

# LA FISIOPATOLOGÍA DEL LENGUAJE♦

**Dr. Juan E. Azcoaga**

**Médico Neurólogo**

**Doctor en Ciencias Médicas**

## **1. Primeras investigaciones en fisiopatología de las alteraciones del lenguaje**

En 1961 comenzaron las primeras investigaciones acerca de la fisiopatología de las alteraciones del lenguaje en el adulto, en el Grupo de Investigación de la Fisiopatología del Lenguaje dependiente del Departamento de Psicología de la Facultad de Filosofía y Letras de la Universidad Nacional de Buenos Aires (en 1965), con la creación del Centro de Estudios Psicológicos en esa misma Facultad, el grupo pasó a depender de él).

El criterio que sustentaba esas investigaciones arrancaba, por una parte, de la convicción de que el localizacionismo cerebral había agotado sus posibilidades de investigación y por lo tanto, también, la línea de investigación anatómica y, por otra parte, de la confianza acerca de que la doctrina de la actividad nerviosa superior, formulada por Pavlov, tenía aún mucho que dar para la explicación de cuadros complejos de patología cortical cerebral

Las primeras comunicaciones al VIII Congreso Interamericano de Psicología de Mar del Plata, postulaban procesos

fisiopatológicos de carácter dinámico en diversas formas de inhibición patológica en el síndrome afásico, alteraciones de la movilidad de la actividad nerviosa superior y formas de facilitación. Al mismo tiempo se presentó una cuarta comunicación en la que se fundamentaba la razón de ser de la investigación fisiopatológica.

Estas investigaciones pronto encontraron su formulación exacta en las consideraciones formuladas por Jackson, hace exactamente cien años, en 1878:

“Un método que se funda en clasificaciones que son en parte anatómicas y fisiológicas y en parte psicológicas; confunde los objetivos reales. Estas clasificaciones mixtas llevan al uso de expresiones tales como que la idea de una palabra produce un movimiento articulatorio... No podemos andar bien ni con la psicología ni con la patología de nuestro sujeto. Debemos considerar una y la otra con la perspectiva de trazar una correspondencia entre ellas”.

Del mismo modo, estas investigaciones hallaron un camino de coincidencias en las que se realizaban bajo la dirección de Alajouanine, de Kreindler, de Luria, de Weigl y otros.

Simultáneamente tenía lugar en el Centro de Rehabilitación del Hospital Fiorito de Avellaneda, con la dirección del Dr. Jaime Citrinovitz y el trabajo de la Profesora Berta Derman y sus colaboradores, la búsqueda de recursos diagnósticos y de identificación de síntomas y procesos fisiopatológicos en la patología del lenguaje infantil, especialmente en la originada en lesiones perinatales. Muy pronto se hizo evidente que la similitud de los síntomas debía corresponder a procesos fisiopatológicos comunes en el niño y en el adulto. La

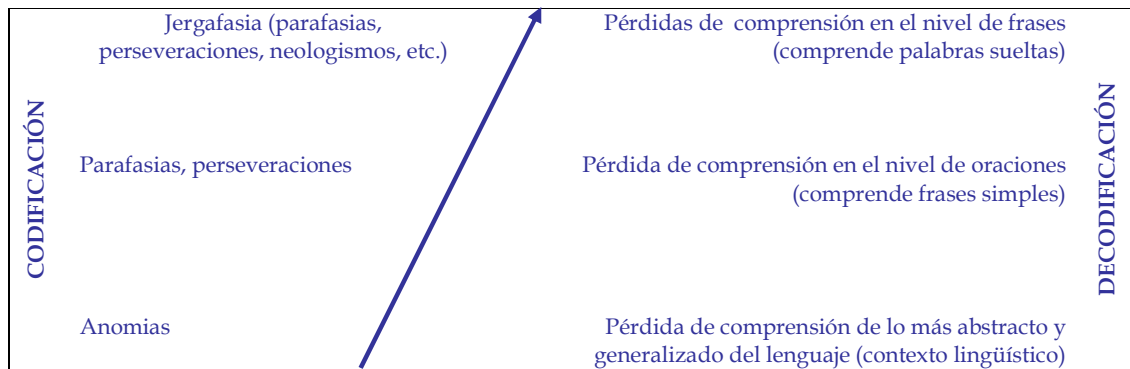
comunicación presentada por Citrinovitz al I Congreso Americano de Hipoacusia y Lenguaje de Buenos Aires, no sólo afirma la identidad clínica de los “retardos” neurológicos del lenguaje, sino que postula la comunidad de procesos fisiopatológicos, algo que aún no alcanza a ser visto con la debida por diversos investigadores en Afasiología.

## 2. El “experimentum crucis” de la fisiopatología del lenguaje

El argumento más categórico en el campo de la fisiopatología del lenguaje arranca de la evidencia proporcionada por cuadros evolutivos. Tales son los casos de los hematomas subdurales evacuados, en personas jóvenes, en los cuales un síndrome afásico evoluciona hacia la curación en un lapso de diez a quince días. En ese intervalo, el síndrome *pasa por una serie de etapas intermedias*. Desde luego tienen el mismo valor, todos los cuadros, provocados por tumores, accidentes vasculares intracerebrales, etc., en los cuales se puede verificar esta evolución favorable.

El mismo valor demostrativo tienen los síndromes en los cuales la evolutividad recorre un camino inverso: desde los primeros síntomas a la instalación de un cuadro completo. Tales serían los de abscesos otógenos del lóbulo temporal, tumores enfermedad de Pick temporal y otros similares.

En esta circunstancia se advierte una progresión de los síntomas, que en el síndrome afásico puro (afasia sensorial, afasia de Wernicke) van desde la anomia y la pérdida de la comprensión de los aspectos más abstractos y generalizados del lenguaje hasta la jergafasia con comprensión exclusiva de algunas palabras aisladas (Cuadro I).

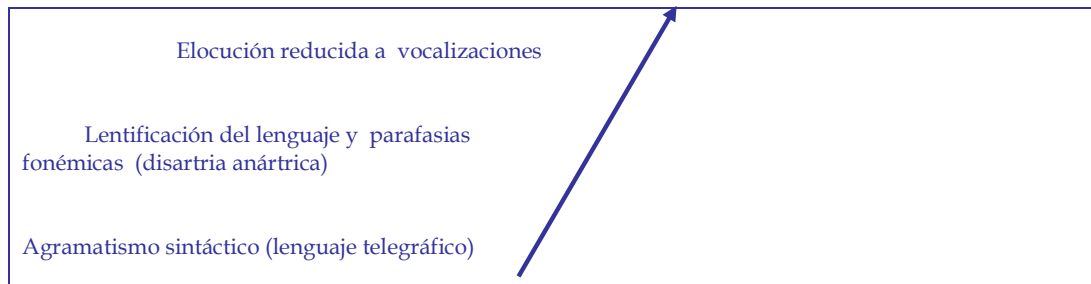


### CUADRO I

*Presenta -en el sentido de la flecha- el agravamiento y aparición de síntomas, según la profundidad de las alteraciones funcionales en el analizador verbal. A la derecha se presentan los grados de pérdida de la comprensión del lenguaje: desde la pérdida de la comprensión en el contexto lingüístico, a la pérdida de la comprensión casi total, excepto para las palabras aisladas, pasando por la comprensión reducida a oraciones simples. A la izquierda, la aparición de síntomas en la elocución (codificación), correlativa a la pérdida de la comprensión.*

La misma progresión de los síntomas puede apreciarse en los cuadros de anartria "pura" (afasia motora, afasia de Broca para algunos, etc.), más raros que los primeros pero no menos claros en lo que respecta a la patogenia. En ellos la progresión va desde un agramatismo sintáctico (lenguaje "telegráfico"), en el

que sólo se advierte la exclusión de partículas y ciertas declinaciones, hasta la imposibilidad de emitir otra forma de lenguaje que vocalizaciones acompañadas de gesticulaciones complementarias para la comprensión del mensaje (en algunos casos, posible por escrito).



### CUADRO II

*En el sentido de la flecha se ofrece la gradual desorganización de la elocución del lenguaje, expresión de la creciente anormalidad funcional en el analizador cinestésico motor verbal.*

La hipótesis se corresponde plenamente con un grado creciente de depresión funcional de zonas de la corteza cerebral relacionadas con la actividad del lenguaje. Esa depresión funcional en los casos más leves da lugar,

respectivamente, a la pérdida de la comprensión sólo en el "plano" de los contextos lingüísticos (formas de la significación que unen generalizadamente entre sí los significados de varias oraciones) y a

♦ Trabajo publicado en *Fonoaudiológica*. 24, 3: 100-106; 1978

Asociación de Docencia e Investigaciones en Neuropsicología y Afasiología  
Rosario- Santa Fe- Argentina

[www.adinarosario.com](http://www.adinarosario.com) [www.adinarosario.com.ar](http://www.adinarosario.com.ar)

anomia (aunque el sujeto conserva suficientemente el significado como para hallar en el campo semántico correspondiente perífrasis o definiciones que sustituyen la denominación pedida) y a agramatismos sintácticos. Un grado más acentuado de depresión funcional origina en el síndrome afásico, perseveraciones, parafasias que contaminan la elocución (aunque sin afectar decididamente su inteligibilidad) y pérdida de la comprensión en un "plano" en el que el sujeto sólo alcanza a entender frases simples y en el síndrome anártrico, dificultades notorias en la elocución que lentifican el habla y dificultan puntos de articulación correspondientes a sílabas complejas y consonantes que son sustituidas. La máxima depresión funcional origina en el síndrome afásico una elocución ininteligible (jerga) debido a las perseveraciones, parafasias de distinto tipo (verbales sintagmáticas y paradigmáticas, monémicas y fonémicas), neologismos y una pérdida tal de la comprensión del lenguaje que sólo da lugar a que el paciente entienda en el "plano" de las palabras aisladas (y las más familiares).

En términos clínicos esa depresión funcional no puede ser otra cosa que una *inhibición*. Esa inhibición opera en términos de incremento de la inhibición patológica misma y da lugar, por lo tanto, a síntomas de la serie inhibitoria: pérdida de la comprensión, anomia, latencias, "fatigabilidad", en el síndrome afásico y agramatismo, lentificación y pérdida de puntos de articulación en el síndrome anártrico.

Pero también esta inhibición actúa comprometiendo la actividad analítico-sintética del analizador y por lo tanto, afecta formas de inhibición que fueron elaboradas en el curso del aprendizaje del lenguaje y que en la actividad normal forman parte del conjunto de las

unidades funcionales del lenguaje ("estereotipos" en nuestra nomenclatura: "engramas", "patterns", etc. en otras nomenclaturas). De eso resulta que el tipo de inhibición patológica (comparable a la inhibición protectora, incondicionada, pasiva, externa) obstruye las modalidades de inhibición condicionada, activa, interna. Así es como surgen los síntomas de la serie excitatoria: perseveraciones, parafasias, neologismos en el síndrome afásico; sustituciones de puntos de articulación (parafasias literales o fonémicas y, eventualmente, silábicas o monémicas) en el síndrome anártrico.

La hipótesis fisiopatológica de las formas de la inhibición fue tenida en cuenta desde nuestros primeros trabajos. Sin embargo fue demostrativa la investigación de B. Derman y G. Kenny en 40 pacientes afásicos. Pusieron de relieve que - la mejoría evolutiva de la comprensión- iba de la mano con la desaparición de síntomas de la serie excitatoria y con la aparición y desarrollo de formas de inhibición. Esta hipótesis también fue formulada por otros investigadores, como Kreindler.

### **3. Investigaciones experimentales que confirman la hipótesis de la depresión funcional**

Para nosotros fue de gran valor la verificación experimental de síntomas y del propio síndrome afásico puesto que certificaba la legitimidad de la hipótesis fisiopatológica en el que denominamos "experimentum crucis", realizado por la patología.

La estimulación directa de la corteza cerebral, realizada por Penfield y colaboradores, es del más alto valor del conocimiento de las funciones corticales. Así ha sido juzgada por mucha gente.

♦ Trabajo publicado en *Fonoaudiológica*. 24, 3: 100-106; 1978

Asociación de Docencia e Investigaciones en Neuropsicología y Afasiología

Rosario- Santa Fe- Argentina

[www.adinarosario.com](http://www.adinarosario.com) [www.adinarosario.com.ar](http://www.adinarosario.com.ar)

Pero, para nosotros, la mayor importancia provino de la provocación de síntomas de la serie afásica (“aphasic arrest”) y de la serie anártrica (“speech arrest”) generados por el electrodo estimulante. Se puso así en claro que la estimulación en algunos casos inhibía y en otros casos desorganizaba la actividad y daba lugar a síntomas de la serie excitatoria (perseveraciones, parafasias, etc.)

No menos importancia tuvo la prueba de Wada. Como se sabe, la inyección intracarotídea de un anestésico (amital sódico) realizada para determinar la dominancia hemisférica, da lugar a un síndrome afásico de unos diez a veinte minutos de duración (mientras está actuando el anestésico). En esta última circunstancia la “evolutividad” de este brevísimo síndrome afásico, no sólo reproduce las etapas intermedias de cualquier cuadro evolutivo, sino que mimetiza la acción de una inhibición patológica, y da lugar, por consiguiente a síntomas similares.

#### 4. La noción de “analizador”

Si la clínica pone a la vista actividades dinámicas en los procesos fisiopatológicos subyacentes a los síntomas de los cuadros neurológicos del lenguaje, se hace indispensable postular una estructura funcional, cuya normalidad o anormalidad de lugar, respectivamente, a las funciones del lenguaje, o a los síntomas. Esa estructura funcional no puede ser otra que un “analizador”, en el sentido del extremo cortical de los analizadores investigados por Pavlov mediante los procedimientos de la discriminación de estímulos y la extirpación de zonas más o menos extensas.

Del mismo modo que otros autores, postulamos sendos “analizadores” del

lenguaje, identificados por el grado de anomalías funcionales que podían ponerse a la vista en la patología del lenguaje. Puesto que la actividad de estos analizadores fue investigada experimentalmente en el laboratorio y comprobada en la fisiopatología del lenguaje, pueden reconocérsele las siguientes actividades:

- \* Organización y conservación de unidades funcionales (estereotipos) (síntesis de orden cada vez más complejo)

- \* Descomposición y combinación de estas unidades entre sí (análisis y síntesis)

- \* Identificación de la información lingüística, tanto en la decodificación del lenguaje de los otros como en la codificación del propio lenguaje (selección en el sentido de Jakobson) (análisis del tipo de la diferenciación por inhibición interna diferencial).

De este modo, el *analizador verbal*, organiza y conserva unidades funcionales (estereotipos verbales), referidas al significado de las palabras, de las frases y de los contextos lingüísticos. Recientemente hemos postulado que la actividad de este analizador se basa en la interconexión de “neurosemas”, o sea componentes elementales de los estereotipos verbales. También descompone y recompone los estereotipos verbales entre sí, lo que se expresa; tanto en el flujo del lenguaje interno, como en la codificación del lenguaje externo. Finalmente, identifica la información un lingüística, como se dice más arriba.

A su vez, el *analizador cinestésico motor verbal*, organiza y conserva, estereotipos fonemáticos, estereotipos motores verbales y da lugar a la organización sintáctica. Se trata de unidades de orden cada vez más complejo en la elocución.

Descompone y recompone estas unidades en el proceso del habla e identifica en el proceso de codificación del lenguaje, las unidades requeridas para la elocución.

Esta noción de “anizador” sustentó los criterios iniciales con los que abordamos el aprendizaje normal del lenguaje, basados, sobre todo, en las indicaciones de Monakow y Mourgue.

El aprendizaje del lenguaje constituye la expresión más activa de la organización y conservación de las unidades funcionales. Como es sabido, el aprendizaje fonológico fue investigado por Jakobson y asimilado a la desintegración fonológica en ciertos tipos de afasia. Consideramos que el aprendizaje de la elocución del lenguaje es la manifestación más visible de este proceso de aprendizaje fisiológico, pero que la noción de analizadores diferenciados en ese proceso de aprendizaje, hace posible extender a la descripción del aprendizaje de la comprensión del lenguaje, las evidencias recogidas ostensiblemente, en el aprendizaje de la elocución

Naturalmente el anizador verbal se corresponde con la zona de Wernicke aunque no cabe postular ningún límite anatómico preciso que la circunscriba. En otras palabras, la noción de “anizador” implica aquí también un “núcleo” central más especializado y una “periferia” menos especializada. A su vez, el anizador cinestésico motor verbal se corresponde con la zona de Broca pero también con las regiones prefrontales como surge de las investigaciones de Luria, Penfield y otros,

En la patología no todo puede circunscribirse a procesos fisiopatológicos. Hay que considerar, por

una parte, la destrucción del tejido, por otra, la condición neurobiológica (edad del paciente). La destrucción de tejido nervioso en las zonas críticas para las funciones de cada uno de los analizadores, lleva aparejada la imposibilidad de restablecer unidades funcionales. Sobre todo esto es cierto cuando el paciente es un adulto. También son los procesos de aprendizaje fisiológico los que abonan la importancia del factor neurobiológico. Efectivamente: en la medida que un organismo crece en edad, sus posibilidades de aprendizaje fisiológico van en disminución.

Pero, a pesar de la importancia del factor de la lesión, que ha gobernado la orientación doctrinaria de este tema, desde el siglo pasado, nuestra posición arranca del criterio fisiopatológico y no del anatómico. Por consiguiente, *no podemos llegar a la conclusión de que un paciente no se recuperará, sin haber realizado un correcto diagnóstico fisiopatológico y haber, en consecuencia, abordado, con el mismo criterio la reeducación.*

## 5. Identidad de los síndromes del adulto y los del niño

Surge precisamente del criterio fisiopatológico, tal como ha sido expresado hasta ahora, la evidencia de una comunidad entre los síndromes afásico y anártrico del adulto y los del niño tempranamente afectado por una lesión cerebral. Especialmente los autores ingleses (Morley, Ingram) habían advertido la legitimidad de este cuadro, para el que propusieron la denominación de in “developmental specific dysphasia”. La traducción literal no es correcta (“disfasia evolutiva específica”) porque deja la impresión de que lo que evoluciona es la “disfasia”. En realidad, quien evoluciona es el niño y la “disfasia” va expresando así, la perturbación en la adquisición de del

♦ Trabajo publicado en *Fonoaudiológica*. 24, 3: 100-106; 1978

Asociación de Docencia e Investigaciones en Neuropsicología y Afasiología  
Rosario- Santa Fe- Argentina

[www.adinarosario.com](http://www.adinarosario.com) [www.adinarosario.com.ar](http://www.adinarosario.com.ar)

lenguaje. En nuestra opinión la traducción de correcta sería “disfasia específica que se manifiesta en el curso del desarrollo”.

Nuestra aceptación acerca del aprendizaje fisiológico del lenguaje permitió tomar la concordancia de los síntomas (Cuadro III) como una verificación de los procesos fisiopatológicos que los originan, también comunes. El caso es que en el adulto esos procesos fisiopatológicos comprometen la actividad del analizador

mientras que en el niño comprometen la actividad del analizador en el proceso de organización de las unidades del lenguaje (aprendizaje fisiológico). De la evidencia clínica (¡estos niños existen!) y de la fisiopatológica surgió la denominación de “retardo”, que, en nuestra opinión, se corresponde semánticamente con la de los autores ingleses. “Retardo” significa que está *lentificado* el proceso de aprendizaje fisiológico del lenguaje y que, si se actúa sobre los procesos fisiopatológicos distorsionados, la “integración” del lenguaje se hace posible.

### Similitud de los síntomas entre los retardos del lenguaje en el niño y los síndromes del adulto

SÍNDROME ANÁRTRICO	RETARDO ANÁRTRICO
Latencias	Latencias
Parafasias literales (fonémicas)	Dislalias sistematizadas
Agramatismo sintáctico (lenguaje telegráfico)	Agramatismo sintáctico (lenguaje telegráfico)

SÍNDROME AFÁSICO	RETARDO AFÁSICO
Latencias	Latencias
Parafasias literales (fonémicas)	Dislalias no sistematizadas
Parafasias silábicas (monémicas)	Parafasias silábicas
Parafasias verbales sintagmáticas	Parafasias verbales sintagmáticas
Parafasias verbales paradigmáticas	Parafasias verbales paradigmáticas
Neologismos	Neologismos
Ecolalias	Ecolalias
Jergafasia	Idioglosia

### CUADRO III

*Cuadro de equivalencias de los síntomas en los síndromes neurológicos del lenguaje del adulto y del niño. Esta equivalencia es la expresión de los mismos procesos fisiopatológicos que en el caso del adulto comprometen la actividad de los analizadores, mientras que en los retardos infantiles afectan los procesos de aprendizaje fisiológico que tienen por protagonistas a esos mismos analizadores.*

#### 6. Proyecciones terapéuticas

Muy temprano, en 1966, Berta Derman señaló la importancia del conocimiento de los procesos fisiopatológicos para el plan de restablecimiento en las alteraciones del lenguaje. En su comunicación al I Congreso Americano de Hipoacusia y Lenguaje, describió los procesos fisiopatológicos identificados hasta entonces y aportó las principales indicaciones:

- no es dable la utilización de “planes” prefabricados para los pacientes con alteraciones del lenguaje: cada plan debe basarse en las alteraciones de cada paciente

- para el plan es de principal importancia el “diagnóstico fisiopatológico” o sea, la identificación de los procesos fisiopatológicos propios de cada paciente, porque es a partir de esta identificación que pueden

♦ Trabajo publicado en *Fonoaudiológica*. 24, 3: 100-106; 1978

Asociación de Docencia e Investigaciones en Neuropsicología y Afasiología  
Rosario- Santa Fe- Argentina

[www.adinarosario.com](http://www.adinarosario.com) [www.adinarosario.com.ar](http://www.adinarosario.com.ar)

formularse las indicaciones terapéuticas correctas.

Años más tarde fue evidente que esta necesidad del “diagnóstico fisiopatológico” se correspondía con la caracterización de los retardos del lenguaje en el niño, para los cuales, también Berta Derman elaboró un detallado método de investigación diagnóstica, que debe tomar en cuenta no solamente los procesos fisiopatológicos como sucede en el adulto, sino además la etapa en que se halla el niño tanto en lo que concierne al desarrollo de su pensamiento (psicología genética) como en lo relativo al aprendizaje del lenguaje. Si estos requerimientos son atendidos, la identificación de los procesos fisiopatológicos permite abordar las prescripciones del plan, de acuerdo con el nivel de aprendizaje del lenguaje y de

desarrollo del pensamiento en que halla el niño.

Se advierte en la literatura contemporánea una tendencia a la confluencia de los métodos fisiopatológicos de investigación de las alteraciones del lenguaje, con los métodos lingüísticos. Hallaría concreción así, el consejo que recientemente formuló Jakobson:

“...me sorprendió ver hasta qué punto los lingüistas descuidaban los temas concernientes a la construcción del lenguaje por el niño y sobre todo, su destrucción en los casos patológicos” (1975).

Nuestro proyecto con el método fisiopatológico se basó en ambos aspectos y estamos seguros de que recién comenzamos a recorrerlo.

### Bibliografía

- 1) Alajouanine T. Essai d'une approche neurophysiologique du langage pathologique. Th. Alajouanine. En «*Les Grands activités du lobe temporal*» Paris: Masson. 1955.
- 2) Azcoaga J. E. La fisiopatología de los trastornos del lenguaje. *Actas del VIII Congreso Interamericano de Psicología*, Mar del Plata, 1963. *Acta Neurol. Latinoam.*, 1964, 1:105
- 3) Azcoaga J. E. “Trastornos del lenguaje”. Buenos Aires: El Ateneo, 1977.
- 4) Azcoaga J. E. “Del lenguaje al pensamiento verbal”. Buenos Aires: El Ateneo, 1978.
- 5) Azcoaga J.E.; Bello, J.A.; Citrinovitz, J.; Derman, B. y Frutos W. M. “Los retardos del lenguaje en el niño. Buenos Aires: Paidós, 1977.
- 6) Chade F. y García Casal B. Formas de la inhibición en la afasia. *Actas del VIII Congreso Interamericano de Psicología*, Mar del Plata, 1965.
- 7) Citrinovitz, J. Los síndromes clínicos en los trastornos del lenguaje de causa neurológica. *Actas del I Congreso Americano de Hipoacusia y Lenguaje*, Buenos Aires, 1966.
- 8) Derman, B. Importancia de los mecanismos neurofisiopatológicos de los trastornos del lenguaje en la reeducación de niños afásicos. *Actas del I Congreso Americano de Hipoacusia y Lenguaje*, Buenos Aires, 1966.
- 9) Derman B. y Kenny G. Relationships between physiopathological processes and verbal comprehension in aphasics. *Rev.Roum.Neurol.*, 1972, 12: 127.
- 10) Iglesias PA. y Segal, F. Sobre la facilitación en los trastornos del lenguaje. *Actas del VIII Congreso Interamericano de Psicología*. Mar del Plata. 1963.
- 11) Ingram T.T.S. Pediatric aspects of specific developmental dysphasia, dyslexia and dysgraphia. *Cer. Palsy Bull.*, 1960, 2:254.



- 12) Jackson H. "Selected writings". London: Staples, 1958.
- 13) Jakobson R. Towards a linguistic typology of aphasic impairments. En A.V.S. De Reuck and M. O'Connor, "Disorders of language", London: J. Churchill, 1964.
- 14) Jakobson, R. "Child language, aphasia and phonological universals" The Hague: Mouton 1968
- 15) Jakobson, R. Les règles des dégâts grammaticaux. En J. Kristeva, J. C. Milner et N. Rowet, « Langue, discours, société », Paris: Seuil, 1975.
- 16) Kreindler A. « Bazele neurofisiologica ale studiu lui afazie ». Stud. Cercet. Neurol. 1961 2:7.
- 17) Lecours, A. R. and Lhermitte, F. Phonemic Paraphasias: linguistic structures and tentative hypothesis. En H. Goodglass and S.E.Blumstein, "Psycholinguistics and aphasia" Baltimore: John Hopkins University Press; 1969.
- 18) Lecours, A.R. and Lhemitte, F. Recherches, sur le langage des aphasiques. 4. Analyse d'un corpus de neologismes; notion de paraphasie monémique. *L'Encephale*, 1972, 61:295
- 19) Lecours, A.R. and Rouillon F. Neurolinguistic analysis of jargonaphasia and jargonagraphia. En H. Avakian - Whitaker and H. Whitaker. "Studies in neurolinguistics". New York: Academic Press, vol.2, 1976
- 20) Luria A.R. Factors and forms of aphasia. En A. V. De Reuck and M. O'Connor, "Disorders of language". London, J. Churchill, 1964.
- 21) Monakow K. von et Mourgue G. "Introduction biologique a L'étude de la neurologie et de la psychiatrie". Paris: Alcan, 1928.
- 22) Morley M. E. "The development and disorders of speech in childhood" Endinbourgh: Livingstone, 1957
- 25) Muravnik C. y Derman B. Acerca de la inercia de excitación e inhibición en los trastornos del lenguaje. *Actas del VIII Congreso Interamericano de Psicología*. Mar del Plata, 1963.
- 24) Penfield, W. and Roberts, L. "Speech and brain mechanisms", Princeton: Princeton Univ. Press. 1959.
- 25) Weigl E. Neuropsychologische Beitrage zum Problem der Semantik. *Actas du X Congrès International des Linguistes*. Bucharest, 1967