cadaveribus eorum, quos sustulit apoplexia cum exercitatione de ejus loco affecto*, J.C. Suter, Schaffhausen 1658 [ripubblicato negli anni seguenti con il titolo: *Historiae apoplecticarum observationibus & scholiis anatomicis & medicis quamplurimis elaboratae & illustratae (...)*, Waesberg, Amsterdam 1724].

³⁰ J.J. WEPFER, *Observationes medico-practicae de affectibus capitis internis & externis* (*Osservazioni medico-pratiche delle malattie interne ed esterne della testa*), Ziegler, Schaffhausen 1727.

³¹ H. ISLER, *The Origins of Neurology in the 17th Century*, in: F.C. ROSE (ed.), *Neuroscience Across the Centuries*, Smith-Gordon, London 1989.

³² J.E. DONLEY, *John James Wepfer. A Renaissance Student of Apoplexy*, in: «Bulletin of the Johns Hopkins Hospital», n. 20, 1909, pp. 1-9.

³³ E. CLARKE, C.D. O'MALLEY, *The Human Brain and Spinal Cord. A Historical Study*, University of California Press, Berkeley 1968.

³⁴ WEPFER, *Osservazioni Medico-pratiche sulle affezioni interne ed esterne del capo*, cit., pp. 367-371.

³⁵ *Ivi*, pp. 381-382.

³⁶ *Ivi*, p. 392.

³⁷ F.-J. GALL, *Philosophisch-medicinische Untersuchungen*, Graeffner, Wien 1791; F.-J. GALL, J.C. SPURZHEIM, *Anatomie et Physiologie du Système Nerveux*, Schoell, Paris 1810; F.-J. GALL, *Sur les Fonctions du Cerveau at sur celle de chacune des ses Parties*, Baillière, Paris 1825.

³⁸ M.J. BOUILLAUD, *Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, et à confirmer l'opinion de M. Gall, sur le siège de l'organe du langage articulé* (Mémoire lu à l'Académie royale de Médecine, le 21 février 1825), in: «Archives Générales de Médecine», vol. VIII, n. 3, 1825, pp. 25-45.

³⁹ M.J.P. FLOURENS, *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, dans les animaux vertébrés* (ed. 1), Crevot, Paris 1824.

⁴⁰ BOUILLAUD, *Recherches cliniques*, cit., pp. 28-29.

⁴¹ *Ivi*, p. 43.

⁴² *Ivi*, pp. 30-31.

⁴³ *Ivi*, p. 34.

⁴⁴ C. LUZZATTI, H. WHITAKER, *Jean Baptiste Bouillaud, Francois Lallemand and the Role of the Frontal Lobe: Location and Mislocation of Language in the Early 19th Century*, in: «Archives of Neurology», vol. LVIII, n. 7, 2001, pp. 1157-1162.

⁴⁵ C.F. LALLEMAND, *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances*, Vol. I-II, Baudouin fils and Béchét jeune, Paris 1820-1823.

⁴⁶ Cfr. A.L. BENTON, R.J. JOYNT, *Early Descriptions of Aphasia*, cit.