



AFASIA E SUE FORME

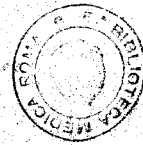
DEL

Dott. GUIDO BANTI

DOCENTE IN CLINICA MEDICA NELL'ISTITUTO DI STUDI SUPERIORI IN FIRENZE

DISSETTORE ALLA SCUOLA DI ANATOMIA PATOLOGICA

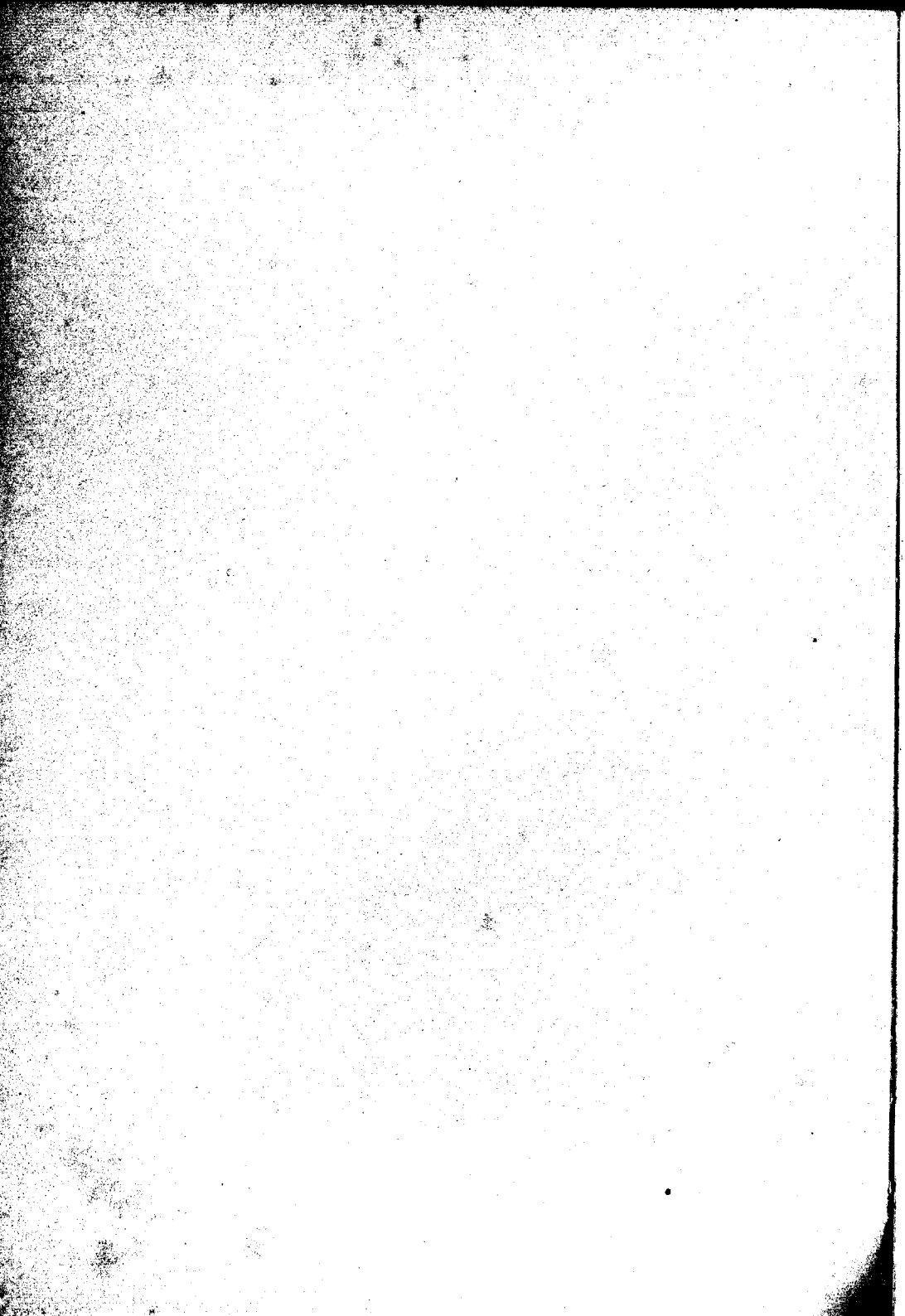
MEDICO PRIMARIO NEL R. ARCISPEDALE DI SANTA MARIA NUOVA



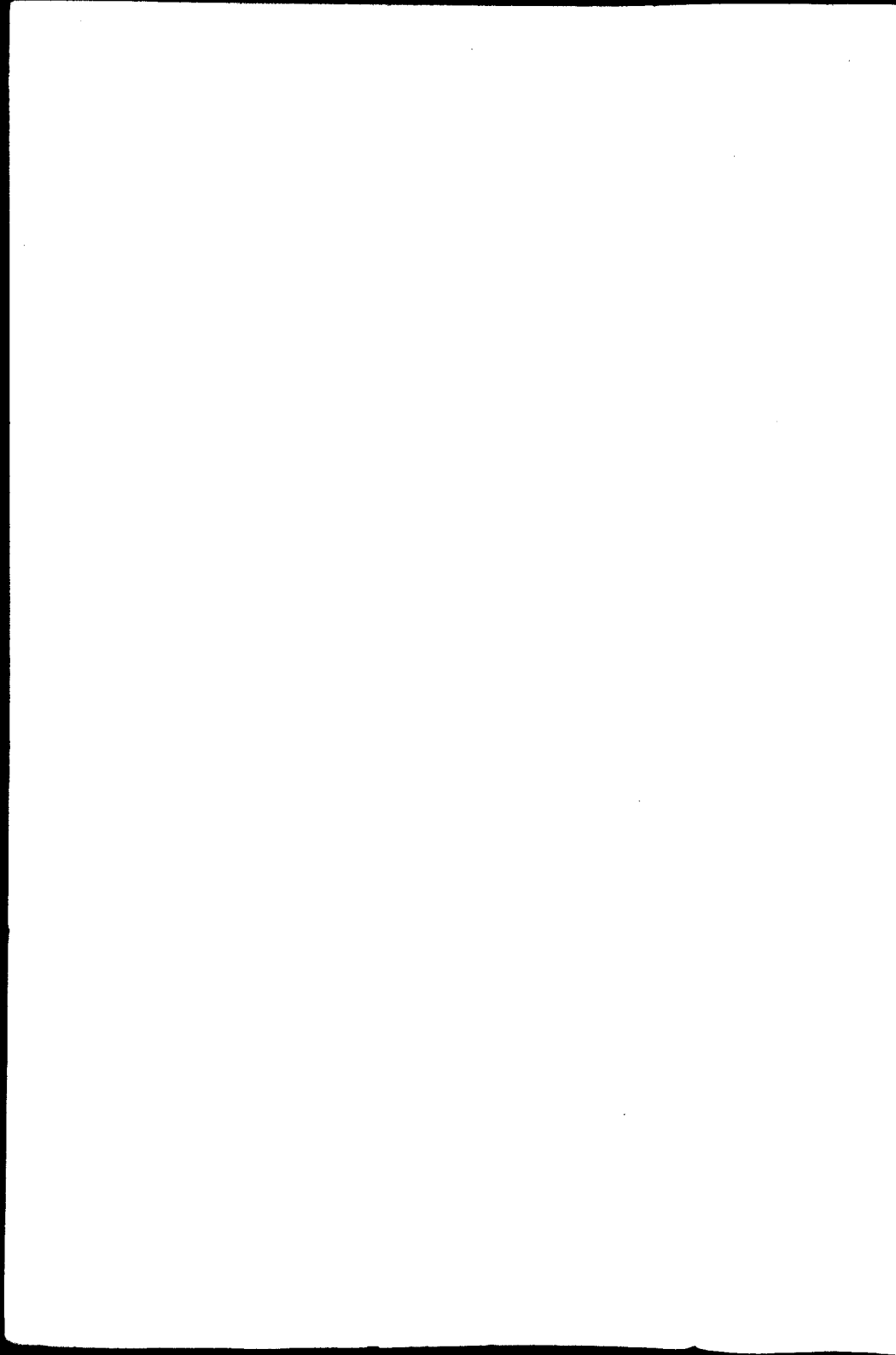
FIRENZE

TIPOGRAFIA CENNINIANA

1886







AFASIA E SUE FORME.

DAL GIORNALE MEDICO *LO SPERIMENTALE*

Marzo e Aprile 1886

AFASIA E SUE FORME

DEL

Dott. GUIDO BANTI

DOCENTE IN CLINICA MEDICA NELL' ISTITUTO DI STUDI SUPERIORI IN FIRENZE

DISSETTORE ALLA SCUOLA DI ANATOMIA PATOLOGICA

MEDICO PRIMARIO NEL R. ARCISPEDALE DI SANTA MARIA NUOVA



FIRENZE

TIPOGRAFIA CENNINIANA

1886



I.

Benché i disturbi della loquela abbiano richiamato in ogni tempo l'attenzione dei medici, si può affermare che lo studio di questo importantissimo capitolo della patologia cerebrale non fu posto nel vero terreno clinico e scientifico se non dopo le ricerche del Bouillaud (1), del Marc Dax (2) e specialmente del Broca (3), che primo localizzò la sede del linguaggio articolato nella base della 3^a circonvoluzione frontale sinistra. L'ardente polemica che si accese intorno a tale dottrina, se dimostrò che non tutti i casi d'alterazione della favella erano a lei favorevoli, dimostrò al tempo stesso che era illogico riunire sotto il medesimo nome di afasia fatti tra loro clinicamente ed anatomicamente diversi. Si cercò quindi con un'analisi accurata di dividerli in classi distinte e si fece ogni sforzo per assegnare ad ogni classe caratteri speciali e determinata sede anatomica. Citerò tra gli altri i lavori del Jaccoud (4), del Benedikt (5), del Bateman (6),

(1) *Traité de l'encéphalite*, 1825.

(2) *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1839; 1843; 1854-55.

(3) *Bull. de la Soc. Anatomique*, 1861; 1863.

(4) *Gaz. hebdom.* 1864. — *Clinique méd.*, 1873.

(5) *Wiener med. Presse*, 1865.

(6) *Journ. of ment. Sc.*, 1868-69.

del Bastian Charleton (1), del Tamburini (2) ecc. L'avviamento era ottimo ed è seguendo una simile strada che tanto ha progredito la questione negli ultimi anni. Ciò avvenne quando si comprese che il concetto finora avuto dell'afasia era troppo ristretto. Mentre dapprima per afasia s'intendeva un disturbo dei mezzi atti alla manifestazione del pensiero (parola, scrittura, gesti ecc.), si dovette poi allargare il campo e riconoscere che nell'afasia rientravano anche quei disturbi prodotti dalla impossibilità di comprendere i pensieri altrui. Merito principale di tale progresso deve darsi al Wernicke (3) per i suoi studi sull'*afasia sensoriale* che vennero estesi e completati dal Kussmaul (4), dal Kahler e dal Pick (5), dal Seppilli (6) ecc. Benchè scritto da uno non medico pure è riuscito utilissimo a questo argomento lo stupendo libro del Ribot (7) sulle malattie della memoria. Infine lo Charcot (8) in una serie di lezioni ha trattato con quella precisione e quella dottrina che gli sono abituali questo difficile soggetto e ha contribuito potentemente ad illustrarlo e volgarizzarlo.

Nonostante gli sforzi di così eminenti ingegni, siamo ancora ben lungi dal potere considerare come esaurita la questione delle afasie. Con l'ajuto di una minuta analisi fisiopsicologica si è costruito una teoria del linguaggio e delle sue malattie: sono convinto che le grandi linee di questa teoria sono destinate a rimanere, ma dubito che in alcuni punti, in alcuni particolari, debba subire qualche modificazione e ciò perchè i materiali che hanno servito a costruirla non sono tutti di buona lega.

Io non credo avventurare troppo affermando che il capitolo delle afasie è molto meno ricco di fatti di quello che non sem-

(1) Brit. and for. med. chir. Review, 1869.

(2) Riv. Sperim. di Freniatria, 1876.

(3) Der Aphasische Symptomencomplex, 1874.

(4) Die Störungen der Sprache. Ziemssen's Handbuch, 1876.

(5) Vierteljahrschrift f. d. pr. Heilkunde, 1879.

(6) Riv. sper. di Freniatria, 1884. — SEPELLI e LUCIANI. Le localiz. funzionali del cervello, 1885.

(7) Les maladies de la mémoire, 1883.

(8) Differenti forme di afasia. Trad. del Dott. G. Rummo. 1884.

bri. Ricercando nelle raccolte mediche, nei trattati, si trova un numero infinito di osservazioni, ma quante ne sono seriamente utilizzabili? Quante posseggono i requisiti necessari di chiarezza e di precisione? Se una ad una le volessimo passare in rivista con la scorta di una sana critica, noi saremmo, io dubito, meravigliati vedendo tanto assottigliarsi un materiale che appare sì ricco. È indispensabile in una quistione irta di tante difficoltà che nuovi fatti, in buon numero e bene studiati, vengano a sostituire la vecchia casistica e servano di pietra di paragone alla giovane teoria.

Nella memoria seguente io non ho inteso di scrivere un lavoro di critica sintetica sull'afasia o di farne una esposizione dottrinale, ma soltanto d'illustrare alcuni casi che nel corso degli ultimi anni ho avuto luogo di studiare nel mio Turno nello Spedale di S. Maria Nuova. Rimanendo perciò strettamente attaccato al soggetto, dovrò trascurare molti punti che non avrebbero niente a vedere con esso e che non sarebbe possibile invece passare sotto silenzio in un trattato didattico sull'afasia.

Prima peraltro di venire alla narrazione dei casi che mi sono personali non mi sembra del tutto inutile esporre a grandi tratti le idee oggi più comunemente accettate sul linguaggio ed i suoi disturbi.

*
* *

Per *linguaggio* nel senso più ampio della parola s'intende l'insieme dei segni che servono all'uomo per manifestare i propri pensieri. Secondo la qualità dei segni; parola, scrittura, gesti ecc.; si distingue un linguaggio *fonetico*, *grafico*, *mimico* ecc.

Affinchè il linguaggio possa considerarsi come perfetto occorre:

- 1° che l'ideazione sia normale;
- 2° che l'idea venga rivestita dei segni più convenienti ad esprimerla;
- 3° che l'esecuzione di questi segni sia fatta in modo adatto dagli organi a ciò destinati.

Restringendo il nostro campo in maniera più speciale al linguaggio fonetico e grafico, si potranno distinguere tre grandi classi di disturbi della loquela, secondo che rimarrà alterata l'*ideazione*, l'*espressione*, l'*esecuzione*.

Allorchè per difetto d'intelligenza l'ideazione è incompleta, anormale, si hanno le *disfrasi* o *dislogie*. Tali forme si osservano specialmente nelle alienazioni mentali.

Quando essendo integra l'ideazione, manca la possibilità di rivestire la idea delle parole o dei segni grafici convenienti, si ha l'*afasia*. Questa forma è propria di varie malattie corticali del cervello (1).

Se il difetto consiste nella difficoltà o impossibilità in cui si trovano gli organi periferici di articolare le parole (sia per alterazioni nella loro tessitura sia per anomalie d'innervazione) si hanno le *disartrie*. Esempi di tali forme si osservano nelle emiplegie volgari con paralisi della lingua, nella sclerosi cerebro-spinale disseminata ecc. Le lesioni anatomiche in questi casi risiedono o nello stesso organo periferico (p. es., atrofia muscolare), o lungo il tragitto del ramo nervoso fino al bulbo, o in un punto qualunque del suo decorso intrabulbare e intracerebrale fino al di là della capsula interna.

Non intendo occuparmi delle disfrasi e disartrie, ma bensì di rimanere nel campo delle afasie.

Il meccanismo per il quale le idee vengono rivestite delle parole necessarie ad esprimerle non è semplice nè dipendente da un unico centro cerebrale, come fu creduto per lungo tempo: l'analisi psicologica e clinica dimostrano invece che è complesso e che suppone l'intervento armonico di vari centri tra loro collegati. Perchè il suo funzionamento possa considerarsi come normale, si richiede l'integrità di vie *centripete* o *impressive* e di

(1) Nella parola *corticale* intendo comprendere anche i fasci bianchi immediatamente sottostanti alla sostanza grigia.

vie *centrifughe* o *espressive*. A chiarire questo concetto esaminiamo ciò che accade allorché impariamo una lingua straniera.

Il Maestro pronunzia innanzi a noi la parola *hund*, che trasmessa per il nervo acustico impressiona il centro uditivo come un rumore senza significato: alcune cellule nervose impressionate da questo suono lo conservano sotto forma di deposito e così prende origine la memoria uditiva di quella parola. Il Maestro aggiunge che *hund* significa *cane*. Tosto si stabilisce una unione tra il centro uditivo e l'ideogeno e quel suono acquista un significato preciso e rappresenta d'ora in poi il simbolo acustico convenzionale, ovvero l'immagine uditiva di un dato animale. Ogni volta che la parola *hund* verrà pronunziata, il medesimo gruppo cellulare del centro acustico entrerà in vibrazione, si metterà in rapporto col medesimo gruppo del centro ideogeno e l'idea di *cane* apparirà chiara alla mente.

Si tratta ora di ripetere la parola, di passare, come dice il Ribot (1), dallo stato recettivo allo stato attivo. Per ciò si forma una unione tra il centro uditivo e il centro motore della lingua, labbra, ecc.: in questo centro si differenzia un gruppo cellulare il quale serve a coordinare i movimenti necessari per pronunziare *hund*. Ogni qual volta questa parola dovrà essere articolata, il medesimo gruppo entrerà in azione.

Un ragionamento simile si può ripetere per la *lettura* e la *scrittura*: basta sostituire centro *visivo* e centro *grafico* al centro *uditivo* e *articolatorio*. I centri uditivo, articolatorio, visivo e grafico si mettono poi per mezzo di fibre commissurali in connessione reciproca.

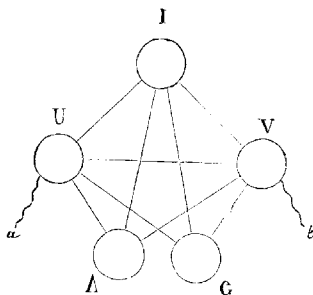
In definitiva alla completa esplicazione del linguaggio parlato e scritto sono necessari quattro centri diversi: in uno, centro uditivo, si depositano le *immagini acustiche* e costituisce il centro della *memoria uditiva*; un altro, centro visivo, rappresenta il magazzino ove si accumulano i *simboli grafici* ed è perciò il cen-

(1) Loc. cit., pag. 126.

tro della *memoria visiva*. Questi due centri servono a comprendere le parole e lo scritto altrui, funzionano cioè in modo centripeto: rappresentano le vie *impressive* o di *ricezione*. — Altri due centri, l'articolatorio ed il grafico, servono a comunicare altrui le proprie idee, agiscono in via *centrifuga* od *espressiva*. Essi pure sono centri di memoria: nel primo si forma la memoria dei movimenti necessari ad articolare le parole; nel secondo la memoria dei movimenti occorrenti per la scrittura.

Il modo d'unione dei vari centri può riprodursi e divenire più intelligibile mediante figure schematiche; riporto con leggiera variante quella proposta dallo Charcot.

FIGURA I^a.



In questo schema *I* rappresenta il centro ideogeno; *U* il centro uditivo; *V* il centro visivo; *A* il centro articolatorio; *G* il centro grafico; *a U* è il nervo uditivo; *b V* il nervo ottico. I vari centri sono tra loro riuniti da fibre commissurali.

Su questo schema è facile comprendere il meccanismo del linguaggio parlato e scritto.

Allorchè noi ripetiamo una parola comprendendone il significato, si segue la via *a U I A*. — Se si ripete meccanicamente senza capire, la via è *a U A*.

Se noi scriviamo parole che ci vengono pronunziate dinanzi comprendendone il valore, si segue la via $a U I G$.

Se scriviamo senza comprendere, la via è $a U G$.

Leggendo ad alta voce e comprendendo quel che si legge, si fa uso di $b V I A$, ed al contrario di $b V A$ se non si presta attenzione alla lettura.

Copiando, si adopra $b V I G$ oppure $b V G$ secondo che si comprende o no ciò che si scrive.

Vedremo in seguito quali sono le vie che si adoprano allorchè parliamo per spontanea attività intellettuale.

Nello schema dello Charcot ho soppresso la connessione tra A e G perchè la credo superflua. Talora ci accade di scrivere a dettatura ripetendo le parole via via che si scrivono: potrebbe in tal caso suppersi che venisse adoperata la via $a U G A$ (ammettendo che ciò accada senza partecipazione della intelligenza altrimenti si adoprerebbe $a U I G A$). A me sembra invece più probabile che da U l'eccitazione si diffonda al tempo stesso per $U G$ e $U A$ (partecipandovi l'intelligenza l'eccitamento si diffonderebbe da I per $I G$ e $I A$).

Entrando ora nel campo patologico, è facile comprendere come si avranno disturbi di linguaggio tanto nel caso in cui un individuo non è più in grado di comunicare altrui i propri pensieri per mezzo della parola e della scrittura, quanto nel caso in cui non riesce più a comprendere i pensieri dei suoi simili espressi mediante le parole e gli scritti. In ambedue i casi avremo afasia: solo i sintomi saranno diversi a seconda che mancheranno i mezzi di *comunicazione* o quelli di *comprensione*. Perciò l'afasia si può dividere in due grandi classi: nella prima sono interrotte le vie *espressive*, nella seconda le vie *impressive*. Nella prima, afasia di *trasmissione* o *motrice*, rimangono alterati i centri *articolatorio* o *grafico*; nella seconda, afasia di *ricezione*, afasia *sensoriale*, i centri *uditivo* o *visivo*. Ciascuna di queste classi comprende due forme distinte, come si rileva dal seguente quadro:

- | | | |
|--|---|--|
| I. Afasia di trasmissione o motrice | { | Lesione del centro articolatorio: <i>afasia motrice o atassica.</i> Lesione del centro grafico: <i>agrafia.</i> |
| II. Afasia di ricezione o afasia sensoriale | { | Lesione del centro uditivo: <i>sordità ver- bale.</i> Lesione del centro visivo: <i>cecità ver- bale.</i> |

Nell'*afasia atassica* (lesione del centro *A*) il malato comprende benissimo quando gli si parla, legge e scrive perfettamente, ma gli è impossibile di parlare: ora è muto affatto, ora pronunzia solo alcune sillabe o parole. Egli non parla, non perchè gli faccia difetto la memoria delle parole, o perchè siano paralizzati gli organi periferici, lingua, labbra ecc., ma bensì perchè non riesce più a coordinare i movimenti muscolari indispensabili alla articolazione. Gli è quindi impossibile ripetere le parole dette da altri. — Nell'*afasia atassica* si ha distruzione della base della terza circonvoluzione frontale sinistra.

Nell'*agrafia* (lesione del centro *G*) il malato, senza presentare traccia di paralisi della mano o del braccio, non riesce a scrivere perchè ha perduto la memoria dei movimenti coordinati necessari a tracciare le lettere: egli non fa che sgorbi indecifrabili. Gli è ugualmente impossibile copiare uno scritto anche tenendolo dinanzi. — Si suppone, ma ciò è incertissimo, che in questa forma sia lesa la base della seconda circonvoluzione frontale sinistra.

Nella *sordità verbale* (lesione del centro *U*) benchè l'udito sia integro, il malato è incapace di comprendere le parole che vengono pronunziate innanzi a lui perchè egli non conosce più il valore dei simboli che noi adopriamo parlando. Egli è simile ad una persona che ode parlare una ignota lingua straniera, le cui frasi non sono apprezzate che come suoni privi di significato. In alcuni casi l'infermo intende lo scritto altrui, può scrivere e parlare; in altri è incapace di pronunziare qualunque parola

o di scrivere. — Questa forma di afasia sembra dipendere da lesione della prima e seconda circonvoluzione temporale sinistra.

La *cecità verbale* (lesione del centro V) consiste in ciò che il malato vede lo scritto, ma non è in grado di leggere perchè non conosce più il valore delle lettere: somiglia ad una persona che non abbia mai appresa la lettura. Del resto egli comprende ciò che gli si dice, parla e può anche scrivere benchè non gli riesca rileggere ciò che ha scritto. — È probabile che sede della lesione in questi casi sia il lobulo parietale inferiore di sinistra.

Oltre queste quattro forme principali se ne descrive una quinta sotto il nome di *parafasia* caratterizzata dal fatto che i malati nel parlare adoprano una parola invece di un'altra. Si dice che in simili circostanze è interrotta, o esiste impedimento nella via commissurale tra U ed A.

È forse con questa forma che stanno in rapporto le lesioni dell'insula del Reil, la quale fa indubitamente parte dei centri del linguaggio.

Fino a pochi anni indietro si descriveva un'altra forma di afasia, l'*amnesia verbale*, nella quale i malati provavano impossibilità o difficoltà nel parlare, non perchè avessero perduta la memoria dei movimenti necessari all'articolazione o perchè non riuscissero a comprendere i discorsi altrui, ma perchè avevano perduta la memoria delle parole e quindi non erano in grado di rivestire le idee dei segni opportuni ad esprimerle. Oggi si tende a non ammettere più questa forma e a considerarla come una semplice modalità delle diverse afasie. Dovrò in seguito ritornare a lungo sull'argomento.

In pratica le singole forme d'afasia di rado si mostrano isolate con tutti i loro caratteri tipici: in generale si combinano due o più insieme presentando perciò un quadro clinico complesso.

Riassunte così brevemente le principali cognizioni intorno all'afasia, passo ad esporre i casi da me osservati. Riferirò le storie cliniche e l'autopsie con la maggiore concisione: dell'au-

topsia in modo più speciale o esclusivo la parte concernente il cervello. Lo studio dell'encefalo fu sempre compiuto con grande cura, esaminando la superficie corticale avanti di togliere la pia meninge e dopo levata questa membrana: le singole circonvoluzioni furono in ogni caso sottoposte a minute ricerche. L'interno degli emisferi fu esaminato mediante tagli verticali eseguiti secondo il metodo del Pitres. Senza che sia necessario ricordarlo ogni volta, si debbono nella relazione delle necrosopie considerare come *assolutamente sane* quelle parti del cervello delle quali non è tenuta parola.



II.

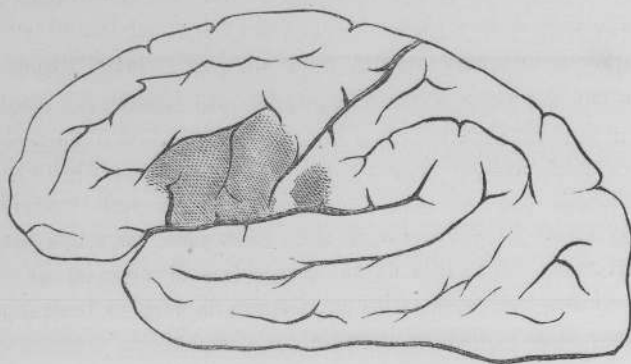
AFASIA ATASSICA.

È questa la forma meglio nota sia per il lato clinico sia per l'anatomico. Le Osservazioni seguenti non fanno che confermare la sua dipendenza dalla 3^a circonvoluzione frontale sinistra.

OSSERVAZIONE I. — Uomo di 30 anni, destrimane: non sa leggere nè scrivere. Il 21 marzo 1879 cadde da un barrocino e si produsse alla regione parietale sinistra una ferita lacerata interessante le parti molli ed il periostio: mancarono i segni di frattura dell'osso, di contusione o commozione cerebrale. La ferita suppurò senza recare disturbi d'una qualche importanza. Il 4 aprile si ebbe febbre con brividi di freddo: il malato apparve abbattuto, un poco assopito, ma godeva lunghe ore di calma durante le quali mostrava di non avere niente perduto della sua intelligenza e rispondeva benissimo a tutte le domande indirizzategli. Al mattino del 9 aprile fu trovato completamente afasico: comprendeva perfettamente tutto ciò che gli era detto, rispondeva a gesti, ma gli era impossibile pronunziare una sola parola. Non esisteva traccia di paralisi dei muscoli della faccia, degli occhi e della lingua: invece si osservava paresi ben manifesta nell'arto superiore ed inferiore destro. Alla sera del medesimo giorno e nei successivi si aggiunsero accessi di convulsioni cloniche, le quali cominciavano dal braccio destro, si estendevano alla gamba del medesimo lato e finivano col divenire generali. L'11 aprile l'infermo si fece comatoso: persisterono gli accessi convulsivi. Il 13 cessarono il coma e le convulsioni: rimase l'afasia e la paresi degli arti destri; sensibilità integra. Il 18 il malato cadde nuovamente nel coma; morte il 21.

AUTOPSIA. — Ferita suppurante alla regione parieto-occipitale sinistra: osso denudato del periostio. Nessuna frattura nelle ossa craniche: infiltramento purulento del parietale in corrispondenza della ferita. Di contro a questo punto la dura madre è ricoperta da uno strato purulento. Infiltramento purulento della pia madre in corrispondenza delle tre circonvoluzioni frontali, della frontale e parietale ascendente di sinistra. Il terzo posteriore della 3^a circonvoluzione frontale e la metà inferiore della frontale ascendente sono

FIGURA II^a.



distrutti da un ascesso. Altro ascesso ha distrutto la parte più bassa della parietale ascendente. Questi ascessi non ledono della sostanza bianca che lo strato immediatamente contiguo alla corteccia. Il tessuto nervoso che circonda gli ascessi apparisce non alterato.

Ascessi metastatici nei polmoni.

OSSERVAZIONE II. — Uomo di 36 anni, destrimane: sa leggere e scrivere correntemente. Ha avuto la sifilide circa 10 anni avanti: sembra alquanto dedito alle bevande alcoliche. Da un anno si è accorto che in seguito a fatiche, al correre ecc., gli sopravviene un poco di affanno.

Nel dicembre 1877 mentre trovavasi nella strada fu colto da accesso apoplettico con perdita della conoscenza. Ritornò in sé dopo pochi momenti, ma si trovò paralizzato nel braccio e nella gamba destra: fece per parlare, e gli riuscì impossibile articolare una sola parola. S'ignora se esistesse pa-

ralisi della faccia. Trasportato a casa, nel corso della notte la paralisi scomparve quasi interamente rimanendo l'impossibilità di parlare. Il giorno appresso fu accolto nello spedale di S. Maria Nuova, ove mi trovavo allora in qualità di Assistente.

La motilità negli arti di destra era tornata normale, non esisteva traccia di paralisi della faccia o della lingua. Il malato si sforzava inutilmente a parlare: non gli riusciva pronunziare una sola parola e nemmeno sillabe isolate. Egli sembrava disperato di questo suo mutismo e cercava di farsi intendere con i gesti. Gli domandai se sapesse scrivere e dietro un suo cenno affermativo gli diedi l'occorrente e gli dissi di scrivere il proprio nome, ciò che compì subito. Gli feci altre domande svariate alle quali tutte rispose per scritto. Gli dissi di raccontarmi la storia della sua malattia ed egli scrisse senza esitare le circostanze che già ho riferito. Gli mostrai diversi oggetti, monete, ecc., dicendogli di scriverne il nome: egli eseguì il comando senza mai sbagliare. Allora invece di fargli le domande a viva voce, scrissi io pure alcune interrogazioni per vedere se era in grado di comprendere lo scritto; anche a queste rispose con la massima precisione. Egli scriveva sempre con molta prontezza, non sembrava mai esitare per cercare una parola, non commetteva errori di sintassi o d'ortografia. Intendeva con uguale facilità lo scritto e lo stampato; quando gli si parlava comprendeva benissimo, nè faceva mai ripetere una domanda.

Dopo ciò scrissi qualche parola delle più comuni, *pane, vino, ecc.*, e lo eccitai inutilmente a leggerle ad alta voce. Pronunziai io stesso qualche parola di facile articolazione e gli ordinai di ripeterla: egli sembrava osservare con grande attenzione i movimenti delle mie labbra mentre parlavo, faceva sforzi indicibili per obbedire, ma non arrivava mai ad articolare una sola sillaba.

L'esame del torace rivelò un aneurisma dell'arco dell'aorta.

I disturbi del linguaggio descritti perdurarono senza nessun cambiamento per circa 20 giorni.

Consigliai al malato di comportarsi come se ritornato bambino dovesse di nuovo imparare a discorrere e l'incoraggiai ad esercitarsi ad articolare prima le lettere poi le sillabe. L'infermo, uomo di molta intelligenza, secondava questi sforzi con ogni suo potere e già se ne vedeva qualche vantaggio quando volle abbandonare lo spedale.

Per vari anni perdetti di vista quest'uomo ed ignoravo cosa ne fosse avvenuto, quando nel febbraio del 1832 lo ritrovai nello Spedale ov'era tornato

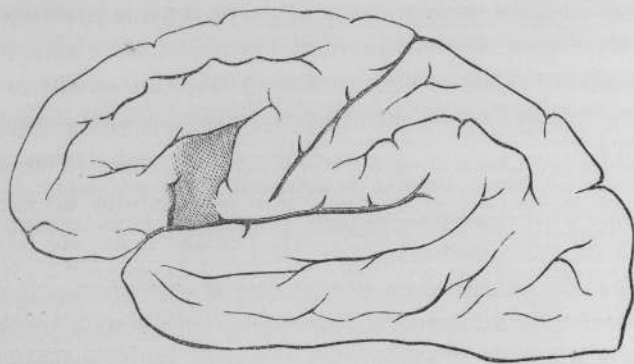
in seguito a gravissimi disturbi cagionati dall'aneurisma aortico. Egli aveva quasi completamente riacquistata la loquela. Mi raccontò che gli erano occorsi sforzi continui, perseveranti per oltre un anno, prima di arrivare ad esprimere con qualche correttezza le proprie idee, ma che solo da due anni poteva considerarsi come del tutto guarito. Però ad un attento osservatore nemmeno allora la guarigione sarebbe apparsa completa; talvolta nel parlare un poco a lungo, allorchè gli capitava di dire qualche parola di pronunzia un po' difficile, p. es. *straordinario*, egli si arrestava, sembrava fare uno sforzo speciale e nondimeno molte volte avveniva che storpiasse la parola e dicesse, p. es. *staoddinario*. Avvertito dell'errore, si riprendeva e dopo qualche tentativo finiva con l'adoprare la pronunzia giusta. Altre volte in casi simiglianti sostituiva alla parola ribelle un'altra d'eguale significato ma d'articolazione più facile.

Del resto dal 1877 al 1882 non si erano manifestati nuovi disturbi delle funzioni nervose.

Morì in quel medesimo mese di febbraio in seguito all'aneurisma.

AUTOPSIA. — *Testa*. Meningi cerebrali sane: stasi moderata nelle vene della pia madre.

FIGURA III^a.



Rammollimento giallo del terzo posteriore della 3^a circonvoluzione frontale sinistra limitato alla parte compresa tra la scissura prerolandica ed il ramo anteriore del solco del Silvio: esso occupa la sostanza corticale e si

approfonda solo per pochi millim. nella midollare. La prima branca, o frontale inferiore, dell'arteria del Silvio sinistra è obliterata da un antico coagulo fibrinoso aderente alle pareti del vaso. — Nessun'altra alterazione nel cervello. — Le arterie della base presentano poche e sottili placche d'ateromasia.

È inutile riprodurre il reperto relativo all'aneurisma aortico.

L'Osservazione I per le complicità della meningite non ha un valore assolutamente dimostrativo e potrebbe dare luogo ad obiezioni. Però se non sarebbe sufficiente ad appoggiare una teoria incerta e dubbiosa, può militare in favore di una dottrina così bene stabilita come quella del Broca. Non vi ha dubbio che i disturbi notati del linguaggio dipendessero in questo caso dalla distruzione della base della 3^a frontale.

Invece l'Osservazione II costituisce un tipo di afasia atassica pura. Essa non fu accompagnata da indebolimento dell'intelligenza: le vie ricettive del linguaggio furono sempre integre, come pure la via di trasmissione mediante la scrittura. Questo ultimo fatto è abbastanza raro a verificarsi o perchè contemporaneamente esiste agrafia, o perchè la malattia colpisce persone illetterate. Alla nettezza del quadro clinico corrisponde la limitazione della lesione anatomica che occupa il punto classico già indicato dal Broca. È degno poi di attenzione come l'afasia non fosse permanente. Il malato riacquistò la favella non perchè la circonvoluzione prima offesa fosse in grado di riprendere la funzionalità normale, ma perchè altre parti del cervello, forse la circonvoluzione corrispondente di destra, ne compensarono la mancanza. Ciò è dimostrato anche dalla storia clinica: il malato non tornò a parlare se non dopo una lunga e penosa educazione con la quale dovette crearsi a poco a poco un nuovo centro articolatorio.

È noto quante dispute abbia suscitato la localizzazione dell'afasia atassica, e quanto si sia combattuto in favore e contro la teoria del Broca. Tali questioni dipendevano da conoscenza incompleta del soggetto, imperocchè si riunivano sotto un medesimo nome di afasia gli svariati disturbi della loquela che un'ana-

lisi psicologico-clinica ha poi separato e distinto. Così si opponevano alla dottrina del Broca fatti che non avevano nulla di comune con la forma atassica, ma appartenevano alla sordità verbale od anche ad altre forme.

L'afasia atassica può perfino venire confusa con certi casi di disartria, e s'intende in tal modo come sia stata sostenuta la sua dipendenza da focolai situati nella capsula interna. Questi casi mi riuscirono per un tempo piuttosto oscuri, ma dovetti convincermi della possibilità dell'errore dopo il fatto seguente che credo non del tutto inutile riferire.

OSSERVAZIONE III. — Uomo di 62 anni, destrimane: non sa leggere nè scrivere. Nessuna malattia nervosa fino al 1879: in quest'anno fu colpito da apoplessia cerebrale con emiplegia a destra e impossibilità di parlare. Io lo vidi soltanto nel gennaio del 1883.

Presentava emiplegia completa degli arti e del facciale inferiore di destra. La lingua era leggermente deviata verso questo lato, ma del resto i suoi movimenti erano abbastanza facili e spediti. Esisteva contrattura degli arti paralizzati con diminuzione della sensibilità tattile, dolorifica e termica. Il braccio e la gamba destra erano edematosi.

L'infermo sembrava abbastanza intelligente e comprendeva con prontezza qualunque cosa gli si dicesse. Quando però voleva parlare non riusciva a pronunziare una sola parola, ma emetteva un brontolio confuso e inintelligibile che si potrebbe rappresentare con *tiitiitii*. Con questo medesimo suono rispondeva ad ogni domanda, senza che si giungesse ad intendere ciò che egli aveva intenzione di dire.

Nei primi giorni credetti si trattasse di afasia atassica, tanto più essendo a destra l'emiplegia. Continuando però negli esami, provai, come sono sempre solito a fare, se l'infermo era capace di ripetere qualche parola. Perciò cominciai dal dirgli di ripetere le singole lettere che io pronunziavo. Con mia meraviglia trovai che egli era in grado di pronunziare tutte le lettere dell'alfabeto e che solo per alcune l'articolazione riusciva imperfetta. Gli comandai di dire *pane, vino* ecc., ed il malato ripeté le parole. Gli feci allora una domanda ed egli mi rispose col solito *tiitiitii*.

Simili fatti mi resero accorto che non si trattava di afasia, ma di quella forma detta *battarismo, tumultus sermonis* (dai Tedeschi *Poltern* o *Brudein*) e

che dipende dal discorrere con grande precipitazione, dal non prendere tempo per separare convenientemente le lettere e le sillabe, le quali si confondono l'una con l'altra in modo che la frase si perde in un brontolio incomprendibile. Rinnuovai perciò la domanda, eccitando il malato a rispondere con lentezza, *senza mangiare le parole* (1), ed ottenni una risposta intelligibile. Però era evidente lo sforzo che il malato faceva: se la risposta era composta solo di due o tre parole, egli con grande attenzione riusciva il più delle volte a pronunziarle correttamente: se la risposta era più lunga, dopo le prime due o tre parole, l'infermo irresistibilmente si affrettava, non articolava più in maniera distinta e finiva per emettere quel suo abituale suono senza significato.

Senza presentare cambiamenti il malato morì per decubiti e ipostasi polmonare nel marzo 1884.

Autopsia. — *Testa.* Sostanza corticale perfettamente integra in ogni parte come pure il centro ovale. Cicatrice apoplettica di colorito brunastro nell'emisfero sinistro: essa ha sede nella capsula interna ed occupa la porzione decorrente tra il nucleo lenticolare e il talamo ottico, ossia il suo segmento posteriore. La parte più estrema di questo segmento, dove passano i fasci sensitivi, è distrutta solo in parte. — Degenerazione discendente del fascio piramidale sinistro nel bulbo e nel midollo. Ateromasia moderata delle arterie cerebrali.

Petto. — Edema polmonare con estese ipostasi. Ipertrofia del ventricolo sinistro.

Addome. — Nefrite interstiziale.

Abito esterno. — Vasto impiagamento per decubito al sacro.

Se in questo caso io non avessi insistito negli esami e mi fossi lasciato deviare dalla prima impressione, avrei mantenuto la diagnosi di afasia atassica e giunto alla necropsia ne avrei naturalmente interpretato i risultati come contrari alla dottrina del Broca. Dubito che ad errori di tal genere si debbano riferire le osservazioni di afasia per rammollimento del corpo striato e della capsula interna. In generale prestandovi sufficiente atten-

(1) Frase viva toscana che indica appunto l'accennato difetto e che ha per contrapposto l'altra frase *masticare le parole* per dire: pensarle bene, prima che si parli.

zione si eviterà lo sbaglio, ma non nego che focolai in quel punto del cervello diano luogo in alcuni casi a mutismo assoluto e riescano di diagnosi difficilissima.

Per incidenza farò notare come quel disturbo particolare della loquela chiamato battarismo venga da molti ed anche dal Kussmaul (1) riportato alla classe delle disfrasi. Credo che ciò sia abbastanza esatto ma non potrei accettare simile opinione come legge assoluta. Nel mio malato l'intelligenza appariva integra od almeno il suo indebolimento era così lieve da sfuggire all'esame; in ogni modo non era possibile riferire ad alterazioni intellettuali il difetto del linguaggio. Era invece manifesto che la difficoltà di esprimersi doveva attribuirsi ad un disordine degli organi periferici, i quali colpiti da una specie di incoordinazione non si prestavano ad articolare convenientemente. Anche i più energici sforzi della volontà non giungevano a dominare questo disordine se non per brevissimi istanti, il che conferma non trattarsi di un fenomeno disfrastico, imperocchè certe leggere disfrasi (per es. quella del così detto *intercalare*) che si verificano in individui di sufficiente intelligenza sono dominabili con la volontà e con l'attenzione. Perciò mi sembra che il battarismo in alcune circostanze debba ascriversi alla classe delle disartrie.

(1) Loc. cit.



III.

SORDITÀ VERBALE.

I primi studi su tale forma sono dovuti al Wernicke (1) che la chiamò *afasia sensoriale*; più tardi fu illustrata con ampiezza dal Kussmaul (2) il quale propose il nome di *sordità verbale*. Nel corso dell'ultimo decennio ne vennero pubblicati vari casi che servirono a farne riconoscere con una certa precisione i fenomeni clinici e la localizzazione anatomica. In Italia abbiamo su questo argomento un bel lavoro del Seppilli (3), il quale se ne occupò di nuovo nell'anno decorso dedicandovi un capitolo nelle *Localizzazioni funzionali del cervello* (4) pubblicate insieme al Luciani.

I casi a me noti di sordità verbale con autopsia ascendono al numero di 22: sempre si trovarono lese le circonvoluzioni temporali di sinistra.

La prima circonvoluzione temporale fu trovata colpita dal processo morboso in tutti i 22 casi; la seconda in 15 casi. Non si conosce esempio di sordità verbale dipendente da lesioni del lobo temporale destro, ed anzi esistono osservazioni in cui la distruzione di questo non dette luogo a fenomeni afasici. Così si verifica per la sordità verbale lo stesso fatto che per l'afasia atassica, la pre-

(1) Loc. cit.

(2) Loc. cit.

(3) Riv. sperim. di Freniatria, 1884.

(4) LUCIANI e SEPPILLI. Le localizzazioni funzionali del cervello, 1885.

valenza cioè dell'emisfero sinistro sul destro. Nondimeno si deve ammettere che negli individui mancini si avrebbe al contrario sordità verbale per lesione del lobo temporale destro come appunto si verifica nell'afasia atassica: un esempio di tal genere è quello che io riferisco. È da notarsi per altro che nelle 22 osservazioni si ebbe 3 volte lesione contemporanea del lobo temporale sinistro e destro: non si può escludere che in qualcuno di questi casi la sordità verbale fosse dipendente dalla malattia del lobo destro.

La costanza del reperto anatomico nella sordità verbale ha fatto ammettere che il lobo temporale sinistro sia il centro psichico dell'udito, ossia che le cellule della sua corteccia siano gli elementi ove i suoni rappresentanti le parole sono percepiti e depositati sotto forma d'immagini acustiche verbali. Anche l'Osservazione seguente è una conferma di tale dottrina.

OSSERVAZIONE IV. — Uomo di 67 anni, mancino; non sa leggere nè scrivere. Nessuna malattia d'importanza fino al 1870, epoca nella quale fu colto da apoplessia cerebrale, accompagnata da emiplegia sinistra e da impossibilità di parlare. S'ignora se anche la faccia fosse paralizzata. La paralisi scomparve molto rapidamente e dopo poco più di dieci giorni il malato poté levarsi dal letto e servirsi degli arti senza grave difficoltà. Il disturbo del linguaggio invece fu permanente e non subì dopo nessuna modificazione. Fu ricevuto nel mio Turno nel giugno 1882.

Era un uomo di costituzione robusta malgrado l'età: non presentava alcuna paralisi: i movimenti della lingua erano integri. L'udito era normale da ambo i lati come potei assicurarmi per molte prove. Così tenendo un orologio anche alla distanza di mezzo metro da un orecchio, p. es. il destro, mentre il malato era voltato verso sinistra, subito egli si rivolgeva al rumore: così pure gettando dietro a lui una moneta in terra, egli tosto si girava e la raccoglieva. La vista sembrava normale; riuscirono infruttuose le indagini dirette ad esplorare la estensione del campo visivo.

Quando gli s'indirizzava una domanda, egli o non rispondeva o rispondeva invariabilmente con la frase: *benedetto Maria!* Tanto era in lui abituale questa espressione che i serventi del Turno lo designavano col soprannome di *Beneddottomaria*.

Inoltre egli dimostrava chiaramente di non comprendere affatto ciò che gli si diceva. Ordinandogli, p. es., di porsi seduto, di camminare, di porgere la mano ecc. rimaneva immobile e non eseguiva il comando salvo che questo non fosse accompagnato da gesti atti a spiegarlo, nel qual caso obbediva all'istante. Perciò si vedeva seguire con gli occhi i movimenti delle labbra, i menomi cenni, quasi per indovinare da questi le parole che gli venivano rivolte. Per citare un esempio, gli domando: dov'è la boccia? e ripeto l'interrogazione più volte senza che egli mostri di capire. Mi guarda invece fissamente e sta immobile. Rinnuovo la domanda e mi rivolgo un poco fermando gli occhi sulla boccia posta sopra un sostegno di marmo accanto al letto. Subito egli la prende e me la porge.

Il malato non parlava spontaneamente nè era capace di dire altra frase all'infuori di quella ricordata.

Del resto egli camminava senza esitare, non stava in letto che nelle ore della notte, riconosceva e adoprava convenientemente tutti gli oggetti di cui aveva bisogno.

Era molto difficile accertarsi dello stato della sua intelligenza, ma il suo contegno testimoniava abbastanza che le sue facoltà mentali erano presso a poco integre.

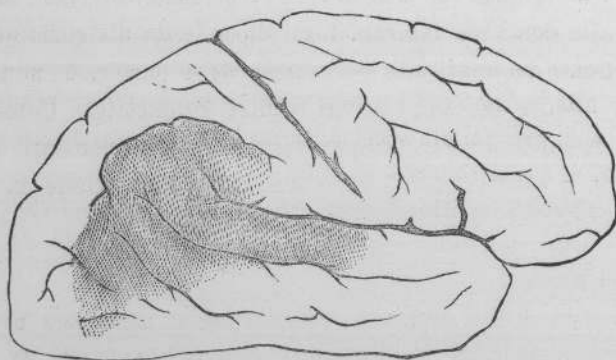
Le condizioni di questo infermo rimasero invariate fino alla morte, avvenuta nel dicembre 1883, in seguito a pneumonite.

I dati riferibili all'anamnesi furono raccolti dalla famiglia.

Autopsia. — *Testa.* Meningi sane: circonvoluzioni bene sviluppate. Nell'emisfero destro si trova un rammollimento giallo, il quale occupa i due terzi posteriori della prima circonvoluzione temporale, il terzo posteriore della seconda, il lobulo parietale inferiore e l'estremità anteriore della seconda e terza circonvoluzione occipitale. Questo rammollimento è assai superficiale, distrugge la sostanza corticale e la massima profondità a cui perviene nel lobulo parietale è di 1 cm. circa. Il rimanente dell'emisfero destro e tutto il sinistro sono perfettamente integri in ogni parte, tanto alla superficie, come nei tagli metodici praticati. — Le arterie della base presentano qua e là delle placche ateromatose.

Petto. — Ateromasia delle valvule semilunari aortiche e dell'aorta ascendente. Epatizzazione rossa della parte posteriore del lobo superiore e inferiore del polmone destro.

FIGURA IV^a.



L'Osservazione riferita rappresenta un caso tipico di sordità verbale, disgiunta da qualunque altra forma di afasia. È notevole che la lesione aveva sede nel lobo temporale destro anziché nel sinistro, ma questo fatto in luogo d'infirmary le idee moderne sulla localizzazione della sordità verbale, ne è invece una nuova conferma, imperocché il malato era *mancino*. L'esperienza clinica quindi dimostra come valga per la sordità verbale la medesima legge che per l'afasia atassica, essere cioè l'emisfero sinistro nei destrimani, il destro nei mancini, quello ove si formano i centri della loquela. Come già avvertivo più sopra, simile induzione teorica era da ritenersi quasi sicura, ma finora non ne era stata fornita la prova diretta.

La diagnosi differenziale tra la sordità verbale e le altre forme di afasia riesce abbastanza facile quando si abbiano pre-

senti i caratteri della prima, nè oggi è più possibile la confusione come accadeva prima degli studi del Wernicke. Ciò non vuol dire per altro che in alcune circostanze non divenga difficilissimo od anche impossibile stabilire se esista o no una sordità verbale. Le difficoltà massime s'incontrano quando trattasi d'individui le cui facoltà mentali sono fortemente indebolite, tanto che non si giunge a decidere se l'insensibilità del malato di fronte alle domande indirizzategli dipende da distruzione dei centri corticali destinati alla percezione delle parole, o non piuttosto da difetto dei più elevati centri intellettivi. Come alcuni malati di sordità verbale furono scambiati per dementi, così non è difficile il caso opposto. Riferisco una Osservazione in cui un simile errore diagnostico sarebbe potuto accadere.

OSSERVAZIONE V. — Donna di 76 anni: non sa nè leggere nè scrivere. Non si conoscono che pochissime notizie anamnestiche fornite da una lontana parente. Sembra abbia avuto due accessi apoplettici: s'ignora se le condizioni nelle quali trovasi attualmente si siano sviluppate con lentezza o all'improvviso dopo una apoplezia: è certo però che la malattia data da molti anni. È degente nello Spedale fino dal 21 gennajo del 1884.

Non esiste traccia di paralisi: lingua non deviata, mobile in ogni senso. L'udito è normale perchè la donna ode benissimo e si volta anche per rumori leggieri.

Rivolgendolo delle interrogazioni, chiamandola per nome, invitandola a porgere la mano, a prendere un oggetto collocato a lei vicino ecc., essa mostra di non comprendere e non eseguisce mai quanto le si dice. Gli occhi sembrano vivaci, ma mentre le si parla, essa in generale li gira qua e là guardando le persone che la circondano: la fisionomia è atteggiata abitualmente al sorriso. Invitandola a prendere qualche oggetto e accennandolo al tempo stesso con la mano, essa rimane immobile e indifferente. Non presta mai attenzione alle domande indirizzatele: è piuttosto occupata a guardare alternativamente, sempre sorridendo, chi sta intorno al suo letto.

Essa non pronunzia spontaneamente alcuna parola, ma molte volte ripete una breve frase che ode pronunziare o l'ultima parte di una frase. Per es. le si dimanda: come stai? Ella replica a guisa di eco: *come stai*.

Ripete la frase quasi automaticamente, con la medesima intonazione monotona di voce, mostrando di non capire le parole che pronunzia.

Benchè non presenti paralisi pure sta sempre in letto, nè cerca levarsi. Non sa mangiare senza ajuto, ma è necessario metterle il cibo nella bocca; orina e va del corpo nel letto. È quieta e non commette disordini.

Senza ulteriori cambiamenti mori di marasmo il 2 giugno del 1884.

Autopsia — *Testa*. Molto siero negli spazi sottoaracnoidali: meningi sane. Tutte le arterie cerebrali presentano numerose placche di ateromasia, in corrispondenza delle quali la tunica vasale è molto ingrossata. In questi punti si trovano dei coaguli fibrinosi antichi, aderenti alle pareti, i quali non occludono completamente il lume del vaso: però lo restringono in modo da rendere la circolazione sanguigna difficilissima. Sembra strano che con tale ostacolo non siano sopravvenuti rammollimenti estesi. — Circonvoluzioni pinttosto atrofiche: sostanza corticale sana in ogni parte. — *Emisfero sinistro*. Rammollimento ocreaceo che occupa tutto il segmento esterno del nucleo lenticolare nel taglio frontale; nel parietale invade anche la capsula esterna, l'antimuro e parte della sostanza bianca sottostante all'insula. Questa è sana ed è anzi separata dal rammollimento da un sottile strato di sostanza midollare di apparenza normale. Il rammollimento si estende indietro per tutta l'estensione dell'insula, rimanendo però sempre nei limiti descritti. — *Emisfero destro*. Rammollimento ocreaceo simile per sede ed estensione a quello del lato opposto. Ne differisce solo perchè verso l'insula non oltrepassa l'antimuro. — Nel lobo destro del cervelletto, lungo la grande circonferenza, si trova un rammollimento giallo superficiale del diametro di circa 3 cm. Tutto l'encefalo è pallido e poverissimo di sangue.

Come nei colpiti da sordità verbale questa malata non comprendeva minimamente i discorsi che le si dirigevano e per verità debbo confessare che avrei creduto ad una distruzione del centro uditivo se non fosse stata l'*ecolalia*. Tale particolare fenomeno, proprio solo delle gravi forme di demenza, mi condusse ad esaminare con più cura l'inferma. Potei allora constatare come essa non comprendesse nemmeno i cenni; come non prestasse attenzione a quanto le si diceva, ma errasse del continuo qua e là con gli occhi; come non sapesse servirsi degli oggetti d'uso

più comune e come perfino fosse necessario imboccarla affinché mangiasse; notai la sua apatia, la sua indifferenza, il perpetuo sorriso; appresi come emettesse nel letto l'orina e le materie fecali; e per tali fatti risultò evidente che se essa non reagiva alle domande, n'era causa una profondissima decadenza intellettuale. Ciò non toglieva però che al tempo stesso non potesse esistere anche la sordità verbale, ma non era necessario ammettere questa forma di afasia, bastando lo stato mentale a spiegare tutti i fenomeni.

L'autopsia confermò che di sordità verbale non si trattava. La gravissima demenza dipendeva dalle condizioni della circolazione arteriosa cerebrale. In seguito all'ateromasia ed alla trombosi l'afflusso sanguigno al cervello era minimo e bastava appena a mantenere in vita gli elementi anatomici: la funzionalità però dei centri intellettivi era rimasta per intero annullata.

Studiando le varie osservazioni pubblicate di sordità verbale si nota che una parte dei malati ha perduto più o meno completamente la facoltà di parlare; altri invece sono sempre in grado di esprimere con linguaggio appropriato i pensieri. Su questo fatto che non ha a sufficienza richiamato l'attenzione dei patologi, dovrò trattenermi nel capitolo successivo.



IV.

AMNESIA VERBALE.

Sembrerà strano che io intitoli in tal modo questo capitolo, oggi che l'amnesia verbale non è più riconosciuta come forma autonoma dell'afasia. Spero che mi riuscirà giustificare il nome dopo avere esposto le due storie seguenti.

OSSERVAZIONE VII. — Donna di 54 anni, destrimane; sa leggere e scrivere, non però molto correntemente. Ha fatto nove figli ed ha goduto di buona salute abituale: solo nell'ultima gravidanza, avvenuta nel 1871, ebbe edemi e convulsioni eclamptiche durante il parto. Di queste malattie guarì in modo completo, lagnandosi solo di quando in quando di cefalea.

Nel 1876 ebbe un accesso apoplettico con emiplegia a sinistra. In circa due mesi la paralisi scomparve quasi del tutto; la donna poté tornare ad accudire alle faccende domestiche e non le rimase che un leggerissimo indebolimento del lato sinistro. Non si notarono mai disturbi della loquela.

Nel 1879 ebbe un secondo accesso apoplettico. Vi fu perdita di conoscenza temporanea e la malata si ristabilì presto senza che l'antica paresi peggiorasse o si manifestassero altre paralisi. Apparve invece un nuovo fenomeno: la donna non riusciva più a discorrere come prima, provava difficoltà ad esprimersi non trovando le parole adatte a spiegare il proprio pensiero. Tali sintomi rimasero poi stazionari.

Dopo la seconda apoplessia la donna cominciò a soffrire di attacchi convulsivi esclusivamente limitati al lato destro del corpo; alcune volte la coscienza era conservata, altre volte era perduta per breve tempo. Gli attacchi si ripetevano ad intervalli di 2, 3, 5 mesi.

Continuando in simile stato, la malata ricoverò nello Spedale il giorno 19 maggio 1884.

Era una donna di costituzione mediocrementemente robusta. Di lesioni non riferibili al sistema nervoso presentava segni d'ipertrofia del ventricolo sinistro e di nefrite interstiziale (orine abbondanti, limpide: in alcuni giorni non albuminose, in altri con piccola quantità d'albumina: rari cilindri jalinii).

Nessuna traccia di paralisi del faciale e della lingua. Esisteva una paresi molto leggera degli arti di sinistra: nel camminare il piede di questo lato era sollevato dal suolo con una certa difficoltà: al dinamometro si aveva con la mano sinistra 22 chilog., con la destra 40. Le varie specie di sensibilità erano normali a sinistra.

Nel lato destro vi era diminuzione della sensibilità tattile e dolorifica. Mentre a sinistra la malata avvertiva benissimo quando si strisciava sulla estremità libera dei peli senza toccare la pelle, non se ne accorgeva affatto quando si ripeteva l'esperimento a destra. La puntura con un ago riusciva dolorosa da ambo i lati, ma la donna assicurava che il dolore era minore a destra. Anche il senso muscolare a destra sembrava ottuso: ad occhi bendati l'inferma eseguiva con la mano sinistra tutti i movimenti ordinati, estendeva e fletteva i vari diti secondo le veniva detto; con la mano destra invece sembrava impacciata, esitante, e le accadeva di estendere o di fluttero un dito invece di un altro. Ad occhi aperti non si verificava mai uno scambio simile.

L'inferma non accusava disturbi visivi: l'acutezza della vista appariva normale. Ad un esame diretto si trovava però emiopia laterale destra: la linea limitante non passava per il punto di fissazione, ma non si poterono istituire ricerche esatte per determinare l'estensione precisa del campo visuale.

L'intelligenza non era in alcun modo alterata o indebolita. L'inferma si mostrava piuttosto triste, perchè temeva di non guarire.

Quando le si parlava, essa comprendeva con prontezza tutto ciò che le si diceva. Mai le occorreva di fare ripetere una domanda, una frase, una parola; di eseguire un ordine a rovescio o incompletamente: per quanta attenzione vi si prestasse non fu mai possibile osservare fatti che accennassero al più lieve disturbo nella comprensione dei discorsi altrui.

Essa parlava senza presentare anomalie nell'articolazione; era capace di dare a sufficienza conto di sé e di raccontare, benchè in maniera assai incompleta e con molto stento, la sua storia anamnesticca. Aveva però perduto la memoria di un gran numero di nomi propri e di nomi d'oggetti i più

comuni, tanto che ad ogni momento era costretta ad interrompersi e non trovando la parola adatta, si sforzava di richiamarsela alla mente, per lo più senza risultato: se le veniva suggerita, la ripeteva e continuava il discorso interrotto: se invece della vera ne veniva suggerita una diversa, diceva: *questa no, non volevo dire così*.

Ricordava il proprio nome (Maria) ma non quello del paese dove abitava (S. Miniato presso Firenze).

Le domando: di dove sei?

— Sono di qui vicino... non me lo rammento, non posso dirlo.

— Sei molto lontana da Firenze?

— No, qui vicino...

— Se non ricordi il nome del tuo paese, dimmi com'è, se è grande...

— È là dove sotterrano. (Presso S. Miniato è uno dei Camposanti di Firenze).

— Sei dunque di Trespiano? (altro Camposanto presso Firenze).

— No, non di Trespiano, di quell'altro.

— Sei di S. Miniato?

— Sì, sì, sono di S. Miniato.

Rinnuovando il giorno dopo la domanda, essa non ricordava più il nome che aveva pronunziato il giorno innanzi.

Le mostro un fiammifero e le domando che cos'è. — Lo so che cos'è, è... ma non me lo rammento come si chiama. — È una chiave? — No. — È un coltello? — Ma no, è... non lo so come si dice. — Dimmi allora a che serve. — S'accende. — Fammi vedere a che cosa serve. — Le porgo il fiammifero, essa lo striscia al muro e l'accende. — Dunque come si chiama? — Non posso dirlo, non me lo ricordo. — È un fiammifero? — Sicuro, è un fiammifero.

Potrei moltiplicare gli esempi a sazietà imperocchè essa non ricordava il nome degli oggetti di uso più comune, coltello, forchetta, chiave ecc. Debbo però notare che per quanto non ricordasse il nome, riconosceva sempre senza esitare l'oggetto che le si mostrava, ne indicava l'uso con una perifrasi e l'adoperava essa stessa in modo conveniente. Ripetendo il nome, lo articolava in maniera normale. Una volta richiamato alla mente, in generale se ne rammentava per qualche ora, ma il giorno appresso n'era già cancellata la memoria.

Se le si diceva per es. di prendere un coltello, una forchetta ecc., (nomi che non ricordava) essa porgeva l'oggetto richiesto senza mai sbagliare.

Il vocabolario del quale disponeva era assai ristretto, ma in parte servendole alcune parole, in parte servendosi essa di perifrasi, si riusciva quasi sempre a comprendere il suo pensiero. È in tal modo che giunsi a farla narrare l'anamnesi: vero è che già la conoscevo per mezzo del marito e che potevo quindi aiutarla efficacemente ne' suoi difetti di memoria.

La malata sapeva per l'innanzi leggere e scrivere, non molto correntemente, facendo numerosi sbagli d'ortografia, ma infine a sufficienza per intendere e farsi intendere. Perciò datele un libro con stampa molto chiara, la invitai a leggere. Essa non fu capace di decifrare una sola parola. Le chiesi allora d'indicarmi alcune lettere dell'alfabeto: essa si mostrò esitante e dopo molte incertezze ne riuscì a trovare alcune, ma non mi seppe indicare le altre; o per meglio dire indicava per es. una *l* quando le dicevo di mostrarmi un *b*. Questo fatto la maravigliava: assicurava di vedere benissimo i caratteri e rimaneva sorpresa di non essere in grado d'intendere una sola parola. Riconosceva i singoli numeri isolati, ma non comprendeva il valore delle cifre di tre numeri: quanto a quelle composte di due numeri talora le riconosceva, talora no. Provai a farla scrivere ma questo pure non le fu possibile: essa non tracciava che dei fregi incomprensibili nei quali non era dato riconoscere la figura delle lettere. Né migliore risultato ottenni invitandola a copiare nomi scritti da me: anche in tal modo non pervenne a formare una sola lettera.

Del resto, se se ne eccettuano i descritti disturbi del linguaggio e la leggera paresi a sinistra, la malata sembrava godere d'una salute abbastanza florida: il suo modo d'agire, i suoi portamenti non differivano in nulla da quelli d'una persona sana.

Dal maggio fino al luglio 1884 essa ebbe due attacchi epilettiformi con perdita di conoscenza, limitati al lato destro. Per gli altri sintomi non vi furono cambiamenti.

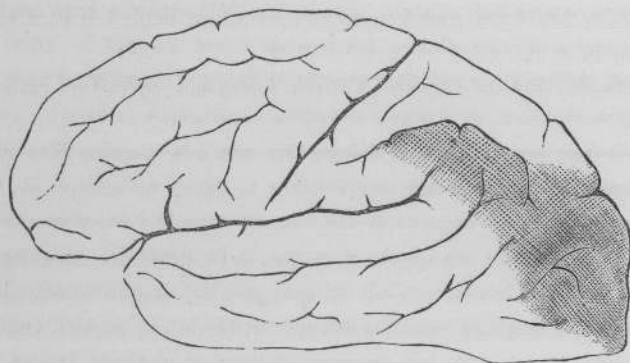
Vedendo di non migliorare aveva già manifestata l'intenzione di tornare a casa sua quando il 14 luglio fu colta da un nuovo accesso apoplettico accompagnato da coma e da emiplegia completa del lato sinistro, per il quale morì il 18 luglio.

Autopsia. — *Testa* — *Emisfero destro*. Nella metà inferiore della parietale e frontale ascendente si trova un focolaio emorragico recente del volume d'una grossa noce, il quale distrugge la sostanza grigia e si approfonda nella bianca sino in prossimità del piede della corona raggiante. Una piccola quantità di sangue è infiltrata nella pia madre in corrispondenza del focolaio. Di più si osserva un rammollimento giallo lacunare che occupa il segmento medio e

interno del nucleo lenticolare e con la punta si avvanza fino nella capsula interna che rimane lesa in un piccolo tratto in corrispondenza dell'angolo formato dal suo segmento anteriore e posteriore (ginocchio della capsula interna).

Emisfero sinistro. — In questo emisfero si trova un rammollimento

FIGURA V^a.



giallo, il quale partendo dall'apice del lobo occipitale ne occupa le tre circonvoluzioni. Nella prima circonvoluzione esso oltrepassa il solco parieto occipitale ed invade l'estremità posteriore del lobulo parietale superiore; nella terza il suo limite anteriore non raggiunge una linea verticale che partendo dal solco parieto occipitale si prolungasse perpendicolarmente in basso sulla faccia convessa dell'emisfero. La 2^a occipitale è tutta distrutta e il rammollimento si estende al lobulo parietale inferiore, del quale distrugge la porzione posteriore, *gyrus angularis*, ed una gran parte del *lobulus supramarginalis* arrestandosi alla scissura interparietale. Il rammollimento descritto nell'estremo posteriore del lobo occipitale comprende tanto la sostanza grigia che la bianca: nella parte anteriore delle circonvoluzioni occipitali e nei lobuli parietali varia in profondità da mezzo ad un centimetro.

Nessuna lesione nel resto del cervello.

Petto e Addome. — Ipertrofia del ventricolo sinistro: nefrite interstiziale: edema polmonare.

OSSERVAZIONE VII. — Donna di 75 anni, destrimane: non sa leggere nè scrivere. Non ha mai sofferto di malattie riferibili al sistema nervoso fino al gennaio 1881, nel quale mese fu colta da apoplessia cerebrale con perdita di conoscenza ed emiplegia destra. Nei giorni successivi ritornò nel pieno possesso delle facoltà intellettuali, ma rimase l'emiplegia completa e difficoltà nel parlare. Nell'agosto dello stesso anno ebbe un secondo attacco apoplettico dopo il quale i disturbi del linguaggio si fecero anche maggiori. Fu ammessa nello Spedale il 22 agosto 1881 e vi rimase fino alla morte accaduta il 25 marzo 1885. Durante un così lungo soggiorno non si presentarono fenomeni nuovi: solo si stabilì a poco a poco la contrattura negli arti paralizzati. Io la vidi per la prima volta nel giugno 1882.

Presentava emiplegia completa del lato destro con contrattura permanente, in flessione nell'arto superiore, in estensione nell'inferiore. La sensibilità tattile e dolorifica su questo lato era assai diminuita in confronto del lato opposto. Vi era paresi del facciale inferiore di destra; le commissure labiali erano simmetriche quando la fisionomia era in calma, ma nel ridere la sinistra era tratta in alto e in fuori. La lingua era appena deviata verso destra.

Non sono in grado di asserire se vi fosse o no emipopia, perchè la malata non si prestava convenientemente agli esami. Non avendo ottenuto che risposte incerte, non mi reputo autorizzato ad emettere un giudizio sia affermativo, sia negativo.

La malata comprendeva perfettamente le interrogazioni che le venivano dirette: mai le avveniva di farle ripetere o di mostrarsi dubbiosa nell'eseguire un ordine ricevuto.

Nel parlare si notava un leggero disturbo disartrico. Essa non articolava bene alcune lettere: per es., pronunziava sempre *b* invece di *v* e diceva *laba-tibo* in luogo di *lavativo*.

Oltre questo difetto assai tenue ne presentava un altro più profondo, identico a quello già descritto nell'Osservazione precedente. Essa aveva perduto la memoria di un gran numero di nomi propri e di sostantivi e le rimaneva perciò assai difficile esprimere le proprie idee. Suggestendole il nome che non ricordava poteva ripeterlo giustamente, o sostituendo al solito una lettera all'altra per il vizio di disartria. Dopo poco tempo aveva di nuovo già dimenticato quel nome. Riconosceva senza mai sbagliare gli oggetti che le si presentavano; anche non sapendo indicare come si chiamassero ne designava l'ufficio e negava con energia quando le si suggeriva un nome falso.

Non ricordava il nome delle monete, ma ponendole innanzi pezzi da un

soldo, da due, da una lira, da due lire e invitandola a sceglierne una di un dato valore, eseguiva l'ordine senza mai commettere errore nella scelta. Lo stesso accadeva offrendole altri oggetti, per es., un coltello, una forbice, una chiave, una penna ecc.

Le presento un temperino e le domando come si chiama.

— Lo conosco, ma non me lo ricordo.

— È una forbice?

— No.

— È una chiave?

— Ma no, non è una chiave (che essa pronunzia *chiale*).

— O a che cosa serve? — Si taglia (e con la mano sinistra fa l'atto di tagliare) — È un temperino? — Sì, sì, è un temperino (che essa dice *tempeino*).

Le do un ago e le domando a che serve. — È per cucire. — Come si chiama? — Si chiama... si chiama... eppure lo so, ma non me lo rammento. — È uno spillo? — No. — Osservalo bene, perchè è proprio uno spillo. — Ma no, non è uno spillo (essa dice *pillo*), è... non me lo ricordo! — È un ago? — Sì, sì, è un ago.

È inutile moltiplicare gli esempi. Ho già detto che l'inferma dopo poche ore dimenticava di nuovo i nomi suggeriti: però per alcuni, a forza di farli ripetere tutti i giorni, giunse a ritenerli permanentemente. Così soffrendo di stitichezza, abbisognava per lo più d'un lavativo per andare del corpo, ma non ne ricordava il nome e non poteva chiederlo. Perciò ogni tre o quattro mattine al momento della visita essa si affaticava per indicare il suo bisogno e cercava di farsi intendere con gesti e con perifrasi. Io mostravo di non comprendere e l'eccitavo a spiegarmi bene ciò che chiedeva, ma essa si sforzava indarno e soltanto dopo che io avevo pronunziato la parola desiderata, la ripeteva tutta allegra. Rinnuovandosi di continuo questo giuoco, finì col riacquistare la memoria di quella parola, che poté in seguito dire spontaneamente.

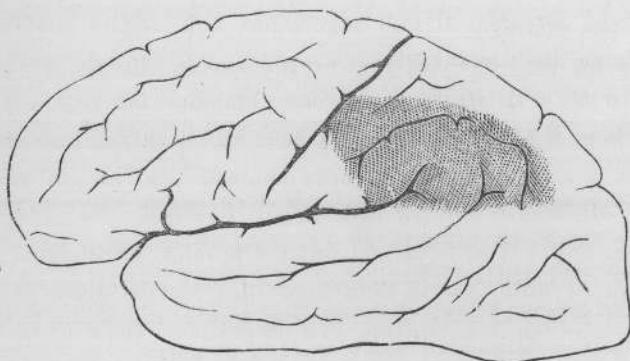
Non dubito che se l'inferma fosse stata più giovane, consacrando molto tempo e molte cure si sarebbe giunti con una nuova educazione a crearle una seconda memoria.

L'intelligenza di questa donna sembrava normale. Il suo contegno, i suoi portamenti erano ottimi: essa si prendeva molta cura della nettezza del corpo.

Le condizioni descritte rimasero immutate fino alla morte, avvenuta per pneumonite.

Autopsia. — *Testa.* — *Emisfero sinistro.* Si trova un rammollimento giallo che occupa il terzo medio della circonvoluzione parietale ascendente e

FIGURA VI^a.



si estende indietro nel lobulo parietale inferiore del quale distrugge il *lobulus supramarginalis* e la massima parte del *gyrus angularis*. Anche il lobulo parietale superiore è lesa per una sottile striscia lungo il solco interparietale. — Oltre la corteccia è rammollita la sostanza midollare per una profondità variabile da pochi millim. fino a 2 ctm.: la profondità massima si osserva nel lobulo parietale superiore. — Altro rammollimento si trova in corrispondenza del segmento più interno del nucleo lenticolare e della capsula interna; questa è rimasta distrutta nei due terzi anteriori del segmento posteriore, ma una sottile cicatrice brunastra si avvanza per un piccolo tratto anche nel terzo posteriore. I due rammollimenti, il corticale ed il centrale, sono ovunque separati largamente da sostanza nervosa sana.

La piramide sinistra ed i corrispondenti fasci (diretto e incrociato) nel midollo presentano ben netta la degenerazione discendente.

Nel resto dell'encefalo niente di morboso. Le arterie cerebrali sono mediocrementemente ateromatose.

Petto. — Pneumonite fibrinosa doppia, del lobo inferiore a sinistra, dell'inferiore e di parte del superiore a destra. Ateromasia aortica: nessun vizio valvulare del cuore.

Addome. — Adiposi del fegato. Rene senile.

Benchè estraneo al mio argomento non voglio omettere di notare come nell'Osservazione VI per una lesione del lobo occipitale e parietale di sinistra si avesse emiopia laterale destra, e diminuzione nel lato destro della sensibilità tattile, dolorifica e del senso muscolare. Ciò concorda appieno con le più moderne ricerche cliniche e con gli esperimenti fisiologici. — Anche nell'Osservazione VII si notarono anomalie della sensibilità, ma il loro valore è nullo per la contemporanea lesione della parte posteriore della capsula interna, ove decorrono, com'è noto, i fasci sensitivi. Sulla esistenza dell'emianopsia non si poté in questo caso acquistare un concetto sicuro.

Voglio pure fare rilevare nella Osservazione VI la presenza di accessi epilettiformi limitati al lato destro, mentre la zona motrice dell'emisfero sinistro era integra. È ormai cosa accertata da numerose osservazioni, e questa n'è una nuova conferma, che l'epilessia Jacksoniana si manifesta anche per focolai corticali situati fuori della zona predetta.

La donna che forma soggetto dell'Osservazione VI presentò inoltre completa cecità verbale ed agrafia.

La cecità verbale può mettersi in rapporto con il rammollimento del lobulo parietale inferiore sinistro: almeno non sembra che la distruzione del lobo occipitale vi prenda parte, perchè tre volte nei cinque casi di cecità verbale con autopsia a me noti il lobo occipitale fu trovato integro. L'anatomia patologica della cecità verbale è tanto incompleta che qualunque conclusione deve sempre considerarsi come azzardata per essere le osservazioni pubblicate di valore non assoluto.

Così in quella del Broadbent (1) la sede della lesione non è determinata con troppa esattezza (focolaio emorragico nella regione posta tra l'estremità posteriore della scissura del Silvio ed il ventricolo laterale); in quella dei Dejerine (2) trattavasi di un tumore del quale non si possono mai misurare gli effetti a distanza. I casi più dimostrativi sono quelli dei Dottori Heilly e Chantemesse (3), e West (4), nei quali però esisteva contemporaneamente la sordità verbale. La mia Osservazione è forse tra le più semplici, tra le meno complicate, ma nemmeno essa permette di determinare a qual parte del lobulo parietale inferiore sia da riferire la cecità verbale, poichè tanto il *lobulus supramarginalis* quanto il *gyrus angularis* erano rimasti distrutti.

L'agrafia era pure assoluta; l'inferma era incapace tanto di scrivere spontaneamente, quanto di copiare lo scritto altrui. Exner (5) ha voluto riportare l'agrafia alla lesione della base della seconda frontale sinistra, e per verità il vederla così spesso associata all'afasia atassica fa supporre che i due centri siano molto prossimi nella corteccia. Però nel mio caso il lobo frontale era integro e l'agrafia non si può attribuire che al rammollimento delle circonvoluzioni parietali ed occipitali: un caso a un di presso simile fu pubblicato dal Wernicke (6). Tali fatti dimostrano che la teoria dell'Exner non è assoluta e che i materiali noti non sono sufficienti a localizzare con esattezza il centro della scrittura.

Venendo ora all'argomento che più m'interessa, ai disturbi cioè del linguaggio fonetico, è evidente che (fatta astrazione dalla leggera disartria avutasi nell'Osservazione VII e che era dovuta al focolaio nella capsula interna) essi furono identici nelle Osser-

(1) *Médec. chirurg. Transact.*, 1872.

(2) Riferito nella tesi della Signorina N. Skwortzoff.

(3) *Progrès Médical*, 1883.

(4) *Brit. Med. Journ.*, 1885.

(5) *Untersuchungen über der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde der Menschen*, 1881.

(6) *Loc. cit.*

vazioni VI e VII. In ambedue non vi fu traccia di sordità verbale o di afasia atassica: le due donne comprendevano perfettamente bene, senza esitanza, senza ritardo, qualunque cosa veniva loro detta: riuscivano a pronunziare con facilità qualunque parola. In conformità a ciò si trovarono integri i lobi frontale e temporale. Tali circostanze mi sembrano così evidenti che stimerei superfluo insistervi.

In queste inferme invece si notava la dimenticanza di un grandissimo numero di nomi propri e di sostantivi. Esse medesime se ne accorgevano ed il fatto poi emergeva con la maggiore evidenza anche ad un superficialissimo esame. Le inferme avevano l'idea chiara dell'oggetto e delle sue proprietà; lo riconoscevano quando veniva loro mostrato; indicavano con precisione l'uso a cui serviva; erano capaci senza mai sbagliare di sceglierlo fra molti altri diversi; soltanto non ne rammentavano il nome. I loro sforzi per richiamarlo alla memoria erano inutili: *non me lo ricordo*, era la loro frase; negavano energicamente se veniva suggerito un nome falso; quando era suggerito il vero, subito lo ripetevano soddisfatte e dimostravano essere questo appunto quello che erano andate invano cercando.

Non apparendo minimamente indebolite le facoltà intellettuali, simile disturbo del linguaggio può considerarsi come un tipo di *amnesia verbale* pura, scevra da ogni complicità, nè io saprei attribuirle un nome diverso.

Se noi ora vogliamo determinare la sede della lesione cerebrale causa dell'amnesia, basterà che consideriamo quali parti della corteccia erano rimaste distrutte nei due casi. Nell'Osservazione VI si aveva rammollimento del lobo occipitale, il quale era al contrario integro nell'Osservazione VII: in questa era rammollito il terzo medio della parietale ascendente, che era sano nell'altra. L'unico focolaio comune ai due casi era situato nel lobulo parietale inferiore sinistro. La conclusione che s'impone è quindi che a questo focolaio fosse riferibile l'amnesia verbale.

Prima di ricercare come malattie del lobulo parietale infe-

riore siano capaci di produrre una forma simile d'afasia, è necessario discutere quanto siano giuste le idee moderne sull'amnesia verbale e, quando rappresenti una specie distinta, quali rapporti abbia con le altre forme.

Il cervello d'un bambino appena nato non ha idee ma è suscettibile di acquistarne: tale acquisto si fa per la via dei sensi. Io presento ad un bambino un oggetto, ad esempio una mela: per mezzo della vista ne apprezza il volume, la forma, il colore, e questa impressione è trasportata in una regione della corteccia cerebrale ove fa vibrare in un modo speciale una cellula o un gruppo di cellule. La faccio quindi odorare e gustare, e altre regioni della corteccia ricevono queste impressioni olfattive e gustative. Pongo in mano del bambino la mela e così una quarta regione riceverà le impressioni fornite dalla sensibilità tattile e muscolare relative alla temperatura, consistenza, peso del frutto. Ripetendo tali atti un numero sufficiente di volte, il bambino finirà con l'acquistare l'idea di ciò che sia una mela, delle sue proprietà visive, gustative, olfattive, ecc. Acquistata l'idea il bambino diviene anche capace, senza avere dinanzi agli occhi la mela, di rievocare la immagine con tutti gli attributi che le sono propri. Ciò vuol dire che in quelle parti della corteccia cerebrale ove giunsero le impressioni per mezzo delle fibre ottiche, olfattive, gustative ecc. si produsse negli elementi nervosi una modificazione particolare e permanente, rimasero dei residui suscettibili di venire riprodotti; o, ciò che torna lo stesso, si produsse una memoria visiva, olfattiva, gustativa, ecc. della mela.

Per un oggetto capace d'impressionare il nervo acustico, per esempio una campana, si formerebbe in tal guisa anche una memoria uditiva.

Così quando in noi sorge l'idea d'un oggetto, questa idea risulta dall'attività di centri di memorie parziali, ognuno dei quali c'istruisce sopra differenti qualità dell'oggetto, forma, dimensioni, colore ecc.

A tal punto il bambino ha l'idea chiara della mela, ma non

conosce il segno convenzionale che gli serva ad esprimerla o a comprenderla quando sia espressa da altri. Egli apprende il segno con l'imparare il linguaggio fonetico, grafico ecc. Ho già detto come si stabiliscano allora altre memorie, uditiva, visiva, articolatoria, grafica, le quali servono a intendere le parole dette da altri ed a parlare.

Vi sono dunque due memorie visive e due uditive: una visiva per le qualità di forma, colore, dimensione ecc. d'un oggetto; l'altra per il simbolo scritto che lo rappresenta presso i popoli civili. Lo stesso può dirsi per la memoria uditiva: v'è una memoria per il suono d'una campana ed un'altra per la parola *campana*. Le due memorie visive hanno un centro unico o doppio? Hanno un centro unico le due memorie uditive?

Sopra le ultime non ho dati per emettere un giudizio: un individuo affetto da sordità verbale è in grado di riconoscere una campana senza vederla, solo per sentirla suonare? Ad ulteriori osservazioni è riservato il decidere. Quanto alle memorie visive credo che i centri siano due differenti: uno per la memoria visiva degli oggetti, l'altro per la memoria visiva delle parole. Infatti la prima memoria è bene sviluppata quando un individuo apprende a leggere: i gruppi cellulari già specializzati; che conservano i residui trasmessi dal nervo ottico relativi alle qualità di forma, colore ecc. d'un oggetto; non possono ricevere le nuove impressioni visive dei simboli scritti, le quali debbono formarsi una memoria a parte in sede diversa. E all'ipotesi teorica corrispondono i fatti patologici. In molti casi di cecità verbale, e la mia Osservazione VI n'è una prova, la memoria visiva degli oggetti è perfettamente conservata, mentre è perduta quella visiva delle parole.

In possesso delle idee e del linguaggio per esprimerle, allorchè noi pensiamo e parliamo, non facciamo dunque che mettere in opera le diverse memorie conquistate e sparse nella corteccia cerebrale. Quando noi pensiamo ad un fucile, ne evochiamo dal centro visivo, uditivo ecc. l'immagine; noi lo vediamo, ne apprezz-

ziamo la forma, il peso, ne sentiamo la detonazione; non rimane che rivestire l'idea del simbolo acustico opportuno e perciò dobbiamo fare ricorso ad un altro centro di memoria, ove troviamo la parola *facile*. Quale è il centro da cui evochiamo le parole nel discorrere?

Secondo lo Charcot (1) questo centro potrebbe essere o l'uditivo o il visivo o l'articolatorio.

Chi ha maggiormente sviluppata la memoria visiva ha dinanzi agli occhi la parola ricercata: parla perchè vede e legge mentalmente le parole che pronunzia.

Chi ha più sviluppata la memoria uditiva ricorre nel parlare al centro di questa memoria: parla perchè sente e ripete le parole che dice.

Di più i movimenti coordinati necessari a parlare ed a scrivere divengono il punto di partenza di sensazioni, che sono trasmesse e depositate nella corteccia cerebrale e vi formano due nuovi centri di memoria: quello di *percezione dei movimenti articolatori* e quello di *percezione dei movimenti della scrittura*. Alcuni individui ricorrono a questi due centri per parlare o per scrivere: essi parlano e scrivono perchè l'idea d'un oggetto basta a risvegliare nei due centri i movimenti destinati a pronunziare o a scrivere la parola che rappresenta quell'idea.

In definitiva l'idea si rivestirebbe della parola o nel centro della memoria visiva o in quello della memoria uditiva o in quello della memoria motrice. Ritornando allo schema già dato le vie sarebbero nei tre casi *IUA* o *I VA* o direttamente *IA*. Se invece del fonetico si tratta del linguaggio grafico le tre vie sarebbero *IUG*, *I VG*, *IG*.

Ciò posto, ecco come si esprime il Dejerine (2) riguardo all'amnesia verbale.

(1) Loc. cit.

(2) De l'aphasie et de ses différentes formes (Semaine Médicale, 1884).

« Il malato colpito da sordità verbale ha perduto la memoria
« del significato delle parole parlate, ma non ha amnesia verbale
« perchè ha conservato la memoria del valore delle parole scritte.
« Non ha dunque amnesia verbale nel vero senso di questo nome,
« come nemmeno l'ha l'infermo per cecità verbale, il quale ha
« perduto la memoria delle parole scritte ma ha conservato la
« memoria delle parole parlate. Del resto anche nel caso in cui i
« centri di queste due memorie rimanessero alterati, non esi-
« sterebbe amnesia verbale: essa esisterebbe per la vista e per
« l'udito, ma il malato potrebbe avere nozione del valore della
« parola per mezzo del senso muscolare: si otterrebbe risultato
« analogo impiegando caratteri in rilievo. »

Se io ben comprendo il pensiero del Dejerine, mi sembra che egli intenda per amnesia verbale la perdita della memoria del significato delle parole o dello scritto: cioè egli identifica l'amnesia verbale con la sordità e la cecità verbale. Ora ciò non è esatto; può l'amnesia verbale andare unita con una afasia sensoriale, ma non sempre accade così e le mie due Osservazioni lo dimostrano. L'amnesia verbale non è clinicamente una afasia di ricezione; le vie impulsive possono essere integre e l'ostacolo del linguaggio consiste nella impossibilità di rivestire l'idea della parola opportuna, perchè l'infermo è incapace di evocare spontaneamente questa parola dal centro ove era depositata.

Ben altrimenti si esprime lo Charcot il quale pure non riconosce l'amnesia verbale come forma distinta. Ogni individuo è o uditivo o visivo o motore, secondo che nel parlare ricorre al centro uditivo o visivo o motore, evocando l'immagine uditiva o visiva o motrice. Supponiamo un individuo uditivo: la paralisi del centro corrispondente darà luogo alla sordità verbale; mentre la paresi produrrà l'amnesia verbale, perchè il centro non risponderà più con prontezza all'evocazione della volontà fornendo la parola adatta ad esprimere l'idea. In un individuo visivo alla paresi del centro uditivo non terrà dietro l'amnesia verbale, perchè quell'individuo nel parlare evoca l'immagine vi-

siva della parola: in lui l'amnesia verbale sarà data dalla paresi del centro visivo. Così la paresi del centro motore produrrà in un individuo motore l'amnesia verbale. — È inutile aggiungere che possono essere visivi soltanto gli individui che sanno leggere.

L'esposta teoria viene svolta dallo Charcot con quella profondità di dottrina, con quell'acume d'ingegno, con quel finissimo spirito critico, che lo rendono uno de' più eminenti Nevropatologi moderni. Malgrado però l'autorità di tanto nome, io non mi so indurre ad accettare che i simboli verbali vengano forniti, secondo gl'individui, tanto dal centro visivo come dall'uditivo o dal motore. A me sembra molto più giusto l'ammettere che tutti nel parlare debbano ricorrere al centro uditivo, che la via del linguaggio fonetico sia sempre *I U A*.

Infatti, nella dottrina generale della memoria esiste una legge, la cui verosimiglianza equivale quasi a certezza, per la quale si ammette che la sede dell'operazione nervosa è la medesima nella percezione e nel ricordo, che l'impressione rinnovata occupa esattamente le stesse parti dell'impressione primitiva (1). Applicando tale principio al linguaggio, è evidente che il punto del cervello ove avviene l'impressione prima dei simboli verbali è il centro uditivo: quando noi vogliamo rievocare questi medesimi simboli è dunque nel centro uditivo che deve compiersi l'azione nervosa. Di più è facendo uso del centro uditivo che il bambino impara a parlare: la sua attività, la sua prontezza nel fornire le immagini verbali è ormai assicurata, le sue vie commissurali con il centro articolatorio sono divenute facili e rapide, l'intero meccanismo del linguaggio fonetico si è reso così semplice e piano da sembrare automatico; quando il bambino apprende a leggere.

Si vorrà supporre che a questo punto le antiche vie rimarranno abbandonate? Che d'ora in poi il simbolo fonetico verrà

(1) Ribot. Loc. cit.

evocato in un nuovo centro ove non rimase primitivamente impresso? Credo che per accettare una ipotesi simile sarebbero necessarie ragioni e fatti molto potenti, che oggi non possediamo.

Nel parlare noi non evochiamo dal centro della memoria visiva che le nozioni relative a certe qualità degli oggetti, forma, colore ecc.; come evochiamo da altri centri le nozioni relative a qualità gustatorie, tattili ecc. Alcuni individui hanno la memoria visiva fortemente sviluppata, tantochè nel pensare o nel parlare di un oggetto ne vedono netta la immagine e la facoltà di evocazione può essere così potente da permettere ad un pittore di eseguire un ritratto senza modello. Ma la memoria visiva non va più oltre: essa non può giungere sino a fornire i simboli verbali.

Affinchè la teoria dello Charcot potesse accettarsi sarebbero necessari casi di cecità verbale pura (con autopsia), nei quali l' infermo non fosse in grado di parlare. Cosa infatti accadrebbe in un individuo visivo per la distruzione del centro visivo? Avendo perduto il deposito al quale attingeva per rivestire l'idea della parola corrispondente, in lui deve esistere oltre la cecità verbale un'amnesia completa e quindi incapacità di parlare.

Invece vi sono dei fatti clinici che depongono contro la teoria dello Charcot e le mie due Osservazioni ne sono un esempio. In queste esisteva amnesia verbale e vi era distruzione di quella parte della corteccia in cui si localizza il centro visivo. Secondo la teoria le due malate avrebbero dovuto essere visive: invece una non sapeva leggere, l'altra sapeva assai poco ed in ogni modo il suo mestiere di contadina non le aveva permesso di abbandonarsi alla lettura in modo da supporre una sostituzione del centro visivo all'uditivo. Un altro caso simigliante di amnesia verbale in individuo illetterato è riferito dal Cornil (1). Come spiegare dunque questi fatti?

(1) Gaz. Méd., 1861.

Per analoghe ragioni nemmeno mi sembra giusto l'ammettere che il centro motore possa servire solo alla completa esplicazione del linguaggio fonetico, cioè che la memoria dei movimenti articolatori sia sufficiente a fornire i simboli verbali. Non conosco prove dirette bastevoli ad appoggiare una simile opinione. Se certi casi di afasia atassica simulano un'amnesia verbale, ciò non significa davvero identità: dovrò in seguito tornare sull'argomento.

Credo che lo Charcot fosse indotto a supporre un simile ufficio nel centro visivo e motore in seguito ad alcuni fatti clinici. Egli vide un individuo colpito da cecità verbale che per leggere tracciava con la penna o con la mano lettere immaginarie e per tal modo in grazia delle nozioni fornite dal senso muscolare arrivava a comprendere uno scritto. D'altra parte un malato del Fränkel con sordità verbale articolava o scriveva le parole che udiva ma che non comprendeva e così giungeva a conoscerne il significato: in lui il centro articolatorio e grafico venivano in soccorso del centro uditivo.

Or bene, questi fatti dimostrano una cosa sola: che quando manca una delle vie impulsive le quali ci servono a comprendere i pensieri altrui, si può supplire alla mancanza con altri mezzi, adoperando altre vie pure impulsive. Nei due casi il senso muscolare agiva in maniera centripeta, forniva delle nozioni per intendere il linguaggio degli altri; se noi ad occhi chiusi tracciamo con la mano delle lettere, sappiamo benissimo quali lettere vengono scritte per la percezione dei movimenti eseguiti. Ciò per altro non vuol dire che quando parliamo possiamo utilizzare il ricordo di quei movimenti per tradurre l'idea nel segno verbale corrispondente. In simile evenienza il senso muscolare non servirebbe più nella via impulsiva ma costituirebbe il primo gradino della via espressiva. Sarebbe lo stesso che dire: il senso muscolare c'indica la forza, l'estensione ecc. dei movimenti compiuti dagli arti inferiori; per camminare noi adoperiamo il centro di questo senso muscolare.

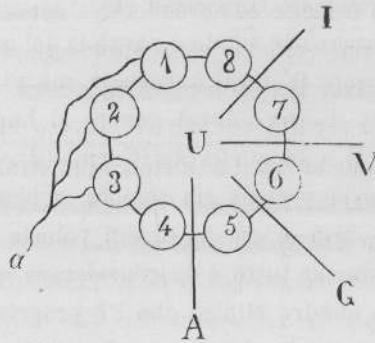
Finchè nuovi fatti più positivi e convincenti non vengano a dimostrarmi l'errore della tesi da me sostenuta, mi credo autorizzato a concludere che nel linguaggio fonetico l'idea si riveste del simbolo verbale nel centro della memoria uditiva: la via seguita è in ogni caso *I U A*.

In tale ipotesi è facile comprendere le condizioni nelle quali si produce l'amnesia verbale: essa succederà sempre a malattie del centro uditivo. Per conseguenza dovrà avere dei punti di contatto con la sordità verbale ed inverso le due forme non di rado s'incontrano unite. La loro coesistenza però non è assolutamente necessaria: l'amnesia verbale può presentarsi pura, senza traccia di sordità verbale, come appunto si verificò nelle mie due Osservazioni ed anche in altre riferite nella letteratura medica.

A meglio intendere i rapporti tra sordità verbale e amnesia verbale parmi utile uno schema dal quale ci faremo una idea abbastanza chiara del modo di funzionare del centro della memoria uditiva.

Questo centro che si suole rappresentare negli schemi con un cerchio unico, è in realtà composto da numerosi elementi tra loro associati. Noi possiamo immaginarlo sotto la forma di tanti piccoli cerchi riuniti a formare un circolo più grande: le fibre terminali del nervo acustico non si metterebbero in comunicazione *diretta* che con alcuni di questi cerchi e avrebbero con gli altri soltanto una comunicazione *indiretta*.

FIGURA VII^a.



Nella figura, *U* rappresenta il centro uditivo; *UI*, *UV*, *UG*, *UA* le commissure con il centro ideogeno, visivo, grafico, articolatorio. Il centro *U* si compone di 8 piccoli cerchi, ognuno dei quali comunica con tutti gli altri: nella figura si sono per semplicità tralasciate le molteplici vie commissurali. Il nervo acustico, rappresentato dalla linea tortuosa *a*, è in rapporto diretto solo con i cerchi 1, 2, 3.

Allorchè tutti gli 8 cerchi saranno distrutti, si avrà completa sordità verbale ed amnesia: il malato non comprenderà i discorsi altrui e non potrà esprimere le proprie idee con parole per mancanza del deposito ove queste erano accumulate. Tale è il caso del Broadbent (1), del D'Heilly e Chantemesse (2), il mio ecc.

Allorchè sono distrutti i cerchi 1, 2, 3, si avrà sordità verbale completa. Dovrà verificarsi anche leggera amnesia, ma poichè

(1) The Lancet, 1878.

(2) Progrès médical, 1883.

rimangono integri gli altri cerchi ove si trovano depositati parte dei simboli verbali, il malato sarà in grado di parlare più o meno bene.

Se sono distrutti i cerchi 2, 3, 4, si avrà sordità verbale non assoluta e possibilità di parlare per conservazione degli altri 5 cerchi. Tale è il caso del Giraudeau (1).

Infine nella distruzione totale o parziale dei cerchi 4, 5, 6, 7, 8, mancherà interamente la sordità verbale, ma vi sarà amnesia più o meno pronunciata. Esempi di tal genere si hanno nelle mie Osservazioni VI e VII e in quella del Cornil (2).

Benchè l'amnesia verbale sia sempre collegata alle malattie del centro uditivo, non è giusto il non volerla riguardare come specie distinta. Innanzi tutto è da considerare quanto netti siano i suoi sintomi: il quadro clinico che l'è proprio è così bene definito che almeno per tale rispetto meriterebbe venisse costituita in tipo semiologico speciale. È illogico confonderla con l'afasia sensoriale mentre le vie impulsive possono rimanere perfettamente integre: anche quando esiste un grado di sordità verbale, l'amnesia concomitante deve ritenersi come una complicanza; vi è in realtà unione di due forme afasiche. E invero, se la lesione anatomica è in tal caso la medesima, è invece differentissimo il processo intimo nervoso che le produce. La sordità verbale si esplica nella fase ricettiva del linguaggio: l'amnesia verbale nella fase attiva, poichè il rivestire l'idea con la parola è il primo passo nella via centrifuga. Ciò è tanto vero che, ripeto, l'amnesia verbale può decorrere senza sordità verbale. E nemmeno è giusto il dire che la sordità verbale rappresenta la paralisi e l'amnesia verbale la paresi del centro uditivo imperocchè nei due casi le lesioni distruttive possono essere del pari profonde.

In definitiva l'amnesia verbale è una forma di afasia la quale indica uno stato morboso del centro uditivo. Il grado dell'amnesia

(1) Revue Mensuelle, 1882.

(2) Loc. cit.

dipende dall'estensione del processo distruttivo; l'essere o no accompagnata dalla sordità verbale è in rapporto con la sede di questo processo. Se rimangono soppresses le parti in diretta comunicazione con il nervo acustico si ha sordità ed amnesia; si ha amnesia sola quando sono alterate le parti che vi hanno comunicazione indiretta.

Quali sono dunque i limiti del centro uditivo nella corteccia cerebrale? Come sono distribuiti i cerchi che lo raffigurano nello schema?

Per tutti i fatti oggi noti non v'ha dubbio che la parte direttamente unita all'espansioni corticali del nervo acustico (cerchi 1, 2, 3) sia contenuta nel lobo temporale, poichè è solo per i focolai di questo lobo che si è osservata la sordità verbale. Non è forse improbabile che nel medesimo si trovino anche altre parti del centro, per esempio i cerchi 4 e 8.

Però mi sembra certo del pari che una porzione del territorio corticale uditivo è situata fuori del lobo temporale. Tenendo conto delle mie Osservazioni e di poche altre che avrò luogo di citare in breve, credo che esso si estenda nel lobulo parietale inferiore sinistro, dove avrebbero sede alcuni cerchi dello schema, per esempio il 5, 6, 7.

Notisi che a conclusione identica bisognerebbe giungere anche accettando la teoria dello Charcot. La donna che forma soggetto della mia Osservazione VII non sapeva leggere nè scrivere: in lei l'amnesia verbale non poteva quindi venire prodotta da lesioni del centro visivo, ma soltanto da lesioni del centro articolatorio o uditivo. L'autopsia dimostrò l'integrità della 3^a circonvoluzione frontale e del lobo temporale. L'unica parte della corteccia cerebrale malata era il lobulo parietale, e dovendosi ad essa riferire l'amnesia verbale, è necessario ammettere esteso a quel lobulo o il centro articolatorio o l'uditivo. La sede anatomica del primo è ormai troppo bene stabilita perchè rimanga dubbio nella scelta.

Nel lobulo parietale inferiore si troverebbero in conseguenza

riuniti e ad immediato contatto il centro visivo e l'uditivo. Non è dato oggi precisare i loro limiti reciproci nè determinarne il rispettivo territorio. Però il fatto anatomico di così intima vicinanza spiegherebbe sempre meglio i rapporti funzionali esistenti tra i due centri e che sono così manifesti per esempio nella lettura mentale.

L'estensione del centro uditivo nel lobo parietale non è contrario ai dati fisiologici, anzi è in perfetto accordo con le più moderne ricerche. Dagli esperimenti del Luciani (1) rimane stabilito che il lobo suddetto fa parte al tempo medesimo della sfera uditiva e della visiva. Nulla havvi perciò di strano che il fatto si ripeta nell'uomo, nel quale anzi si dovrebbe ragionevolmente supporre la sfera uditiva più estesa che nei bruti in grazia del suo alto ufficio nell'esplicazione del linguaggio fonetico.

L'osservazione clinica è poi in disaccordo con la ipotesi che io emetto? Benchè i materiali di cui è dato disporre non siano abbondanti, pure mi sembrano tali da riuscirle piuttosto favorevoli.

Le prove in appoggio noi le possiamo cercare: 1° nei casi di sordità verbale; 2° nei casi di lesione del lobulo parietale inferiore sinistro.

Se la mia teoria non è falsa, noi dovremo constatare che nei casi di sordità verbale con linguaggio più o meno conservato, la lesione era limitata al lobo temporale; comprendeva invece anche il lobulo parietale inferiore quando l'infermo era colpito da mutismo.

Guardiamo ora se i fatti corrispondono alla previsione.

Tralascio i tre casi del Kahler e del Pick (2), i due del Petrina (3), perchè essendo complicati da afasia atassica per distruzione della base della terza frontale, non è possibile decidere a quale tra le due forme di afasia fosse dovuto il mutismo; a

(1) LUCIANI e SEPPILLI. *Loc. cit.*

(2) *Vierteljahreschrift für d. prakt. Heilkunde*, 1879.

(3) *Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindläsionen*, 1881.

causa della stessa complicità trascurò il caso del Magnan (1) benchè in fondo a me favorevole; ometto il caso del Weiss (2), il primo del Seppilli (3), quello del West (4) e del Perret (5), perchè vi era estesa lesione dell'insula. Anche il caso secondo del Seppilli (6) non è utilizzabile a tale scopo, per il gravissimo stato di decadenza psichica notata dall'Autore. Divido i casi che rimangono in due gruppi, quelli con linguaggio conservato e quelli con linguaggio abolito.

I° Gruppo.

1°. WERNICKE (*Der aphasische Symptomencomplex*, 1874).

Sordità verbale: linguaggio conservato benchè non molto ricco: talora scambio delle parole. — Rammollimento della T¹ e di parte della T²: ambedue le insule un poco atrofiche (da ciò forse dipendente la parafasia).

2°. MONAKOW (*Archiv für Psych. und Nervenkr.* B.I. XVI).

Sordità verbale con fenomeni di cecità psichica: linguaggio conservato. — *Emisfero sinistro*: distruzione della T¹; assottigliamento della T². — *Emisfero destro*: distruzione del cuneo, lobulo linguale, porzione posteriore della circonvoluzione dell'ippocampo; impiccolimento del talamo ottico, del pulvinare, del corpo genicolato esterno, del tratto ottico. Impiccolimento dei due nervi ottici.

3°. CLAUS (*Der Irrenfreund*, 1883).

Sordità verbale: linguaggio conservato. — Rammollimento dei due terzi posteriori della T¹ e del margine corrispondente della T². Altro focolaio del diametro d'un tallero nella metà anteriore della F¹ e F².

4°. GIRAudeau (*Revue mensuelle*, 1882).

Sordità verbale: linguaggio conservato. — Distruzione di parte della T¹ e T² per gliosarcoma.

[1] Gaz. des hôpitaux, 1883.

[2] Wiener med. Wochenschrift, 1882.

[3] Riv. sperim. di freniatria, 1884.

[4] Loc. cit.

[5] Lyon Médical, 1886.

[6] Loc. cit.

II° Gruppo.

1°. BROADBENT (*The Lancet*, 1878).

Sordità e cecità verbale: linguaggio consistente in suoni inarticolati. — Rammollimento della T¹, T², della porzione limitrofa del lobo occipitale e del lobulo parietale inferiore.

2°. D'HEILLY e CHANTEMESSE (*Progrès Médical*, 1883).

Sordità e cecità verbale: linguaggio abolito. — Rammollimento della parte superiore della estremità posteriore della T¹ e della massima parte del lobulo parietale inferiore.

3°. SEPPILLI (o LUCIANI, *Loc. cit.*)

Sordità verbale: linguaggio inintelligibile. — Rammollimento delle tre circonvoluzioni temporali, delle occipitali e del lobulo parietale inferiore.

4°. WERNICKE e FRIEDLÄNDER (*Fortschritte der Medicin*, 1883).

Sordità verbale: linguaggio inintelligibile. — *Emisfero sinistro*: infiltrazione gommosa della T¹ e T². — *Emisfero destro*: infiltrazione gommosa della T¹ e T² nella loro parte posteriore e del lobulo parietale inferiore.

5°. BANTI — Sordità verbale e abolizione del linguaggio. — Rammollimento dei due terzi posteriori della T¹, del terzo posteriore della T², del lobulo parietale inferiore e della estremità anteriore delle O¹ e O² (emisfero destro).

Tutti i casi del I° Gruppo sono completamente favorevoli alla mia ipotesi perchè in tutti la lesione rimase limitata al lobo temporale mentre il linguaggio era più o meno conservato. E non meno favorevoli sono i casi del II° Gruppo trovandosi l'abolizione del linguaggio unita alla contemporanea distruzione del lobo temporale e del lobulo parietale inferiore. Solo il caso 4° del Wernicke e del Friedländer sembrerebbe sottrarsi alla regola, ma farò notare che se nell'emisfero sinistro la lesione era limitata al lobo temporale, nel destro invece occupava il lobo temporale ed il lobulo parietale inferiore. Credo perciò che si trattasse di un individuo mancino e che, come per il mio caso, abbiano valore le lesioni dell'emisfero destro a spiegare l'afasia.

Oltre le ricordate esiste una osservazione del Rosenthal (1) nella quale il linguaggio era ridotto a poche parole, ed il rammollimento occupava le due prime circonvoluzioni temporali. Mi è riuscito impossibile leggere il caso nell'originale o in un estratto alquanto dettagliato, e mi astengo perciò dall'emettere un giudizio sul medesimo.

I casi di lesione isolata del lobulo parietale inferiore sinistro sono oltremodo rari, ma nei pochi noti è singolare la frequentissima coincidenza con disturbi della loquela. Disgraziatamente le storie sono in generale incomplete o dal lato anatomico o dal clinico: l'autore molte volte si contenta di dire che il linguaggio era alterato, che esisteva afasia, ma di qual genere fosse questa non è dato rilevarlo dall'imperfetta descrizione. Di casi certi di amnesia verbale per focolai nel lobulo parietale non potrei, oltre i miei due, che citarne uno dovuto al Kussmaul e forse anche uno del Cornil e del Broadbent. Riferisco queste, e le principali osservazioni nelle quali viene notato un disturbo della favella.

1° BRIGHT. (*Rep. of med. cases, 1841*).

Emiplegia destra: afasia — Rammollimento del lobo occipitale e parietale sinistro.

2° HERARD (*Gaz. des hôpitaux, 1845*).

Scambio continuo e progressivo delle parole sino a non farsi più intendere — Rammollimento del lobo parietale destro. (Verosimilmente trattasi d'individuo mancino).

3° CORNIL (*Gaz. méd., 1864*).

Perdita della memoria delle parole (opinione espressa dall'Autore) in individuo tubercoloso che non sapeva leggere nè scrivere: anestesia del lato destro. In seguito miglioramento notevole — Rammollimento del lobulo parietale inferiore sinistro.

4° BROADBENT (*Med. chir. Transact., 1872*).

Cecità verbale: può scrivere volontariamente e a dettatura. Dimenticanza di molti nomi di persone e di oggetti — Nell'emisfero sinistro antica emor-

(1) Erbismeyer's Central., 1884.

ragia nella circonvoluzione temporale inferiore: altra più estesa nella regione posta tra l'estremità posteriore della scissura del Silvio e il ventricolo laterale.

5° FOLET (*Gaz. hebdom.*, 1873).

Paresi assai leggera del lato destro. Non pronunzia che poche parole: comprende bene — Distruzione della sostanza cerebrale in corrispondenza della faccia superiore e media del lobo posteriore sinistro, approfondantesi fino nel ventricolo.

6° KUSSMAUL (*Die Störungen der Sprache*, 1876).

Afasia amnestica assai pronunziata — Rammollimento nel *gyrus angularis* lungo ctm. 5,5, largo ctm. 1,5; altro rammollimento lungo ctm. 2, largo ctm. 0,6 nel punto di passaggio tra la 2^a occipitale, e la 2^a temporale. Ambedue i focolai sono nell'emisfero sinistro; hanno 4 millim. di profondità.

7° WERNICKE (*Der aphasische Symptomencomplex*, 1874).

Afasia, agrafia, alessia; emiopia destra: più volte fenomeni di paralisi a destra — Rammollimento del lobulo parietale inferiore sinistro: si continua in punta sottile nel 1° solco temporale e nei fasci bianchi della parietale ascendente. Rammollimento del corpo striato sinistro.

8° SALT (*Archiv für Psych. und Nervenkr.*, B1. V.)

Afasia ed emiparesi destra — Rammollimento del lobulo parietale inferiore sinistro e di piccola parte del superiore.

9° BULTEAU (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1877).

Emiplegia a destra: afasia. Non parla ma ripete facilmente le parole dette da altri — Rammollimento della parte media della F¹. Focolaio siero purulento nel lobo occipitale sinistro interessante il lobo parietale.

10° TRIPPIER (*Revue Mensuelle*, 1880).

Emiparesi ed anestesia a destra. Afasia: il malato comprende ciò che gli viene detto ma non può pronunziare che poche parole — Rammollimento del *gyrus angularis* sinistro prolungantesi indietro per 1 ctm. nella F¹.

11° DEJERINE (citato dalla Signorina N. Skwortzoff nella tesi *Cécité et Surditè verbale dans l'aphasie*, 1881).

Emiparesi ed anestesia a destra: afasia — Sarcoma che distrugge i due lobuli parietali di sinistra.

Sarebbe irrazionale riportare i disturbi del linguaggio nelle lesioni del lobulo parietale inferiore sinistro all'afasia atassica, poichè la localizzazione di questa forma nella 3^a frontale è uno

dei punti meglio accertati nella Patologia cerebrale. D'altra parte sarebbe altrettanto illogico rifiutare ogni valore a simili fatti, il passarli sotto silenzio o il negarli con lo specioso pretesto che nell'esame anatomico possono essere sfuggite lesioni situate in punti diversi da quelli accennati dall'Autore. È invece assai probabile che in questi casi si sia trattato di un'amnesia più o meno grave. Ciò è quasi certo per il caso del Broadbent, per quello del Cornil, il cui giudizio viene confermato anche dal Lépine (1); per il caso del Bulteau è reso oltremodo verosimile da quanto dice l'Autore, che il malato era in grado di ripetere le parole pronunziate da altri. D'altronde siffatta supposizione è validamente appoggiata dal caso del Kussmaul e dai miei due.

In definitiva adunque sia che si considerino i casi di lesione isolata del lobo temporale, sia quelli di lesione isolata del lobulo parietale, sia che si prendano in esame gli altri in cui le due regioni erano al tempo stesso malate: in ogni modo la clinica osservazione non è contraria alla teoria che io sostengo. Il lobulo parietale inferiore esercita un ufficio importante per assicurare l'integrità del linguaggio fonetico e tale ufficio gli perviene in quanto fa parte del centro della memoria uditiva.

Non per questo credo esaurita la questione. Non ignoro che vi sono dei casi di malattia del lobulo parietale senza disturbi della loquela, come vi sono casi di malattia della base della 3ª frontale senza afasia atassica e casi di lesione del lobo temporale senza sordità verbale. Prima che tali fatti giungano ad acquistare un valore è necessario conoscere se l'individuo era destrimane o mancino, e se in un periodo più o meno lontano dalla morte abbiano esistito anomalie della favella dalle quali l'infermo guarì. D'altronde una lesione parziale del lobulo parietale può decorrere senza amnesia ogni qual volta rispettando il centro uditivo rimanga nei limiti della sfera visiva.

(1) De la localisation dans les maladies cérébrales, 1875.

*
* *
*

Dal fin qui detto risulta che l'amnesia verbale è una conseguenza diretta delle malattie del centro corticale uditivo. Il grado dell'amnesia, la concomitanza con la sordità verbale dipendono dall'estensione e dalla sede del processo distruttivo. La forma amnestica pura è in rapporto con i focolai del lobulo parietale inferiore sinistro; la forma amnestica con sordità verbale dipende da focolai nelle circonvoluzioni temporali prima e seconda.

Nondimeno si trovano registrati fatti di amnesia verbale che sembrano sottrarsi alla legge enunciata. Ciò dipende da che l'amnesia talvolta viene confusa con altre forme afasiche capaci di simularne l'apparenze.

Innanzitutto lo scambio può accadere in casi di cecità psichica, come Bernheim (1) ne ha di recente citato un esempio. Nella cecità psichica l'infermo vede l'oggetto che gli si presenta, ma ne ha solo la visione bruta senza percepirne le qualità, senza riconoscerlo e senza apprezzare gli usi a cui è destinato. Se ad un malato di tal genere si mostra per esempio un coltello, egli non avrà modo di dirne il nome perché non riconoscerà cosa sia quello strumento; ma ripeterà il nome giusto quando lo senta pronunciato da altri. La diagnosi differenziale però è assai facile. Nella cecità psichica spesso il malato attribuisce un nome falso all'oggetto, ciò che non accade mai nell'amnesia verbale; nella cecità psichica l'infermo non è in grado di spiegare l'uso d'un oggetto del quale non sa il nome, mentre nell'amnesia verbale riesce sempre o con una perifrasi o con gesti a indicare questo uso con precisione. Tali differenze dipendono perché nella cecità psichica l'eccitamento del nervo ottico non risveglia l'idea chiara

(1) *Revue de Méd.*, 1885.

dell'oggetto e nell'amnesia verbale l'idea è completa e manca solo la parola per esprimerla.

Ma è in special modo tra l'amnesia verbale e certi casi di afasia atassica, sola od unita ad altre forme afasiche, che diviene difficilissima od impossibile una giusta diagnosi. In generale si può dire che nell'amnesia verbale il malato è capace di ripetere le parole che non pronunzia spontaneamente, mentre nell'afasia atassica tale possibilità non esiste. Sarebbe però un grave errore accettare questa come legge generale.

Alcuni individui con afasia atassica si trovano in grado di ripetere, quando siano dette da altri, delle parole che spontaneamente non riescono a pronunziare. Il fatto si produce a preferenza nel periodo di guarigione dell'afasia ed in un caso di tal genere ho avuto modo di constatarlo con la massima esattezza. Si trattava di una giovane di 26 anni, con doppio vizio della mitrale, la quale in seguito ad un attacco apoplettico (con grande probabilità per embolia) presentò emiparesi a destra con diminuzione della sensibilità tattile, dolorifica e del senso muscolare. Si verificò al tempo medesimo afasia, che nei primi giorni fu mista, cioè atassica con agrafia, cecità verbale e leggera sordità verbale. In breve con la scomparsa della paresi si residuò con la più grande purezza la forma atassica con agrafia. Anche di questa migliorò sensibilmente nel corso di 4-5 mesi. Durante tale periodo era agevole accorgersi come l'inferma non sapesse pronunziare varie parole o dire il nome di un oggetto presentatole ecc; ma appena il nome era detto da altri subito era capace di ripeterlo. Nondimeno anche in tal caso l'articolazione della parola ripetuta riusciva stentata e per certe voci di pronunzia difficile, come *matri-monio*, era solo dopo prove ripetute che giungeva ad articularle. Appariva manifesto lo sforzo e lo studio che la donna impiegava per coordinare i movimenti delle labbra, della lingua ecc. necessari a discorrere.

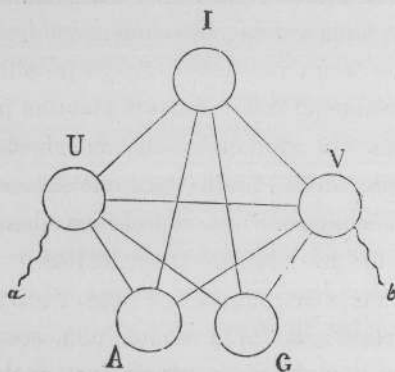
In altri casi l'infermo di afasia atassica può con facilità ripetere le parole mentre non riesce a parlare spontaneamente.

Anche in simili circostanze si tratta in generale di malati nel periodo di guarigione o di miglioramento. Per alcuni la necropsopia successiva ha dimostrato la lesione isolata della terza frontale.

Viceversa vi sono fatti di amnesia verbale nei quali l'infermo non riesce a ripetere che con difficoltà ed incompletamente le parole udite. Tale per esempio è l'osservazione del Kussmaul.

Casi di simil genere rendono la diagnosi difficilissima od anche impossibile. Ma per l'interesse teorico della questione è necessario tentare di spiegarli in modo soddisfacente, affinché non si abbiano a considerare come identici per natura fatti che presentano solo una rassomiglianza clinica. Perciò è utile ricorrere al solito schema e la spiegazione guadagnerà in brevità e chiarezza. Riproduco la figura per comodo del lettore.

FIGURA VIII^a.



Quando parliamo per interno lavoro intellettuale noi adoperiamo la via *IUA*. Se è distrutto *A*, il malato non può nè parlare, nè ripetere le parole: egli è colpito da afasia atassica.

Anche essendo integro il centro *A*, si avranno identici fenomeni allorchè rimangono al tempo stesso interrotte le vie *UA* e *IA*. Un esempio simile sembra quello pubblicato dal Dejerine (1) dal quale risulterebbe che le due vie decorrono nell'insula del Reil.

Se invece è interrotta la via *UA* il malato non riuscirà a parlare spontaneamente, ma ripeterà le parole udite adoperando *aUIA*. Si avrà dunque afasia atassica assoluta con possibilità di ripetere le parole. Per tale carattere questa forma può rimanere confusa con l'amnesia, dalla quale forse si distingue per il completo mutismo (quando non si tratti di ripetere) che non sembra verificarsi mai ad un grado così estremo nell'amnesia.

Se nella via *UA* esiste un debole impedimento si avrà parafrasia, ma il malato ripeterà giustamente le parole udite. Esistendo un leggero ostacolo anche nella via *IA*, i fenomeni di parafrasia si manifesteranno pure quando l'infermo debba ripetere una frase udita.

Supponiamo ora un ostacolo più forte nella via *UA*. Se un ostacolo debole si limita a produrre un semplice scambio di parole, uno maggiore avrà per conseguenza l'impossibilità di pronunziarne alcune o molte secondo il grado dell'impedimento. In altri termini si manifesterà un'afasia atassica incompleta. Ma siccome è integra la via *aUIA*, l'infermo ripeterà con esattezza qualunque parola. Sono questi i casi che offrono i maggiori scogli per la diagnosi, essendo il quadro clinico identico con quello dell'amnesia verbale; nè io saprei oggi additare qualche carattere differenziale di seria importanza. Forse l'esame della scrittura potrebbe servire d'aiuto, ma finora non conosco studi clinici che permettano di giungere a conclusioni anche approssimative. Nondimeno, malgrado la somiglianza sintomatica, è manifesto come fatti simili niente abbiano di comune con l'amnesia verbale. In questa è perduto il ricordo delle parole e l'infermo non riesce

(1) Revue de Médecine, 1885.

perciò ad esprimere convenientemente l'idea: in quella speciale modalità di afasia atassica al contrario la memoria delle parole è integra, l'individuo ha modo di rivestire il pensiero dei segni opportuni, ma non arriva a parlare perchè è interrotta la via commissurale tra il centro uditivo e l'articolatorio.

È quasi senza eccezione nel periodo di miglioramento che un'afasia atassica assume le apparenze di amnesia verbale. Da che dipende un fenomeno simile? L'afasico che ritorna a parlare deve subire una nuova educazione, simile a quella cui viene sottoposto un bambino. Egli è costretto ad esercitarsi a ripetere lettere e parole che ode pronunciare ed in tale esercizio adopra la via *aUIA*. La via *IA* ha quindi già riacquistata la sua funzionalità allorchè la via *UA* presenta sempre qualche ostacolo, ed il malato si trova perciò meglio in grado di ripetere le parole udite di quello che pronunziarle spontaneamente. Che le vie *UA* ed *IA* rimangano quasi in ogni caso di afasia atassica lese al tempo stesso del centro *A*, almeno nelle sue immediate vicinanze, è lecito supporlo, perchè la lesione oltre la sostanza grigia occupa sempre più o meno estesamente i fasci bianchi sottostanti.

Anche nel caso in cui l'infermo debba crearsi un nuovo centro *A* nell'emisfero opposto, è evidente che la via *aUIA* deve rimanere impiegata prima della via *IUA*.

I casi di amnesia verbale nei quali il malato non ripete che con difficoltà le parole udite, si spiegano o per l'esistenza contemporanea di sordità verbale incompleta o per un ostacolo nella via *IA*.

In tal guisa rimane chiaro come debbansi interpretare i fatti di pretesa amnesia verbale in seguito a focolai nella terza frontale sinistra. Ripeto però che spesso non è possibile una diagnosi giusta, a meno di non avere osservato l'infermo per l'intero de-

corso della malattia, nella quale circostanza recherà luce il vedere succedere una forma apparentemente amnestica ad un'atasica pura. È per altro sperabile che con successive osservazioni, con esami minuti in specie della scrittura, si arriverà a trovare caratteri diagnostici sufficienti per differenziare le lesioni della terza frontale da quelle del lobulo parietale inferiore.



39013

V.

In questo mio studio sull'afasia ho' così espote osservazioni cliniche personali le quali si riferiscono all'afasia atassica, all'agrafia, alla sordità ed alla cecità verbale, all'amnesia verbale. Mi astengo dal trarre conclusioni che emergono dall'insieme del lavoro.

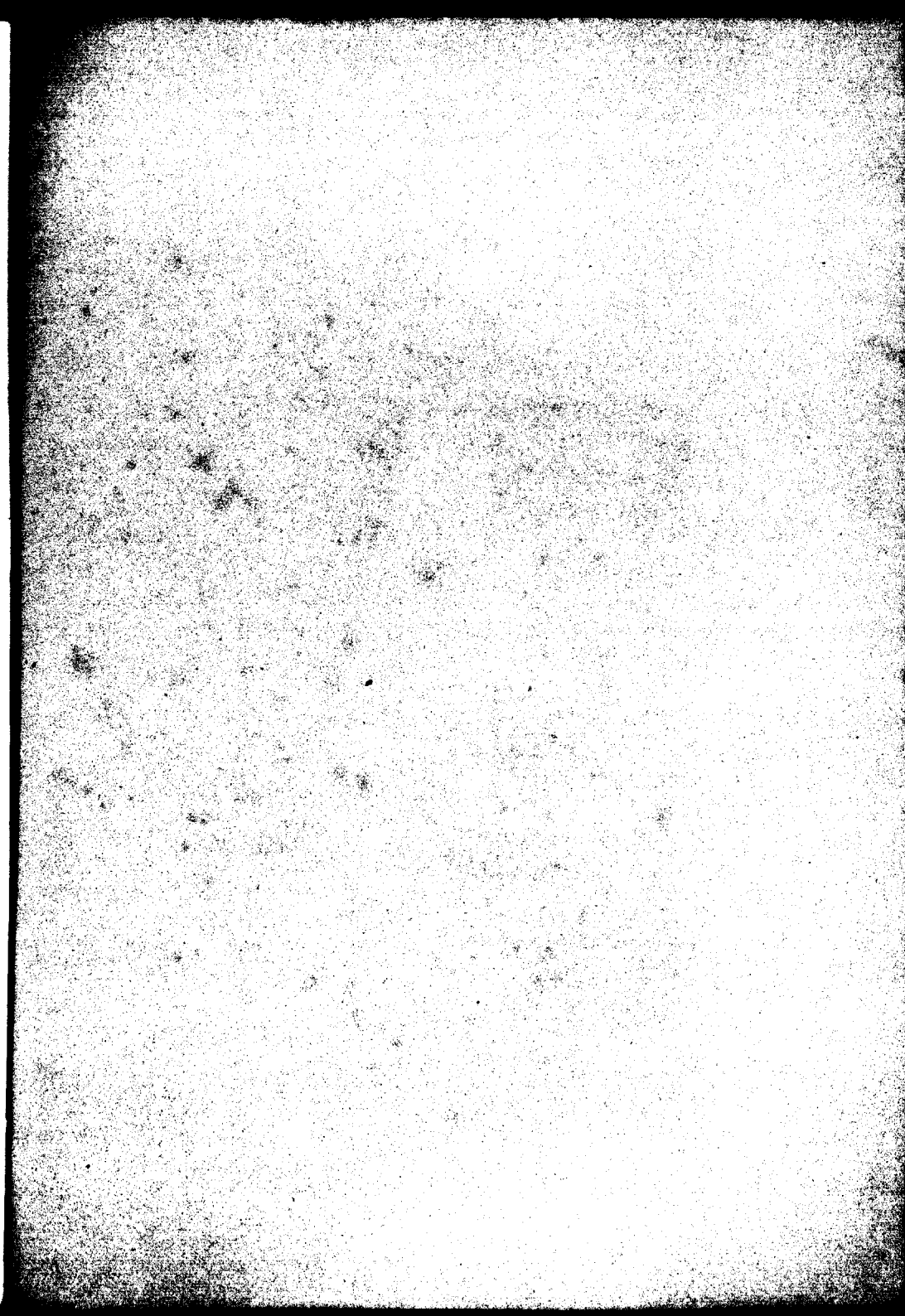
Mi sembra che si potrebbe oggi con molta opportunità dividere le afasie nel modo seguente:

- I. Lesione del centro motore articolatorio. — *Afasia atassica.*
- II. Lesione del centro motore grafico. — *Agrafia.*
- III. Lesione del centro uditivo. $\left\{ \begin{array}{l} \textit{Amnesia verbale.} \\ \textit{Sordità verbale.} \end{array} \right.$
- IV. Lesione del centro visivo. — *Cecità verbale.*

Senza ripetere argomenti già svolti, credo che questa classazione, meglio delle altre attualmente in uso, corrisponda al complesso dei fatti clinici noti. La sordità e la cecità verbale rappresentano un disturbo delle vie impresse del linguaggio; l'afasia atassica, l'agrafia, l'amnesia verbale, un disturbo delle vie espressive. Il centro uditivo funziona così in maniera centripeta e centrifuga: in maniera centripeta quando serve alla comprensione dei discorsi altrui; in maniera centrifuga allorchè in esso l'idea si riveste del simbolo fonetico che deve esprimerla.







Altre Pubblicazioni dello stesso Autore.

- Le Cellule piane di connettivo nei loro rapporti con la neoplasia infiammatoria e Cellule Gigantesche.* — Firenze, 1878.
Contributo allo studio delle Pneumoniti da infezione. — Firenze, 1879.
Sopra un caso di Ematemesi. — Firenze, 1880.
Alterazioni del Simpatico nella Nefrite Parenchimatosa. — Firenze, 1880.
Contributo allo studio delle Anemie Progressive: Anemia Ganglionare. — Firenze, 1881.
Studio anatomo-patologico sull'Ipertrofia generale della Mammella. — Firenze, 1881.
Dell'Anemia Splenica. — Firenze, 1882.
Conferenza del Dott. Koch sul Colera. — Firenze, 1884.
Manuale di Tecnica Batteriologica. — Firenze, 1885.
Meningite cerebrale: esame batterioscopico. — Firenze, 1886.
-

In collaborazione col Dott. V. Brigidi.

- Strozzamento intestinale interno in individuo affetto da Pneumonite antracosa.* — Firenze, 1879.
Due esempi di lesione della sostanza corticale del Cervello. — Firenze, 1879.
Di un voluminosissimo tumore fibro-miomatoso dell'utero presentante la trasformazione cistoidea. — Firenze, 1879.
Sopra un caso di Pellagra sporadica. — Firenze, 1879.
Emiplegia a destra con afasia. — Firenze, 1880.
Anemia Perniciosa Progressiva. — Firenze, 1880.
Calcolosi biliare complicato da trombi e da flebite della Porta. — Firenze, 1880.
Reumatismo cronico fibroso. — Firenze, 1880.
Gangrena polmonare per penetrazione nella trachea di un ascesso vertebrale. — Firenze, 1880.
Adenoma tubulato del Fegato. — Firenze, 1881.
-

- Dei migliori metodi di disinfezione contro il Colera. Istruzioni popolari (in collaborazione con i Dottori E. Pegna e A. Piutti).* — Firenze, 1884.