

DELIRI E ALLUCINAZIONI: DUE PATOLOGIE DELLA CREDENZA?

Valentina Cardella - vcardella@unime.it

Dipartimento di Scienze Cognitive, della Formazione e degli Studi Culturali - Università degli studi di Messina

Abstract

Delusions and hallucinations are the core features of schizophrenia. In this paper, we try to highlight the possible shared mechanisms of these two symptoms, focusing on monothematic delusions and auditory hallucinations. According to recent studies, an important role may be played by metacognition. Top down factors (like excess of self-focused attention, ruminative processing, attentional bias), rather than bottom up ones (perceptual anomalies due to neuropsychological deficits), seem to contribute to the formation and maintenance of both hallucinations and delusions. Even in auditory hallucinations, it seems that the experience of hallucinations alone doesn't generally lead to psychosis, but is the development of beliefs about the hallucinations (e.g., attributing them to an external source and attributing special significance to them) which plays a key role in the development of psychosis. Therefore, these results seem to suggest that auditory hallucinations are, together with delusions, pathologies of belief.

Key words: hallucination, delusion, metacognition, belief.

Introduzione

Deliri e allucinazioni sono i sintomi più caratteristici delle psicosi, e costituiscono in particolare le manifestazioni di quel distacco dalla realtà che è stato riconosciuto come uno dei tratti distintivi dei disturbi mentali più gravi. Fin dall'opera di Kraepelin (1904) tali sintomi sono stati utilizzati per caratterizzare in particolare una delle malattie mentali più invalidanti ed enigmatiche: la schizofrenia. Nel momento in cui "entrano a far parte" della *Lebensform* schizofrenica, deliri ed allucinazioni assumono delle caratteristiche peculiari: i primi si declinano in una serie di contenuti bizzarri, le seconde si fanno *voci* che popolano e violano l'intimità dell'individuo. In questo articolo, si cerca di dimostrare come uno dei modi più fecondi per approcciare questi due fenomeni sia quello di rintracciarne i meccanismi comuni, ed in particolare di mettere in luce dei fattori metacognitivi che li alimentano e mantengono. Una volta esaminati tali fattori, sembra che ad essere intaccata, in tutti e due i casi, sia la sfera delle credenze, anche se a prima vista può sembrare controintuitivo considerare le allucinazioni uditive come patologie della credenza. Le voci infatti non sembrano affatto appartenere all'ambito delle credenze ma piuttosto a quello della percezione. E invece, se si analizzano le ricerche più recenti sulle allucinazioni uditive, si può notare che uno spazio sempre maggiore viene dato non ai processi di tipo *bottom up*, che vanno cioè dal basso verso l'alto (deficit cerebrali o neuropsicologici che causerebbero i sintomi psicotici, per es., esperienze percettive anomale, ipotizzate sia nel caso del delirio, che nel caso delle allucinazioni) ma di tipo *top down*, dall'alto verso il basso: credenze e aspettative riguardanti i propri processi cognitivi che contribuiscono ad alimentare i sintomi stessi e a renderli particolarmente pervicaci.

Il delirio

Il delirio, secondo la definizione utilizzata in psichiatria, è una falsa credenza sostenuta fermamente nonostante

non sia condivisa e nonostante evidenze contrarie (APA 1994). A seconda del contenuto, i deliri si distinguono in bizzarri e non bizzarri: i primi, tipici appunto della schizofrenia, sono quei deliri che hanno un contenuto completamente implausibile, mentre i secondi derivano da esperienze di vita possibili. Ad esempio, uno dei deliri più comuni, quello di persecuzione, è un delirio non bizzarro, in quanto si richiama (anche se in maniera differente) ad esperienze che ognuno di noi nella sua vita può aver provato (il sentirsi vittima di qualcuno, oggetto di soprusi, perseguitato da nemici o istituzioni e così via). Il delirio di controllo, invece, fa parte dei deliri bizzarri, e consiste nella credenza che le proprie azioni siano appunto controllate da forze esterne; il soggetto che ne soffre crede di essere una specie di burattino manipolato da altri ("non sono stato io a compiere questa azione, ma qualcun altro che ha mosso il mio corpo"). Ancora più inusuali, per chi non ha a che fare con la schizofrenia, sono i deliri di furto, trasmissione o inserimento del pensiero. Lo schizofrenico può credere che gli altri pensino i suoi pensieri, sottraendoglieli, o può essere convinto di trasmettere i propri pensieri agli altri, e che gli altri gli trasmettano i loro, inserendoli nella sua mente. Kurt Schneider (1959) considerò i deliri di furto, influenzamento e trasmissione del pensiero come altamente specifici della schizofrenia, e li inserì infatti, insieme alle allucinazioni sotto forma di voci, tra i sintomi di primo rango, quei sintomi cioè ad altissimo valore diagnostico. In altre parole, se un paziente, andando dallo psichiatra, si lamenta di sentire delle voci, o di pensare pensieri non suoi, è quasi certamente schizofrenico.

Secondo Maher (1992, 1999) i deliri derivano da risposte razionali ad esperienze anomale. In altre parole, non c'è niente che non va nel delirio in sé, perché esso non è altro che il tentativo di razionalizzare ciò che il soggetto percepisce come anomalo. Il fattore centrale nella genesi del delirio sarebbe dunque di tipo *bottom up*, in quanto coinciderebbe con un deficit neuropsicologico che provocherebbe, a sua volta, un'esperienza anomala.

Ma in che cosa consistono queste esperienze anomale? Stone e Young (1997) si concentrano sui deliri monotematici, cioè circoscritti ad un solo argomento, in cui dovrebbe risultare in linea teorica più semplice individuare quell'anomalia che porta alla loro genesi, anomalia che potrebbe essere molto più difficile da determinare in caso di deliri politematici ed elaborati; gli autori ipotizzano che alla base dei deliri monotematici vi siano delle esperienze percettive atipiche provocate da un'ampia serie di anomalie neuropsicologiche. Uno dei primi deliri analizzato secondo quest'ottica è la sindrome di Capgras, conosciuta anche con l'espressione sindrome del sosia, proprio perché chi ne soffre crede che uno dei suoi familiari più prossimi (nella stragrande maggioranza dei casi la moglie o il marito) sia stato rimpiazzato da un sosia. Questo delirio, secondo Maher (1999), è dovuto ad un deficit nel processamento delle facce; esse vengono riconosciute, ma ad essere deficitaria è la risposta affettiva che normalmente viene loro associata. I soggetti dunque riconoscono il volto, ma non associano ad esso nessuna risposta affettiva, nessun sentimento di familiarità, e si trovano perciò davanti a due informazioni in conflitto: una che dice loro "Si tratta di tua moglie" e un'altra (quella di ordine affettivo) che dice il contrario. La razionalizzazione avviene tramite il delirio: "sembra mia moglie, ma non lo è"; esso, come appunto sostiene anche Maher, sarebbe il tentativo di dare senso ad un'esperienza peculiare. La stessa cosa succederebbe per gli altri tipi di delirio, anche per quelli tipici della schizofrenia, come il delirio di controllo descritto più sopra, in cui il deficit colpirebbe la capacità di monitorare le azioni autogenerate, le quali sarebbero quindi percepite come controllate dall'esterno.

Secondo Stone e Young, anomalie neuropsicologiche di questo tipo è possibile rintracciarle in tutte le altre forme di delirio monotematico, e quindi un fattore centrale per il sorgere del delirio sarebbe proprio un'esperienza percettiva anomala di qualche tipo. Maher va ancora oltre, e afferma che l'esperienza anomala è l'unico fattore a generare il delirio, che, per il resto, non differisce dalle credenze normali: "le credenze deliranti, come le credenze normali, sorgono dal tentativo di spiegare l'esperienza. I processi attraverso i quali le persone deliranti passano dall'esperienza alla credenza non differiscono in maniera significativa dai processi messi in atto dalle persone che non delirano" (Maher 1999, pp. 550-1, *trad.mia*).

Questa teoria è stata però criticata sotto diversi aspetti. Innanzitutto, nessuno ha dimostrato l'esistenza dei deficit di cui parlano gli autori sopra citati, e questo ovviamente inficia la loro prospettiva, in cui sembra che siano postulati *ad hoc* dei deficit adatti ad ogni tipo di delirio. C'è da sottolineare, tra l'altro, che mentre alcuni di questi deliri (come la sindrome di Capgras) sorgono spesso in seguito a traumi cerebrali di qualche tipo, e ciò rende possibile ipotizzare un'anomalia neuropsicologica, per altri è da escludere un'origine simile, in quanto ad esempio nella schizofrenia non è stata ancora rintracciata una lesione cerebrale, e secondo molti autori ogni tentativo di individuare una lesione del genere in questo disturbo mentale è destinato a rimanere fallimentare. In secondo luogo, secondo altri autori le cosiddette percezioni anomale non sarebbero

necessarie alla formazione di un delirio; in un esperimento condotto da Bell e collaboratori (Bell *et al.* 2008) sono state misurate le esperienze percettive anomale in un gruppo di controllo, in un gruppo di soggetti che presentavano deliri e in un terzo gruppo di soggetti con deliri e allucinazioni, ed i risultati hanno mostrato che i soggetti deliranti non presentavano livelli di esperienze percettive anomale significativamente differenti dal gruppo di controllo.

Altri autori hanno dimostrato che le esperienze percettive anomale, non solo non sono necessarie, ma non sarebbero neanche sufficienti a generare un delirio. Davies e coll. (2001) hanno infatti dimostrato che esistono casi in cui le esperienze anomale sono presenti ma non sorge alcun delirio. Ad esempio, pazienti con danni ai lobi frontali non riescono a discriminare tra facce familiari e non, eppure non sviluppano la sindrome di Capgras, o ancora, pazienti che soffrono di depersonalizzazione mancano anch'essi del senso di *agency* delle proprie azioni, ma affermano di sentirsi *come se* qualcuno controllasse le loro azioni, e non sviluppano un delirio di controllo. È per questo motivo che molti autori sono andati alla ricerca di un fattore che non sia, appunto, *bottom up*, ma che riguardi particolari stili cognitivi. Sarebbero questi ultimi, e non presupposte e mai dimostrate esperienze percettive anomale, a formare e a mantenere le credenze deliranti. Ma qui le ipotesi, com'è facile capire, si fanno molto più eterogenee.

Fattori metacognitivi nel delirio

Garety e collaboratori, ad esempio, hanno dato avvio ad una serie di studi che riguardano un presunto deficit nel ragionamento probabilistico in quei soggetti che soffrono di delirio di persecuzione (Garety *et al.*, 1991; Warman *et al.*, 2007; Freeman, 2008). In particolare, questi soggetti sembrano essere pronti a credere a qualcosa senza avere prove sufficienti, mostrano cioè una tendenza a saltare alle conclusioni. Il *jumping to conclusions* spiegherebbe la velocità con cui i paranoici saltano dall'esperienza, anomala o no, alla credenza delirante. A queste ricerche spesso si associano altri studi che, nel tentativo di spiegare in maniera più precisa i deliri di persecuzione, li collegano agli "stili attributivi" dei soggetti; i paranoici sembrano avere un'ulteriore tendenza, oltre a quella di saltare alle conclusioni, e cioè quella di accusare gli altri quando le cose vanno male, e prendersi tutti i meriti quando vanno bene (Bentall, 1994).

Ma anche questa serie di ipotesi non sembra reggere alla resa dei conti. Se i paranoici hanno davvero la tendenza al *jumping to conclusions*, perché, di fronte ad evidenze contrarie, non saltano con la stessa velocità alla credenza opposta? Studi successivi, inoltre, come quelli di Sharp (Sharp *et al.*, 1997) e di McKay (McKay *et al.* 2005) hanno mostrato, attraverso prove sperimentali, che non esiste in realtà alcuna associazione tra i deliri di persecuzione e la tendenza a "proiettare all'esterno" la colpa, così come non sembra confermata la tendenza, nei paranoici, ad attribuirsi la causa di eventi positivi. E in che senso poi questa teoria può essere applicata anche ai deliri dei soggetti non paranoici, come, ad esempio, ai deliri bizzarri degli schizofrenici?

In effetti, il mistero da svelare, più che il sorgere del delirio, consiste nella sua inconfutabilità; com'è possibile spiegare, da un punto di vista cognitivo, il fatto che, una volta generata, l'idea delirante venga mantenuta così pervicacemente? Molti autori fanno riferimento ad un generico deficit nella revisione delle credenze (Bell et al., 2006b; Stone e Young, 1997; Davies e Coltheart, 2000, Davies et al., 2001) che però ancora non è stato individuato.

Probabilmente una delle strade più feconde da seguire riguarda proprio il riferimento a dei fattori metacognitivi, fattori, cioè, di tipo *top down*, che avrebbero un effetto di retro-azione sui sintomi psicotici. Bentall (1990) e Morrison (2001) hanno ad esempio sottolineato come le credenze e le aspettative nei confronti del sé e del mondo possano produrre dei bias, degli errori sistematici, che guidano l'interpretazione di esperienze ambigue (Sterling et al., 2007). In particolare, è stato messo in luce il ruolo di certi tipi di metacognizioni (cioè di pensieri sui propri processi cognitivi) nella formazione e nel mantenimento di sintomi nevrotici e psicotici; la vulnerabilità al disturbo mentale è data infatti secondo questi autori da diversi meccanismi, come un'attenzione focalizzata su se stessi, un costante monitoraggio di situazioni potenzialmente minacciose, frequenti ruminazioni, attivazione di credenze disadattative (Wells e Matthews, 1994; Morrison e Wells, 2003). In una struttura cognitiva di questo tipo, il salto dall'esperienza alla credenza al delirio è molto semplice: se ad esempio un individuo, che già possiede credenze del tipo "non mi posso fidare di nessuno, tantomeno delle istituzioni", riceve la visita di un ispettore che controlla il pagamento del canone televisivo, proprio in virtù dei suoi *bias* metacognitivi può focalizzare l'attenzione su questo evento, renderlo particolarmente significativo e saliente, caricarlo di emozioni negative e giungere così a credere che la visita dell'ispettore sia la prova di una cospirazione governativa contro di lui (Morrison, 2001). A seconda degli eventi o delle sensazioni che i vari soggetti vulnerabili vivono, questi salti dalle esperienze alle credenze ai deliri possono essere i più disparati, come descritto in questi esempi:

Examples [...] would include an individual interpreting intrusive thoughts as evidence of alien thought insertion; interpreting intrusive impulses as evidence of alien control over one's body; [...] interpreting the mention of one's first name on television as evidence that everyone is talking about you or that the media are communicating directly with you. (Morrison 2001, p. 260).

Le teorie, come questa, che sottolineano il ruolo dei fattori metacognitivi, sembrano essere più "parsimoniose" rispetto a quelle citate precedentemente, perché non hanno bisogno di postulare meccanismi ad hoc, come il *jumping to conclusions* o un anomalo *attributional style*.

Una volta generata la credenza delirante, essa viene mantenuta pervicacemente sfruttando sempre gli stessi meccanismi: l'attenzione selettiva fa considerare salienti stimoli che non lo sono, e tali stimoli, specialmente se riferiti al tema delirante, provocano un'attivazione emotiva che lo alimenta, e attenua l'accessibilità di possibili contro-

esempi. In altre parole, una volta generato il delirio, esso si mantiene perché un'iperattivazione emotiva verso contenuti relativi al delirio, ma in realtà neutrali, spinge per l'attivazione di euristiche, cioè di strategie di ragionamento che rappresentano delle vere e proprie scorciatoie di pensiero, veloci, intuitive, guidate dall'abitudine, ma poco accurate (Speechley e Ngan, 2008).

Negli ultimi decenni si sta facendo strada l'idea che i sintomi psicotici, per quanto gravi possano essere, si situino in un *continuum*, in un gradiente in cui il confine tra normalità a follia non è dato da un unico salto, ma da una serie di piccoli passaggi continui. Di *continuum* si parla per il delirio (Verdoux e van Os, 2002; Freeman, 2010), per l'*insight* (Shad, 2006), per le allucinazioni (Johns, 2005), per la paranoia (Ellett et al., 2003, Freeman et al., 2005) e, come vedremo più avanti, per le voci (Johns et al., 2002; Beck, Rector 2003). Per quanto riguarda il delirio, ipotesi come quelle appena descritte risultano perfettamente compatibili con quest'ottica del *continuum*, poiché a differenziare credenze deliranti e non, non sono esperienze percettive anomale che in un caso si presentano e nell'altro no, ma fattori metacognitivi che, presi singolarmente, non hanno nulla di misterioso, ma che combinati insieme, e corroborati da credenze di un certo tipo, portano allo sviluppo di un sistema delirante.

Le allucinazioni uditive

Così come il delirio assume temi e strutture tipiche nella schizofrenia, allo stesso modo anche le allucinazioni si distribuiscono in maniera peculiare all'interno dello spettro schizofrenico. Già Schneider (1959), che aveva attribuito un ruolo di estrema importanza alle allucinazioni uditive nella schizofrenia, aveva identificato tre tipi di allucinazioni come assolutamente distintive: il sentire commenti sul proprio comportamento, il sentire voci che parlano di sé in terza persona, ed il sentire i propri pensieri detti ad alta voce (la cosiddetta *eco del pensiero*, di altissimo valore diagnostico per la schizofrenia). In altre parole, le voci, in tutte le loro declinazioni, sembrano dominare il mondo schizofrenico.

Le voci hanno una grande variabilità al loro interno. Possono essere commenti, critiche, ordini, ruminazioni, preoccupazioni, domande, possono essere continue in un giorno, e scomparire in quello successivo, possono essere appena udibili o a volume altissimo. La voce può essere sconosciuta, o appartenere ad un parente, ai persecutori, ad un amante, a dio, angeli, demoni, macchine, radio, televisioni. Ad un primo sguardo, le allucinazioni uditive sembrano, esattamente come il delirio, e per certi versi forse anche di più, un fenomeno equivalente alla malattia mentale. Se qualcuno sente le voci, per dirla in maniera brutale, è *evidente* che è pazzo. Eppure, alcuni elementi sembrano suggerire che non si tratti di un fenomeno da tutto o niente, ma che anche in questo caso, come in quello del delirio, sia più corretto parlare di *continuum*. Ci sono ad esempio persone che sentono le voci senza essere psicotiche (Beck, Rector, 2003), come i vedovi, che, in una percentuale che

si aggira intorno al 50 per cento, ammettono di sentire la voce del proprio partner defunto, specie nel periodo immediatamente successivo alla perdita. Qualitativamente queste voci non sembrano essere distinguibili da quelle psicotiche. Un altro dato compatibile con l'ipotesi del *continuum* consiste nel fatto che le voci, e le allucinazioni in generale, avvengono più facilmente, sia nei soggetti psicotici che in quelli non psicotici, in periodi particolarmente stressanti.

Due sono, ed opposte, le situazioni tipiche di insorgenza delle allucinazioni: esse si presentano quando i soggetti sono da soli, e si concentrano sul proprio flusso di pensiero (occasione che si riscontra anche nel caso del delirio), ma anche quando, al contrario, è presente molta gente. Per questo motivo, chi sente le voci può adottare delle strategie per ridurre la loro insorgenza, per esempio evitando di restare da solo o di andare in posti troppo affollati. Una volta intrecciate con il delirio, le allucinazioni sono mantenute allo stesso modo di quello: esse si impongono come reali (del resto, è difficile dubitare dell'esistenza di una voce che urla dentro la propria testa) e vengono considerate come provenienti dall'esterno; inoltre, le risposte emotive che generano nel soggetto (che tipicamente si rilassa se le voci sono buone, o entra in ansia se sono cattive) non fanno che confermare la loro esistenza e la loro provenienza dall'esterno.

Ma da che cosa sono provocate le allucinazioni uditive secondo la prospettiva cognitivista? Una delle teorie più diffuse riguarda un deficit nella capacità di monitoraggio. Secondo questa ipotesi (che è stata, come abbiamo visto, anche applicata al caso del delirio), le voci sarebbero autogenerate, ma non riconosciute come tali, bensì proiettate all'esterno. Shergill, Cameron e Brammer (2001) hanno osservato ad esempio che i patterns di attivazione rilevabili con la risonanza magnetica funzionale durante allucinazioni uditive sono molto simili a quelli osservati in soggetti normali quando immaginano che un'altra persona stia parlando con loro. Questo vorrebbe dire che le voci sono una sorta di "internal speech" che, per qualche difetto nella capacità di monitoraggio, verrebbe attribuito all'esterno. Ci sarebbe dunque una tendenza ad attribuire all'esterno la causa di azioni in realtà autogenerate.

Ma questa teoria, dell'*externalizing bias*, soffre di alcuni punti deboli. Non è chiaro, ad esempio, perché da un errore nella capacità di monitoraggio dovrebbe derivare solo la tendenza ad attribuire certi eventi interni a cause esterne e non, ad esempio, la tendenza contraria, ad attribuire una causa interna ad eventi esterni. Se ci fosse cioè un deficit di questo tipo, nella differenziazione tra cause esterne ed interne, i soggetti dovrebbero essere spesso incerti sull'origine degli eventi, e non attribuire sistematicamente a cause esterne eventi interni, a meno che non si ipotizzi, oltre ad un deficit di monitoraggio, anche questa tendenza all'*externalizing*, nel qual caso questa teoria finisce per complicarsi senza in realtà spiegare niente.

Più in generale, il consenso scientifico riguardo all'esistenza di un deficit che farebbe scambiare per esterne voci che in realtà sarebbero autogenerate, non sembra essere giustificato dai fatti. Come sottolineano Stinson e colleghi

(2010), un bias nella capacità di self monitoring non solo non è stato dimostrato, ma in certi casi non sembra neanche legato alle allucinazioni (cfr. John *et al.* 2006, Versmissen *et al.* 2007). È per questo motivo che Stinson, nella sua rassegna, può affermare che i meccanismi alla base delle allucinazioni uditive rimangono ancora una *black box* (Stinson *et al.* 2010, p.179).

Fattori meta cognitivi nelle allucinazioni uditive

Una delle osservazioni più interessanti riguardo alle voci deriva dagli studi di van Os e colleghi (van Os, Krabbendam, 2002; Krabbendam *et al.*, 2004). Gli autori hanno infatti rilevato che non è l'esperienza di allucinazioni a portare alla psicosi ma piuttosto lo sviluppo di credenze e deliri ad esse collegate (per esempio l'attribuire loro un significato particolare, o il credere che abbiano origine da una fonte esterna). Sembra allora che, anche nel caso delle allucinazioni, il *trigger* sia dato dalle credenze, e non dalle esperienze percettive.

Molte teorie, infatti, cominciano a mettere in luce il ruolo giocato da fattori metacognitivi, che sono poi gli stessi chiamati in causa nel fenomeno del delirio. La vulnerabilità nei confronti delle allucinazioni viene ricondotta ad una serie di meccanismi, come un eccesso di attenzione rivolta a se stessi, la presenza frequente di ruminazioni, credenze autoriferite disfunzionali e una ipervigilanza nei confronti di stimoli interpretati come minacciosi (Cangas *et al.* 2006). In altre parole, i soggetti che soffrono di allucinazioni uditive sono particolarmente propensi a riflettere e a giudicare i propri processi cognitivi, e a pensare cose come "ho bisogno di essere preoccupato, se voglio lavorare bene", "è male avere certi pensieri", "a forza di preoccuparmi mi ammalerò", "devo avere il controllo sui miei pensieri" e così via (Morrison 2001). Secondo Larøi (Larøi *et al.* 2005), quando dei pensieri intrusivi (ripetitivi e inaccettabili per il soggetto) non sono ammessi, sorge una dissonanza cognitiva che viene risolta proiettando all'esterno la fonte dei pensieri ed i pensieri stessi. Questo spiegherebbe perché i soggetti in questione non proiettano all'esterno l'origine di *tutte* le loro azioni (come invece succederebbe se ci fosse un deficit *in toto* nella capacità di monitoraggio), ma soltanto alcuni dei loro pensieri.

Ancora una volta, sono le credenze riferite a certi eventi che generano le allucinazioni uditive, e non gli stessi eventi. Infatti sarà l'interpretazione iniziale di un fenomeno, che sia questo un pensiero intrusivo o un'allucinazione vera e propria (che abbiamo visto essere un evento molto più comune di quanto si pensi), a determinare le reazioni al fenomeno stesso. Come afferma Morrison:

[...] if someone interprets an auditory hallucination as the result of stress or sleep deprivation, he may reduce arousal or get some sleep but not give the hallucination any further thought. However, if the same person were to interpret it as being a sign of madness or indicative of their neighbour's attempts to harm them, they may engage in hypervigilance for similar experiences, attempt to suppress the experience, punish themselves for it or adopt safety behaviours to prevent the feared outcome, all

of which may contribute to the maintenance of further hallucinations.

Sviluppare un atteggiamento di ipervigilanza nei confronti di stimoli simili, punirsi per averli, considerarli altamente pericolosi in quanto segnali di follia non farà che renderli più probabili, generando un circolo vizioso dal quale è difficile uscire. Focalizzandosi sulle voci per cercare di farle smettere, i soggetti infatti concentreranno l'attenzione su di esse, rendendole più potenti e frequenti. L'atteggiamento che un soggetto mostra nei confronti delle proprie allucinazioni risulta cruciale fin dal primo episodio, come descrive questo paziente:

On a Sunday morning at 10 o'clock, it suddenly was as if I received a totally unexpected enormous blow on my head. I was alone and there was a message—a message at which even the dogs would turn up their noses. I instantly panicked and couldn't prevent terrible events from happening. My first reaction was: What on earth is happening? The second was: I'm probably just imagining things. Then I thought: No, you're not imagining it; you have to take this seriously. (Beck e Rector 2003, p.23)

In questo esempio, è quel "devi prenderlo seriamente" che paradossalmente innescherà il circolo vizioso allucinazioni – delirio – allucinazioni.

Infine, a svolgere un compito importante nelle allucinazioni uditive sono anche le emozioni, come l'ansia e la paura, che caricheranno di significato stimoli neutrali e contribuiranno a mantenere, come abbiamo visto prima, la credenza nella realtà delle voci e nella loro provenienza dall'esterno. Il fenomeno delle allucinazioni uditive sembra perciò essere molto più complesso di quanto non si creda, in quanto è il frutto dell'intrecciarsi di credenze, aspettative, emozioni, ipervigilanza, ruminazioni. Tuttavia, crediamo che, in quest'ottica, un ruolo di primo piano debba essere dato alle credenze, che contribuiscono ad interpretare, alimentare, confermare e mantenere le voci.

Patologie della credenza

Allucinazioni e deliri sono due fenomeni intimamente intrecciati. Il loro legame non consiste solo nel fatto, per certi aspetti banale, che nella maggior parte dei casi i due sintomi si confermano a vicenda: il delirio di persecuzione ad esempio può trovare conferma nelle voci con un contenuto negativo e di minaccia, le quali voci a loro volta sono confermate dal delirio stesso, che le giudica appunto come appartenenti al persecutore.

C'è un motivo più profondo, secondo il nostro parere, per cui deliri e voci non possono essere indagati separatamente. Si tratta infatti entrambi di patologie delle credenze. Nel primo caso, che si tratti della sfera delle credenze è evidente. È infatti una credenza, plausibile (come nel caso della paranoia) o implausibile (come nel caso della schizofrenia), ad essere mantenuta al di là di ogni evidenza e a diventare il centro aggregatore della vita di un soggetto, che non può fare a meno di interpretare tutto alla luce del delirio. Nel secondo caso, non è l'esperienza allucinatoria in sé, ma il modo in cui le voci vengono giudicate, interpre-

tate, e le credenze ad esse legate che trasformano un fenomeno appartenente ad un *continuum* in un vero e proprio sintomo psicotico.

Anche se è rimasto ancora molto da chiarire su quali siano i meccanismi che generano questi sintomi, i tentativi di spiegazione più credibili sono quelli che chiamano in causa dei fattori comuni ad entrambi, ed in particolare, a nostro parere, il ruolo giocato dalle credenze e dai processi di tipo *top down*.

Bibliografia

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition*, Washington, DC, American Psychiatric Association.

BECK A., RECTOR N. (2003), A cognitive model of Hallucinations, *Cognitive Therapy and Research*, Vol. 27, No. 1, pp. 19-52.

BELL V., HALLIGAN P.W., ELLIS H. (2006), *A cognitive neuroscience of belief*, in Halligan P.W., Aylward M. (eds.) "The Power of Belief: Psychosocial influences on Illness, Disability and Medicine", Oxford, Oxford University Press.

BELL V., HALLIGAN P.W., ELLIS H.D. (2008), Are anomalous perceptual experiences necessary for delusions?, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196 (1), pp. 3-8.

BENTALL R.P. (1990), The Illusion of Reality: A Review and Integration of Psychological Research on Hallucination, *Psychological Bulletin*, v.107(1), pp. 82-95.

BENTALL R.P. (1994), *Cognitive biases and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions*, in A. David & J. Cutting (Eds.), "The neuropsychology of schizophrenia" (pp. 337-360), Hove, UK: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.

CANGAS A.J., ERRASTI J.M., GARCIA-MONTES J.M., ALVAREZ R., RUIZ R. (2006), Metacognitive factors and alterations of attention related to predisposition to hallucinations, *Personality and Individual Differences*, 40, pp. 487-496.

DAVIES M., COLTHEART M. (2000), Introduction: Pathologies of Belief, *Mind & Language*, Vol.15 n.1, Feb.2000, pp. 1-46.

DAVIES M., COLTHEART M., LANGDON R., BREEN N. (2001), Monothematic delusions: Towards a two-factor account, in *On Understanding and Explaining Schizophrenia*, special issue of *Philosophy, Psychiatry and Psychology*, volume 8, numbers 2 and 3 (June/September, 2001), edited by Christoph Hoerl.

ELLETT L., LOPES B., CHADWICK P. (2003), Paranoia in a nonclinical population of college students, *The Journal of nervous and mental disease*, Jul;191(7), pp. 425-30.

FREEMAN D., BEBBINGTON P.E., ROLLINSON R., KUIPERS E., RAY K., DUNN G. (2005), Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population, *The British Journal of Psychiatry*, 186, pp. 427-435.

FREEMAN D., PUGH K., ANTLEY A., SLATER M., BEBBINGTON P., GITTINS M., DUNN G., KUIPERS E., FOWLER D., GARETY P. (2008), Virtual reality study of paranoid thinking in the general population, *The British Journal of Psychiatry*, April 1, 2008; 192(4), pp. 258-263.

FREEMAN D., PUGH K., VORONTSOVA N., ANTLEY A.,

- SLATER M. (2010), Testing the Continuum of Delusional Beliefs. An Experimental Study Using Virtual Reality, *Journal Abnormal Psychology*, February; 119(1): pp. 83-92.
- GARETY P.A., HEMSLEY D.R., WESSELY S. (1991), Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: biases in performance on a probabilistic inference task, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, pp. 194-201.
- JOHNS L.C., NAZROO J.Y., BEBBINGTON P., KUIPERS E. (2002), Occurrence of hallucinatory experiences in a community sample and ethnic variations, *The British Journal of Psychiatry*, 180, pp. 174-178.
- JOHNS L.C. (2005), Hallucinations in the general population, *Current Psychiatry Report*, 7(3), pp. 162-7.
- JOHNS L.C., GREGG L., ALLEN P., VYTHELINGUM G.N., MCGUIRE P.K. (2006), Verbal self-monitoring and auditory verbal hallucinations in psychosis: symptom or syndrome specific?, *Psychological Medicine*, 36, pp. 465-474.
- KRABBENDAM L., MYIN-GERMEYS I., HANSSSEN M., BIJL R.V., DE GRAAF R., VOLLEBERGH W., BAK M., VAN OS J. (2004), Hallucinatory experiences and onset of psychotic disorder: evidence that the risk is mediated by delusion formation, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(4), pp. 264-72.
- KRAEPELIN E. (1904), *Trattato di Psichiatria Generale*, trad.it. Vallardi, Milano, 1907.
- LARØI F., VAN DER LINDEN M. (2005), Metacognitions in proneness towards hallucinations and delusions, *Behaviour Research and Therapy*, 43, pp. 1425-1441.
- MAHER B.A. (1992), Delusions: Contemporary etiological hypotheses, *Psychiatric Annals*, 22, pp. 260-268.
- MAHER B.A. (1999), Anomalous experience in everyday life: Its significance for psychopathology, *Monist*, 82, pp. 547-570.
- MCKAY R., LANGDON R., COLTHEART M. (2005), Paranoia, persecutory delusions and attributional biases, *Psychiatry Research*, 136, pp. 233-245.
- MORRISON A.P. (2001), The interpretation of illusions in psychosis: an integrative cognitive approach to hallucinations and delusions, *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 29, pp. 257-276.
- MORRISON A.P., WELLS A. (2003), A comparison of metacognitions in patients with hallucinations, delusions, panic disorder, and non-patient controls, *Behaviour Research and Therapy*, 41, pp. 251-256.
- SHAD M.U., TAMMINGA C.A., CULLUM M., HAAS G.L., KESHAVAN M.S. (2006), Insight and frontal cortical function in schizophrenia: a review, *Schizophrenic Research*, 86 (1-3), pp. 54-70.
- SHARP H.M., FEAR C.F., HEALY D. (1997), Attributional style and delusions: an investigation based on delusional content, *European Psychiatry*, 12, pp. 1-7.
- SCHNEIDER K. (1959), *Clinical Psychopathology*, New York: Grune and Stratton.
- SHERGILL S.S., CAMERON L.A., BRAMMER M.J. (2001) Modality specific neural correlates of auditory and somatic hallucinations, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71(5), pp. 688-690.
- SPEECHLEY W.J., NGAN E.T.C. (2008), Dual-stream modulation failure: A novel hypothesis for the formation and maintenance of delusions in schizophrenia, *Medical Hypotheses*, 70, pp. 1210-1214.
- STERLING J., BARKUS E., LEWIS S. (2007), Hallucination proneness, schizotypy and meta-cognition, *Behaviour Research and Therapy*, 45, pp. 1401-1408.
- STINSON K., VALMAGGIA L.R., ANTLEY A., SLATER M., FREEMAN D. (2010), Cognitive triggers of auditory hallucinations: An experimental investigation, *Journal of Behaviour Therapy & Experimental Psychiatry*, 41, pp. 179-184.
- STONE T., YOUNG A.W. (1997), Delusions and brain injury: the philosophy and psychology of belief, *Mind and Language*, 12, pp. 327-364
- van OS J., KRABBENDAM L. (2002), *Cognitive epidemiology as a tool to investigate psychological mechanisms of psychosis*, paper presented at the annual meeting of the European Association for Behavioural and Cognitive Therapies, Maastricht, The Netherlands.
- VERDOUX H., VAN OS J. (2002), Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis, *Schizophrenia Research*, 54, Issue 1, pp. 59-65.
- VERSMISSEN D., JANSSEN I., JOHNS L., MCGUIRE P., DRUKKER M., CAMPO J. (2007), Verbal self-monitoring in psychosis: a non-replication, *Psychological Medicine*, 7(4), pp. 569-576.
- WARMAN D., LYSAKER P.H, MARTIN J.M., DAVIS L., HAUDENSCHIED S.L. (2007), Jumping to conclusions and the continuum of delusional beliefs, *Behaviour research and therapy*, n.45, pp. 1255-1269.