

CBT e psicosi: la ricostruzione di significato

Chiara Fesi¹

¹Psicologa Psicoterapeuta Cognitivo Comportamentale

Riassunto

I disturbi dello spettro schizofrenico richiedono modelli interpretativi e d'intervento capaci di superare l'approccio puramente bio-medico a favore di una prospettiva fenomenologica focalizzata sul significato dell'esperienza psicotica. Il presente elaborato analizza la genesi e il mantenimento della psicosi attraverso il modello integrato stress-vulnerabilità e la prospettiva dimensionale del continuum psicologico (Van Os et al., 2009). Quest'ultima interpreta i sintomi positivi come espressioni estreme di processi cognitivi ordinari e intelligibili alla luce della storia di vita del soggetto (Beck et al., 2009).

In questo scenario, la Terapia Cognitivo-Comportamentale per le psicosi (CBTp) si configura come un pilastro fondamentale del trattamento integrato, validato dalle linee guida internazionali (*National Institute for Health and Care Excellence* [NICE], 2014). Tramite la formulazione condivisa del caso, la CBTp costruisce un "ponte di significato" tra schemi cognitivi e sintomatologia, promuovendo il passaggio del paziente da una condizione di passività a una gestione attiva del disturbo. Nonostante criticità connesse a ridotto *insight*, deficit neurocognitivi o farmacoresistenza, la CBTp fornisce al paziente gli strumenti per normalizzare l'esperienza e ridurre l'impatto invalidante (Kingdon, Turkington, 2005). Il trattamento si configura come un intervento flessibile e personalizzato (Perdighe, Gragnani, 2021), integrato dal *family work* per rimodulare i fattori relazionali di mantenimento e sostenere la *recovery*.

Parole Chiave: disturbi dello spettro schizofrenico; psicosi; modello stress-vulnerabilità; terapia cognitivo-comportamentale per le psicosi (CBTp); recovery; family work.

Chiara Fesi, CBT e psicosi: la ricostruzione di significato, N. 36, 2025, pp. 60-96.

Psicoterapeuti in-formazione è una rivista delle scuole di formazione APC e SPC. Sede: viale Castro Pretorio 116, Roma, tel. 06 44704193 pubblicata su www.psicoterapeutiinformazione.it

CBT and Psychosis: The Reconstruction of Meaning

Summary

Schizophrenia spectrum disorders require interpretative and interventional models capable of overcoming a purely bio-medical approach in favor of a phenomenological perspective focused on the meaning of the psychotic experience. This paper analyzes the genesis and maintenance of psychosis through the integrated stress-vulnerability model and the dimensional perspective of the psychological continuum (Van Os *et al.*, 2009). The latter interprets positive symptoms as extreme expressions of ordinary cognitive processes, which are intelligible given the subject's life history (Beck *et al.*, 2009).

In this scenario, Cognitive Behavioral Therapy for psychosis (CBTp) emerges as a fundamental pillar of integrated treatment, validated by international guidelines (NICE, 2014). Through shared case formulation, CBTp builds a “bridge of meaning” between cognitive schemas and symptomatology, promoting the patient's transition from a passive stance to active management of the disorder.

Despite critical challenges related to reduced insight, neurocognitive deficits, or treatment resistance, CBTp offers patients the tools to normalize the experience and reduce its disabling impact (Kingdon, Turkington, 2005). The treatment is structured as a flexible and personalized intervention (Perdighe, Gragnani, 2021), integrated with family work to reshape relational maintenance factors and support recovery.

Key words: schizophrenia spectrum disorders; psychosis; stress-vulnerability model; cognitive behavioral therapy for psychosis (CBTp); recovery; family work.

Psicosi e disturbi dello spettro schizofrenico

La fenomenica psicotica

I disturbi psicotici rappresentano un insieme eterogeneo di condizioni cliniche invalidanti per via della gravità sintomatologica che comportano, per lo stigma sociale intrinsecamente connesso, per le difficoltà di gestione che pongono alle famiglie e ai servizi di cura e per la frequente cronicizzazione, che impatta seriamente sulla qualità di vita e sulla progettualità della persona.

L'eterogeneità delle manifestazioni cliniche e dei gradi di disabilità hanno reso complessa la sua concettualizzazione, che si è evoluta nelle varie edizioni dei principali sistemi nosografici, attraverso le teorizzazioni di Kraepelin, Bleuler e Schneider (Tandon *et al.*, 2013). A Kraepelin si deve la prima differenziazione clinica sistematica, riportata nella quarta edizione della sua opera “Trattato di psichiatria” (1893), nella quale denominava il disturbo “*dementia praecox*”, descrivendolo come un disturbo cronico dal decorso simil-demenziale. Con Eugen Bleuler (1911), venne introdotto il termine “schizofrenia” (dal greco “*schizo-*” dividere e “*-frenia*” mente), al fine di spostare il *focus* dal decorso (non sempre deteriorante) all'aspetto dissociativo e ai suoi sintomi fondamentali (le cosiddette “quattro A”: Associazione, Affettività, Ambivalenza, Autismo).

Negli anni successivi, Kurt Schneider (1966) propose una classificazione dei sintomi schizofrenici di tipo strettamente psicopatologico (distinguendo tra i sintomi di primo e di secondo ordine), che influenzò

profondamente i sistemi diagnostici successivi. Nello stesso periodo Jaspers (1946) concettualizzò i deliri come manifestazioni qualitativamente diverse dalle credenze normali (operazionalizzate in letteratura come “false credenze”), guidate da convinzioni inconsuete e non riconducibili alla logica.

Più recentemente, autori come Arthur Morrison (2001) e Richard Bentall (1990) hanno proposto un approccio dimensionale e cognitivo-comportamentale, che tende a considerare l’esperienza psicotica su un *continuum* con la normalità, focalizzandosi sui meccanismi psicologici individuali e sui processi mentali di attribuzione e interpretazione.

Ad oggi, la costellazione dei sintomi psicotici (figura 1)¹, relativi a disfunzioni cognitive, comportamentali ed emotive, vengono raggruppati nel DSM-5 (APA, 2013) in deliri, allucinazioni, eloquio disorganizzato, comportamento grossolanamente disorganizzato e sintomi negativi (diminuzione dell’espressione delle emozioni o abulia).

I deliri sono disturbi del contenuto del pensiero, che si manifestano come produzioni ideiche errate, abnormi e inconfutabili, che il soggetto sostiene con incrollabile certezza e non corregge nemmeno alla luce di evidenze

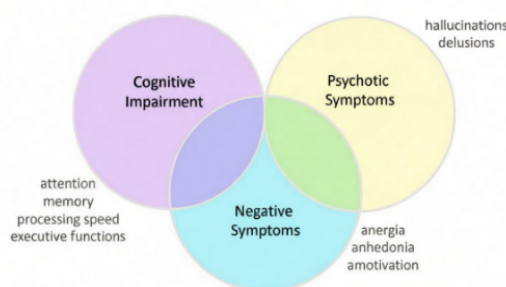


Figura 1: Componenti della schizofrenia

contrastanti (Cassano, Tundo, 2006). Per tale ragione si configurano come idee fisse, inamovibili e bizzarre, in quanto palesemente non plausibili, estranee alle comuni esperienze e non comprensibili a persone appartenenti alla stessa cultura (APA, 2013). Il delirio è egosintonico e autoriferito e il suo contenuto ripetitivo può essere centrato su una varietà di tematiche di base come la minaccia, la sessualità, l’affettività, il misticismo e la religione (delirio di persecuzione, di grandezza, nichilistico, mistico-religioso etc.).

Le allucinazioni, invece, sono anomalie della funzione percettiva, che si manifestano come percezioni sensoriali in assenza di uno stimolo esterno e in assenza di critica da parte del soggetto (Cassano, Tundo, 2006). Difatti, in uno stato di coscienza integro, il paziente è fermamente convinto della presenza dello stimolo inesistente, che percepisce con concretezza, obiettività e ben allocato nel tempo e nello spazio, vivendolo come reale (Sarteschi, Maggini, 1982). Le allucinazioni possono alterare la percezione di qualsiasi modalità sensoriale e vengono classificate sulla base dell’organo sensoriale coinvolto; le allucinazioni uditive sono quelle più frequenti nel disturbo schizofrenico, manifestandosi sotto forma di “voci”, che il paziente può percepire come “imperative”, “commentanti”, “minacciose” o come “eco del proprio pensiero” (APA, 2022).

¹ Nota. Elaborazione propria sulla base della letteratura.

La categoria dei sintomi disorganizzati coinvolge sia il pensiero disorganizzato, che si manifesta con un eloquio incoerente, deragliamenti, neologismi e tangenzialità, sia il comportamento grossolanamente disorganizzato, caratterizzato da catatonia, rigidità o agitazione non finalizzata (APA, 2022). I pazienti che presentano un comportamento disorganizzato sembrano perdere le capacità di pianificazione, organizzazione e controllo delle proprie azioni, con conseguenti difficoltà nel raggiungimento di obiettivi (Kring *et al.*, 2017) e nella gestione delle pulsioni di base (alimentazione, sessualità e aggressività etero e autodiretta).

Infine, la presenza di sintomi negativi dà luogo a un quadro clinico caratterizzato da appiattimento affettivo (riduzione dell'intensità dell'espressione emotiva), alogia (povertà di linguaggio), abulia (riduzione della motivazione e dell'attività finalizzata) e anedonia (incapacità di provare piacere). Questi sintomi hanno spesso un impatto maggiore sul funzionamento a lungo termine e sulla prognosi del paziente, correlando significativamente con una scarsa qualità di vita (Kring *et al.*, 2017) e generando disabilità secondaria a livello sociale e occupazionale.

Valutazione dei sintomi e classificazioni nosografiche

La complessità e l'eterogeneità dei disturbi psicotici, sia per quanto riguarda la sintomatologia che il decorso, emergono sin dalle prime descrizioni della sindrome, quando Kraepelin, Bleuler e numerosi altri Autori propongono dei sottotipi clinicamente più omogenei del disturbo, influenzando la nosografia dei principali sistemi diagnostici: DSM dell'*American Psychiatric Association* (APA) e ICD della *World Health Organization* (WHO, 2019). Difatti, fino alla quarta edizione del DSM (1994) e alla decima dell'ICD (1992) la schizofrenia veniva suddivisa nei sottotipi paranoide, disorganizzata, catatonica e indifferenziata (raggiungendo un ventaglio di nove sottocategorie nell'ICD-10), che saranno eliminati nelle attuali edizioni, dal momento che la ricerca scientifica ne ha dimostrato la scarsa rilevanza clinica e la limitata stabilità diagnostica (Valle, 2020).

Con la pubblicazione del DSM-5 nel 2013, l'attenzione si è spostata sull'eterogeneità clinica della schizofrenia, riclassificata all'interno del capitolo “disturbi dello spettro della schizofrenia e altri disturbi psicotici”. Tale transizione ha comportato l'abbandono dei precedenti sottotipi, a favore di un approccio dimensionale, basato su specifiche scale di valutazione della frequenza e della gravità della sintomatologia psicotica e dei sintomi aspecifici (Sezione III del manuale), che forniscono indicatori prognostici e terapeutici più accurati (Lingiardi, Gazzillo, 2014). All'interno del capitolo, l'attuale Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-5-TR) e la Classificazione Statistica Internazionale delle Malattie e dei Problemi Sanitari Correlati (ICD-11; WHO, 2019) forniscono criteri diagnostici standardizzati per i vari disturbi dello spettro psicotico, in base a specifici *set* di sintomi

(deliri, allucinazioni, eloquio e comportamento disorganizzato e sintomi negativi) e alla loro durata minima (APA, 2022):

- *Disturbo Delirante*: caratterizzato esclusivamente dalla presenza di uno (o più) deliri per almeno un mese, in assenza di altri sintomi psicotici prominenti e di alterazioni del funzionamento/comportamento.
- *Disturbo psicotico breve*: esordio improvviso di sintomi psicotici che durano da un giorno a meno di un mese, con pieno ritorno al funzionamento premorbo.
- *Disturbo schizofreniforme*: la durata dei sintomi psicotici e della malattia (compresa le fasi prodromica, attiva e residua) è di almeno 1 mese, ma meno di 6 mesi, assumendo una posizione intermedia fra il disturbo psicotico breve e la schizofrenia.
- *Schizofrenia*: richiede la presenza di sintomi psicotici significativi (deliri, allucinazioni, eloquio disorganizzato) per almeno sei mesi, nei quali si manifestano almeno un mese di sintomi di fase attiva (cioè la fase acuta durante la quale emergono deliri, allucinazioni, comportamento bizzarro e disturbo formale del pensiero), con marcata alterazione del funzionamento premorbo. Inoltre, possono manifestarsi anche periodi prodromici (che si caratterizzano per sintomi psicotici sottosoglia per intensità, frequenza e durata) o sintomi residui.
- *Disturbo Schizoaffettivo*: una condizione ibrida che combina sintomi psicotici significativi e sintomi rilevanti di disturbi dell'umore (depressivi o maniacali).
- *Disturbo schizotipico di personalità*: inserito tra i disturbi psicotici in quanto codificato nell'ICD-10 come disturbo schizotipico ma descritto nel capitolo dei disturbi di personalità;
- *Disturbo psicotico indotto da sostanze/farmaci*;
- *Disturbo psicotico dovuto a un'altra condizione medica*;
- *Disturbo dello spettro della schizofrenia e altri disturbi psicotici con altra specificazione e senza specificazione*.

La nuova concezione di “spettro” include un’eterogeneità di sintomi che possono presentarsi non solo tra i numerosi disturbi psicotici ma anche in diverse condizioni morbose, come i disturbi correlati all’uso di sostanze, i disturbi dell’umore, i disturbi di personalità etc. Nonostante le difficoltà cliniche della diagnosi differenziale, risulta necessaria la presenza di una classificazione nosografica con specifici criteri operazionalizzabili, per stabilire una comunicazione uniforme tra i professionisti della salute mentale e permettere una diagnosi standardizzata per la conduzione di ricerche scientifiche valide a livello globale, che possano migliorare l’efficacia delle cure e l’organizzazione dei servizi sanitari. Al fine di perseguire tale scopo, la valutazione clinica dei sintomi e degli aspetti transdiagnostici si avvale di interviste cliniche strutturate e semi-strutturate, nonché di scale di valutazione standardizzate distinte per aree di indagine, che permettono una misurazione quantitativa e replicabile della fenomenica psicotica:

- La valutazione della sintomatologia psicotica si avvale di numerosi strumenti quali *Brief Psychiatric Rating Scale - BPRS* (Ventura *et al.*, 1993), *Scale Assessment Negative Symptoms* e *Scale Assessment Positive Scale* (Andreasen, 1982), *Positive and negative Symptoms Scale* (Kay *et al.*, 1987);
- La valutazione delle funzioni cognitive avviene attraverso la *Matrices Consensus Cognitive Battery – MCCB* (Nuechterlein *et al.*, 2008), *Metacognition Assessment Scale* (Semerari *et al.*, 2003), *Theory of Mind Tasks* ed *Emotion Recognition Tasks (Facially Expressed Emotion Labeling Test -FEEL-* Kessler *et al.*, 2002);
- La valutazione del funzionamento adopera scale *GAS (Global Assessment Scale)* (Endicott *et al.*, 1976) o *QLS (Quality of life scale)* (Heinrichs *et al.*, 1984), che analizzano le relazioni interpersonali, sociali, il ruolo occupazionale, le attività della vita quotidiana e il funzionamento intrapsichico.

A questi test si aggiungono le scale di valutazione degli stati mentali a rischio, volti a identificare i giovani in fase prodromica (intervallo di età tra i 15 e i 25 anni) che hanno un rischio elevato e imminente di andare incontro a un primo episodio psicotico (Yung, McGorry, 1996).

Yung e McGorry (1996) hanno individuato lo stato UHR (*ultra-high risk*), distinguendo tre possibili stati prodromici che rappresentano un “rischio ultra elevato” di esordio psicotico:

- *Sindrome psicotica attenuata (APS)*, in cui sono presenti esperienze psicotiche lievi o sub-soglia nelle quali è mantenuta una parziale critica e la cui severità e frequenza è sufficiente da meritare l’attenzione clinica (minimo un sintomo positivo che si presenta almeno una volta a settimana nell’ultimo mese);
- *Sintomi psicotici brevi, limitati e intermittenti (BLIPS)*, in cui i sintomi positivi mancano di critica parziale e insorgono per alcuni minuti al giorno per non più di una settimana;
- *Sindrome di rischio genetico e deterioramento (GRFD)*, in cui un significativo declino cognitivo con sintomi non specifici si combina alla familiarità per disturbo psicotico o al soddisfacimento dei criteri per disturbo schizotipico di personalità.

Il riconoscimento del prodromo dell’esordio psicotico fornisce ai clinici l’opportunità di sviluppare un intervento che potrebbe ritardare, migliorare o prevenire l’insorgenza del quadro psicotico.²

² Nota. Adattato dalle *slide* del corso “disturbi psicotici e schizofrenia”, Riccardi, Scuola di Psicoterapia Cognitiva (IGB)

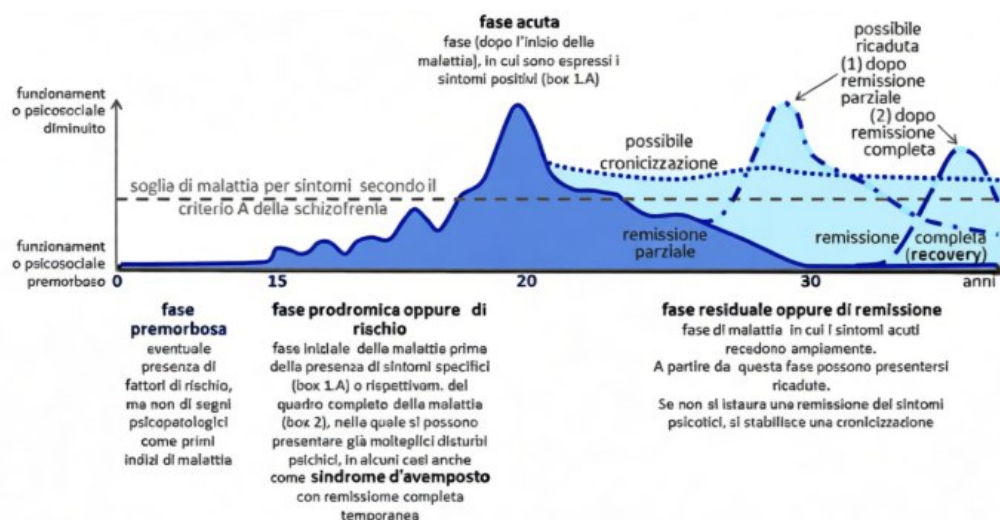


Figura 2: Decorso della Schizofrenia

Ciò risulta fondamentale dal momento che le psicosi ad esordio precoce (EOP, 13-17 anni) e ad esordio molto precoce (VEOP, <13 anni) sono forme più gravi in termini di sintomatologia e prognosi rispetto alle psicosi ad esordio in età adulta (AOP, >18 anni). Considerata l'importanza dell'identificazione precoce della sintomatologia prodromica sono stati sviluppati numerosi strumenti come il *Comprehensive Assessment of At-Risk Mental State* (CAARMS) di Yung e colleghi (2005), la *Structured interview for Prodromal Symptom* (SIPS) e la *Scale of Prodromal Symptoms* (SOPS) del gruppo di ricerca guidato da Miller e McGlashan (Thompson *et al.*, 2016) e la *Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms* (BSABS) di Gross, Huber e Klosterkötter (1987).

Eziopatogenesi multifattoriale nelle psicosi

L'eziologia dei disturbi psicotici è complessa e non riconducibile a una singola causa ma a una combinazione dinamica di elementi genetici, ambientali, psicologici e psicosociali (tra cui infezioni virali da retrovirus endogeni, quoziente intellettivo, ridotta esposizione perinatale alla vitamina D, uso di cannabis, nutrizione, cognizione sociale, fumo e trauma infantile), la cui interazione aumenta la probabilità di sviluppare il disturbo (Davis *et al.*, 2016).

La combinazione di questi fattori in specifiche fasi del neurosviluppo è fortemente predittiva dell'esordio della schizofrenia, in quanto produrrebbe un'alterazione precoce del sistema dopaminergico, la cui disregolazione ricopre un ruolo centrale per lo sviluppo e il mantenimento di deliri e allucinazioni (Bloomfield *et al.*, 2019; Godini *et al.*, 2015). L'ipotesi dopaminergica (degli anni '60) postula che i sintomi psicotici siano il risultato della disfunzione della normale trasmissione dopaminergica a livello cerebrale, specialmente nelle vie mesocorticali e mesolimbiche (McGowan *et al.*, 2004). Questa teoria rimane ancora centrale nella comprensione della patofisiologia del disturbo, sebbene arricchita dallo studio del ruolo degli altri neurotrasmettitori (serotonina, glutammato) e dalla pubblicazione di un'ampia

gamma di ricerche genetiche, che hanno confermato la presenza di una componente congenita nel disturbo, dimostrando che il rischio di sviluppare un disturbo psicotico aumenta se si ha un familiare che ne soffre, e tale rischio aumenta quanto più il corredo genetico è simile (Kendler *et al.*, 1996).

La sindrome da delezione 22q11.2 rappresenta il più forte fattore di rischio genetico ad oggi riconosciuto (McDonald-McGinn *et al.*, 2015; Van *et al.*, 2017), in quanto la delezione di una porzione del cromosoma 22 sembrerebbe aumentare del 25% il rischio di sviluppo di un disturbo psicotico (Murphy, 2002). Tuttavia, la presenza di una base genetica non implica direttamente lo sviluppo del disturbo, in quanto la neuropatogenesi della schizofrenia non è determinata da un unico fattore né trasmessa da un singolo gene bensì da numerose mutazioni genetiche rare (Kring *et al.*, 2017). Inoltre è importante tenere in considerazione che il soggetto con schizofrenia e la famiglia condividono anche esperienze di vita e numerosi altri fattori ambientali. Per tale ragione, il paradigma esplicativo predominante sull'eziopatogenesi della schizofrenia è il modello di stress-vulnerabilità, teorizzato da Joseph Zubin e Bonnie Spring (1977), che si fonda su tre elementi fondamentali:

- La vulnerabilità, che rappresenta una caratteristica di tratto, relativamente stabile e costituita dall'interazione di fattori biologici, psicologici o sociali predisponenti e di rischio per lo sviluppo della schizofrenia (Zubin, Spring, 1977). Da sola non è sufficiente a spiegare l'esordio psicotico in quanto la stragrande maggioranza di individui che presenta tali fattori di rischio non sviluppa schizofrenia (APA, 2022);
- Lo *stress*, definito come l'insieme degli eventi di vita che possono alterare il mantenimento dell'omeostasi del funzionamento dell'individuo (Ingram, Luxton, 2005).
- L'adattamento, rappresentato dalla resilienza del soggetto e dalla sua capacità di mettere in atto strategie di coping funzionali a fronteggiare l'evento stressante.

Secondo questo modello, l'esordio psicotico o la ricaduta insorgono nel momento in cui un soggetto con una vulnerabilità predisponente si ritrova a far fronte a richieste ambientali che superano le sue capacità di adattamento (Sanavio, 2016).

Un altro modello eziopatogenetico è rappresentato dalla teoria dei sintomi di base, sviluppato dalla scuola di Bonn e dall'approccio fenomenologico, la quale propone che la schizofrenia inizi con disturbi elementari aspecifici e difficili da verbalizzare (come anomale esperienze soggettive di pulsione, affetto, percezione, pensiero), che riflettono una disfunzione cognitiva fondamentale (*information processing*). Questi sintomi soggettivi rappresentano la prima manifestazione di un'alterazione cognitiva, che può evolvere verso sintomi psicotici più clinicamente riconoscibili, creando un *continuum* fenomenologico tra esperienza interna e sintomo manifesto. In linea con quanto esposto, diversi Autori hanno dimostrato come le esperienze psicotiche si collochino lungo un *continuum* che include anche il funzionamento normale, portando allo sviluppo di specifici strumenti psicometrici (Bentall *et al.*, 1989). Le indagini

epidemiologiche supportano tale prospettiva, avendo rilevato la presenza di credenze deliranti nel 12% della popolazione generale (Van Os *et al.*, 2000; Van Os, Linscott, 2012). Attualmente, la letteratura scientifica definisce i fenomeni psicotici come manifestazioni dimensionali situate al polo opposto delle credenze ordinarie: in quest'ottica, i deliri non sono considerati entità qualitativamente distinte dalle convinzioni normali, ma rappresentano semplicemente l'estremità di una distribuzione di fenomeni mentali (Van Os, 2003). Tuttavia l'insorgenza di tali anomalie non rappresenta di per sé una condizione sufficiente per la strutturazione del delirio: la transizione verso una sintomatologia psicotica conclamata è mediata da specifici processi emotivi che, insieme ai *bias* cognitivi, favoriscono il passaggio alla sintomatologia psicotica nei soggetti predisposti (Garety *et al.*, 2001; Morrison, 2001; Birchwood, 2003; Freeman, Garety, 2003). Tra i processi emotivi si riscontrano ansia e depressione, che affiancano spesso il delirio di persecuzione e condividono sovrapposizione genetica, fattori affettivi negativi e processi psicologici; tra i processi cognitivi implicati nella formazione del delirio vi sono il *jumping to conclusion* (Garety *et al.*, 1991), l'*impoverished theory of mind* (Frith, Corcoran, 1996), il *self-serving attributional bias* (Kaney, Bentall, 1989) e il *bias* di attenzione selettiva verso quegli stimoli pericolosi che rievocano più facilmente episodi di pericolo, rinforzando continuamente le credenze deliranti e persecutorie (Gilleen, David, 2005; Bentall *et al.*, 2001).

Fondamenti teorici della CBT nelle psicosi

Modelli cognitivi della psicosi

I modelli cognitivi della psicosi, sviluppati da pionieri come Aaron Beck e successivamente raffinati da ricercatori e clinici quali Chadwick, Birchwood, Garety e Freeman, fungono da ponte tra gli approcci neurobiologici e quelli puramente cognitivi, offrendo una descrizione psicologica dei fenomeni psicotici, da cui derivano ipotesi causali sui sintomi.

La teoria cognitiva si fonda sul principio che, sebbene una vulnerabilità neurobiologica possa innescare esperienze percettive inusuali, è l'interpretazione cognitiva che l'individuo dà a queste esperienze (*appraisal*) a determinare l'effettiva insorgenza e la persistenza della sintomatologia clinica.

Secondo il modello di Garety e colleghi (2001), tale interpretazione è fortemente influenzata dalla vulnerabilità biopsicosociale preesistente - sia essa innata o generata da esperienze e traumi precoci - che, interagendo con eventi stressanti di vita, innescando o esacerbando perturbazioni nei processi cognitivi di base (come l'attenzione, la percezione e il giudizio), generando *bias* cognitivi (figura 3)³.

³ Nota. Garety e colleghi (2001). Modello cognitivo sui sintomi positivi della psicosi [diapositiva *Power Point*]. Disturbi psicotici e schizofrenia. Scuola di Psicoterapia Cognitiva (IGB)

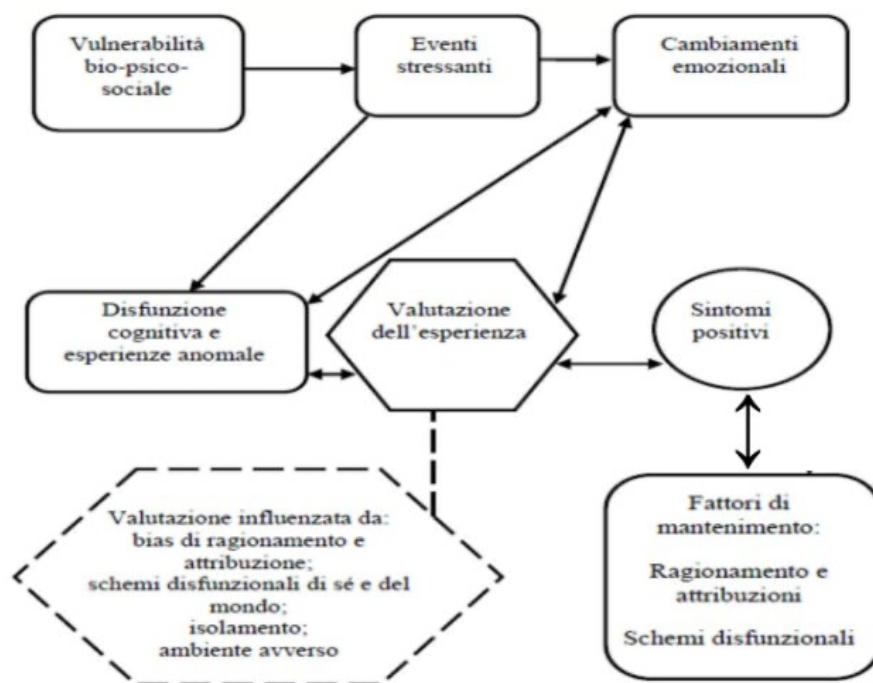


Figura 3: Il modello di Garety e colleghi (2001)

Oltre al percorso che coinvolge la disfunzione cognitiva, il modello di Garety postula che i sintomi psicotici possono svilupparsi anche a seguito di una grave perturbazione affettiva, in assenza di evidenti disfunzioni cognitive di base. Difatti, è ampiamente documentato che gli effetti delle esperienze traumatiche provocano problemi emotivi e formano convinzioni negative su di sé e sugli altri, facilitando la psicosi nei soggetti predisposti (Garety *et al.*, 2001; Hardy *et al.*, 2005).

I ricercatori hanno identificato specifici fattori di vulnerabilità che predispongono l'individuo a tale rigidità ideativa e al delirio (Read *et al.*, 2005; Varese *et al.*, 2012). La letteratura scientifica riporta tassi elevatissimi, fino all'85%, di traumi infantili nei soggetti psicotici (Duhig *et al.*, 2015; Larsson *et al.*, 2013), con una correlazione diretta tra la gravità del trauma e il rischio di psicosi (Kelleher *et al.*, 2013). Parallelamente, uno stile di attaccamento insicuro (Mickelson *et al.*, 1997), evitante o fobico-ansioso è frequentemente associato alle psicosi croniche (Berry *et al.*, 2007; Korver-Nieberg *et al.*, 2013; Gumley *et al.*, 2014), poiché compromette la mentalizzazione, fondamentale per il mantenimento della flessibilità ideica (Bateman, Fonagy, 2004). Anche il contesto familiare e sociale ha un peso specifico per lo sviluppo psicotico: le famiglie con un atteggiamento di chiusura e diffidenza verso gli altri (Lorenzini, Coratti, 2008), gli immigrati, coloro che crescono in un contesto urbano (APA, 2013) e che usano in modo precoce e sistematico cannabinoidi (*ibidem*), presentano una maggiore vulnerabilità al disturbo. Poiché queste condizioni si verificano durante l'età evolutiva del soggetto, si assiste a un'alterazione precoce del

sistema dopaminergico (Gerra *et al.*, 2009; Uhart, Wand, 2009), la cui disregolazione funge da “miccia e carburante” biologico per l’innescò del delirio e delle allucinazioni (Kapur, 2003).

Secondo Beck e colleghi (2009), all’aumentare degli *stressor* e della loro interazione, cresce il rischio di slatentizzare il disturbo psicotico, proprio per via dell’effetto negativo dell’ambiente pre- e post natale sul circuito ipotalamo-ipofisi-surrene (esposizione prenatale a virus, esperienze traumatiche infantili etc.), con conseguente alterazione dei livelli di cortisolo. Tali cambiamenti neurobiologici (riduzione del volume dell’ippocampo, iperattività dopaminergica nelle vie mesolimbiche, disregolazione dell’HPA) mantengono uno stato emotivo negativo (ansia, depressione), che alimenta interpretazioni minacciose e aumenta l’utilizzo di distorsioni cognitive, nel tentativo di dare senso ad esperienze ambigue e incomprensibili (Beck *et al.*, 2009). In accordo con tale teoria, il modello di Freeman (2007)⁴ mette in evidenza come il delirio consiste nella spiegazione dell’esperienza di sensazioni interiori inusuali (percezioni aberranti, depersonalizzazione), eventi esterni e informazioni sociali cariche emotivamente e ambigue (espressioni facciali, silenzi, coincidenze).

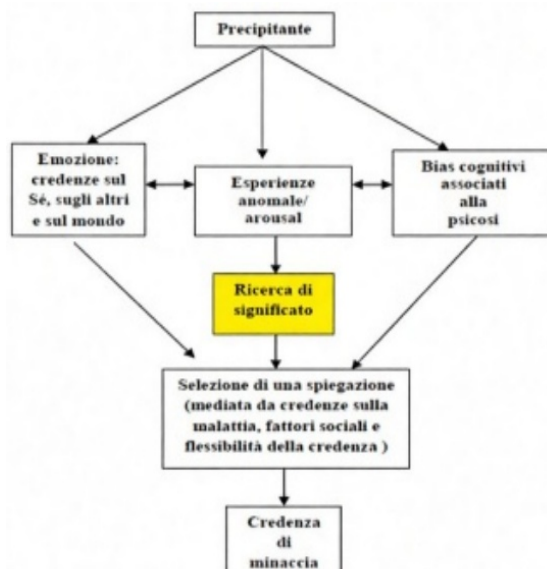


Figura 4: Il modello di Freeman (2007)

In tale modello il delirio è concettualizzato come la migliore spiegazione (o l’unica disponibile in quel momento) che il soggetto, in forte disagio emotivo, riesce a formulare per dare un senso a queste esperienze anomale (Freeman, 2007) (figura 5)⁵.



Figura 5: Esempio di un diagramma di formulazione di un delirio persecutorio

⁴ Nota. Freeman (2007) Modello cognitivo sui sintomi della psicosi [diapositiva *Power Point*]. Disturbi psicotici e schizofrenia. Scuola di Psicoterapia Cognitiva (IGB)

⁵ Nota. Da *Cognitive-behavioral therapy for psychotic disorders* di Freeman (2013), *Psychiatric Times*

L'esordio del delirio è spesso preceduto dal cosiddetto "umore predelirante" (*Wahnstimmung*), uno stato di intensa perplessità, ansia e indecifrabilità del mondo interno ed esterno (Jaspers, 1946), mantenuto da meccanismi cognitivi esasperati come il confermazionismo (cercare solo prove a sostegno delle proprie idee), l'autoinganno (rifiutare conclusioni dolorose) (Davidson, 1985) e la rigidità nevrotica (il perseguimento inflessibile di scopi nucleari e irrinunciabili, senza la capacità di modificarli di fronte a una grave invalidazione) (Perdighe, Gragnani, 2021).

In quest'ottica, i modelli cognitivi forniscono una spiegazione alla fenomenica psicotica, inserendola all'interno di un *continuum* di esperienze nelle quali i normali processi di elaborazione delle informazioni e i *bias* cognitivi vengono influenzati dall'effetto pervasivo dei processi emotivi e dalle rappresentazioni di sé del soggetto. Agli estremi del *continuum* vi è, da un lato, una mente flessibile e sana, capace di adattarsi, aggiornare il proprio sistema di credenze, di scopi e di valori per il raggiungimento di obiettivi e progetti di vita (Castelfranchi *et al.*, 2002); dall'altro lato si trova una mente psicotica rigida, inamovibile, resistente alle invalidazioni e, pertanto, incapace di adattarsi alle mutate esigenze ambientali, generando intensa sofferenza. La perdita di elasticità del sistema di pensiero impedisce al soggetto di discriminare quali *input* siano realmente salienti per i propri scopi, finendo per attribuire un significato eccessivo a stimoli originariamente neutri (fenomeno noto come "salienza aberrante" di Kapur, 2003). L'interpretazione catastrofica o minacciosa per alcuni scopi vitali e l'impossibilità di rielaborare l'evento a causa dell'assetto cognitivo rigido bloccano il soggetto in un'*impasse* angosciata, dalla quale trova via d'uscita solo tramite un'illuminazione delirante. Il delirio rappresenta l'*eureka* che risolve l'angoscia del *Wahnstimmung*, e che viene accettata aprioristicamente, senza necessità di prove di ancoraggio alla realtà condivisa (Castelfranchi *et al.*, 2002). Analogamente, i modelli cognitivi spiegano il meccanismo di creazione e mantenimento delle allucinazioni, collocandolo all'interno di un *continuum* di fenomeni dispercettivi, ai quali tuttavia viene attribuito un significato di rilevanza ad uno stimolo neutro, sempre a causa del meccanismo di salienza aberrante (Kapur, 2003), legato alla disfunzione del sistema dopaminergico. L'individuo tenderebbe a interpretare le proprie rappresentazioni interne come provenienti dall'ambiente circostante (Sarin, Wallin, 2014), al fine di preservare l'autostima ed evitare il confronto con schemi del sé negativi (Bentall, 1990). Il mantenimento delle interpretazioni deliranti e delle allucinazioni avviene tramite un complesso insieme di meccanismi intrapsichici (ipotesi *ad hoc*, *bias* esternalizzante, ragionamento emotivo) e interpersonali (confrontazione e confutazione del delirio, accondiscendenza, evitamento e comportamenti di sicurezza). A questi si aggiunge la cosiddetta "sindrome cognitivo-attentiva" (CAS), cioè un insieme di comportamenti e strategie mentali che le persone mettono in atto quando si sentono minacciate o angosciate (Morrison, 2001), caratterizzato da intensa ruminazione, preoccupazione e monitoraggio della minaccia, che mantiene l'*arousal* emotivo elevato e impedisce la revisione dell'interpretazione iniziale, con il risultato di alimentare il sintomo

psicotico. In quest'ottica, i sintomi negativi della schizofrenia (appiattimento affettivo, alogia, abulia, anedonia) possono essere visti come il risultato della ruminazione e della preoccupazione cronica, che attivano un eccessivo *overthinking*, che impedisce l'azione e l'esperienza del piacere.

Molti modelli cognitivi concettualizzano i sintomi negativi come conseguenze secondarie o strategie di coping disadattive, messe in atto per gestire l'emotività negativa generata dai sintomi positivi o dall'ambiente percepito come ostile. In tal senso, l'evitamento e l'isolamento sociale sono una risposta comportamentale (C in termini di "ABC") di "ricerca di sicurezza" verso un mondo percepito come pericoloso, mentre l'appiattimento affettivo può rappresentare un meccanismo di "auto-protezione" volto alla riduzione dell'intensità emotiva (Freeman, Garety, 2003). In quest'ottica, gli altri sintomi della schizofrenia (eloquio e comportamento disorganizzato e sintomi negativi) non sono concepiti come *deficit* primari ma come conseguenze del vivere in uno stato di costante minaccia e iperattivazione cognitiva ed emotiva. A questa concezione, il modello di Beck (2009) armonizza la visione dei sintomi negativi, interpretandoli sia come *deficit* primari che come conseguenze secondarie; da un lato, anche i sintomi negativi sono causati dalla disregolazione dopaminergica (in questo caso dalla sua ridotta disponibilità) e dalla combinazione di altri fattori neuropatologici (come la disfunzione della corteccia prefrontale). Dall'altro, tale base biologica si intreccia con fattori cognitivi e schemi disfunzionali, dando esito a sintomi negativi secondari alla ridotta aspettativa di successo e piacere, alla percezione di risorse limitate, alle credenze disfattiste etc. (Abi-Dargham, Grace, 2011). La disorganizzazione del pensiero, ad esempio, si configura come una reazione di stress a situazioni nuove, poco familiari o emotivamente stressanti, innescata da una soglia di attivazione più bassa rispetto alla popolazione generale (Beck *et al.*, 2009).

Presa in carico multidisciplinare e intervento precoce

La presa in carico olistica ed efficace dei disturbi psicotici richiede un approccio multidisciplinare e flessibile, basato su interventi modulari che si adattano alla sintomatologia e alle diverse fasi del disturbo. In linea con i modelli cognitivi della psicosi, l'intervento clinico non si limita alla riduzione dei sintomi positivi, ma si estende alla valutazione e al trattamento dei processi cognitivi disfunzionali, delle risposte emotive associate, dei comportamenti di *coping* disadattivi e dei fattori ambientali stressogeni che contribuiscono alla persistenza della sintomatologia (Garety *et al.*, 2001; Beck *et al.*, 2009).

Nella prospettiva cognitivo-comportamentale, la gestione dei disturbi psicotici è concepita come un processo strutturato e continuativo, finalizzato alla modifica dei fattori di vulnerabilità e dei meccanismi di mantenimento del disturbo, nonché al potenziamento del funzionamento adattivo e della qualità di vita del paziente. In questo quadro, la presa in carico multidisciplinare rappresenta il modello organizzativo più coerente con l'approccio CBT, poiché consente un intervento integrato sui diversi livelli del funzionamento del paziente. Il lavoro sinergico dell'*équipe* permette di combinare la farmacoterapia con

interventi psicologici e riabilitativi, agendo in modo coordinato sui processi di salienza aberrante, sui *bias* cognitivi, sulle strategie di evitamento e sui fattori contestuali che alimentano i circoli viziosi di mantenimento della psicosi (Birchwood, Trower, 2006; Morrison *et al.*, 2014).

All'interno del team multidisciplinare, lo psichiatra è responsabile della diagnosi e della gestione della terapia farmacologica, che viene considerata uno strumento funzionale alla riduzione dell'iperattivazione neurobiologica e dell'*arousal* emotivo, creando le condizioni di stabilità necessarie per l'intervento cognitivo e comportamentale (Kapur, 2003; Beck *et al.*, 2009). Lo psicologo e lo psicoterapeuta conducono interventi cognitivo-comportamentali per la psicosi (CBTp), basati sulla formulazione condivisa del caso, sull'esplorazione collaborativa delle interpretazioni deliranti e delle allucinazioni e sulla riduzione dei comportamenti di sicurezza che mantengono il senso di minaccia percepita (Chadwick, 2006; Morrison *et al.*, 2014).

Gli infermieri psichiatrici contribuiscono in modo rilevante al monitoraggio sistematico dei comportamenti, degli stati emotivi e dei segnali precoci di ricaduta, supportando l'aderenza farmacologica e rinforzando l'utilizzo delle strategie di *coping* apprese in terapia nella vita quotidiana. Tale funzione è particolarmente rilevante in ottica di prevenzione delle ricadute e di generalizzazione degli apprendimenti terapeutici (Gumley *et al.*, 2003). Gli assistenti sociali intervengono sui fattori ambientali e socioeconomici che possono agire come *stressor* cronici, riducendo le barriere pratiche al funzionamento adattivo e facilitando l'accesso alle risorse territoriali. I terapeuti della riabilitazione e occupazionali implementano programmi di riabilitazione psicosociale e *Social Skills Training*, favorendo l'acquisizione e la generalizzazione di abilità sociali e lavorative, secondo i principi dell'apprendimento comportamentale (Lieberman *et al.*, 2002).

Un principio cardine dell'approccio CBT è la modulazione dell'intervento in base alla fase del disturbo: nelle fasi prodromiche l'obiettivo è quello di ridurre i fattori cognitivi, emotivi e comportamentali che aumentano la possibilità di esordio o ricaduta, attraverso la normalizzazione dell'esperienza psicotica (riduzione dello stigma e delle interpretazioni catastrofiche dei sintomi), l'aggancio precoce ai servizi (lavoro sulle credenze disfunzionali sulla farmacoterapia, sul controllo percepito e sulla prognosi) e la costruzione dell'alleanza terapeutica (Birchwood, 2003; Morrison *et al.*, 2014); nelle fasi acute, l'obiettivo prioritario è la riduzione dell'*arousal* emotivo, del rischio comportamentale e delle interpretazioni catastrofiche associate ai sintomi psicotici; nelle fasi di stabilizzazione e remissione, l'intervento si concentra sull'analisi funzionale dei comportamenti disadattivi, sull'accettazione e gestione sintomatologica, sul potenziamento delle strategie di *coping* e sulla prevenzione delle ricadute attraverso il lavoro sulla vulnerabilità e il riconoscimento dei segnali precoci di scompenso (Gumley *et al.*, 2003; Birchwood, Trower, 2006). L'identificazione dei segnali di ricaduta e la costruzione di un Piano di Prevenzione delle Ricadute permettono di interrompere precocemente i circoli viziosi di mantenimento

del disturbo (Gumley *et al.*, 2003), di lavorare sulla vulnerabilità e sulle attività di regolazione emotiva e *problem solving* e di favorire un recupero funzionale e un incremento dell'autoefficacia del paziente (Zubin, Spring, 1977; Beck *et al.*, 2009).

La presa in carico CBT si declina, inoltre, in diversi contesti di cura (domicilio, servizi territoriali, comunità terapeutiche), che vengono concettualizzati come ambienti di apprendimento. Contesti strutturati e prevedibili, caratterizzati da regole chiare e comunicazione esplicita, riducono l'ambiguità ambientale e l'iperattribuzione di significato agli stimoli, facilitando l'estinzione delle risposte di minaccia e il rinforzo di comportamenti funzionali (Morrison *et al.*, 2014). In questa prospettiva, l'ambiente stesso assume una funzione terapeutica attiva, coerente con i principi CBT di esposizione, apprendimento e rinforzo.

Studi di efficacia degli interventi e adattamento della CBTp

Il trattamento della schizofrenia e degli altri disturbi psicotici richiede generalmente un supporto continuativo e a lungo termine, che idealmente inizia con l'esordio dei primi sintomi e può protrarsi lungo l'intero arco di vita. Numerose evidenze indicano che interventi tempestivi, forniti precocemente e mantenuti nel tempo, sono fondamentali per ridurre gli elevati tassi di ricaduta successivi al primo episodio psicotico e per limitare la morbilità e la mortalità associate al disturbo (Mander, Kingdon 2015). In particolare, la prognosi risulta strettamente correlata alla durata della psicosi non trattata (DUP, *Duration of Untreated Psychosis*) e al numero di episodi psicotici nei primi anni di malattia (Patel *et al.*, 2018).

La terapia farmacologica, basata prevalentemente sull'impiego di farmaci antipsicotici, rappresenta tuttora un cardine del trattamento. Tuttavia, essa presenta rilevanti criticità legate agli effetti collaterali, alla necessità di un monitoraggio continuo, ai costi e, soprattutto, alla scarsa aderenza terapeutica, frequentemente associata a una ridotta o assente consapevolezza di malattia (*insight*) (Favaro, Sambataro, 2021; McGlanaghy *et al.*, 2021).

La letteratura mostra come la mancata aderenza farmacologica (Lacro *et al.*, 2002) e l'interruzione del trattamento (Lieberman, 2007) siano fenomeni comuni nei pazienti con schizofrenia, contribuendo in modo significativo al rischio di ricaduta.

Alla luce di tali criticità, gli interventi psicologici assumono un ruolo centrale e complementare alla farmacoterapia. Essi puntano a migliorare l'*insight*, favorire l'adesione al trattamento, sostenere il recupero funzionale, potenziare le abilità sociali e prevenire le ricadute, spesso coinvolgendo anche la famiglia o figure significative (Favaro, Sambataro, 2021; Patel *et al.*, 2018). Le evidenze scientifiche indicano che l'integrazione tra farmacoterapia e interventi psicosociali rappresenta la strategia più efficace

nel trattamento dei disturbi mentali gravi, grazie a un effetto sinergico particolarmente evidente nella prevenzione delle ricadute (Favaro, Sambataro, 2021; Patel *et al.*, 2018).

In questo contesto, le più recenti linee guida internazionali hanno superato la tradizionale dicotomia tra trattamento biologico e psicologico. Le linee guida del *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE, 2014) raccomandano un approccio integrato in tutte le fasi del disturbo, includendo esplicitamente la CBT e la terapia familiare. Analogamente, le linee guida dell'*American Psychiatric Association* (Keepers *et al.*, 2020 - *APA Practice Guideline*) suggeriscono programmi di trattamento multimodali che comprendano farmacoterapia, CBT per la psicosi (CBTp), psicoeducazione, interventi familiari, *Cognitive Remediation* e *Social Skills Training*.

La Terapia Cognitivo-Comportamentale, nel suo adattamento per il trattamento delle psicosi (CBTp) si configura oggi come uno degli interventi psicologici *evidence-based* di elezione per questi pazienti, dimostrando efficacia nella riduzione della gravità dei sintomi positivi e negativi e nel miglioramento del funzionamento globale (Keepers *et al.*, 2020). Tuttavia, l'applicazione della CBT standard ha richiesto significativi adattamenti per rispondere alla natura pervasiva, spesso ego-sintonica, dei sintomi psicotici. A differenza delle cognizioni disfunzionali osservate in altri disturbi, le credenze deliranti non vengono affrontate tramite un confronto diretto o una confutazione esplicita del contenuto, ma attraverso un lavoro focalizzato sull'impatto emotivo e funzionale del sintomo (Chadwick, 2006).

L'obiettivo della CBTp non è necessariamente l'eliminazione del delirio o la convinzione della sua falsità, ma la riduzione della sofferenza associata e il miglioramento della qualità di vita del paziente (Beck *et al.*, 2009). In questo senso, mentre la CBT standard mira spesso alla ristrutturazione cognitiva completa, la CBTp assume un orientamento pragmatico e orientato alla risoluzione dei problemi, aiutando il paziente a riconoscere le credenze e i comportamenti disfunzionali e a sviluppare strategie di *coping* e di *mastery* rispetto ai sintomi psicotici (Moritz *et al.*, 2013), anche attraverso il potenziamento del *self-monitoring* e, quindi, l'osservazione della relazione tra eventi stressanti, interpretazioni cognitive ed esacerbazione sintomatologica.

L'efficacia della CBTp nella schizofrenia ad esordio in età adulta è supportata da oltre trenta studi randomizzati controllati (RCT) (Addington *et al.*, 2012). In particolare, la ricerca ha evidenziato una specifica efficacia della CBTp nei pazienti all'esordio psicotico per la riduzione dell'ansia, della depressione e del discontrollo comportamentale associati a deliri e allucinazioni persecutorie (Birchwood, Trower, 2006). Ulteriori studi hanno dimostrato l'efficacia della CBTp nella prevenzione delle ricadute (Gumley *et al.*, 2003) e nella riduzione delle allucinazioni di comando, considerate tra i sintomi a più elevato rischio di aggressività auto- ed etero-diretta (Trower *et al.*, 2004).

Numerosi RCT hanno inoltre valutato l'efficacia della CBTp nell'intervento precoce. Lo studio di Lewis e colleghi (2002), "*Study of Cognitive Reality Alignment Therapy in Early Schizophrenia*", ha evidenziato

come la CBTp risulti particolarmente efficace nei pazienti al primo episodio psicotico, determinando una riduzione della sintomatologia positiva, un minor numero di giorni di ospedalizzazione e una migliore aderenza al trattamento.

L'intervento sui pazienti in una fase prossima all'esordio massimizza le probabilità di *recovery* clinica e funzionale e riduce significativamente il rischio di cronicizzazione (Simonsen *et al.*, 2010). Al contrario, una lunga durata della psicosi non trattata, associata a scarso *insight*, compromette l'efficacia della CBTp e l'adesione al trattamento (Howes *et al.*, 2021), incidendo negativamente sul decorso clinico, per via di meccanismi neurologici, sociali e psicologici, quali il ritiro sociale, la perdita di supporto e la riduzione dell'autostima (Popolo *et al.*, 2013). Tali fattori, inoltre, aumentano il rischio di sviluppare episodi depressivi e comportamenti suicidari nel periodo successivo all'episodio psicotico (Altamura *et al.*, 2010). In considerazione di queste evidenze, le linee guida NICE consentono, nei pazienti al primo episodio psicotico riluttanti al trattamento farmacologico, l'utilizzo iniziale del solo intervento psicologico, purché sotto stretto monitoraggio clinico e con rivalutazione entro un mese (NICE, 2014). L'introduzione dei servizi di intervento precoce ha contribuito a ridurre la durata della psicosi non trattata, favorendo in una quota di pazienti il raggiungimento della remissione (Maj *et al.*, 2021), soprattutto nei soggetti giovani e con minori compromissioni cognitive (Favaro, Sambataro, 2021). Ciò è strettamente correlato al fatto che l'utilizzo di tecniche cognitivo-comportamentali richiede al paziente adeguate capacità metacognitive, necessarie a mettere in discussione le proprie credenze (Lysaker *et al.*, 2007). Pertanto, la CBTp integra interventi mirati alle disfunzioni cognitive e metacognitive, come il “*Training Metacognitivo*” (MCT), volto a migliorare la consapevolezza dei propri processi mentali e a ridurre i *bias* cognitivi implicati nella formazione e nel mantenimento dei deliri (Moritz, Woodward, 2007; Moritz *et al.*, 2011).

A questi si affiancano interventi di *Social Cognition Training*, basati su esercizi pratici e *role-playing*, finalizzati al miglioramento della teoria della mente e delle competenze relazionali. Infine, approcci di terza ondata come l'*Acceptance and Commitment Therapy* (ACT) e la *Mindfulness* vengono utilizzati per promuovere un atteggiamento di accettazione verso le esperienze psicotiche intrusive, riducendo la lotta contro il sintomo e aumentando la flessibilità psicologica.

Per merito dell'integrazione di queste strategie e strumenti terapeutici, è stato dimostrato che il cambiamento terapeutico indotto dalla CBTp sia associato a specifici correlati neurobiologici. Studi di *neuroimaging* pre- e post-trattamento hanno evidenziato una riduzione dell'attivazione fronto-lobica agli stimoli minacciosi, una normalizzazione della connettività cortico-lobica e una modulazione delle principali reti cerebrali coinvolte nella regolazione emotiva e nella salienza degli stimoli sociali (Kumari *et al.*, 2011; Kumari, Terce, 2017). Tali cambiamenti riflettono un miglioramento del controllo *top-down* e della capacità di reinterpretare le informazioni sociali in modo meno minaccioso, fornendo un ulteriore supporto all'efficacia della CBTp nel trattamento delle psicosi.

Il trattamento cognitivo-comportamentale nelle psicosi

Assessment e formulazione del caso

L'*assessment* e la formulazione del caso rappresentano il fulcro dell'intervento cognitivo-comportamentale, in quanto guidano la scelta delle strategie terapeutiche e consentono di costruire un modello condiviso e comprensibile dell'esperienza psicotica del paziente (Beck *et al.*, 2009; Morrison, 2001).

L'intervento si articola tipicamente in tre fasi distinte: *l'engagement*, *l'assessment* e la ristrutturazione (figura 6)⁶. Nella prima fase di "*engagement*", il terapeuta si pone l'obiettivo di costruire un *setting* funzionale e una relazione solida con il paziente, anche a discapito della raccolta delle informazioni (Kingdon e Turkington, 2005).

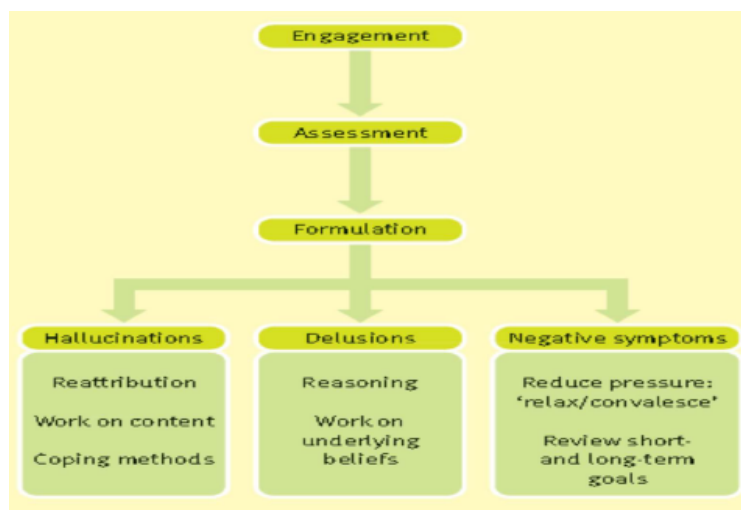


Figura 6: Il modo di procedere in terapia CBTp

Nel momento in cui il paziente inizia a parlare del delirio sta esponendo la sua visione del mondo, mostrando un'apertura di fiducia verso il clinico che premurosamente dovrà accoglierla e ascoltarla, senza però mai colludere con essa (Lorenzini, Coratti, 2008).

Il terapeuta può attivamente interessarsi alla teoria del paziente e alle relative conseguenze emotive e comportamentali delle stesse, evitando, però, di condividere le idee deliranti e di compromettere la possibilità di fornire alternative e critiche al delirio in fasi più avanzate della terapia (Lorenzini, Coratti, 2008).

⁶ Nota. Il modo di procedere in terapia CBTp [diapositiva *Power Point*]. Disturbi psicotici e schizofrenia. Scuola di Psicoterapia Cognitiva (IGB)

La seconda fase di *assessment* si configura come un processo continuo e collaborativo, che si sviluppa lungo l'intero percorso terapeutico e non si esaurisce nelle fasi iniziali del trattamento.

In linea con l'approccio CBT, l'obiettivo della valutazione non è esclusivamente descrittivo o diagnostico, ma funzionale alla comprensione dei meccanismi cognitivi, emotivi e comportamentali che contribuiscono all'esordio e al mantenimento dei sintomi (figura 7)⁷.

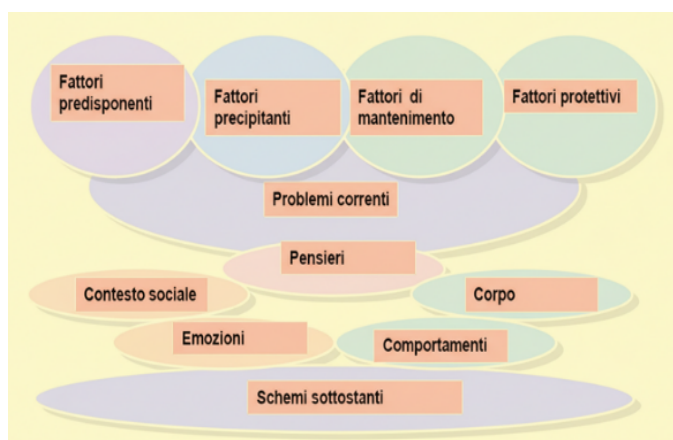


Figura 7: Schema generale dell'*assessment*

Esso integra informazioni provenienti da diverse fonti (colloquio clinico, osservazione comportamentale, strumenti standardizzati, informazioni anamnestiche e contestuali), al fine di costruire una formulazione individualizzata, idiografica e dinamica del funzionamento del paziente (Perdighe, Gragnani, 2021).

Un primo obiettivo dell'*assessment* riguarda l'esplorazione fenomenologica dell'esperienza psicotica, ponendo particolare attenzione al modo in cui il paziente descrive deliri, allucinazioni ed esperienze soggettive anomale. In ottica cognitiva, non è il contenuto del sintomo in sé a costituire il *focus* principale dell'intervento, bensì il significato attribuito dal soggetto a tali esperienze e le conseguenze emotive e comportamentali che ne derivano (Chadwick, Birchwood, 1994; Morrison, 2001). Pertanto, il clinico indaga le credenze metacognitive, le valutazioni di minaccia, le attribuzioni causali e i *bias* di ragionamento (tra cui *jumping to conclusions*, confermazionismo, *bias* esternalizzante), che contribuiscono alla cristallizzazione del delirio e alla persistenza delle allucinazioni (Garety *et al.*, 2001; Freeman, Garety, 2003).

Parallelamente, l'*assessment* CBT prevede una valutazione accurata degli stati emotivi associati ai sintomi psicotici, in particolare ansia, depressione, vergogna e rabbia, che spesso precedono, accompagnano o seguono l'esordio del sintomo (Birchwood, 2003). Numerosi studi hanno dimostrato come le emozioni negative svolgano un ruolo centrale nel mantenimento delle credenze deliranti, favorendo interpretazioni minacciose e incrementando i comportamenti di sicurezza e di evitamento (Freeman, 2007). In tal senso, la sofferenza emotiva non viene considerata una semplice conseguenza del disturbo, ma un elemento attivo dei meccanismi di mantenimento.

Un ulteriore livello di valutazione riguarda i comportamenti messi in atto dal paziente in risposta ai sintomi, che nella formulazione cognitivo-comportamentale vengono concettualizzati come strategie di

⁷ Nota. Elaborazione propria sulla base della letteratura.

coping disfunzionali o comportamenti di sicurezza (Fowler *et al.*, 1995). L’evitamento sociale, l’isolamento, l’ipercontrollo dell’ambiente o la sottomissione alle voci rappresentano tentativi di ridurre l’ansia e il senso di minaccia, ma finiscono per rinforzare le credenze disfunzionali e limitare il funzionamento globale (Morrison, 2001; Freeman, Garety, 2003). La valutazione del funzionamento sociale, occupazionale e relazionale risulta, quindi, essenziale per comprendere l’impatto dei sintomi sulla vita quotidiana del paziente e per definire obiettivi terapeutici realistici e condivisi.

All’interno del processo di *assessment*, la CBT integra l’uso di strumenti standardizzati per la valutazione della sintomatologia psicotica, delle funzioni cognitive, del rischio suicidario e del funzionamento globale, come la PANSS, la BPRS, la SAS (*Suicide Assessment Scale*) e le scale sulla qualità di vita, già descritte nei capitoli precedenti. Tali strumenti non sostituiscono il colloquio clinico, ma lo affiancano, fornendo una misurazione quantitativa della gravità sintomatologica, utile al monitoraggio del cambiamento e alla valutazione dell’efficacia dell’intervento terapeutico (Kay *et al.*, 1987; Ventura *et al.*, 1993).

La formulazione del caso, esito centrale dell’*assessment*, rappresenta una mappa esplicativa condivisa che organizza in modo coerente i fattori predisponenti, precipitanti e di mantenimento del disturbo, secondo il modello stress-vulnerabilità (Zubin, Spring, 1977) e i modelli cognitivi della psicosi. Questo processo introduce la fase di “ristrutturazione” che inizia con la condivisione del modello di funzionamento del paziente, volto a spiegare il motivo per cui i sintomi psicotici si manifestano in quello specifico modo e in quel determinato soggetto, collegandoli a eventi scompensanti, credenze nucleari su di sé e sugli altri, eventi di vita significativi, esperienze traumatiche, stili di attaccamento, processi cognitivi disfunzionali ed emozioni dominanti, attraverso relazioni causali plausibili e clinicamente utili (Garety *et al.*, 2001; Beck *et al.*, 2009). La comprensione del funzionamento del disturbo incrementa la perdita sensazione di controllo e consente il contenimento delle sensazioni di impotenza, mancanza di speranza e terrore, che solitamente accompagnano la sperimentazione di sintomi psicotici.

Dal punto di vista operativo, la formulazione CBT utilizza schemi come il modello ABC (evento attivante – credenze – conseguenze emotive e comportamentali), adattato alla psicosi, per rendere comprensibile al paziente il legame tra esperienza interna, interpretazione e sofferenza. Questo processo ha una funzione normalizzante e destigmatizzante, poiché colloca il sintomo psicotico all’interno di un *continuum* di esperienze umane e lo rende accessibile all’esplorazione e alla modificazione (Chadwick, Birchwood, 1994).

È importante sottolineare che la formulazione del caso in CBT non è un prodotto statico ma un’ipotesi di lavoro flessibile, che viene costantemente aggiornata alla luce delle nuove informazioni che emergono in terapia e dei cambiamenti clinici del paziente. Tale flessibilità è particolarmente rilevante nel trattamento delle psicosi, dove la variabilità dei sintomi, la fragilità dell’alleanza terapeutica e la presenza di *deficit*

cognitivi richiedono un continuo adattamento dell'intervento (Beck *et al.*, 2009; Perdighe, Gragnani, 2021).

Interventi sui sintomi positivi

Nel trattamento cognitivo-comportamentale delle psicosi, gli interventi rivolti ai sintomi positivi – segnatamente deliri e allucinazioni – si fondano sul paradigma della continuità, secondo cui tali esperienze non sono qualitativamente diverse dai normali processi cognitivi, ma rappresentano il risultato di interpretazioni disfunzionali di esperienze interne ed esterne anomale, in un quadro di vulnerabilità individuale ed elevata attivazione emotiva (Garety *et al.*, 2001; Morrison, 2001). Coerentemente con tale prospettiva, la CBTp non persegue l'eradicazione sintomatologica *tout court*, bensì la ristrutturazione delle credenze disfunzionali, la riduzione della sofferenza associata e il ripristino del funzionamento adattivo del paziente.

Un pilastro metodologico degli interventi CBT sui sintomi positivi risiede nell'adozione di un atteggiamento terapeutico collaborativo, validante e non confrontativo, essenziale per il consolidamento dell'alleanza. È ampiamente documentato come la confutazione diretta del contenuto delirante risulta inefficace e potenzialmente iatrogena, potendo esacerbare la rigidità cognitiva e aumentare la diffidenza verso il terapeuta (Chadwick, Birchwood, 1994). Un approccio di sfida alle convinzioni può essere introdotto esclusivamente in fasi avanzate del percorso, laddove la relazione terapeutica e la consapevolezza del disturbo risultino ormai stabilizzate (Fowler, 1995).

Inizialmente l'intervento privilegia l'esplorazione condivisa delle interpretazioni soggettive, attraverso l'analisi ABC, e la promozione del cosiddetto “empirismo collaborativo” (Beck *et al.*, 2009), volto a sollecitare curiosità e dubbio sulle esperienze psicotiche.

Il modello ABC concettualizza i deliri come delle B, cioè delle interpretazioni deliranti di un evento (A) che possono essere o non essere associate a una sofferenza nel punto C. Il delirio sottende sempre un'inferenza esplicita, mentre le valutazioni sono generalmente implicite, e richiedono tecniche di *laddering* per essere estratte. Attraverso i diari ABC e il monitoraggio in seduta è possibile identificare sia gli antecedenti dei deliri (che possono essere attivati da anomalie percettive, credenze valutative, motivazioni psicologiche a proteggersi etc.) sia quelle situazioni nelle quali il pensiero delirante non si manifesta.

Nel lavoro sui deliri, l'intervento cognitivo si articola in una fase iniziale di normalizzazione e psicoeducazione, volta a collocare le credenze deliranti all'interno di un *continuum* di esperienze umane, riducendo il senso di alienazione e di stigma. La normalizzazione non implica la validazione del contenuto delirante, ma la legittimazione del vissuto emotivo e del tentativo del paziente di dare senso a esperienze percepite come minacciose o incomprensibili (Kingdon, Turkington, 2005). Il terapeuta,

riconoscendo la plausibilità delle spiegazioni del paziente alla luce delle sue esperienze, valida la sua sofferenza, senza accettare completamente le convinzioni del paziente. Difatti, colludere con le idee deliranti comprometterebbe la successiva fase di esplorazione delle prove a favore e contro la credenza, di valutazione di spiegazioni alternative e di analisi di costi e benefici del mantenimento del delirio (Garety *et al.*, 2001).

Centrale nell'intervento sui deliri persecutori è la riduzione dei *bias* cognitivi, in particolare il *jumping to conclusions*, il *bias* di conferma e il ragionamento emotivo, che contribuiscono alla formazione e al mantenimento della convinzione delirante (Garety *et al.*, 1991). Mediante esperimenti comportamentali e compiti esperienziali, il paziente impara a rallentare il processo inferenziale, a tollerare l'incertezza e a sospendere il giudizio (Freeman, Garety, 2003).

Parallelamente, si interviene sui comportamenti di sicurezza e di evitamento che, sebbene riducano temporaneamente l'ansia, impediscono la disconferma empirica delle credenze minacciose e contribuiscono al mantenimento dell'interpretazione delirante (Freeman, 2007). Gli esperimenti comportamentali, pianificati gradualmente, permettono di testare ipotesi alternative, riducendo progressivamente il senso di minaccia percepita. La pianificazione di una ristrutturazione richiede al terapeuta una preventiva valutazione dei costi del cambiamento delle convinzioni, qualora il delirio svolga una funzione protettiva rispetto alla sofferenza emotiva.

Per quanto riguarda le allucinazioni, in particolare quelle uditive, l'intervento CBTp si sposta dalle caratteristiche formali di frequenza e intensità alle credenze metacognitive riguardanti la natura, il potere e l'intenzionalità delle voci (Chadwick, Birchwood, 1994). L'obiettivo è quello di agire sui fattori che rendono l'esperienza allucinatoria angosciante per il paziente (Beck *et al.*, 2009), per riuscire a convivere con il sintomo, senza esserne condizionato nella quotidianità. Numerosi studi hanno evidenziato come l'angoscia associata alle allucinazioni sia maggiormente correlata alle attribuzioni di onnipotenza, onniscienza e incontrollabilità delle voci, piuttosto che alla loro semplice presenza (Morrison, 2001). Difatti, alti livelli di sofferenza e depressione si riscontrano anche in coloro che percepiscono ordini innocui ("prepara una tazza di tè") o che implicano trasgressioni sociali più lievi ("gridare in pubblico"), in quanto percepiti come espressione di potere assoluto (Shawyer *et al.*, 2003; Trower *et al.*, 2004). Nonostante la severità dei comandi possa variare, è stato riscontrato che il 48% delle allucinazioni imperative stimoli azioni dannose o pericolose (Shawyer *et al.*, 2003) e che questo tasso aumenti fino al 69% nei pazienti in regime di ricovero (Rogers *et al.*, 2002) e fino all'83% nella popolazione forense (Shawyer *et al.*, 2003). Tuttavia la mera presenza delle allucinazioni imperative non è sufficiente a determinare l'obbedienza alle stesse ma la relazione è mediata dalle credenze sugli ordini (potere della voce e possibilità di controllarla; obbedienza o resistenza alla voce; natura della voce; scopo e significato della voce), credenze che si mantengono attraverso una serie di comportamenti di evitamento e di

sicurezza (Braham *et al.*, 2004). In questa prospettiva, il terapeuta aiuta il paziente a mettere in discussione le credenze di onnipotenza delle voci e della loro capacità di danneggiare e far vergognare la persona (Byrne *et al.*, 2006), promuovendo una relazione più distaccata e meno minacciosa con l'esperienza allucinatoria. Tecniche come il dialogo socratico, la ristrutturazione cognitiva, la modificazione delle risposte comportamentali alle voci e l'uso di strategie di *coping* alternative (ad esempio focalizzazione attentiva, *self-talk*, tecniche di *grounding*) si sono dimostrate efficaci nel ridurre il *distress* e aumentare il senso di controllo percepito (Morrison, 2001; Beck *et al.*, 2009).

Al fine di promuovere la percezione di controllo sulle allucinazioni uditive, l'intervento mira a rafforzare la capacità di resistenza della persona ai dettami delle voci, cercando prove contrarie alla loro onnipotenza, alla loro natura malevola e alla loro capacità di punire o danneggiare il soggetto. Parallelamente viene sviluppato un piano individuale in grado di identificare i fattori che amplificano o attenuano l'esperienza allucinatoria, correlandoli alla storia di vita del soggetto; tale inquadramento è essenziale per contestualizzare la genesi e la natura dei sintomi, aumentare l'autoefficacia e progettare strategie a medio e lungo termine volte alla prevenzione dalle ricadute.

In questa cornice, vengono esplorati i meccanismi di *coping* già utilizzati dal soggetto, proponendone di più adattivi, per favorire la riduzione dello *stress* soggettivo provocato dalle voci (Tarrier *et al.*, 1990). Un protocollo di rilievo è il *Coping Strategy Enhancement* (CSE), un programma articolato in sette punti finalizzato all'implementazione di strategie diversificate, classificabili in quattro aree principali: strategie cognitive (focalizzate sullo spostamento o sul restringimento dell'attenzione e sull'uso di autoistruzioni), strategie comportamentali (rivolte alla modulazione dei livelli di attività e dei contatti sociali, nonché all'esercizio del giudizio di realtà), strategie sensoriali (basate sulla modifica mirata degli stimoli ambientali), strategie fisiologiche (orientate alla regolazione degli stati di attivazione mediante tecniche di respirazione e rilassamento) (*ibidem*). La sostituzione dei comportamenti di evitamento e di sicurezza, alla base del mantenimento delle credenze, con strategie di *coping* funzionali è un passaggio fondamentale per permettere al paziente di esperire come la disobbedienza alle richieste della voce non generi le catastrofiche conseguenze minacciate dalla stessa, mettendo così in discussione le credenze di onnipotenza e onniscienza delle voci e riducendo, al contempo, il senso di incontrollabilità del sintomo.

Un ulteriore target dell'intervento CBTp sui sintomi positivi riguarda la regolazione emotiva. Ansia, rabbia e depressione non solo accompagnano frequentemente deliri e allucinazioni, ma ne amplificano l'intensità e la pervasività, alimentando il circolo vizioso della minaccia percepita (Birchwood, 2003). Pertanto, l'integrazione di tecniche di gestione dell'ansia, *problem solving* e modulazione dell'*arousal* emotivo risulta imprescindibile per ridurre la vulnerabilità sintomatologica e prevenire le ricadute (Freeman, Garety, 2003). Contestualmente, l'intervento si estende alla ristrutturazione delle visioni

disfunzionali di sé e dell'altro (come le convinzioni di indegnità, cattiveria, pericolosità o la percezione degli altri come intrinsecamente ostili, inaffidabili, malevoli, aggressivi).

In conclusione, gli interventi CBT sui sintomi positivi si configurano come un processo graduale e flessibile, calibrato sui limiti cognitivi del paziente, sul livello di *insight* e sulla fase del disturbo. L'obiettivo finale non è la negazione dell'esperienza psicotica, quanto la costruzione di una distanza critica dai contenuti deliranti e allucinatori, accompagnata da una riduzione della sofferenza soggettiva e da un miglioramento del funzionamento globale (Beck *et al.*, 2009; Morrison, 2001).

Interventi sui sintomi negativi e sul funzionamento sociale

I sintomi negativi e le compromissioni del funzionamento sociale rappresentano una delle principali sfide cliniche, in quanto incidono profondamente sulla qualità di vita, sull'autonomia e sugli esiti a lungo termine del disturbo (Kring *et al.*, 2017). A differenza dei sintomi positivi, essi tendono a essere meno responsivi al trattamento farmacologico e, pertanto, ad avere un impatto devastante sul funzionamento a lungo termine, sulla qualità di vita e sulla capacità di *recovery* sociale, richiedendo un intervento psicoterapeutico mirato e strutturato (Beck *et al.*, 2009).

In ottica CBTp, i sintomi negativi – quali abulia, anedonia, alogia e appiattimento affettivo – non vengono concettualizzati esclusivamente come *deficit* primari di natura neurobiologica, ma anche come esiti secondari di processi cognitivi ed emotivi disfunzionali e di strategie di *coping* disadattive (Beck *et al.*, 2009; Lincoln *et al.*, 2017; Freeman, Garety, 2003). In questa prospettiva, l'evitamento, il ritiro sociale e la riduzione dell'attività non sono interpretati come mera mancanza di motivazione, bensì come risposte apprese a un mondo percepito come minaccioso, imprevedibile o emotivamente soverchiante.

Uno dei principali *target* dell'intervento CBT sui sintomi negativi riguarda le credenze disfunzionali relative al sé, agli altri e al futuro, spesso caratterizzate da aspettative di fallimento, convinzioni di incompetenza personale e anticipazioni di rifiuto sociale. Tali credenze disfattiste contribuiscono a ridurre l'iniziativa comportamentale e a mantenere l'isolamento, rinforzando il circolo vizioso tra inattività, riduzione delle esperienze gratificanti e peggioramento dell'umore (Beck *et al.*, 2009). L'intervento cognitivo mira, quindi, a identificare, monitorare e ristrutturare queste convinzioni, promuovendo una visione più flessibile e realistica delle proprie capacità e delle opportunità ambientali.

Dal punto di vista comportamentale, la CBT utilizza strategie di attivazione graduale per contrastare sintomi negativi quali apatia e inerzia. L'attivazione comportamentale viene adattata alle limitazioni cognitive e motivazionali del paziente, prevedendo obiettivi piccoli, concreti e raggiungibili, concordati in modo collaborativo. Questo approccio consente di incrementare progressivamente il livello di attività, favorendo esperienze di padronanza e piacere, che fungono da correttivi alle credenze disfunzionali (Grant *et al.*, 2012).

Un aspetto centrale dell'intervento riguarda la distinzione tra anedonia anticipatoria e anedonia consumatoria. Numerose ricerche hanno evidenziato come i pazienti con schizofrenia mostrino una relativa preservazione della capacità di provare piacere nel momento presente, a fronte di una marcata riduzione dell'aspettativa di piacere futuro (Kring *et al.*, 2017). Tale discrepanza viene affrontata lavorando sulle previsioni negative e sulle aspettative di scarso rinforzo, aiutando il paziente a raccogliere evidenze esperienziali alternative, attraverso il monitoraggio delle attività e delle emozioni associate.

Il trattamento dei sintomi negativi si intreccia inevitabilmente con il lavoro sul funzionamento sociale, frequentemente compromesso nelle psicosi. L'isolamento sociale, la ridotta competenza comunicativa e la difficoltà nel mantenere relazioni significative sono spesso il risultato dell'interazione tra *deficit* cognitivi, esperienze di stigma e paura del giudizio altrui (Birchwood, 2003). In questo contesto, la CBTp integra interventi di *Social Skills Training* e di esposizione graduale alle situazioni sociali temute, con l'obiettivo di ridurre l'ansia sociale, migliorare la comunicazione e la gestione delle interazioni interpersonali e aumentare la fiducia nelle proprie capacità relazionali (Bellack *et al.*, 1997). I *training* sulle abilità sociali sono interventi psicoeducazionali di matrice comportamentale, condotti in gruppo, che hanno l'obiettivo di incrementare le competenze sociali tramite lo sviluppo di abilità di base quali la capacità di esprimere i propri sentimenti positivi e negativi, il saper fare richieste e ascoltare gli altri, il saper gestire una conversazione o un conflitto interpersonale fino alla capacità di gestione della vita quotidiana e lavorativa (Bellack *et al.*, 1997). Il gruppo, strutturato da partecipanti con un simile livello di funzionamento e in fase di stabilità sintomatologica, lavora attraverso tecniche comportamentali quali: il *modeling* (apprendimento per osservazione), il rinforzo (aumenta o riduce la probabilità di riproduzione di un comportamento), il *coaching* (apprendimento tramite suggerimenti verbali nei giochi di ruolo), il *prompting* (apprendimento tramite suggerimenti non verbali), lo *shaping* (rinforzo di risposte progressivamente più simili al comportamento *target*), l'automatizzazione (ripetizione di un'abilità fino a diventare automatica), la generalizzazione (l'estensione delle abilità apprese nei diversi contesti del paziente) (Bellack *et al.*, 1997).

L'esposizione comportamentale, pianificata in modo gerarchico e supportata da un lavoro cognitivo sulle credenze anticipatorie, consente al paziente di testare ipotesi catastrofiche relative al rifiuto o al fallimento sociale. Il *focus* non è la *performance* perfetta, ma l'apprendimento esperienziale e la tolleranza dell'errore, elementi fondamentali per contrastare l'evitamento cronico e l'isolamento sociale (Freeman, Garety, 2003).

Un ulteriore fattore di mantenimento dei sintomi negativi è rappresentato dalla ruminazione e dalla preoccupazione cronica, che assorbono risorse cognitive e riducono la disponibilità all'azione. In linea con i modelli metacognitivi applicati alla psicosi, la CBTp interviene sulla cosiddetta "sindrome

cognitivo-attentiva” (CAS), promuovendo una maggiore flessibilità attentiva e una riduzione dell’iperfocalizzazione sulla minaccia e sull’autovalutazione negativa (Morrison, 2001).

Infine, è possibile utilizzare la *Compassion Focused Therapy* (CFT) come specifico strumento per il trattamento dei fattori di vulnerabilità delle psicosi, al fine di far sviluppare nel paziente un atteggiamento premuroso e caldo nei confronti di sé stesso e delle esperienze critiche interiori (Braehler *et al.*, 2013).

Nel complesso, gli interventi CBT sui sintomi negativi e sul funzionamento sociale mirano a interrompere il circolo vizioso tra credenze disfunzionali, evitamento comportamentale e impoverimento delle esperienze di vita. L’obiettivo terapeutico non è soltanto la riduzione sintomatologica, ma il recupero di un senso di agentività personale e di partecipazione attiva alla vita sociale, in linea con i principi della *recovery-oriented practice* (Beck *et al.*, 2009; Perdighe, Gragnani, 2021).

Il ruolo della famiglia e il family work nella CBTp

Nel trattamento cognitivo-comportamentale delle psicosi, il coinvolgimento della famiglia rappresenta un elemento clinico di primaria importanza, in quanto il contesto familiare costituisce uno dei principali ambienti di vita del paziente e può influenzare in modo significativo l’andamento del disturbo, la frequenza delle ricadute e il livello di funzionamento globale (Falloon *et al.*, 1985; Birchwood, 2003). Le rassegne suggeriscono che la psicoeducazione alla famiglia riduce i ricoveri ospedalieri e migliora la *compliance* al trattamento farmacologico, il decorso e la prognosi del disturbo (Xia *et al.*, 2011).

In quest’ottica, il *family work* in CBTp non si configura come un intervento accessorio, ma come una componente strutturale della presa in carico integrata.

La letteratura ha ampiamente dimostrato come alcuni fattori relazionali familiari, in particolare l’elevata *Expressed Emotion* (EE), siano associati a un aumento del rischio di ricaduta nei disturbi psicotici (Wynne, Singer, 1963; Butzlaff, Hooley, 1998; Addington *et al.*, 2003; Kuipers *et al.*, 2006). Alti livelli di EE sono associati ad un clima familiare caratterizzato da potenti *stressor* ambientali quali criticismo, ostilità e ipercoinvolgimento emotivo che, interagendo con la vulnerabilità individuale del paziente, possono riattivare la sintomatologia psicotica secondo il modello stress-vulnerabilità (Brown *et al.*, 1972; Zubin, Spring, 1977).

Il *family work* in CBTp mira pertanto a ridurre tali fattori di rischio, promuovendo modalità comunicative più funzionali e un clima relazionale maggiormente supportivo. Un obiettivo centrale dell’intervento con la famiglia è la psicoeducazione, intesa non come mera trasmissione di informazioni sul disturbo, ma come un processo collaborativo, volto a costruire una comprensione condivisa dell’esperienza psicotica. Attraverso la psicoeducazione, i familiari vengono aiutati a interpretare i sintomi non come comportamenti intenzionali o oppositivi, ma come espressioni di un disagio psicologico complesso,

riducendo lo stigma, il rischio di attribuzioni colpevolizzanti e di reazioni emotive disfunzionali (Falloon *et al.*, 1985; Kuipers *et al.*, 2010).

In linea con i principi CBT, la psicoeducazione familiare integra una lettura cognitiva dei sintomi, illustrando il ruolo delle interpretazioni, delle emozioni e dei comportamenti di *coping* nel mantenimento del disturbo. Questo approccio favorisce una maggiore empatia verso il paziente e incrementa la capacità dei familiari di rispondere ai sintomi in modo meno reattivo e più funzionale, riducendo l'*escalation* emotiva all'interno del sistema familiare (Kuipers *et al.*, 2010).

Un ulteriore *focus* del *family work* riguarda l'analisi e la modificazione dei *pattern* comunicativi disfunzionali. La CBTp familiare interviene per migliorare le abilità di comunicazione, promuovendo l'uso di messaggi chiari, diretti e non giudicanti, e per ridurre comportamenti critici o iperprotettivi che, sebbene mossi da intenzioni di cura, possono rinforzare l'evitamento e la dipendenza del paziente (Birchwood, 2003). Attraverso esercizi pratici e *role-playing*, i familiari apprendono modalità comunicative più efficaci, in grado di sostenere l'autonomia e l'autoefficacia del soggetto.

Il *family work* della CBTp include inoltre interventi di *problem solving*, finalizzati ad affrontare in modo collaborativo le difficoltà quotidiane legate alla gestione dei sintomi residui, dell'aderenza al trattamento e del funzionamento sociale. Il *problem solving* consente di ridurre il carico percepito dai familiari, aumentando il senso di controllo e di competenza nella gestione della malattia, e la prevenzione dall'insorgenza di dinamiche di *burnout* e impotenza appresa (Falloon *et al.*, 1985; Kuipers *et al.*, 2010). Nello specifico, i familiari vengono aiutati a riconoscere e gestire il proprio *caregiver burden* (carico assistenziale) e a stabilire confini sani, che riducano l'ipercoinvolgimento emotivo disfunzionale. Particolare attenzione viene dedicata al ruolo della famiglia nel supportare il percorso di *recovery* del paziente. In quest'ottica i familiari vengono incoraggiati a sostenere obiettivi realistici e personalizzati, evitando aspettative utopistiche di guarigione immediata o, al contrario, atteggiamenti rinunciatari, che possono rinforzare i sintomi negativi e il ritiro sociale (Birchwood, 2003). La CBTp familiare aiuta a bilanciare supporto e autonomia, favorendo un ambiente che promuova l'iniziativa personale e la partecipazione attiva alla vita sociale.

Infine, il *family work* svolge una funzione preventiva fondamentale nella riduzione delle ricadute. Numerosi studi hanno dimostrato che gli interventi familiari strutturati, integrati con il trattamento farmacologico e psicoterapeutico individuale, riducono significativamente il tasso di ricaduta e migliorano il funzionamento globale del paziente nel medio e lungo termine (Falloon *et al.*, 1985; Kuipers *et al.*, 2010). In questo senso, la famiglia viene concepita come una risorsa terapeutica attiva, parte integrante del processo di cura e non semplice spettatrice del percorso clinico.

Bibliografia

- Abi-Dargham, A., & Grace, A.A. (2011). Dopamine and schizophrenia. In D.R. Weinberger, & P.J. Harrison (a cura di), *Schizophrenia* (3rd ed., pp. 413-432). Wiley-Blackwell.
- Addington, J., Coldham, E.L., Jones, B., Ko, T., & Addington, D. (2003). The first episode of psychosis: the experience of relatives. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(4), 285-289.
- Addington, J., & Heinssen, R. (2012). Prediction and prevention of psychosis in youth at clinical high risk. *Annual review of clinical psychology*, 8(1), 269-289.
- Altamura, A.C., Camuri, G., & Dell'Oso, B. (2010). Una revisione critica sul ruolo della durata di malattia non trattata nei disturbi psichiatrici. *Rivista di Psichiatria*, 45(4), 197-208.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andreasen, N.C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia: definition and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 39(7), 784-788.
- Bateman, A.W., & Fonagy, P. (2004). Mentalization-based treatment of BPD. *Journal of Personality Disorders*, 18(1), 36-51.
- Beck, A.T., Rector, N.A., Stolar, N., & Grant, P. (2009). *Schizophrenia: Cognitive theory, research and therapy*. New York: The Guilford Press.
- Bellack, A.S., Mueser, K.T., & Gingerich, S. (1997). *Social skills training for schizophrenia*. New York: The Guilford Press. Trad. it. Social skills training per il trattamento della schizofrenia. Torino: Centro Scientifico Editore, 2003.
- Bentall, R.P. (1990). The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, 107, 82-95.
- Bentall, R.P., Claridge, G.S., & Slade, P.D. (1989). The multidimensional nature of schizotypal traits: A factor analytic study with normal subjects. *British Journal of Clinical Psychology*, 28(4), 363-375.
- Bentall, R.P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: A review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review*, 21(8), 1143-1192.
- Berry, K., Barrowclough, C., & Wearden, A. (2007). A review of the role of adult attachment style in psychosis: Unexplored issues and questions for further research. *Clinical Psychology Review*, 27(4), 458-475.
- Birchwood, M. (2003). Pathways to emotional dysfunction in first-episode psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 182(5), 373-375.

- Birchwood, M., & Trower, P. (2006). The future of cognitive-behavioural therapy for psychosis: not a quasi-neuroleptic. *The British Journal of Psychiatry*, 188(2), 107-108.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox, oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Franz Deuticke. Trad. It. Dementia praecox o il gruppo delle schizofrenie. Roma: NIS, 1985.
- Bloomfield, M.A., McCutcheon, R.A., Kempton, M., Freeman, T.P., & Howes, O. (2019). The effects of psychosocial stress on dopaminergic function and the acute stress response. *Elife*, 8, e46797.
- Braehler, C., Gumley, A., Harper, J., Wallace, S., Norrie, J., & Gilbert, P. (2013). Exploring change processes in compassion focused therapy in psychosis: Results of a feasibility randomized controlled trial. *British Journal of Clinical Psychology*, 52(2), 199-214.
- Braham, L.G., Trower, P., & Birchwood, M. (2004). Acting on command hallucinations and dangerous behavior: A critique of the major findings in the last decade. *Clinical Psychology Review*, 24(5), 513-528.
- Brown, G.W., Birley, J L., & Wing, J.K. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication. *The British Journal of Psychiatry*, 121(562), 241-258.
- Butzlaff, R.L., & Hooley, J.M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 55(6), 547-552.
- Byrne, S., Birchwood, M., Trower, P.E., & Meaden, A. (2006). *A Casebook of Cognitive Behaviour Therapy for Command Hallucinations: A Social Rank Theory Approach* (1st ed.). London: Routledge.
- Cassano, G.B., & Tundo, A. (2006). *Psicopatologia e clinica psichiatrica*. Torino: UTET.
- Castelfranchi, C., Mancini, F., & Miceli, M. (2002). *Fondamenti di Cognitivismo Clinico*. Torino: Bollati Boringhieri.
- Chadwick, P. (2006). *Person-based cognitive therapy for distressing psychosis*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Chadwick, P., & Birchwood, M. (1994). The omnipotence of voices: A cognitive approach to auditory hallucinations. *The British Journal of Psychiatry*, 164(2), 190-201.
- Davidson, D. (1985). Deception and division. In E. LePore, & B. McLaughlin (a cura di), *Action and Events* (pp. 138-148). Oxford: Blackwell.
- Davis, J., Eyre, H., Jacka, F.N., Dodd, S., Dean, O., McEwen, S., Debnath, M., McGrath, J., Maes, M., Amminger, P., McGorry, P.D., Pantelis, C., & Berk, M. (2016). A review of vulnerability and risks for schizophrenia: Beyond the two hit hypothesis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 65, 185-194.

- Duhig, M., Patterson, S., Connell, M., Foley, S., Capra, C., Dark, F., Gordon, A., Singh, S., Hides, L., McGrath, J.J., & Scott, J. (2015). The prevalence and correlates of childhood trauma in patients with early psychosis. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 49(7), 651-659.
- Endicott, J., Spitzer, R.L., Fleiss, J.L., & Cohen, J. (1976). The Global Assessment Scale: A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Archives of General Psychiatry*, 33(6), 766-771.
- Falloon, I.R., Boyd, J.L., & McGill, C.W. (1984). *Family care of schizophrenia: A problem-solving approach to the treatment of mental illness*. New York: The Guilford Press.
- Favaro, A., & Sambataro, F. (2021). *Manuale di psichiatria*. Padova: Piccin.
- Fowler, D., Garety, P., & Kuipers, E. (1995). *Cognitive behaviour therapy for psychosis: Theory and practice*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Freeman, D. (2007). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, 27(4), 425-457.
- Freeman, D., & Garety, P.A. (2003). Connecting neurosis and psychosis: the direct influence of emotion on delusions and hallucinations. *Behaviour Research and Therapy*, 41(8), 923-947.
- Frith, C.D., & Corcoran, R. (1996). Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 26(3), 521-530.
- Garety, P.A., Hemsley, D.R., & Wessely, S.M.R.C. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: Biases in performance on a probabilistic inference task. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179(4), 194-201.
- Garety, P.A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D., & Bebbington, P.E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine*, 31(2), 189-195.
- Gerra, G., Leonardi, C., Cortese, E., Zaimovic, A., Dell'Agnello, G., Manfredini, M., Somaini, L., Petracca, F., Caretti, V., Raggi, M. A., & Donnini, C. (2009). Childhood neglect and parental care perception in cocaine addicts: Relation with psychiatric symptoms and biological correlates. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(4), 601-610.
- Gilleen, J., & David, A.S. (2005). The cognitive neuropsychiatry of delusions: from psychopathology to neuropsychology and back again. *Psychological Medicine*, 35(1), 5-12.
- Godini, L., Lelli, L., Campone, B., Ciampi, E., Corsi, E., Cravaro, V.R., & Ballerini, A. (2015). Salienza: clinica, psicopatologia e neurobiologia. *Rivista di Psichiatria*, 50(6), 255-264.
- Grant, P.M., Huh, G.A., Perivoliotis, D., Stolar, N.M., & Beck, A.T. (2012). Randomized trial to evaluate the efficacy of cognitive therapy for low-functioning patients with schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 69(2), 121-127.

- Gross, G., Huber, G., Klosterkötter, J., & Linz, M. (1987). *Bonn scale for the assessment of basic symptoms–BSABS*. Berlin: Springer.
- Gumley, A., O’Grady, M., McNay, L., Reilly, J., Power, K., & Norrie, J. (2003). Early intervention for relapse in schizophrenia: results of a 12-month randomized controlled trial of cognitive behavioural therapy. *Psychological Medicine*, 33(3), 419-431.
- Gumley, A.I., Taylor, H.E.F., Schwannauer, M., & MacBeth, A. (2014). A systematic review of attachment and psychosis: measurement, construct validity and outcomes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129(4), 257-274.
- Hardy, A., Fowler, D., Freeman, D., Smith, B., Steel, C., Evans, J., Garety, P., Kuipers, E., Bebbington, P., & Dunn, G. (2005). Trauma and hallucinatory experience in psychosis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(8), 501-507.
- Heinrichs, D.W., Hanlon, T.E., & Carpenter Jr, W.T. (1984). The Quality of Life Scale: An instrument for rating the schizophrenic deficit syndrome. *Schizophrenia Bulletin*, 10(3), 388-398.
- Howes, O.D., Whitehurst, T., Shatalina, E., Townsend, L., Onwordi, E.C., Mak, T.L.A., Arumham, A., O’Brien, O., Lobo, M., Vano, L., Zahid, U., Butler, E., & Osugo, M. (2021). The clinical significance of duration of untreated psychosis: an umbrella review and random-effects meta-analysis. *World Psychiatry*, 20(1), 75-95.
- Ingram, R.E., & Luxton, D.D. (2005). Vulnerability-stress models. In B.L. Hankin, & J.R.Z. Abela (a cura di), *Development of psychopathology: A vulnerability-stress perspective* (1st ed., pp. 32-46). Thousand Oaks: Sage Publications.
- Jaspers, K. (1946). *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin: Springer. Trad. it. *Psicopatologia generale*. Roma: Il Pensiero Scientifico, 1964.
- Kaney, S., & Bentall, R.P. (1989). Persecutory delusions and attributional style. *British Journal of Medical Psychology*, 62(2), 191-198.
- Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160(1), 13-23.
- Kay, S.R., Fiszbein, A., & Opler, L.A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13(2), 261-276.
- Keepers, G.A., Fochtmann, L.J., Anzia, J.M., Benjamin, S., Lyness, J.M., Mojtabai, R., Servis, M., Walaszek, A., Buckley, P., Lenzenweger, M.F., Young, A.S., Degenhardt, A., & Hong, S.H. (2020). The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 177(9), 868-872.

- Kelleher, I., Keeley, H., Corcoran, P., Ramsay, H., Wasserman, C., Carli, V., Sarchiapone, M., Hoven, C., Wasserman, D., & Cannon, M. (2013). Childhood trauma and psychosis in a prospective cohort study: cause, effect, and directionality. *American Journal of Psychiatry*, 170(7), 734-741.
- Kendler, K.S., Karkowski-Shuman, L., & Walsh, D. (1996). Age at onset in schizophrenia and risk of illness in relatives: Results from the Roscommon Family Study. *The British Journal of Psychiatry*, 169(2), 213-218.
- Kessler, H., Bayerl, P., Deighton, R.M., & Traue, H.C. (2002). Facially expressed emotion labeling (FEEL): PC-gestützter test zur Emotionserkennung. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 23(3), 297-306.
- Kingdon, D.G., & Turkington, D. (2005). *Cognitive therapy of schizophrenia*. New York: The Guilford Press.
- Korver-Nieberg, N., Fett, A.K.J., Meijer, C.J., Koeter, M.W., Shergill, S.S., de Haan, L., & Krabbendam, L. (2013). Theory of mind, insecure attachment and paranoia in adolescents with early psychosis and healthy controls. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 47(8), 737-745.
- Kraepelin, E. (1893). *Psychiatrie: ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Aerzte*. Leipzig: Abel.
- Kring, A.M., Davison, G.C., Neale, J.M., & Johnson, S.L. (2017). *Psicologia clinica* (5th ed., pp. 247–280). Bologna: Zanichelli.
- Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Freeman, D., Dunn, G., & Bebbington, P. (2006). Cognitive, emotional, and social processes in psychosis: refining cognitive behavioral therapy for persistent positive symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 32(suppl_1), S24–S31.
- Kuipers, E., Onwumere, J., & Bebbington, P. (2010). Cognitive model of caregiving in psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 196(4), 259–265.
- Kumari, V., Fannon, D., Peters, E.R., Ffytche, D.H., Sumich, A.L., Premkumar, P., Anilkumar, A.P., Andrew, C., Phillips, M.L., Williams, S.C.R., & Kuipers, E. (2011). Neural changes following cognitive behaviour therapy for psychosis: a longitudinal study. *Brain*, 134(8), 2396-2407.
- Kumari, V., & Terca, T. (2017). Cognitive behaviour therapy for psychosis: insights from neuroimaging. *J Neuroimaging Psychiatry Neurol*, 2(1), 11-19.
- Lacro, J.P., Dunn, L.B., Dolder, C.R., & Jeste, D.V. (2002). Prevalence of and risk factors for medication nonadherence in patients with schizophrenia: a comprehensive review of recent literature. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 63(10), 892-909.
- Larsson, S., Andreassen, O.A., Aas, M., Røssberg, J.I., Mork, E., Steen, N.E., Barrett, E.A., Lagerberg, T.V., Peleikis, D., Agartz, I., Melle, I., & Lorentzen, S. (2013). High prevalence of childhood trauma in patients with schizophrenia spectrum and affective disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 54(2), 123-127.

- Lewis, S., Tarrier, N., Haddock, G., Bentall, R., Kinderman, P., Kingdon, D., Siddler, R., Drake, R., Everitt, J., Leadley, K., Benn, A., Grazebrook, K., Haley, C., Akhtar, S., Davies, L., Palmer, S., Faragher, B., & Dunn, G. (2002). Randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy in early schizophrenia: acute-phase outcomes. *The British Journal of Psychiatry*, 181(S43), s91-s97.
- Liberman, R.P., Kopelowicz, A., Ventura, J., & Gutkind, D. (2002). Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry*, 14(4), 256–272.
- Lieberman, J.A. (2007). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia: efficacy, safety, and cost outcomes of CATIE and other trials. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 68(2), e04.
- Lincoln, T.M., Riehle, M., Pillny, M., Helbig-Lang, S., Fladung, A.K., Hartmann-Riemer, M., & Kaiser, S. (2017). Using functional analysis as a framework to guide individualized treatment for negative symptoms. *Frontiers in Psychology*, 8, 2108.
- Lingiardi, V., & Gazzillo, F. (2014). *La personalità e i suoi disturbi. Valutazione clinica e diagnosi al servizio del trattamento*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Lorenzini, R., & Coratti, B. (2008). *La dimensione delirante. Psicoterapia cognitiva della follia*. Milano: Raffaello Cortina Editore.
- Lysaker, P.H., Buck, K.D., & Ringer, J. (2007). The recovery of metacognitive capacity in schizophrenia across 32 months of individual psychotherapy: A case study. *Psychotherapy Research*, 17(6), 713-720.
- Maj, M., van Os, J., De Hert, M., Gaebel, W., Galderisi, S., Green, M. F., Guloksuz, S., Harvey, P. D., Jones, P. B., Malaspina, D., McGorry, P., Miettunen, J., Murray, R. M., Nuechterlein, K. H., Peralta, V., Thornicroft, G., van Winkel, R., & Ventura, J. (2021). The clinical characterization of the patient with primary psychosis aimed at personalization of management. *World Psychiatry*, 20(1), 4-33.
- Mander, H., & Kingdon, D., (2015). The evolution of cognitive-behavioral therapy for psychosis. *Psychology Research and Behavior Management*, 8, 63-69.
- Mc Glanaghy, E., Turner, D., Davis, G.A., Sharpe, H., Dougall, N., Morris, P., Prentice, W., & Hutton, P. (2021). A network meta-analysis of psychological interventions for schizophrenia and psychosis: Impact on symptoms. *Schizophrenia Research*, 228, 447-459.
- McDonald-McGinn, D.M., Sullivan, K.E., Marino, B., Philip, N., Swillen, A., Vorstman, J.A., Zackai, E.H., Emanuel, B.S., Vermeesch, J.R., Morrow, B.E., Scambler, P.J., & Bassett, A.S. (2015). 22q11.2 deletion syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, 1(1), 15071.
- McGowan, S., Lawrence, A.D., Sales, T., Quested, D., & Grasby, P. (2004). Presynaptic dopaminergic dysfunction in schizophrenia: a positron emission tomographic [18F] fluorodopa study. *Archives of General Psychiatry*, 61(2), 134-142.

- Mickelson, K.D., Kessler, R.C., & Shaver, P.R. (1997). Adult attachment in a nationally representative sample. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73(5), 1092-1106.
- Moritz, S., & Woodward, T.S. (2007). Metacognitive training for schizophrenia patients (MCT): a pilot study on feasibility, treatment adherence, and subjective efficacy. *German Journal of Psychiatry*, 10(3), 69-78.
- Moritz, S., Veckenstedt, R., Bohn, F., Hottenrott, B., Scheu, F., Randjbar, S., Aghotor, J., Köther, U., Woodward, T.S., Treszl, A., Andreou, C., Pfueller, U., & Roesch-Ely, D. (2013). Complementary group Metacognitive Training (MCT) reduces delusional ideation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 151(1-3), 61-69.
- Moritz, S., Veckenstedt, R., Randjbar, S., Vitzthum, F., & Woodward, T.S. (2011). Antipsychotic treatment beyond antipsychotics: metacognitive intervention for schizophrenia patients improves delusional symptoms. *Psychological Medicine*, 41(9), 1823-1832.
- Morrison, A.P. (2001). The interpretation of intrusions in psychosis: an integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 29(3), 257-276.
- Morrison, A.P., Turkington, D., Pyle, M., Spencer, H., Brabban, A., Dunn, G., Christodoulides, T., Dudley, R., Chapman, N., Callcott, P., Grace, T., Lumley, V., Drage, L., Tully, S., Irving, K., Cummings, A., Byrne, R., Davies, L.M., & Hutton, P. (2014). Cognitive therapy for people with schizophrenia spectrum disorders not taking antipsychotic drugs: A single-blind randomised controlled trial. *The Lancet*, 383(9926), 1395-1403.
- Murphy, K.C. (2002). Schizophrenia and velo-cardio-facial syndrome. *The Lancet*, 359(9304), 426-430.
- National Institute for Health and Care Excellence. (2014). *Psychosis and schizophrenia in adults: Prevention and management* (Clinical Guideline CG178). www.nice.org.uk/guidance/cg178
- Nuechterlein, K.H., Green, M.F., Kern, R.S., Baade, L.E., Barch, D.M., Cohen, J.D., Essock, S., Fenton, W.S., Frese, F.J., III, Gold, J.M., Goldberg, T., Heaton, R.K., Keefe, R.S.E., Kraemer, H., Mesholam-Gately, R., Seidman, L.J., Stover, E., Weinberger, D.R., Young, A.S., Zalcman, S., & Marder, S.R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: Test selection, reliability, and validity. *The American Journal of Psychiatry*, 165(2), 203-213.
- Patel, V., Saxena, S., Lund, C., Thornicroft, G., Baingana, F., Bolton, P., Chisholm, D., Collins, P.Y., Cooper, J.L., Eaton, J., Herrman, H., Herzallah, M.M., Huang, Y., Jordans, M.J.D., Kleinman, A., Medina-Mora, M.E., Morgan, E., Niaz, U., Omigbodun, O., ... & Unützer, J. (2018). The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. *The Lancet*, 392(10157), 1553-1598.
- Perdighe, C., & Gragnani, A. (2021). *Psicoterapia cognitiva. Comprendere e curare i disturbi mentali*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

- Popolo, R., Vinci, G., & Balbi, A. (2013). *Interventi precoci nelle psicosi*. Roma: Alpes Italia.
- Read, J., van Os, J., Morrison, A.P., & Ross, C.A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112(5), 330-350.
- Rogers, P., Watt, A., Gray, N.S., MacCulloch, M., & Gournay, K. (2002). Content of command hallucinations predicts self-harm but not violence in a medium secure unit. *The Journal of Forensic Psychiatry*, 13(2), 251-262.
- Sanavio, E. (2016). *Manuale di psicopatologia e psicodiagnostica*. Bologna: Il Mulino.
- Sarin, F., & Wallin, L. (2014). Cognitive model and cognitive behavior therapy for schizophrenia: an overview. *Nordic Journal of Psychiatry*, 68(3), 145-153.
- Sarteschi, P., & Maggini, C., (1982). *Manuale di Psichiatria*. Bologna: Monduzzi Editoriale.
- Schneider, K. (1966). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag. Trad. it. Psicopatologia clinica. Roma: Città Nuova, 1983.
- Semerari, A., Carcione, A., Dimaggio, G., Falcone, M., Nicolò, G., Procacci, M., & Alleva, G. (2003). How to evaluate metacognitive functioning in psychotherapy? The metacognition assessment scale and its applications. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 10(4), 238-261.
- Shawyer, F., Mackinnon, A., Farhall, J., Trauer, T., & Copolov, D. (2003). Command hallucinations and violence: implications for detention and treatment. *Psychiatry, Psychology and Law*, 10(1), 97-107.
- Simonsen, E., Friis, S., Opjordsmoen, S., Mortensen, E.L., Haahr, U., Melle, I., Joa, I., Johannessen, J.O., Larsen, T.K., Røssberg, J.I., Rund, B.R., Vaglum, P., & McGlashan, T.H. (2010). Early identification of non-remission in first-episode psychosis in a two-year outcome study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 122(5), 375-383.
- Tandon, R., Gaebel, W., Barch, D.M., Bustillo, J., Gur, R. E., Heckers, S., Malaspina, D., Owen, M.J., Schultz, S., Tsuang, M., Van Os, J., & Carpenter, W. (2013). Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. *Schizophrenia Research*, 150(1), 3-10.
- Tarrier, N., Harwood, S., Yusopoff, L., Beckett, R., & Baker, A. (1990). Coping strategy enhancement (CSE): a method of treating residual schizophrenic symptoms. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 18(4), 283-293.
- Thompson, A., Marwaha, S., & Broome, M.R. (2016). At-risk mental state for psychosis: identification and current treatment approaches. *BJPsych Advances*, 22(3), 186-193.
- Trower, P., Birchwood, M., Meaden, A., Byrne, S., Nelson, A., & Ross, K. (2004). Cognitive therapy for command hallucinations: randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 184(4), 312-320.

- Uhart, M., & Wand, G.S. (2009). Stress, alcohol and drug interaction: an update of human research. *Addiction Biology*, 14(1), 43-64.
- Valle, R. (2020). Schizophrenia in ICD-11: Comparison of ICD-10 and DSM-5. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition)*, 13(2), 95–104.
- Van, L., Boot, E., & Bassett, A.S. (2017). Update on the 22q11. 2 deletion syndrome and its relevance to schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 30(3), 191-196.
- Van Os, J. (2003). Is there a continuum of psychotic experiences in the general population?. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 12(4), 242-252.
- Van Os, J., Hanssen, M., Bijl, R.V., & Ravelli, A. (2000). Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population?. *Schizophrenia Research*, 45(1-2), 11-20.
- Van Os, J., Linscott, R.J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Krabbendam, L. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: Evidence for a psychosis proneness–persistence–impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, 39(2), 179-195.
- Van Os, J., & Linscott, R.J. (2012). Introduction: the extended psychosis phenotype—relationship with schizophrenia and with ultrahigh risk status for psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 38(2), 227-230.
- Varese, F., Smeets, F., Drukker, M., Lieverse, R., Lataster, T., Viechtbauer, W., Read, J., van Os, J., & Bentall, R.P. (2012). Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective-and cross-sectional cohort studies. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 661-671.
- Ventura, J., Lukoff, D., Nuechterlein, K.H., Liberman, R.L., Green, M.F., & Shaner, A. (1993). Brief psychiatric rating scale (BPRS). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 3, 227-243.
- World Health Organization. (2019). *International statistical classification of diseases and related health problems* (11th ed.). Geneva: World Health Organization.
- Wynne, L.C., & Singer, M.T. (1963). Thought disorder and family relations of schizophrenics: I. A research strategy. *Archives of General Psychiatry*, 9(3), 191–198.
- Xia, J., Merinder, L.B., & Belgamwar, M.R. (2011). Psychoeducation for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6).
- Yung, A.R., & McGorry, P.D. (1996). The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualizations. *Schizophrenia Bulletin* 22(2), 353–370.
- Yung, A.R., Yung, A.R., Pan Yuen, H., McGorry, P.D., Phillips, L.J., Kelly, D., Dell'Olio, M., Francey, S.M., Cosgrave, E.M., Killackey, E., Stanford, C., Godfrey, K., & Buckby, J. (2005). Mapping the onset of psychosis: the comprehensive assessment of at-risk mental states. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 39(11-12), 964-971.

Zubin, J., & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86(2), 103-126.

Chiara Fesi, Psicologa Psicoterapeuta, Palermo (PA)
Specializzata in Psicoterapia cognitivo comportamentale (IGB)
Training Basile, Fadda e Gragnani
e-mail: chiara.fesi.psy@gmail.com

*Per comunicare con l'autore potete scrivere alla mail personale,
se fornita, o a quella della rivista:*

psicoterapeutiinformazione@apc.it

Psicoterapeuti in-formazione è una rivista delle scuole di
formazione APC (Associazione di Psicologia Cognitiva) e SPC
(Scuola di Psicoterapia Cognitiva). Sede: viale Castro Pretorio
116, Roma, tel. 06 44704193 pubblicata su
www.psicoterapeutiinformazione.it