

TEMI ED EVENTI

Le afasie di Broca e di Wernicke alla luce delle moderne neuroscienze cognitive

Ines Adornetti^(a)

Ricevuto: 26 marzo 2018; accettato: 31 luglio 2019

Riassunto Al centro di questo lavoro è l'analisi di due disturbi acquisiti del linguaggio: l'afasia di Broca e l'afasia di Wernicke. Tradizionalmente, tali disturbi sono stati interpretati come deficit che colpiscono le funzioni legate, rispettivamente, alla produzione articolatoria e alla comprensione del parlato in seguito a lesioni in due specifiche regioni cerebrali: nel caso dell'afasia di Broca, la terza circonvoluzione frontale sinistra; nel caso dell'afasia di Wernicke, la porzione posteriore del giro temporale superiore sinistro. Per tale ragione, queste due regioni cerebrali, a cui ci si riferisce anche nei termini di area di Broca e area di Wernicke, sono state considerate le sedi neuroanatomiche della produzione e comprensione del linguaggio. Questo articolo mostra che, alla luce delle ricerche condotte negli ultimi decenni: (a) non è più possibile sul piano dei deficit linguistici continuare a considerare l'afasia di Broca e l'afasia di Wernicke come disturbi unitari; (b) non è più possibile continuare a sostenere l'esclusiva localizzazione delle funzioni di produzione e comprensione del linguaggio nelle due regioni cerebrali ad esse classicamente associate.

PAROLE CHIAVE: Afasia di Broca; Afasia di Wernicke; Area di Broca; Area di Wernicke; Disturbi del linguaggio; Localizzazione cerebrale; Neuroscienze

Abstract *Broca's and Wernicke's Aphasias in the Light of Contemporary Neuroscience* – This paper analyzes two acquired language disorders: Broca's aphasia and Wernicke's aphasia. It has been commonly suggested that these disorders respectively affect functions related to speech production and language comprehension and they have been understood to result from two specific types of brain lesions: Broca's aphasia from lesions in the third left frontal convolution; Wernicke's aphasia from lesions in the posterior section of the left superior temporal gyrus. For this reason, these cerebral regions, also known as Broca's area and Wernicke's area, have long been viewed as the neuroanatomical correlates of language production and comprehension. This paper shows that in light of current research: (a) with regard to language disorders, it is no longer possible to conceive of Broca's and Wernicke's aphasias as unitary disorders; (b) with regard to the cerebral localization of linguistic functions, it is no longer possible to suggest that Broca's and Wernicke's areas are the only regions involved in speech production and comprehension.

KEYWORDS: Broca's Aphasia; Wernicke's Aphasia; Broca's Area; Wernicke's Area; Language Impairments; Cerebral Localization; Neuroscience

^(a)Dipartimento di Filosofia, Comunicazione, Spettacolo, Università degli Studi Roma Tre, via Ostiense, 234 - 00146 Roma (I)

E-mail: ines.adornetti@uniroma3.it (✉)



AL CENTRO DI QUESTO ARTICOLO è l'analisi di due disturbi del linguaggio: l'afasia di Broca e l'afasia di Wernicke. Lo studio di tali disturbi, condotto in maniera sistematica a partire dalla seconda metà del XIX secolo, ha contribuito in modo fondamentale a svelare le basi neuroanatomiche di importanti aspetti dell'elaborazione linguistica. Nello specifico, tale studio ha consentito di individuare, nel caso dell'afasia di Broca, i correlati anatomici della produzione verbale nella terza circonvoluzione frontale della corteccia cerebrale dell'emisfero sinistro – area di Broca; nel caso dell'afasia di Wernicke, a localizzare nella porzione posteriore del giro temporale superiore sinistro – area di Wernicke – i fondamenti cerebrali della comprensione linguistica. Attraverso la discussione della letteratura sull'argomento, in questo articolo metteremo in evidenza i problemi associati a un'interpretazione di questo tipo. Secondo le posizioni oggi prevalenti, infatti, le due classiche sindromi afasiche non possono essere più considerate come disturbi unitari; esse sono piuttosto espressioni di deficit di natura diversa. Inoltre, oggi non sembra nemmeno più possibile continuare a sostenere l'esclusiva localizzazione delle funzioni linguistiche classicamente associate a queste due afasie – produzione e comprensione – nelle aree di Broca e di Wernicke.

L'articolo è organizzato come di seguito indicato: in una prima parte si discuteranno le ricerche, rispettivamente, di Paul Broca e Carl Wernicke e le caratteristiche dei disturbi afasici descritti per la prima volta dai due studiosi; successivamente si prenderà in esame il modello neuroanatomico classico del linguaggio costruito a partite dagli studi del medico francese e del neurologo tedesco, illustrandone i principali assunti teorici; infine saranno discusse le problematiche di tale modello alla luce delle attuali ricerche empiriche.

Le origini dell'afasiologia

Gli studi di Paul Broca e l'afasia motoria

L'afasia è un disturbo centrale del lin-

guaggio con alterazioni più o meno gravi delle abilità legate alla comprensione e/o produzione di fonemi, parole o frasi, conseguenti a lesioni cerebrali, in genere localizzate nell'emisfero sinistro del cervello.¹

L'espressione “disturbo centrale del linguaggio” è utilizzata per sottolineare il fatto che l'afasia non dipende da problemi di natura articolatoria o uditiva (non dipende cioè da danni ai sistemi periferici), ma da alterazioni funzionali che interessano il sistema cognitivo alla base dell'elaborazione linguistica. Le afasie rientrano, inoltre, tra i disturbi acquisiti del linguaggio poiché insorgono generalmente in età adulta, vale a dire dopo che il processo di acquisizione delle competenze linguistiche è concluso.

La nascita dell'afasiologia è legata ai nomi di Paul Broca e Carl Wernicke, rispettivamente un medico francese e un neurologo-neuropsichiatra tedesco, che a partire dalla seconda metà del XIX secolo hanno posto le basi per l'elaborazione di un modello dei rapporti tra linguaggio e cervello destinato a dominare la neuropsicologia per oltre un secolo.² La prima data importante a riguardo è quella del 1861, anno in cui Broca³ tenne una famosa relazione presso la Società di Antropologia di Parigi in cui descrisse il caso di un paziente di 51 anni di nome Louis Victor Leborgne. Leborgne era un artigiano parigino che aveva perso la capacità di parlare all'età di trent'anni (riusciva a pronunciare solo le sillabe “Tan Tan”).⁴ Pur avendo perso la possibilità di esprimersi attraverso il linguaggio verbale, riusciva nondimeno a comunicare utilizzando i gesti (sebbene dopo dieci anni dalla perdita del linguaggio una paralisi colpì i muscoli del braccio destro). In effetti, sulla base di quanto riferitogli dal personale ospedaliero, Broca ipotizzò che, nonostante la perdita della parola, Leborgne fosse ancora in grado di comprendere il linguaggio verbale. Il medico ebbe modo di visitare il paziente sei giorni prima della morte, avvenuta il 17 aprile del 1861 a causa di una setticemia, e suppose che la causa dei suoi problemi fosse una lesione cerebrale localizzata nell'emisfero si-

nistro. Le indagini autoptiche sul cervello di Leborgne confermarono tale ipotesi.⁵ Nello specifico, da un'attenta analisi del sito della lesione emerse che la zona prevalentemente interessata dal danno cerebrale era la terza circonvoluzione frontale della corteccia cerebrale dell'emisfero sinistro. Scrive Broca nella sua comunicazione:

Se si volesse effettuare una determinazione più precisa, si osserverebbe che la terza convoluzione frontale è quella in cui si nota la perdita più estesa di tessuto [...] che la seconda convoluzione o convoluzione media, anche se profondamente colpita, conserva ancora la sua continuità nella posizione interna, e che di conseguenza, con ogni probabilità, è nella terza convoluzione che ha avuto inizio la malattia.⁶

Il medico francese sostenne, così, che la lesione nell'area della terza circonvoluzione frontale della corteccia cerebrale sinistra fosse la causa dei disturbi linguistici del paziente Leborgne. Tale area, successivamente chiamata in modo eponimico *area di Broca*, nella moderna nomenclatura neuroanatomica corrisponde alle aree di Brodmann (area di Brodmann: BA) 44 e 45 (cfr. *figura 1*).⁷

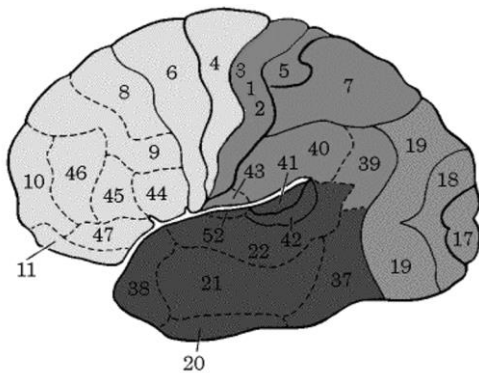


Figura 1. Suddivisione delle aree cerebrali dei lobi dell'emisfero sinistro secondo la classificazione di Brodmann; fonte: <http://umich.edu/~cogneuro/jpg/Brodmann.html>

Qualche mese più tardi, Broca visitò un ottantaquattrenne di nome Lazare Lelong che, come Leborgne, presentava ridotte capacità di produzione linguistica a causa di un ictus. Lelong riusciva a pronunciare solo cinque parole: *oui* (sì), *non* (no), *tois* (pronuncia scorretta della parola “tre” [trois] utilizzata per riferirsi a qualsiasi numero), *toujours* (sempre) e *Lelo* (pronuncia scorretta del suo nome). Alla sua morte l'esame autoptico rivelò che anche il cervello di Lelong presentava una lesione nella regione del lobo frontale laterale sinistro. Broca⁸ riportò queste osservazioni in una seconda comunicazione, tenuta questa volta presso la Società di Anatomia di Parigi. In tale comunicazione egli affermò che

l'integrità della terza circonvoluzione frontale (e forse della seconda) sembra essere indispensabile per l'esercizio della facoltà del linguaggio articolato [...] Nel mio secondo paziente la lesione occupava esattamente la stessa porzione del primo caso [...] immediatamente dietro la metà del terzo [giro frontale] opposto all'insula e precisamente sullo stesso lato.⁹

Sulla base di queste osservazioni, Broca sostenne di aver individuato la localizzazione della facoltà del linguaggio articolato, una facoltà che a suo avviso non deve essere confusa con la generale facoltà di linguaggio.¹⁰ L'idea di Broca, infatti, era che l'area lesionata (la terza circonvoluzione frontale sinistra) fosse la sede dei programmi articolatori che attivano le zone che regolano il lavoro dei muscoli facciali e della cavità orofaringea nella produzione del linguaggio. Pertanto, un danneggiamento nella terza circonvoluzione frontale sinistra può provocare un disturbo nella facoltà di articolare il linguaggio pur senza causare deficit nella sua comprensione. Tale disturbo fu denominato da Broca *afemia*. Tale denominazione non fu però ampiamente accettata nella letteratura medica e venne poi sostituita con il termine *afasia* (introdotta da Armand Trousseau). Nella lette-

ratura successiva il disturbo linguistico descritto dal medico francese è stato definito *afasia di Broca*, detta anche *afasia motoria* o *espressiva* (sulle cui caratteristiche torneremo a breve).

Leborgne e Lelong non furono i solo pazienti studiati da Broca. Negli anni successivi il medico francese ebbe modo di visitare altri soggetti con disturbi del linguaggio riscontrando in tutti una lesione nella terza circonvoluzione frontale dell'emisfero sinistro. Così, dopo aver raccolto nuovi dati, nel 1865 presentò la sua seconda importante scoperta in una comunicazione alla Società di Antropologia intitolata *Sede della facoltà del linguaggio articolato*.¹¹ Dopo aver mostrato (nelle ricerche nel 1861) che le funzioni del linguaggio articolato sono *localizzate*¹² in alcune aree corticali, nella relazione del 1865 Broca spiegò che esse sono anche *lateralizzate* nell'emisfero cerebrale sinistro. Nello specifico, il medico francese propose quello che diventò una pietra miliare nello studio delle funzioni cerebrali, vale a dire il fatto che «noi parliamo con l'emisfero sinistro».¹³

Le ricerche sull'afasia di Broca accumulate nel corso del tempo hanno fatto emergere un quadro assai più articolato di quanto riportato dal medico francese nei suoi lavori. In effetti, oggi sappiamo che il profilo linguistico dei pazienti colpiti da questo disturbo è tutt'altro che unitario: essi soffrono di diversi tipi di deficit che influenzano, a vario livello, la denominazione, la ripetizione, la lettura ad alta voce e la scrittura.¹⁴ A un livello generale, l'eloquio che caratterizza l'afasia di Broca è stato descritto come *non fluente*: gli enunciati prodotti contengono false partenze ed errori fonologici e fonetici. Relativamente alla produzione fonetica, da uno studio condotto da Blumstein e colleghi¹⁵ è emerso che i pazienti con afasia di Broca spesso non sono in grado di produrre in modo adeguato foni consonantici occlusivi sonori (foni in cui le corde vocali vibrano, per esempio [b]) e sordi (foni in cui le corde vocali non vibrano, per esempio [p]).

Alcuni pazienti con afasia motoria possono

presentare anche problemi a livello frasale. Tali problemi sono spesso associati a forme di "agrammatismo", espressione che denota diversi sintomi tra cui omissione della morfologia grammaticale e produzione di strutture sintattiche semplificate a causa di difficoltà nell'uso di verbi e parole-funzione (come articoli e preposizioni).¹⁶ Per ragioni di questo tipo, l'eloquio dei pazienti con agrammatismo è anche detto "eloquio telegrafico". L'agrammatismo non riguarda solo la produzione delle frasi. In alcuni casi, anche la comprensione può risultare compromessa, soprattutto quando essa implica un'elaborazione sintattica.¹⁷ Per esempio, di fronte alla frase "il ragazzo è spinto dalla ragazza" un paziente agrammatico potrebbe non essere in grado di individuare l'immagine che rappresenta la frase, oltreché l'immagine dell'enunciato reversibile corrispondente ("un ragazzo spinge una ragazza").¹⁸ In altri casi, inoltre, queste difficoltà possono essere specifiche per modalità, vale a dire possono riguardare solo il parlato o solo lo scritto.¹⁹ Per esempio, Shelton e Weinrich²⁰ descrivono il caso di un paziente con afasia non fluente che esibiva deficit nella denominazione orale, ma che non aveva difficoltà quando era chiamato a scrivere i nomi delle cose corrispondenti alle immagini che gli venivano mostrate (le sue abilità di lettura erano invece compromesse). Assal e colleghi²¹ riportano invece il caso di un soggetto che nel linguaggio scritto presentava le caratteristiche linguistiche dell'afasia di Broca, mentre in quello parlato esibiva un profilo compatibile con l'afasia di Wernicke, la cui descrizione sarà oggetto del prossimo paragrafo.

■ Gli studi Wernicke e l'afasia sensoriale

Oltre a Paul Broca, come anticipato, il secondo importante nome che ha contribuito in modo fondamentale allo sviluppo dell'afasiologia è quello di Carl Wernicke. Se al medico francese è possibile attribuire la scoperta della sede del linguaggio articolato nel lobo frontale dell'emisfero sinistro, a Wernicke²² si deve la localizzazione di un se-

condo aspetto specifico della funzione linguistica, la comprensione, in una porzione del lobo temporale dello stesso emisfero. Le osservazioni dello studioso tedesco sono contenute in una breve monografia intitolata *Il complesso sintomatico afasico. Uno studio psicologico su base anatomica*. Tra le varie osservazioni riportate da Wernicke, in tale monografia sono significative le descrizioni dei casi di due pazienti che avevano perso la capacità di esprimersi in maniera appropriata, Susanne Adam e Susanne Rother. La prima paziente, Susanne Adam, rispondeva in modo non pertinente alle domande che le venivano poste e ripeteva continuamente la parola “seppellire”.²³ Quando Wernicke ebbe modo di visitarla, osservò che la donna non era in grado di comprendere ciò che le veniva detto e aveva perso le capacità di lettura e di scrittura. A dispetto di ciò, si comportava in modo normale e non appariva confusa, il che portava ad escludere che la causa del suo disturbo fosse un disordine di origine psichiatrico. In effetti, Wernicke constatò che era in grado di riconoscere i gesti e le situazioni contestuali. Col passare del tempo, le condizioni di Susanne Adam migliorarono progressivamente e la donna riuscì a recuperare quasi del tutto il linguaggio. Riacquistò anche la capacità di lettura, ma non completamente quella della scrittura. Anche la seconda paziente, Susanne Rother, rispondeva in modo sbagliato alle domande, non era in grado di eseguire gli ordini in modo corretto e presentava un vocabolario spontaneo limitato. Sebbene tendesse a confondere le parole e a sbagliare l'ordine sintattico, Rother aveva un repertorio fisso di frasi che ripeteva spesso: “La ringrazio calorosamente”; “La ringrazio datamente”; “Sono malata e ho freddo”; “Lei è molto un buon uomo”.²⁴ Alla sua morte fu effettuato un esame autoptico sul cervello che evidenziò la presenza di una lesione nel giro temporale superiore sinistro. Anche se non ebbe la possibilità di effettuare un esame simile sulla prima paziente, Wernicke ipotizzò che anche Susanne Adam avesse una lesione localizzabile in una porzione analoga

del lobo temporale sinistro e che tale lesione fosse responsabile del deficit di comprensione osservabile nelle due pazienti. Tale porzione del lobo temporale è stata poi definita *area di Wernicke* (BA22, cfr. *figura 1*).

Sulla base di queste osservazioni, e facendo riferimento agli studi neurologici del tempo,²⁵ Wernicke²⁶ elaborò un modello anatomico-funzionale del linguaggio. Nello specifico, egli fondò il proprio modello sulle teorie neuroanatomiche del suo maestro a Vienna, Theodor Meynert,²⁷ il quale aveva ipotizzato che nella corteccia cerebrale vi fosse una contrapposizione di elaborazione tra regioni motorie e regioni sensoriali a livello frontale e temporo-parietale e tra aree di elaborazione primaria e secondaria. Secondo questo schema, quindi, la corteccia anteriore alla scissura di Rolando svolge funzioni motorie, mentre quella posteriore elabora funzioni sensoriali. Dunque, l'area di Broca (posta anteriormente alla scissura di Rolando) è intesa come area di programmazione motoria articolatoria e l'area di Wernicke (localizzata posteriormente alla scissura di Rolando) come area di elaborazione uditiva secondaria.

A partire da questo generale *framework* anatomico-funzionale, Wernicke propose che il linguaggio fosse organizzato in: (a) vie uditive che dal nervo uditivo raggiungono la corteccia uditiva; (a1) un'area di memoria in cui sono immagazzinate le immagini acustiche delle parole, area sensoriale uditiva localizzata nella prima circonvoluzione temporale (area di Wernicke); (b) un'area contenente la memoria delle immagini motorie delle parole (area di Broca); (a1-b) fibre che collegano il centro delle immagini acustiche delle parole col centro delle immagini motorie (fascicolo arcuato) (cfr. *figura 2*). Secondo tale modello, le immagini acustiche (e le corrispondenti immagini motorie) sono distinte dai concetti ai quali sono associate: mentre l'immagine acustica di una parola è un'entità puramente uditiva, il concetto è costituito dalla somma totale delle immagini immagazzinate in memoria e associate con un oggetto particolare. Questo significa che per comprendere il si-

gnificato di una parola è necessario istituire una associazione tra l'immagine acustica e le varie immagini sensoriali conservate in memoria che rappresentano il concetto stesso.²⁸ Secondo il modello di Wernicke, dunque, esistono delle connessioni anatomiche non solo tra i due centri del linguaggio (l'area sensoriale e l'area motoria), ma anche tra questi ultimi e i sistemi di rappresentazione concettuale distribuiti nella corteccia.

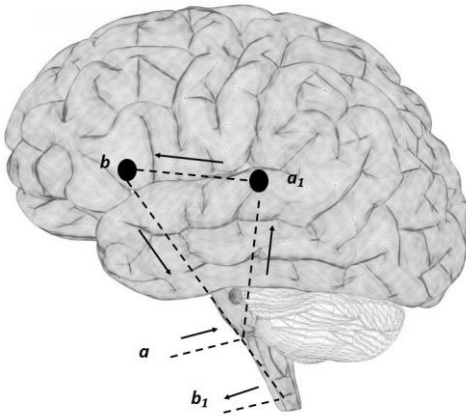


Figura 2. Organizzazione del linguaggio nel cervello secondo Wernicke; adattamento da S.M. AGLIOTI, F. FABBRO, *Neuropsicologia del linguaggio*, Il Mulino, Bologna 2006, p. 101.

Il modello anatomo-funzionale proposto da Wernicke costituisce un modello predittivo delle sindromi afasiche. In particolare, una lesione al centro delle immagini motorie (lesione in b) causa un'afasia motoria caratterizzata dai sintomi descritti da Broca, vale a dire difficoltà nell'eloquio ma comprensione relativamente preservata. Un danneggiamento al centro delle immagini acustiche (lesione in a1) provoca la perdita della memoria delle immagini acustiche associate ai concetti. Tale danneggiamento è all'origine dell'afasia caratterizzata dai sintomi che Wernicke aveva avuto modo di osservare nei suoi pazienti e che per tale ragione è stata definita in suo onore *afasia di Wernicke*, o anche *afasia sensoriale*. I pazienti affetti da afasia sensoriale,

secondo Wernicke, non sono più in grado di eseguire una perfetta denominazione (avendo perso la memoria delle immagini sensoriali) e non riescono a comprendere le parole poiché, senza il ricordo delle immagini sonore, i suoni sono per loro privi di significato. In tali pazienti, quindi, si osserva un eloquio *fluente* ma scarsamente informativo con comprensione linguistica danneggiata. Infine, una lesione nelle vie di comunicazione che mettono in connessione i due centri (lesione a1-b) dà invece origine a un'afasia di conduzione caratterizzata da ripetizione deficitaria, comprensione preservata e produzione fluente ma poco informativa.²⁹

Come nel caso dell'afasia di Broca, anche le ricerche sull'afasia sensoriale condotte nel corso del tempo hanno evidenziato nei pazienti colpiti da questo disturbo un profilo linguistico estremamente articolato.³⁰ Se l'agrammatismo è una delle caratteristiche dell'afasia espressiva, uno dei tratti dell'afasia di Wernicke è, invece, il "paragrammatismo": gli elementi grammaticali sono presenti, ma risultano anomali.³¹ Per esempio, mentre i pazienti con afasia di Broca omettono gli elementi della morfologia grammaticale (i funtori e le desinenze), gli individui colpiti da afasia di Wernicke tendono a sostituirli. Inoltre, sebbene in questi ultimi l'eloquio sia fluente, esso risulta però, come anticipato, scarsamente informativo a causa della presenza di parafasie fonologiche (produzione di una parola riconoscibile ma fonologicamente deviante per la selezione errata di alcuni tratti distintivi, per esempio "coltello" in luogo di "martello"), parafasie semantiche (parole contestualmente errate, ma semanticamente collegate alla parola target, per esempio "scimpanzé" invece di "gorilla"), parafasie verbali (parole contestualmente errate e semanticamente non collegate con la parola target, per esempio "mela" al posto di "automobile"), fino ad arrivare ai casi più gravi di gergo neologistico (parole non esistenti nel lessico che risultano incomprensibili, per esempio "pirricchi" al posto di "pic-nic").³²

L'afasia di Wernicke, a differenza dell'afasia

di Broca, è anche associata ad anosognosia, un disturbo che consiste nell'incapacità del paziente di riconoscere e riferire di avere un deficit neurologico o neuropsicologico. Infine, anche nell'afasia fluente il deficit linguistico può essere specifico per modalità. Come abbiamo visto nel paragrafo precedente, è stato documentato il caso di un paziente con afasia di Wernicke nella produzione orale che mostrava invece le caratteristiche dell'afasia di Broca nello scritto.³³ Rapp e Caramazza descrivono invece il caso di un soggetto con afasia fluente le cui abilità di produzione scritta erano consistentemente superiori a quelle di produzione orale.³⁴

■ Il modello anatomico-funzionale Wernicke-Lichtheim-Geschwind

Il modello proposto da Wernicke nel 1874 venne rielaborato qualche anno più tardi da Lichtheim³⁵ nel tentativo di fornire una spiegazione dei deficit di produzione e comprensione linguistica comunemente osservati nelle persone colpite da afasia.³⁶ Il modello anatomico-funzionale di Lichtheim è caratterizzato dalla presenza di tre centri del linguaggio e di un percorso neurale di connessione tra di essi. Seguendo Wernicke, anche Lichtheim³⁷ propose che il giro temporale superiore sinistro (l'area di Wernicke, vale a dire il centro delle immagini acustiche) contenesse l'informazione relativa alla forma uditiva delle parole e che tale informazione servisse per decodificare gli input verbali e per guidare la produzione linguistica; ribadì, inoltre, l'importanza del giro frontale inferiore sinistro (l'area di Broca, ovvero il centro delle immagini motorie) per l'immagazzinamento dei programmi motori necessari per il controllo vocale durante la produzione delle parole. L'elemento innovativo della proposta di Lichtheim consiste nell'identificazione di un nuovo centro del linguaggio che si va ad aggiungere a quello sensoriale e a quello motorio: il centro deputato all'immagazzinamento dei concetti (per il quale però non viene fornita una localizzazione precisa).

Secondo il modello di Lichtheim, il processo di comprensione del linguaggio prende avvio nell'apparato periferico uditivo e da qui, attraverso il nervo acustico, procede fino all'area di Wernicke dove avviene il confronto tra i suoni percepiti e le immagini acustiche. In questa prima fase l'ascoltatore è quindi in grado di riconoscere le parole come semplici sequenze di suoni. Questa informazione viene successivamente trasferita dall'area di Wernicke all'area dei concetti dove avviene l'effettiva comprensione del significato delle parole. Il processo di produzione del linguaggio, invece, prende avvio dal centro dei concetti: è qui che il parlante pianifica ciò che vuole dire. L'informazione prodotta nel centro dei concetti viene successivamente trasferita al centro delle immagini articolatorie motorie delle parole (area di Broca) dove i concetti sono associati alle sequenze dei movimenti necessari per produrre le parole. Oltre a dar conto della comprensione e produzione del linguaggio, il modello di Lichtheim spiega anche il processo di ripetizione delle parole. Tale processo avviene seguendo due possibili vie. Nel caso di ripetizione con comprensione di quanto udito, la prima via è quella in cui l'informazione passa attraverso l'area di Wernicke, entra nel centro dei concetti per raggiungere poi l'area di Broca. Una seconda via permette, invece, di ripetere le parole pur senza averle comprese. Tale via è resa possibile da una connessione diretta tra l'area di Wernicke e l'area di Broca. Come detto, l'intento di Lichtheim era di elaborare un modello anatomico-funzionale in grado di dar conto dei deficit di produzione e comprensione linguistica comunemente osservati nelle persone colpite da afasia. A tal proposito, egli ipotizzò l'esistenza di sette differenti sindromi afasiche.³⁸ Ai fini del nostro discorso è importante sottolineare che anche in tale modello le due classiche afasie, l'afasia di Broca e l'afasia di Wernicke, sono considerate il prodotto di lesioni localizzate nei due principali centri del linguaggio, quello motorio e quello sensoriale.

Negli anni Sessanta del Novecento il mo-

dello classico delle afasie venne ulteriormente perfezionato da Geschwind.³⁹ Se Lichtheim aveva aggiunto alla proposta di Wernicke il centro dei concetti, a Geschwind si deve una reinterpretazione del ruolo funzionale delle aree di connessione tra i centri del linguaggio. A tal proposito, un ruolo di primo piano è assegnato al lobo parietale inferiore dell'emisfero sinistro, che include il giro angolare (BA39) e il giro sopramarginale (BA40). Queste regioni, presentando connessioni anatomiche con le aree corticali associative uditive (BA41 e BA42), somestesiche (BA7) e visive (BA18 e BA19), costituiscono delle zone associative cross-modali, vale a dire delle regioni in cui i suoni delle parole vengono collegati alle corrispondenti informazioni sensoriali. Da questo punto di vista, le varie sindromi afasiche possono essere interpretate secondo Geschwind⁴⁰ non solo come il risultato delle lesioni nei centri del linguaggio, ma anche come il prodotto delle disconnessioni tra questi centri.⁴¹

Nel complesso, il modello anatomico-funzionale del linguaggio costruito a partire dallo studio dell'afasia motoria e dell'afasia sensoriale fin qui descritto, oggi conosciuto come modello Wernicke-Lichtheim-Geschwind,⁴² è fondato sull'idea che sia possibile identificare anatomicamente con assoluta precisione l'area di Broca e l'area di Wernicke.⁴³ Tale modello, inoltre, assume l'esistenza di un'equivalenza tra il concetto funzionale e il concetto strutturale delle aree di Broca e di Wernicke, vale a dire: l'area di Broca è considerata cruciale per la pianificazione articolatoria necessaria per la produzione del parlato; l'area di Wernicke è ritenuta fondamentale per il processo di riconoscimento dei suoni del parlato.

■ Plausibilità neurocognitiva del modello classico

Il modello Wernicke-Lichtheim-Geschwind costituisce una buona base per la classificazione delle sindromi afasiche⁴⁴ e, per tale ragione, ha avuto e continua ad avere un ruolo guida nella pratica medica e nella ricerca linguistica. Infatti,

come scrivono Kasselimis e colleghi in un lavoro del 2017, la tradizionale classificazione delle afasie derivante da tale modello «continua ad essere largamente accettata dai clinici e viene ancora inserita nei manuali come il punto di riferimento».⁴⁵ Cionondimeno, il modello neuroanatomico classico non è esente da critiche. Nei prossimi paragrafi, attraverso una discussione della letteratura sull'argomento, prenderemo in esame alcune di queste criticità analizzando, in particolare, due questioni strettamente interconnesse: il modo in cui sono state tradizionalmente concettualizzate le afasie di Broca e di Wernicke; la supposta equivalenza tra il concetto funzionale e il concetto strutturale delle aree di Broca e di Wernicke.⁴⁶

■ Area di Broca e afasia di Broca: corrispondenze problematiche

A seguito degli studi di Broca, per molto tempo si è sostenuto che la produzione linguistica fosse controllata dall'area di Broca – nonostante come visto in precedenza la produzione non sia la sola funzione linguistica compromessa in caso di afasia motoria – e che una lesione in questa regione del cervello determinasse i sintomi associati all'afasia espressiva.⁴⁷ Questa convinzione perdura per molto tempo, sebbene già pochi anni dopo le ricerche condotte dal medico francese alcuni autori l'avessero messa in discussione.⁴⁸

Come detto in precedenza, Broca individuò in una porzione del giro frontale inferiore sinistro la regione cerebrale responsabile dei programmi articolatori che attivano le zone che regolano l'attività dei muscoli facciali e la cavità orofaringea nella produzione del linguaggio. Nella moderna nomenclatura neuroanatomica tale regione cerebrale si ritiene corrispondere alle aree BA44 (*pars opercularis* del giro frontale inferiore sinistro) e BA45 (*pars triangularis* del giro frontale inferiore sinistro).⁴⁹ Tuttavia, già a partire dal 1870⁵⁰ diversi studiosi criticarono le ipotesi avanzate dal medico francese circa la localizzazione delle funzioni verbali in questa por-

zione del lobo frontale sinistro.⁵¹ Per esempio, si osservò che i pazienti che presentavano un danneggiamento nell'area individuata da Broca non manifestavano i sintomi associati all'afasia motoria.⁵²

Grazie alle nuove tecniche di indagine neuroscientifica (per esempio, la tomografia computerizzata) oggi sappiamo che lesioni circoscritte alle aree BA44 e BA45 generano sintomi transitori e da sole non sono sufficienti a produrre i disturbi della "classica" afasia di Broca. Perché si osservino tali disturbi, oltre a lesioni nelle aree BA44 e BA45, devono essere presenti anche lesioni nell'insula, nella corteccia motoria inferiore e nella sostanza bianca sottostante il giro frontale inferiore.⁵³ Per ragioni di questo tipo, Benson e Ardila⁵⁴ hanno introdotto l'espressione "afasia di Broca minore" (o afasia di Broca di tipo I) per caratterizzare i disturbi lievi osservati nei casi di lesioni localizzate nella sola area di Broca. Tale afasia è contraddistinta da un eloquio moderatamente non fluente, con produzione di frasi relativamente brevi e agrammatismo lieve. Lesioni che provocano un'afasia di Broca minore, vale a dire lesioni che interessano esclusivamente le aree BA44 e BA45, sono però estremamente rare. La maggior parte dei soggetti colpiti da afasia motoria, infatti, presenta lesioni cerebrali ampie che si estendono al di là di tali aree.⁵⁵ Questo vale anche per i due storici pazienti osservati dal medico francese. Dronkers e colleghi⁵⁶, attraverso l'utilizzo di tecniche di risonanza magnetica ad alta risoluzione, hanno analizzato i cervelli di Leborgne e Lelong (conservati in formalina presso il Museo Dupuytren di Parigi) e hanno notato che, in entrambi i casi, le lesioni, oltre a interessare la superficie dell'area di Broca, si estendevano in modo significativo anche alle regioni mediali del cervello, sia a livello corticale che sottocorticale. A riprova di ciò, analisi recenti hanno rivelato che le regioni circostanti le aree BA44 e BA45 nella corteccia frontale inferiore mostrano una organizzazione citoarchitettica simile.⁵⁷ Tali regioni includono l'area premotoria BA6, le aree prefrontali dorsolaterali BA9 e BA46,

l'area BA47 e l'insula anteriore (cfr. *figura 1*).

Sulla base di dati di questo tipo, Ardila, Bernal e Rosselli⁵⁸ hanno introdotto la nozione di "complesso di Broca" in sostituzione dell'espressione "area di Broca". Tale complesso, oltre alle aree BA44 e BA45, include un circuito frontale-subcorticale (che si estende fino ai gangli della base e al talamo) composto dalle aree BA46, BA47 e parte della BA6. In modo simile, Hagoort⁵⁹ ha sostenuto che «è più appropriato riferirsi a questa parte della corteccia frontale inferiore sinistra come alla *regione di Broca*» (corsivo nostro).⁶⁰ A complicare il quadro si aggiunge però un fatto ulteriore: in molti casi non c'è una correlazione tra deficit linguistico e lesione anatomica. Alcune ricerche, per esempio, hanno mostrato che non tutti i pazienti con afasia non fluente presentano lesioni nel giro frontale inferiore (BA 44)⁶¹ e che un'afasia di Broca può essere l'esito di un'afasia globale in cui si è avuto un miglioramento, spontaneo o indotto dalla terapia, della comprensione.⁶²

Oltre al problema della localizzazione anatomica dell'area (o della regione) di Broca, anche la questione relativa al ruolo funzionale da attribuire a questa regione del cervello è materia di dibattito e di controversie.⁶³ A un livello generale, è possibile distinguere due principali modi di intendere tale ruolo. Da una parte, i modelli che assegnano all'area di Broca funzioni (sia di comprensione che di produzione) specificatamente linguistiche.⁶⁴ Dall'altra, le prospettive che, pur ammettendo il coinvolgimento di tale area nell'elaborazione del parlato, le attribuiscono funzioni cognitive più generali non specifiche per il linguaggio.⁶⁵ Tra i sostenitori dei modelli che considerano l'area di Broca un'area specifica per l'elaborazione linguistica è possibile annoverare, tra gli altri, molti studiosi che si muovono all'interno del paradigma generativista chomskiano. Per esempio, Berwick e colleghi⁶⁶ sostengono che quest'area elabori le rappresentazioni delle strutture sintattiche complesse. Grodzinsky⁶⁷ suggerisce per l'area di Broca una funzione ancor più specifica nell'elaborazione sintattica. A

suo avviso, infatti, in molti pazienti con afasia motoria il deficit grammaticale è limitato alle frasi che contengono movimento sintattico, come, per esempio, le frasi passive. In frasi di questo tipo gli elementi che ricoprono il ruolo di agente e tema occupano una posizione diversa rispetto a quella che occuperebbero nella forma attiva canonica. L'ipotesi di Grodzinsky è che il deficit di tali pazienti possa essere interpretato nei termini di una incapacità nell'attribuire il ruolo tematico all'elemento che ha subito lo spostamento. Secondo l'autore, quindi, l'area di Broca svolge una funzione cruciale nell'elaborare le operazioni alla base del movimento sintattico (le operazioni che collegano la posizione occupata dall'elemento che ha subito lo spostamento alla sua posizione canonica). Da segnalare, inoltre, le ipotesi di coloro che, nel contesto di un'interpretazione funzionale linguistica dell'area di Broca, propongono due differenti specializzazioni per le aree BA44 e BA45.⁶⁸ Nello specifico, l'idea di questi studiosi è che la BA44 sia coinvolta nell'elaborazione della sintassi, mentre la BA45 nell'elaborazione semantica della frase.

Secondo un diverso modello interpretativo, come anticipato, l'area di Broca non è una regione funzionalmente specifica per il linguaggio, pur essendo reclutata in compiti di produzione e di comprensione di natura linguistica.⁶⁹ Secondo tale modello, l'area di Broca (e le regioni corticali ad essa adiacenti) svolge funzioni dominio-general. Rilevante a riguardo è l'ipotesi che considera questa regione del cervello come una parte del più generale sistema prefrontale di controllo cognitivo (o controllo esecutivo) responsabile dell'organizzazione delle azioni e dei contenuti mentali in relazione a obiettivi interni.⁷⁰ Per esempio, Thompson-Schill, Bedny e Goldberg⁷¹ ipotizzano che l'area di Broca, e più in generale la corteccia prefrontale ventrolaterale, abbia un ruolo cruciale nella selezione delle informazioni quando sono in gioco più opzioni di scelta tra loro in competizione. Da questo punto di vista, l'attivazione dell'area di Broca è determinata da esigenze generali di

elaborazione (dal compito da svolgere) e non dal tipo di informazione processata (non dal contenuto del compito). In linea con questa ipotesi, gli autori suggeriscono che la comprensione delle frasi con ordine delle parole non canonico (che contengono movimento sintattico) poggia su processi di inibizione dominio-general in grado di bloccare l'interpretazione automatica (quella basata sull'ordine canonico) e di permettere, così, la costruzione della corretta struttura sintattica degli enunciati.

In una prospettiva simile si muovono Koechlin and Jubault.⁷² Secondo i due autori la porzione posteriore della corteccia prefrontale, inclusa l'area di Broca, contiene un sistema di processi esecutivi che regolano l'organizzazione gerarchica delle azioni per l'esecuzione dei comportamenti finalizzati (orientati a uno scopo). Nello specifico, le aree prefrontali posteriori regolano la selezione dei "pezzi" di azione appropriati che devono essere combinati tra loro per dare luogo a piani d'azione organizzati gerarchicamente. In una prospettiva di questo tipo, Koechlin e Jubault⁷³ ipotizzano che le sub-regioni posteriori dell'area di Broca siano coinvolte preferenzialmente in compiti linguistici legati all'elaborazione fonologica, vale a dire compiti in cui è necessario organizzare nel tempo azioni discrete, mentre le regioni anteriori (incluse la BA44, BA45 e BA47) sono implicate in compiti di elaborazione sintattica e semantica, presumibilmente nella rappresentazione delle gerarchie di ordine superiore.

Nel complesso, i dati citoarchitettonici e neuropsicologici oggi a nostra disposizione mostrano che non esistono una localizzazione e una interpretazione del ruolo funzionale dell'area Broca unanimemente accettate e che i sintomi tradizionalmente associati all'afasia motoria sono una conseguenza di lesioni in diverse aree del cervello. Facendo leva su problematiche di questo tipo, sembra legittimo seguire il suggerimento di Tremblay e Dick⁷⁴ che hanno proposto di abbandonare del tutto l'etichetta "area di Broca" e

di sostituirla con una definizione di natura anatomica piuttosto che funzionale. In effetti, l'utilizzo di questa etichetta, portando con sé un bagaglio concettuale importante, rischia di continuare a perpetuare l'idea che questa regione del cervello sia l'area della produzione del linguaggio, restituendo dunque una interpretazione del suo ruolo funzionale non solo semplicistica, ma anche inesatta. Allo stesso modo, l'utilizzo dell'espressione "afasia di Broca" appare ormai concettualmente impegnativa e rischia di oscurare il fatto che tale sindrome, piuttosto che essere un disturbo unitario, costituisce l'espressione di deficit di natura diversa.

■ Il ruolo dell'area di Wernicke nell'elaborazione del linguaggio

I problemi empirici e concettuali che caratterizzano il dibattito attuale sull'area di Broca contraddistinguono anche le moderne discussioni sulla localizzazione anatomica e sul ruolo funzionale dell'area di Wernicke.⁷⁵ In effetti, le ricerche neuropsicologiche e gli studi di neuroimmagine funzionale condotti negli ultimi decenni suggeriscono che tale area abbia un ruolo nell'elaborazione linguistica molto più limitato di quanto ipotizzato in passato⁷⁶ e che, soprattutto, non possa più essere concepita come un'area di comprensione del linguaggio,⁷⁷ come postulato, invece, dal modello anatomo-funzionale classico. Analizziamo nel dettaglio la questione.

Come abbiamo visto in precedenza, secondo il modello Wernicke-Lichtheim-Geschwind il deficit di comprensione che caratterizza l'afasia sensoriale dipende da una lesione nella parte posteriore del giro temporale superiore sinistro (area di Wernicke, BA22) che impedisce l'attivazione delle immagini acustiche delle parole pronunciate (che impedisce, cioè, il riconoscimento dei suoni del parlato). Per tale ragione, l'area di Wernicke è stata assimilata all'area della comprensione del linguaggio, vale a dire all'area in cui avverrebbe l'elaborazione delle immagini acustiche, un processo di impor-

tanza strategica per la comprensione semantico-lessicale. Tuttavia, una interpretazione di questo tipo deve fare i conti con diversi problemi. In primo luogo, tale interpretazione si scontra con il problema della localizzazione anatomica dell'area di Wernicke. In effetti, sebbene la tendenza tuttora prevalente, sulla scia dei lavori di Geschwind,⁷⁸ sia quella di identificare questa regione cerebrale con il giro temporale superiore sinistro (porzioni posteriori di BA22),⁷⁹ nel corso del tempo diversi studiosi hanno incluso nell'area di Wernicke anche il giro temporale medio dell'emisfero sinistro (BA21) e, in particolare, la sua porzione posteriore. In alcuni casi sono stati inseriti nella definizione anatomica di area di Wernicke anche il giro angolare (BA 39) e il giro sopramarginale (BA40).⁸⁰ Per esempio, Nicolosi, Harryman, Kresheck hanno identificato l'area di Wernicke con «la regione situata nella circonvoluzione superiore del lobo temporale che è assimilata al centro della comprensione del linguaggio orale e che corrisponde approssimativamente alle aree di Brodmann 22, 39 e 40».⁸¹

Un secondo problema del modello classico che identifica l'area di Wernicke con il centro della comprensione del linguaggio è che lesioni in tale area non provocano un danneggiamento nel processo di elaborazione delle immagini acustiche. Alcuni studi mostrano, infatti, che nella maggior parte dei pazienti con deficit di comprensione il riconoscimento dei suoni del parlato, cioè la possibilità di distinguere tra differenti tipi di suono (l'elaborazione delle immagini acustiche), è preservato, mentre ad essere danneggiata è l'abilità di assegnare significato alle stringhe di suoni.⁸² Inoltre, si è osservato che un danno focale nelle aree BA22 e BA40 produce in produzione casi di parafasia semantica, senza che in alcun modo sia intaccata la capacità di comprensione.⁸³

Sulla base di evidenze di questo tipo, alcuni autori hanno ipotizzato che l'area posteriore del giro temporale superiore sinistro (BA22) e l'adiacente giro sopramarginale (BA40) abbiano una funzione molto più limi-

tata nell'elaborazione linguistica di quanto ipotizzato in passato.⁸⁴ Nello specifico, secondo alcuni ricercatori queste regioni cerebrali sono primariamente coinvolte nella produzione verbale e nella memoria verbale a breve termine piuttosto che nella percezione del parlato: la principale funzione dell'area Wernicke è quella di elaborare le rappresentazioni fonologiche – le rappresentazioni mentali delle sequenze di fonemi – necessarie per la *produzione* del parlato.⁸⁵ A supporto di un'interpretazione di questo tipo militano diverse ricerche. Per esempio, Démonet e colleghi,⁸⁶ utilizzando la tomografia a emissione di positroni, hanno analizzato l'attività cerebrale durante l'elaborazione fonologica e lessicale. I risultati hanno mostrato che l'elaborazione fonologica è associata a una maggiore attività nel giro temporale superiore sinistro (BA22), mentre l'elaborazione semantico-lessicale è legata a una maggiore attività nei giri temporali medio e inferiore sinistri (BA21 e BA20). La funzione del giro temporale superiore sinistro sarebbe, infatti, quella di immagazzinare e attivare mentalmente le rappresentazioni fonologiche dei suoni che precedono la produzione verbale – produzione fonologica prearticolatoria. L'elaborazione di tali rappresentazioni è un processo necessario per tutti i compiti di produzione quali, per esempio, l'eloquio spontaneo, la denominazione, la ripetizione, la lettura ad alta voce. Pertanto, un deficit nel processo di rappresentazione fonologica provoca casi di parafasia in tutti questi compiti.

Se le lesioni nel giro temporale superiore sinistro non sono la causa dei disturbi di comprensione che si osservano nell'afasia sensoriale, la domanda da porsi a questo punto è la seguente: quali sono le aree cerebrali danneggiate nei casi di disturbi di comprensione caratterizzanti l'afasia di Wernicke? Le evidenze neuroscientifiche mostrano che le lesioni associate all'afasia sensoriale (compresi i due storici pazienti descritti dal neurologo tedesco) interessano zone più ampie di quanto originariamente ipotizzato e includono, tipicamente, porzioni del giro temporale

medio (BA21), del giro angolare (BA39), oltre al giro temporale superiore (BA22) e al giro sopramarginale (BA40) (cfr. *figura 1*).⁸⁷ Più in generale, i disturbi di comprensione possono essere causati da lesioni che interessano diverse aree corticali posteriori e frontali, e in alcuni casi anche regioni sottocorticali.⁸⁸ In questo ampio network della comprensione il giro temporale medio sinistro (BA21) gioca un ruolo particolarmente importante per via della sua particolare posizione anatomica. Essendo collocato appena sotto il sistema fonologico (BA22 e BA40; la classica area di Wernicke), in effetti, secondo alcuni autori esso costituisce l'interfaccia tra quest'ultimo e il sistema semantico, localizzabile nel lobo temporale anteriore e inferiore.⁸⁹ In particolare, l'area BA21 sembrerebbe facilitare

la comprensione delle frasi, un compito complesso che richiede l'analisi del significato di diverse parole e il ruolo sintattico di ciascuna di esse, oltre a una combinazione graduale di questa informazione in un significato globale. [...] La funzione del [giro temporale medio sinistro] potrebbe dunque essere quella di integrare i significati delle singole parole attivati lungo il network della memoria semantica e nel contempo mantenere le forme e i significati delle parole nella memoria a breve termine grazie alle interazioni con il sistema fonologico e con i sistemi di controllo dei lobi frontali.⁹⁰

In altri termini, piuttosto che la classica area di Wernicke (parte posteriore di BA22 e BA 40), è il giro temporale medio sinistro (BA21) a svolgere un ruolo importante nella comprensione del linguaggio, nello specifico nella comprensione delle frasi, in virtù delle ampie connessioni che la BA21 ha con la memoria semantica, con il network fonologico e con le aree frontali.

Alla luce di quanto detto fino a ora, appare evidente che anche l'utilizzo dell'espressione "area di Wernicke", al pari dell'etichetta "area di Broca", risulta estremamente problematico

e fonte di confusione a causa dell'associazione (errata) che ancora viene istituita tra tale area e la comprensione verbale. Come abbiamo visto, la comprensione del linguaggio è una funzione complessa non localizzabile in una singola regione cerebrale; inoltre – dato ancor più importante – la regione anatomica a cui tradizionalmente ci si riferisce nei termini di area di Wernicke risulta avere un ruolo solo marginale in tale funzione. Per questo motivo, sottolinea Binder, l'etichetta "area di Wernicke" «non dovrebbe mai più essere utilizzata per far riferimento all'«area della comprensione del parlato»». ⁹¹ Sulla base di queste considerazioni, anche in questo caso sembra legittimo seguire il suggerimento di Tremblay e Dick, ⁹² vale a dire abbandonare l'utilizzo dell'espressione "area di Wernicke" e sostituirla con una definizione di natura anatomica piuttosto che funzionale. In modo simile, anche l'utilizzo dell'espressione "afasia di Wernicke" appare ormai estremamente semplicistico, vista la varietà di deficit riscontrabili nei pazienti colpiti da questo disturbo.

■ Conclusione

In questo lavoro abbiamo preso in esame due disturbi acquisiti del linguaggio, l'afasia motoria e l'afasia sensoriale. Tradizionalmente, sulla scia dei lavori pionieristici di Broca e Wernicke, tali afasie sono state interpretate come disturbi selettivi di due funzioni linguistiche: la produzione verbale articolatoria e la comprensione dei suoni del parlato. Per questo motivo, lo studio di queste due afasie ha coinciso con la localizzazione neuroanatomica di tali funzioni nel giro frontale inferiore sinistro, o area di Broca (produzione), e nel giro temporale superiore sinistro, o area di Wernicke (comprensione). In effetti, il modello del linguaggio costruito a partire dallo studio di queste due sindromi afasiche – il modello Wernicke-Lichtheim-Geschwind – si fonda proprio sull'esistenza di un'equivalenza tra il concetto funzionale e il concetto anatomico delle aree di Broca e di Wernicke, vale a dire: l'area di Broca è consi-

derata cruciale per la pianificazione articolatoria necessaria per la produzione del parlato; l'area di Wernicke è ritenuta fondamentale per la comprensione del parlato poiché responsabile del processo di conversione della struttura fonologica delle parole udite nel loro significato lessicale.

In questo articolo abbiamo mostrato che, alla luce delle conoscenze attuali, non è più possibile continuare a riferirsi alle aree di Broca e di Wernicke come alle aree della produzione e della comprensione del linguaggio. Infatti, tali aree risultano implicate in compiti diversi (se non assai più limitati) da quelli postulati dal modello neuroanatomico classico: il giro frontale inferiore sinistro è parte del più ampio sistema esecutivo che regola l'organizzazione gerarchica per l'esecuzione dei comportamenti finalizzati, tra cui il linguaggio; il giro temporale superiore sinistro elabora le rappresentazioni fonologiche – le rappresentazioni mentali delle sequenze di fonemi – necessarie per la produzione del parlato. In modo simile, non è più legittimo, nemmeno sul piano dei deficit linguistici, continuare a considerare l'afasia di Broca e l'afasia di Wernicke come disturbi unitari, considerando la complessità e la varietà dei sintomi ad esse associati. In altri termini, il vocabolario afasiologico classico sembra aver fatto il suo corso: forse è arrivato il momento di costruirne uno nuovo che tenga conto delle conoscenze accumulate in più di centocinquanta anni di ricerca.

■ Note

¹ Cfr. S.M. AGLIOTI, F. FABBRO, *Neuropsicologia del linguaggio*, Il Mulino, Bologna 2006; A. MARINI, *Manuale di neurolinguistica*, Carocci, Roma 2008.

² Cfr. A.R. DAMASIO, *Aphasia*, in: «New England Journal of Medicine», vol. CCCXXVI, n. 8, 1992, pp. 531-539; N. GESCHWIND, *The Organization of Language and the Brain*, in: «Science», vol. CLXX, n. 3961, 1970, pp. 940-944; C. CODE, *Significant Landmarks in the History of Aphasia and its Therapy*, in: P. PAPATHANASIOU, P. COPPENS, (eds.), *Aphasia and Related Neurogenic Communi-*

ation Disorders, Jones & Bartlett Learning, Burlington (MA) 2013, pp. 3-22.

³ 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», vol. II, 1861, pp. 235-238.

⁴ Cfr. C.W. DOMANSKI, *Mysterious "Monsieur Leborgne": The Mystery of the Famous Patient in the History of Neuropsychology is Explained*, in: «Journal of the History of the Neurosciences», vol. XXII, n. 1, 2013, pp. 47-52.

⁵ Cfr. P. BROCA, *Perte de la parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau*, cit.

⁶ *Ivi*, p. 353.

⁷ Cfr. A.L. FOUNDAS, C.M. LEONARD, R.L. GILMORE, E.B. FENNEL, K.M. HEILMAN, *Pars Triangularis Asymmetry and Language Dominance*, in: «Proceedings of the National Academy of Sciences», vol. XCIII, n. 2, 1996, pp. 719-722.

⁸ Cfr. P. BROCA, *Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales*, in: «Bulletin et mémoires de la Société Anatomique de Paris», vol. VI, 1861, pp. 398-407.

⁹ *Ivi*, pp. 406-407.

¹⁰ *Ivi*, p. 334.

¹¹ Cfr. P. BROCA, *Sur le siège de la faculté du langage articulé (15 juin)*, in: «Bulletins de la Société d'Anthropologie de Paris», vol. VI, 1865, pp. 377-393.

¹² Gli studi di Broca sulle afasie (così come quelli di Wernicke) verranno utilizzati da David Ferrier nel suo importante lavoro *The Functions of the Brains* (cfr. D. FERRIER, *The Functions of the Brains*, Smith, Elder & Co., London 1876), che costituisce una pietra miliare per lo sviluppo delle neuroscienze. Scrive a tal proposito Morabito «l'opera è storicamente legata alla decisiva affermazione dell'ipotesi localizzazionistica secondo la quale esistono nella corteccia aree distinte e funzionalmente specializzate ed è dunque possibile, abbinando alla ricerca sperimentale l'indagine anatomica-clinica, giungere a una "frenologia scientifica" che consenta di individuare i legami tra le diverse funzioni comportamentali e aree corticali determinate aprendo così la via alle più numerose applicazioni cliniche» (C. MORABITO, *La mente nel cervello*, Laterza, Roma/Bari 2004, p. 59).

¹³ P. BROCA, *Sur le siège de la faculté du langage articulé (15 juin)*, cit., p. 384.

¹⁴ Cfr. D.F. BENSON, A. ARDILA, *Aphasia: A Clinical Perspective*, Oxford University Press, Ox-

ford/New York 1996; S.M. AGLIOTI, F. FABBRO, *Neuropsicologia del linguaggio*, cit.; A. MARINI, *Manuale di neurolinguistica*, cit.

¹⁵ Cfr. S.E. BLUMSTEIN, W.E. COOPER, E.B. ZURIF, A. CARAMAZZA, *The Perception and Production of Voice-onset Time in Aphasia*, in: «Neuropsychologia», vol. XV, n. 3, 1977, pp. 371-383.

¹⁶ Cfr. J. MARSHALL, *Disorders of Sentence Processing in Aphasia*, in: P. PAPATHANASIOU, P. COPPENS, (eds.), *Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders*, Jones & Bartlett Learning, Burlington (MA) 2013, pp. 197-216; C. MITCHUM, R. BERNDT, *Comprehension and Production of Sentences*, in: R. CHAPEY (ed), *Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Disorders*, Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore (MD) 2008, pp. 632-653, 5th edition.

¹⁷ Cfr. A. CARAMAZZA, E.B. ZURIF, *Dissociation of Algorithmic and Heuristic Processes in Language Comprehension: Evidence from Aphasia*, in: «Brain & Language», vol. III, n. 4, 1976, pp. 572-582.

¹⁸ Cfr. J. MARSHALL, *Disorders of Sentence Processing in Aphasia*, cit., p. 198.

¹⁹ Cfr. A. CARAMAZZA, A. HILLIS, *Lexical Organization of Nouns and Verbs in the Brain*, in: «Nature», vol. CCCXLIX, n. 6312, 1991, pp. 788-790; B. RAPP, A. CARAMAZZA, *Selective Difficulties with Spoken Nouns and Written Verbs: A Single Case Study*, in: «Journal of Neurolinguistics», vol. XV, n. 3-5, 2002, pp. 373-402; G. ASSAL, J. BUTTET, R. JOLIVET, *Dissociations in Aphasia: A Case Report*, in: «Brain & Language», vol. XIII, n. 2, 1981, pp. 223-240.

²⁰ Cfr. R.J. SHELTON, M. WEINRICH, *Further Evidence of a Dissociation between Output Phonological and Orthographic Lexicons: A Case Study*, in: «Cognitive Neuropsychology», vol. XIV, n. 1, 1997, pp. 105-129.

²¹ Cfr. G. ASSAL, J. BUTTET, R. JOLIVET, *Dissociations in Aphasia*, cit.

²² C. WERNICKE, *Der aphasische Symptomencomplex: eine psychologische Studie auf anatomischer Basis*, Cohn & Weigert, Breslau 1874.

²³ Cfr. S.M. AGLIOTI, F. FABBRO, *Neuropsicologia del linguaggio*, cit.

²⁴ Cfr. *ibidem*.

²⁵ Cfr. C. MORABITO, *La mente nel cervello*, cit.

²⁶ Cfr. C. WERNICKE, *Der aphasische Symptomencomplex: eine psychologische Studie auf anatomischer Basis*, cit.

²⁷ Nel lavoro del 1874 Wernicke riconosce esplicitamente il proprio debito nei confronti di Mynert sostenendo di non aver fatto altro che applicare

l'approccio neuroanatomico del suo maestro allo studio dell'afasia. È tuttavia importante sottolineare che il debito di Wernicke nei confronti di Meynart non si limita alla sola adozione del modello neuroanatomico elaborato da quest'ultimo. Nel 1866, infatti, Meynart aveva descritto il primo caso di una paziente con disturbi nella comprensione del linguaggio e con produzione di enunciati incomprensibili (cfr. T. MEYNERT, *Ein Fall von Sprachstörung, anatomisch begründet*, in: «Medizinische Jahrbücher der Zeitschrift der KK Gesellschaft der Ärzte in Wien», vol. XII, 1866, pp. 152-189). Dall'autopsia emerse che il cervello della paziente presentava lesioni nel giro posteriore dell'insula e nelle porzioni posteriori del giro temporale superiore. Meynart ipotizzò pertanto che queste zone del lobo temporale sinistro svolgessero un ruolo fondamentale nella comprensione del linguaggio. Secondo Whitaker e Etlinger, sebbene il testo di Meynart sia occasionalmente più letterario che scientifico, è ad ogni modo possibile rintracciare in esso le origini del modello neuroanatomico classico del linguaggio (cfr. H.A. WHITAKER, S.C. ETLINGER, *Theodor Meynert's Contribution to Classical 19th Century Aphasia Studies*, in: «Brain & Language», vol. XLV, n. 4, 1993, pp. 560-571).

²⁸ Cfr. D. POEPEL, G. HICKOK, *Towards a New Functional Anatomy of Language*, in: «Cognition», vol. XCII, n. 1, 2004, pp. 1-12.

²⁹ Cfr. A. MARINI, *Manuale di neurolinguistica*, cit.

³⁰ Cfr. S. EDWARDS, *Fluent Aphasia*, Cambridge University Press, New York 2005.

³¹ B. BUTTERWORTH, D. HOWARD, *Paragrammatism*, in: «Cognition», vol. XXVI, n. 1, 1987 pp. 1-37; J. MARSHALL, *Disorders of Sentence Processing in Aphasia*, cit.

³² Cfr. A. MARINI, S. CARLOMAGNO, *Analisi del discorso e patologia del linguaggio*, Springer, Milano 2004; C. POTAGAS, D.S. KASSELIMIS, I. EVDOKIMIDIS, *Elements of Neurology Essential for Understanding the Aphasias*, in: P. PAPATHANASIOU, P. COPPENS (eds.), *Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders*, Jones & Bartlett Learning, Burlington (MA) 2013, pp. 23-47.

³³ Cfr. G. ASSAL, J. BUTTET, R. JOLIVET, *Dissociations in Aphasia*, cit.

³⁴ Cfr. B. RAPP, A. CARAMAZZA, *Selective Difficulties with Spoken Nouns and Written Verbs*, cit.

³⁵ Cfr. L. LICHTHEIM, *On Aphasia*, in: «Brain», vol. VII, 1885, pp. 433-484; per una discussione cfr. C. CODE, *Significant Landmarks in the History*

of Aphasia and its Therapy, cit.

³⁶ Cfr. K. HUX, *Wernicke-Lichtheim Model of Aphasia*, in: J.S. KREUTZER, J. DE LUCA, B. CAPLAN (eds.), *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*, Springer, New York 2011, pp. 2702-2703.

³⁷ Cfr. L. LICHTHEIM, *On Aphasia*, cit.

³⁸ Oltre alle afasie di Broca e di Wernicke, le altre cinque sindromi afasiche discusse da Lichtheim (op. cit.) sono: l'afasia di conduzione; l'afasia sensoriale transcorticale; l'afasia motoria transcorticale; l'afasia sensoriale subcorticale; l'afasia motoria subcorticale. Benson e Geschwind aggiungono a questo elenco tre ulteriori tipologie: l'afasia globale, l'afasia transcorticale mista e l'afasia anomica: D.F. BENSON, N. GESCHWIND, *Aphasia and Related Cortical Disturbances*, in: A.B. BACKER (ed.), *Clinical Neurology*, Harper & Row, New York 1971, pp. 112-140. Nel complesso, questa classificazione delle sindromi afasiche costituisce la base di quella che viene definita *Boston Group Classification*: cfr. A. ARDILA, *A Proposed Reinterpretation and Reclassification of Aphasic Syndromes*, in: «Aphasiology», vol. XXIV, n. 3, 2010, pp. 363-394.

³⁹ Cfr. N. GESCHWIND, *Disconnexion Syndromes in Animals and Man*, in: «Brain», vol. LXXXVIII, n. 3, 1965, pp. 585-644.

⁴⁰ Cfr. *ivi*; N. GESCHWIND, *The Organization of Language and the Brain*, cit.

⁴¹ Per una valutazione critica cfr. M. CATANI, M. MESULAM, *The Arcuate Fasciculus and the Disconnection Theme in Language and Aphasia: History and Current State*, in: «Cortex», vol. XLIV, n. 8, 2008, pp. 953-961.

⁴² Cfr. P. HAGOORT, *MUC (Memory, Unification, Control): A Model on the Neurobiology of Language beyond Single Word Processing*, in: G. HICKOK, S. SMALL (eds.) *Neurobiology of Language*, Academic Press, Amsterdam/Boston 2016, pp. 339-347; M.F. SCHWARTZ, *What the Classical Aphasia Categories Can't Do for Us, and Why*, in: «Brain & Language», vol. XXI, n. 1, 1984, pp. 3-8.

⁴³ Cfr. A. MARINI, *Manuale di neurolinguistica*, cit., p. 67.

⁴⁴ Cfr. *supra*, nota 38.

⁴⁵ D.S. KASSELIMIS, P.G. SIMOS, C. PEPPAS, I. EVDOKIMIDIS, C. POTAGAS, *The Unbridged Gap Between Clinical Diagnosis and Contemporary Research on Aphasia: A Short Discussion on the Validity and Clinical Utility of Taxonomic Categories*, in: «Brain & Language», vol. CLXIV, 2017, pp. 63-67, citazione a p. 63.

⁴⁶ Critiche emergono anche relativamente all'applicabilità in campo medico del modello classico: alcuni autori hanno sostenuto che esso non sia in grado di cogliere appieno le varie sfumature che l'afasia assume nei singoli pazienti. Cfr. A. CARAMAZZA, *The Logic of Neuropsychological Research and the Problem of Patient Classification in Aphasia*, in: «Brain & Language», vol. I, n. 1, 1984, pp. 9-20; D.S. KASSELIMIS, P.G. SIMOS, C. PEPPAS, I. EVDOKIMIDIS, C. POTAGAS, *The Unbridged Gap Between Clinical Diagnosis and Contemporary Research on Aphasia*, cit.

⁴⁷ Cfr. K. GOLDSTEIN, *Language and Language Disturbances*, Grune & Stratton, New York 1948; A. DAMASIO, N. GESCHWIND, *The Neural Basis of Language*, in «Annual Review of Neuroscience», vol. VII, 1984, pp. 127-147.

⁴⁸ Cfr., per esempio, F. BATEMAN, *On Aphasia, or Loss of Speech*, John Churchill, London 1870; C.É. BROWN-SÉQUARD, *Aphasia as an Effect of Brain-disease*, in: «Dublin Journal of Medical Science», vol. LXIII, n. 3, 1877, pp. 209-225.

⁴⁹ K. AMUNTS, K. ZILLES, *Architecture and Organizational Principles of Broca's Region*, in: «Trends in Cognitive Sciences», vol. XVI, n. 8, 2012, pp. 418-426; A.L. FOUNDAS, C.M. LEONARD, R.L. GILMORE, E.B. FENNEL, K.M. HEILMAN, *Pars Triangularis Asymmetry and Language Dominance*, cit.

⁵⁰ Cfr. F. BATEMAN, *On Aphasia, or Loss of Speech*, cit.

⁵¹ Cfr. *supra*, nota 47.

⁵² Cfr. C.É. BROWN-SÉQUARD, *Aphasia as an Effect of Brain-disease*, cit.

⁵³ Cfr. M.P. ALEXANDER, M.A. NAESER, C. PALUMBO, *Broca's Area Aphasia. Aphasia After Lesions Including the Frontal Operculum*, in: «Neurology», vol. XL, n. 2, 1990, pp. 353-353; N.F. DRONKERS, *A New Brain Region for Coordinating Speech Articulation*, in: «Nature», vol. CCCLXXXIV, n. 6605, 1996, p. 159.

⁵⁴ Cfr. D.F. BENSON, A. ARDILA, *Aphasia: A Clinical Perspective*, cit.

⁵⁵ Cfr. A. ARDILA, B. BERNAL, M. ROSSELLI, *Why Broca's Area Damage Does Not Result in Classical Broca's Aphasia*, in: «Frontiers in Human Neuroscience», vol. X, Art. Nr. 249, 2016 – doi: 10.3389/fnhum.2016.00249.

⁵⁶ Cfr. N.F. DRONKERS, O. PLAISANT, M.T. IBAZIZEN, E.A. CABANIS, *Paul Broca's Historic Cases: High Resolution MR Imaging of the Brains of Leborgne and Lelong*, in: «Brain», vol. CXXX, n. 5, 2007, pp. 1432-1441.

⁵⁷ Cfr. K. AMUNTS, M. LENZEN, A.D. FRIEDERICI, A. SCHLEICHER, P. MOROSAN, N. PALOMERO-GALLAGHER, K. ZILLES, *Broca's Region: Novel Organizational Principles and Multiple Receptor Mapping*, in: «PLoS Biology», vol. VIII, n. 9, 2010, Art. Nr. e1000489 – doi: 10.1371/journal.pbio.1000489.

⁵⁸ Cfr. A. ARDILA, B. BERNAL, M. ROSSELLI, *How Localized are Language Brain Areas? A Review of Brodmann Areas Involvement in Oral Language*, in: «Archives of Clinical Neuropsychology», vol. XXXI, n. 1, 2016, pp. 112-122.

⁵⁹ Cfr. P. HAGOORT, *Nodes and Networks in the Neural Architecture for Language: Broca's Region and Beyond*, in: «Current Opinion in Neurobiology», vol. XXVIII, 2014, pp. 136-141.

⁶⁰ *Ivi*, p. 138.

⁶¹ D. KASSELIMIS, C. POTAGAS, E. KOURTIDOU, I. EVDOKIMIDIS, *Classification of the Aphasias: Maybe It's Time for a Change*, in: «Procedia-Social & Behavioral Sciences», vol. LXI, 2012, pp. 161-162.

⁶² R.D. STEELE, *AAC Use and Communicative Improvements in Chronic Aphasia: Evidence Comparing Global with Severe Broca's Aphasia*, in: «Perspectives on Augmentative and Alternative Communication», vol. XV, n. 4, 2006, pp. 18-22; R.D. STEELE, *Movement from Global to Broca's Aphasia in the Chronic Stage: Who Moves, and How?*, in: *2009 Clinical AAC Research Conference*, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania 2009, pp. 49-59.

⁶³ E. KOEHLIN, T. JUBAULT, *Broca's Area and the Hierarchical Organization of Human Behavior*, in: «Neuron», vol. L, n. 6, 2006, pp. 963-974; Y. GRODZINSKY, A. SANTI, *The Battle for Broca's Region*, in: «Trends in Cognitive Sciences», vol. XII, n. 12, 2008, pp. 474-480; P. HAGOORT, *Nodes and Networks in the Neural Architecture for Language*, cit.; S.L. THOMPSON-SCHILL, *Dissecting the Language Organ: A New Look at the Role of Broca's Area in Language Processing*, in: A. CUTLER (eds.), *Twenty-first Century Psycholinguistics: Four cornerstones*, Erlbaum, Mahwah (NJ) 2005, pp. 173-190.

⁶⁴ Per esempio, si veda Y. GRODZINSKY, *The Neurology of Syntax: Language Use without Broca's Area*, in: «Behavioral & Brain Sciences», vol. XXIII, n. 1, 2000, pp. 1-21; M. MUSSO, A. MORO, V. GLAUCHE, M. RIJNTJES, J. REICHENBACH, C. BÜCHEL, C. WEILLER, *Broca's Area and the Language Instinct*, in: «Nature Neuroscience», vol. VI, n. 7, 2003, pp. 774-781; P. HAGOORT, *Broca's Complex as the Unification Space for Language*, in: A. CUTLER (ed.), *Twenty-first Century Psycholinguistics*

tics: *Four Cornerstones*, Erlbaum, Mahwah (NJ) 2005, pp. 157-172; R.C. BERWICK, A.D. FRIEDERICI, N. CHOMSKY, J.J. BOLHUIS, *Evolution, Brain, and the Nature of Language*, in: «Trends in Cognitive Sciences», vol. XVII, n. 2, 2013, pp. 89-98.

⁶⁵ S.L. THOMPSON-SCHILL, *Dissecting the Language Organ*, cit.; J.M. NOVICK, J.C. TRUESWELL, S.L. THOMPSON-SCHILL, *Cognitive Control and Parsing: Reexamining the Role of Broca's Area in Sentence Comprehension*, in: «Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience», vol. V, n. 3, 2005, pp. 263-281; L. FADIGA, L. CRAIGHERO, A. D'AUSILIO, *Broca's Area in Language, Action, and Music*, in: «Annals of the New York Academy of Sciences», vol. MCLXIX, n. 1, 2009, pp. 448-458.

⁶⁶ R.C. BERWICK, A.D. FRIEDERICI, N. CHOMSKY, J.J. BOLHUIS, *Evolution, Brain, and the Nature of Language*, cit.

⁶⁷ Y. GRODZINSKY, *The Neurology of Syntax: Language Use without Broca's Area*, cit.

⁶⁸ Cfr. P. HAGOORT, P. INDEFREY, *The Neurobiology of Language Beyond Single Words*, in: «Annual Review of Neuroscience», vol. XXXVII, 2014, pp. 347-362; A.D. FRIEDERICI, *The Brain Basis of Language Processing: From Structure to Function*, in: «Physiological Reviews», vol. XCI, n. 4, 2011, pp. 1357-1392; E. ZACCARELLA, M. SCHELL, A.D. FRIEDERICI, *Reviewing the Functional Basis of the Syntactic Merge Mechanism for Language: A Coordinate-based Activation Likelihood Estimation Meta-analysis*, in: «Neuroscience & Biobehavioral Reviews», vol. LXXX, 2017, pp. 646-656.

⁶⁹ Si veda, per esempio, G. RIZZOLATTI, M.A. ARBIB, *Language within Our Grasp*, in: «Trends in Neurosciences», vol. XXI, n. 5, 1998, pp. 188-194; L. FADIGA, L. CRAIGHERO, *Hand Actions and Speech Representation in Broca's Area*, in: «Cortex», vol. XLII, n. 4, 2006, pp. 486-490; M. TETTAMANTI, D. WENIGER, *Broca's Area: A Supramodal Hierarchical Processor?*, in: «Cortex», vol. XLII, n. 4, 2006, pp. 491-494.

⁷⁰ Cfr. S.L. THOMPSON-SCHILL, M. BEDNY, R.F. GOLDBERG, *The Frontal Lobes and the Regulation of Mental Activity*, in: «Current Opinion in Neurobiology», vol. XV, n. 2, 2005, pp. 219-224; E. KOECHLIN, T. JUBAULT, *Broca's Area and the Hierarchical Organization of Human Behavior*, cit.; M. TETTAMANTI, D. WENIGER, *Broca's Area: A Supramodal Hierarchical Processor?*, cit.

⁷¹ Cfr. S.L. THOMPSON-SCHILL, M. BEDNY, R.F. GOLDBERG, *The Frontal Lobes and the Regulation of Mental Activity*, cit.

⁷² Cfr. E. KOECHLIN, T. JUBAULT, *Broca's Area and the Hierarchical Organization of Human Behavior*, cit.

⁷³ Cfr. *ivi*.

⁷⁴ Cfr. P. TREMBLAY, A.S. DICK, *Broca and Wernicke are Dead, or Moving Past the Classic Model of Language Neurobiology*, in: «Brain & Language», vol. CLXII, 2016, pp. 60-71.

⁷⁵ A. ARDILA, B. BERNAL, M. ROSSELLI, *The Role of Wernicke's Area in Language Comprehension*, in: «Psychology & Neuroscience», vol. IX, n. 3, 2016, pp. 340-343; P. TREMBLAY, A.S. DICK, *Broca and Wernicke are Dead, or Moving Past the Classic Model of Language Neurobiology*, cit.

⁷⁶ Cfr. A. ARDILA, B. BERNAL, M. ROSSELLI, *The Role of Wernicke's Area in Language Comprehension*, cit.; I. DEWITT, J.P. RAUSCHECKER, *Wernicke's Area Revisited: Parallel Streams and Word Processing*, in: «Brain & Language», vol. CXXVII, n. 2, 2013, pp. 181-191.

⁷⁷ Cfr. J.R. BINDER, *Current Controversies on Wernicke's Area and its Role in Language*, in: «Current Neurology & Neuroscience Reports», vol. XVII, n. 8, 2017, Art. Nr. 58 – doi: 10.1007/s11910-017-0764-8; J.R. BINDER, *The Wernicke Area. Modern Evidence and a Reinterpretation*, in: «Neurology», vol. LXXXV, n. 24, 2015, pp. 2170-2175.

⁷⁸ Cfr. N. GESCHWIND, *The Organization of Language and the Brain*, cit.

⁷⁹ Cfr. E.D. ROSS, *Cerebral Localization of Functions and the Neurology of Language: Fact versus Fiction or is it Something Else?*, in: «The Neuroscientist», vol. XVI, n. 3, 2010, pp. 222-243.

⁸⁰ Cfr. A. ARDILA, B. BERNAL, M. ROSSELLI, *The Role of Wernicke's Area in Language Comprehension*, cit.

⁸¹ L. NICOLSI, E. HARRYMAN, J. KRESHECK, *Terminology of Communication Disorders: Speech-Language-Hearing*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004, p. 343.

⁸² Cfr. S.E. BLUMSTEIN, E. BAKER, H. GOODGLASS, *Phonological Factors in Auditory Comprehension in Aphasia*, in: «Neuropsychologia», vol. XV, n. 1, 1977, pp. 19-30; S.E. BLUMSTEIN, V.C. TARTTER, G. NIGRO, S. STATLENDER, *Acoustic Cues for the Perception of Place of Articulation in Aphasia*, in: «Brain & Language», vol. XXII, n. 1, 1984, pp. 128-149.

⁸³ Cfr. S.B. PILLAY, B.C. STENGEL, C. HUMPHRIES, D. BOOK, J.R. BINDER, *Cerebral Localization of Impaired Phonological Retrieval During Rhyme Judgment*, in: «Annals of Neurology», vol.

LXXVI, n. 5, 2014, pp. 738-746.

⁸⁴ Cfr. A. ARDILA, B. BERNAL, M. ROSSELLI, *The Role of Wernicke's Area in Language Comprehension*, cit.

⁸⁵ Cfr. J.R. BINDER, *Current Controversies on Wernicke's Area and its Role in Language*, cit.; D.J. ACHESON, M. HAMIDI, J.R. BINDER, B.R. POSTLE, *A Common Neural Substrate for Language Production and Verbal Working Memory*, in: «Journal of Cognitive Neuroscience», vol. XXIII, n. 6, 2011, pp. 1358-1367.

⁸⁶ Cfr. J.F. DÉMONET, F. CHOLLET, S. RAMSAY, D. CARDEBAT, J.L. NESPOULOUS, R. WISE, A. RASCOL, R. FRACKOWIACK, *The Anatomy of Phonological and Semantic Processing in Normal Subjects*, in: «Brain. A Journal of Neurology», vol. CXV, Pt. 6, 1992, pp. 1753-1768.

⁸⁷ Cfr. J.R. BINDER, *Current Controversies on Wernicke's Area and its Role in Language*, cit.; N.F.

DRONKERS, D.P. WILKINS, R.D. VAN VALIN JR, B.B. REDFERN, J.J. JAEGER, *Lesion Analysis of the Brain Areas Involved in Language Comprehension*, in: «Cognition», vol. XCII, n. 1-2, 2004, n. 1-2, pp. 145-177.

⁸⁸ Cfr. U. TURKEN, N.F. DRONKERS, *The Neural Architecture of the Language Comprehension Network: Converging Evidence from Lesion and Connectivity Analyses*, in: «Frontiers in Systems Neuroscience», vol. V, 2011, Art. Nr. 1 – doi: 10.3389/fnsys.2011.00001.

⁸⁹ Cfr. J.R. BINDER, *Current Controversies on Wernicke's Area and its Role in Language*, cit.

⁹⁰ *Ivi*, pp. 7-8.

⁹¹ *Ivi*, p. 7.

⁹² Cfr. P. TREMBLAY, A.S. DICK, *Broca and Wernicke are Dead, or Moving Past the Classic Model of Language Neurobiology*, cit.