



## Kölner Mutismus Anamnesebogen (K-M-A)

Dr. Boris Hartmann

Mutismus wird im neuen DSM-5, dem Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen, Version 5, der Amerikanischen Gesellschaft für Psychiatrie, unter die Angststörungen subsumiert und nicht mehr, wie beim DSM-IV, unter die Störungen sozialer Funktionen mit Beginn in der Kindheit und Jugend. Das hat für alle therapeutischen Disziplinen, die sich mit dem Schweigen im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter beschäftigen, erhebliche inhaltliche Veränderungen zur Folge, da von nun an Ergebnisse der (medizinischen) Angstforschung noch stärker berücksichtigt werden müssen. Aber nicht nur die Behandlung, sondern auch die Diagnostik erfährt eine semantische Erweiterung. Der „Kölner Mutismus Anamnesebogen (K-M-A)“ greift die wissenschaftliche Perspektivenverschiebung auf und stellt ein Instrumentarium dar, ätiologisch relevante Risikofaktoren in der Familie über drei Generationen hinweg zu dokumentieren.

**Schlüsselwörter:** DSM-5 – Angstforschung – Risikofaktoren in der Familie – Diagnostik bei Mutismus – Anamnese – K-M-A

### 1 Woher die Mutismus-Forschung kommt

Bis in die 1990er Jahre hinein galt der Mutismus, das genuin angstbedingte und durch Gewöhnungseffekte sich selbst verstärkende Schweigen im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter bei vorhandener Sprechfähigkeit, als (fast) nicht behandelbar. „In the past, treatment for selective mutism was considered to be extremely challenging. Some

professionals in the field, in fact, viewed the condition as impossible to treat“ (McHolm et al. 2005, 45). Die Gründe hierfür sind mannigfaltig: unscharfe bis fehlende Differentialdiagnostik zwischen Mutismus und Autismus, Ausblendung medizinischer Erklärungsmodelle, ausschließliche psychoanalytische Suche nach einem Trauma und fehlende Therapiealternativen. Es ist die Zeit der Interpretationen und unbefriedigender Therapieverläufe. Bis heute spiegeln die Anamnesen von Betroffenen im Jung-erwachsenen- und Erwachsenenalter den Geist dieser Zeit wider. Die häufig jahrelangen Therapieprozesse – wenn überhaupt ein Störungsbild erkannt wird – verweisen in der Regel auf eine Aneinanderreihung ambulanter, tagesklinischer und vollstationärer Maßnahmen, bei denen sich verschiedene Disziplinen abwechseln. Dabei werden die tiefenpsychologischen Erklärungsmuster variiert, die retrospektive Blickrichtung jedoch nicht. Man bleibt der analytischen Deutung verhaftet, z. T. bis heute, obwohl aktuelle Erkenntniszuwächse aus der Genetik und Neurobiologie therapeutische Richtungsänderungen vorgeben. Wie ist das zu erklären? Ein Grund hierfür scheint in der andauernden Faszination der Psychoanalyse von Sigmund Freud (1856–1939) zu liegen, die das 20. Jahrhundert zum ‚Jahrhundert der Psychologie‘ werden ließ und sich seinerzeit zu einer Art Fundamentaltheorie entwickelte, mit deren Hilfe Verhaltensweisen des Menschen, seine Krankheiten und Störungsbilder, aber auch zurückliegende Gesellschaftssysteme erklärt wurden. Die Sexual- bzw. Traumatheorie und die mit der Betonung des Unterbewusstseins verbundene gesellschaftliche Kollektivhaftung für Abweichungen stellten den dominierenden Interpretations- und Behandlungsansatz dar – auch des Schwei-

gens, analog zum Stottern und allen weiteren Störungsbildern, die, aus damaliger Sicht, nicht eindeutig einer medizinischen Genese zugeordnet werden konnten wie die Aphasie und Dysarthrie. Die Tiefenpsychologie teilte sich später auf und entwickelte weitere Formen wie z. B. die Individualpsychologie von Alfred Adler (1870–1937) und die Primärtherapie von Arthur Janov (1924). Auf dem Höhepunkt der analytischen Ansätze entstand durch die Verdrängung von Alternativen aus der Medizin ein Omnipotenzanspruch, der zu zahlreichen Blüten führte. Als Beispiele sind hier der Mythos der „Krebspersönlichkeiten“, die Interpretation vom Mamma- und Uteruskarzinom als Unterdrückung der weiblichen Fruchtbarkeit sowie das Magenulkus als psychosomatisches Belastungssymptom zu nennen. Die „Krebspersönlichkeiten“ werden heute selbst von früheren Anhängern nicht mehr thematisiert. Für den Brustkrebs können zwei Genanomalien, das BRCA 1 und BRCA 2, benannt werden. Gegen den Uteruskrebs und seine verantwortlichen Humanen Papillomviren (HPV) gibt es mittlerweile HPV-Impfstoffe für Mädchen (und auch für Jungen) im präpuberalen Alter. Und das Magenulkus wird auf das Bakterium *Helicobacter pylori* zurückgeführt, für dessen Nachweis John Robin Warren und Barry Marshall 2005 den Nobelpreis für Medizin erhielten.

### 2 Wohin die Mutismus-Forschung geht

Analog zu den Erkenntniszuwächsen bei Krankheiten werden mittlerweile auch die bestehenden „State-of-the-Art-Sichtweisen“ bei Störungsbildern, wie z. B. bei der Autismus-Spektrum-Störung (ASS), dem Stottern und auch dem Mutismus,

kritisch hinterfragt und neu ausgerichtet. Bindungstheoretische, traumaorientierte und sinnhaftigkeitsverklärende Ansätze gelten bei den genannten Diagnosen heute als veraltet. „Traumatische bzw. posttraumatische oder familiäre Probleme gehören entgegen weit verbreiteten Vorurteilen nicht zu den Hauptursachen des Mutismus, sodass die Anwendung psychotherapeutischer Basistechniken oder spezieller traumatherapeutischer Verfahren nicht ausreicht“ (Braun-Scharm & Lepper 2009, 13). „Nach Arbeiten von Black und Uhde, Steinhausen und anderen herrscht heute Konsens, dass es sich um eine der sozialen Ängstlichkeit des Kindesalters nahestehende Angststörung handelt – und nicht um eine früher häufig vermutete Traumafolgestörung“ (Gensthaler 2011, 3). Querverbindungen werden aufgezeigt: „Ängste und Depressionen sind die am engsten miteinander verwandten Affekte und treten häufig auch komorbid auf. Ängste sind die häufigsten psychischen Störungen des Kindesalters [...]. Die Kinder, die Ängste haben, weisen in ihrer weiteren Entwicklung u. a. ein erhöhtes Risiko für depressive Störungen auf“ (Braun-Scharm 2015, 5). Damit gewinnt bei Angst im Allgemeinen und bei Mutismus im Besonderen die „Kettenreaktion der erhöhten Wahrscheinlichkeiten“ (Hartmann 2013), bestehend aus Gehemmtheit, Sozialer Angst und Depression, an Bedeutung, sowohl therapeutisch als auch prophylaktisch. Vor diesem Hintergrund können mehrjährige Behandlungsverläufe einen therapieimmanenten Risikofaktor darstellen.

Im neuen DSM-5 erfolgt eine Zuordnung des Mutismus zu den Angststörungen. „Zu den zugehörigen Merkmalen des Selektiven Mutismus gehören häufig übermäßige Schüchternheit, Angst vor Befangenheit in sozialen Situationen, soziale Isolierung und sozialer Rückzug, Anhänglichkeit, zwanghafte Verhaltensweisen, Negativismus, Wutanfälle oder leichte oppositionelle Verhaltensweisen. [...] Außerdem erhalten Kinder mit Selektivem Mutismus im klinischen Rahmen fast immer zusätzlich die Diagnose einer anderen Angststörung, am häufigsten die Diagnose einer Sozialen Angststörung (Sozialen Phobie)“ (DSM-5, 264f).

Zur Prävalenz heißt es: „Selektiver Mutismus ist eine relativ seltene Störung und wurde als diagnostische Kategorie in bevölkerungsepidemiologi-

schen Studien zur Prävalenz von Störungen des Kindesalters bisher nicht berücksichtigt. Schätzungen der Punktprävalenz in verschiedenen klinischen oder schulischen Stichproben gehen von Werten zwischen 0,03 % und 1 % aus“ (DSM-5, 265). Hinsichtlich der Geschlechterprävalenz wurden bei einer Metaanalyse von 622 schweigenden Personen in 18 Studien 339 weibliche und 283 männliche Betroffene erfasst, was einem Verhältnis von 1,2:1 entspricht (vgl. Hartmann 2014). „Die Prävalenz der Störung scheint sich zwischen Geschlechtern und ethnischen Gruppen nicht zu unterscheiden“ (DSM-5, 265).

Bei der Suche nach den Verursachungsfaktoren stehen heute zwei medizinische Forschungsebenen im Vordergrund: die Genetik und die Neurobiologie. Der generelle Einfluss genetischer Faktoren bei Angststörungen ist mittler-

weile gut belegt. Hettema, Neale & Kendler konnten in einer Metazwillingsstudie bereits 2001 aufzeigen, wie hoch die Erbllichkeit in der direkten Verwandtschaft bei folgenden Störungsbildern ist. Sie lag bei

- der Panikstörung bei 47,8 %
- der generalisierten Angststörung bei 31,6 %
- den Phobien bei 52,3 % und
- den Zwangsstörungen (OCD/obsessive-compulsive disorder) bei 25,1 %.

„The major source of familial risk is genetic“ (Hettema, Neale & Kendler 2001, 1573). Beim Mutismus wurden ebenfalls dispositionelle Vorbelastungen herausgearbeitet. Auch wenn die Patientestämme nicht, wie in der o. g. Studie, einen Populationsumfang im vierstelligen Bereich aufweisen, so sind doch vergleichbare Tendenzen zu erkennen (vgl. Krein 2012, Hartmann 2016, Tab. 1):

**Tab. 1: Übersicht der Merkmale Schüchternheit/Gehemmtheit, Angst, Depression und Mutismus bei Familienangehörigen von mutistischen Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen (Krein 2012, Hartmann 2016):**

Studie	Befunde	Häufigkeit (in Prozent)	
		Familien mit SM	Kontrollfamilien
Kolvin/Fundudis 1981 (n = 24 Familien)	■ Starke Schüchternheit oder schwere Aggressionsstörungen	33,0	k. A.
	■ Schwere Neurose oder Depression	33,0	k. A.
Black/Uhde 1995 (n = 54 Familien)	■ Sozialphobie und/oder Ängstlich-Vermeidende Persönlichkeitsstörung auf mind. einer Elternlinie	70,0	–
	■ Selektiver Mutismus	15,0	–
Steinhausen/Adamek 1997 (n = 76 Eltern/ 134 erstgradige Verwandte)	■ Schweigsamkeit bei mind. einem Elternteil	23,7	9,7
	■ Selektiver Mutismus bei mind. einem Elternteil	3,9	0
	■ Psychiatrische Störungen bei mind. einem Elternteil	10,5	1,6
Kristensen 2000 (n = 54 Familien)	■ Exzessive Schüchternheit innerhalb der Familie	72,2	19,0
Kristensen/Torgersen 2001 (n = 54 Familien)	■ Sozialphobie/Schüchternheit bei mind. einem Elternteil	70,4	4,6
	■ Selektiver Mutismus bei mind. einem Elternteil	9,3	k. A.
Dobslaff 2005 (n = 24 betroffene Schüler)	■ Mutismus oder mutistische Züge bei mind. einem Elternteil	33,0	k. A.
	■ „Hereditäre Disposition“	52,2	k. A.
Chavira et al. 2007 (n = 140 Eltern)	■ Depression	29,0	26,6
	■ Sozialphobie	37,0	14,1
	■ Angststörungen	10,2	3,1
	■ Ängstlich-Vermeidende Persönlichkeitsstörung	17,5	4,7
Hartmann 2011 (n = 238 Familien)	■ Gehemmtheit bei mind. einem Elternteil	95,8	–
	■ Ängste/Depressionen bei mind. einem Elternteil	74,79	–
Oerbeck et al. 2014* (n = 24 Familien)	■ selektiver Mutismus bei Familienangehörigen	41,6	41,6
Smith/Sluckin 2007/2015 (n = 53 Familien)	■ Schüchternheit innerhalb der Familie	88,67	–

k. A. = keine Angabe

– = keine Kontrollgruppe

\* = beide Gruppen mit mutistischen Verwandten, da hier Therapieeffekte untersucht wurden

„Aufgrund der signifikanten Überlap-  
 -ung zwischen Selektivem Mutismus  
 und Sozialer Angststörung könnte es ge-  
 -meinsame genetische Faktoren für beide  
 -Störungen geben“ (DSM-5, 266). Vor die-  
 -sem Hintergrund erhält die Veröffentli-  
 -chung von Stein et al. (2011) eine beson-  
 -dere Bedeutung. Sie fanden heraus, dass  
 -eine Abweichung des Gens CNTNAP2 in  
 -der Neurexin-Protein-Familie zu einem  
 -erhöhten Risiko für die Entwicklung  
 -des selektiven Mutismus und der Sozia-  
 -len Phobie führt. Varianten beim CNT-  
 -NAP2, Bestandteil des Chromosoms 7  
 -im Bereich 7q35-q36, werden auch mit  
 -der Autismus-Spektrum-Störung (ASS)  
 -in Verbindung gebracht. Neurobiologi-  
 -sche Gemeinsamkeiten könnten zukünf-  
 -tig die Frage beantworten, weshalb es  
 -Ähnlichkeiten im Erscheinungsbild von  
 -Mutismus und Autismus gibt, obwohl  
 -beide Störungsbilder differentialdiagnos-  
 -tisch abgegrenzt werden.

Neben genetischen Vorbelastungen,  
 -die in praxi übrigens auch der Grund  
 -dafür sind, weshalb die Elternarbeit in  
 -Förderschulen und ambulanten Thera-  
 -pieeinrichtungen durch häufiges Feh-  
 -len von eingeladenen Elternteilen und/  
 -oder durch eine inkonsequente Umset-  
 -zung von empfohlenen Veränderungs-  
 -strategien unbefriedigend sein kann, tre-  
 -ten in der Angstforschung neurobiologi-  
 -sche Faktoren in den Vordergrund. Der  
 -„schnelle Weg von Angst“, der unwill-  
 -kürlich und frei von rationalen Beeinflus-  
 -sungsmustern über den Corpus amygda-  
 -loideum (Amygdala, Mandelkern, auch  
 -„Angstzentrum“ im limbischen System  
 -des Temporallappens) die physischen  
 -Reaktionen von Angst aktiviert und zur  
 -Ausschüttung der Stresshormone Adre-  
 -nalin und Noradrenalin bzw. Cortisol  
 -führt, ist gerade bei Personen mit einer  
 -Sozialen Phobie und/oder einem Mutis-  
 -mus niederschwellig auslösbar. Die Ver-  
 -sachlichung von plötzlich einschies-  
 -senden emotionalen Reflexen durch den  
 -Hippocampus, der bei nicht ängstlichen  
 -Personen eine Gedächtniseinheit mit der  
 -Amygdala bildet und Angstinhalte mit  
 -bewussten (corticalen) Erfahrungen des  
 -Frontallappens vergleicht, hat hier auf-  
 -grund einer abgeschwächten Wirkung  
 -des Präfrontalen Cortex nur eine ge-  
 -ringe Chance auf Mäßigung der Angst.  
 -Auf diese Weise erhält der Frontallap-  
 -pen eine entscheidende Bedeutung bei  
 -der Steuerung und Reduktion von Angst:  
 -die Bewusstwerdung von Angst, die Pla-  
 -nung, was bei einer Warnmeldung der

Amygdala geschehen soll, die Informa-  
 -tion an den motorischen Cortex (Flucht,  
 -Kampf); aber auch: die Kontrolle des  
 -„Angstzentrums“ und der „Stressachse“  
 -(Hypothalamus-Hypophysen-Nebennie-  
 -renrinden-Achse/HHN) und damit die  
 -kognitive Kontrolle von Ängsten.

Genau an dieser Stelle, der rationalen  
 -Neubewertung und Beherrschung einer  
 -Angstempfindung, setzen Maßnahmen  
 -der Kognitiven Verhaltenstherapie bzw.  
 -Expositionsbasierten Therapie (Kon-  
 -frontationstherapie) an. Das Erlernen  
 -von Emotionskontrolle durch den Ver-  
 -stand, flankiert von systemischen Ansät-  
 -zen, stellt heute auch das Grundprinzip  
 -der direktiven Sprach- und Verhaltens-  
 -therapie bei Mutismus dar (vgl. Johnson  
 -& Wintgens 2001, McHolm et al. 2005,  
 -Braun-Scharm & Lepper 2009, Perednik  
 -2011, Hartmann 2013, 2015).

### 3 Kölner Mutismus Anamnesebogen (K-M-A)

Die Zunahme an Erkenntniszuwächsen  
 -der Biologischen Psychiatrie sollte sich  
 -ebenfalls im diagnostischen Instrumen-  
 -tarium niederschlagen. Mit der „Frank-  
 -furter Skala zur Erfassung des Selektiven  
 -Mutismus (FSSM)“ (vgl. Gensthaler et al.  
 -2016) wird ein auf Reliabilität und Vali-  
 -dität geprüftes Verfahren vorgelegt, das  
 -mutistische Kinder und Jugendliche im  
 -Alter von 3–18 Jahren (differentialdiag-  
 -nostisch) erfasst und eine Schweregrad-  
 -bestimmung vornehmen kann. Hierzu  
 -wurden Probanden mit SM (Selektiver  
 -Mutismus), mit SP (Soziale Phobie), mit  
 -INT (Internalisierende Störungen wie  
 -Angst und Depression) sowie eine CG  
 -(Kontrollgruppe) untersucht. Die FSSM  
 -beinhaltet drei Versionen, für Kindergar-  
 -tenkinder (3–7 Jahre), Schulkinder (6–11  
 -Jahre) und Jugendliche (12–18 Jahre)  
 -und stellt ein standardisiertes Diagnos-  
 -tikum dar, das sowohl für die klinische  
 -Praxis als auch für die Forschung geeig-  
 -net ist.

Die Behandlungskonzeption SYMUT®  
 -(Systemische Mutismus-Therapie®, vgl.  
 -Hartmann 2004, 2013) enthält mit dem  
 -„Mutismus-Soziogramm“ und dem  
 -„E-S-K-M“ zwei Screenings, um mit Er-  
 -sterem den Ist-Zustand des personen-  
 -bezogenen Sprechens und mit Zweite-  
 -rem den Ist-Zustand des situationsbe-  
 -zogenen Sprechens sowie den Einsatz von  
 -Kompensationsstrategien (Mimik, Ges-  
 -tik, Schriftsprache) zu beschreiben. Mit

dem „Kölner Mutismus Anamnesebo-  
 -gen (K-M-A)“ wurde jetzt ein speziell auf  
 -das Schweigen ausgerichtetes Diagnosti-  
 -kum entwickelt, mit dessen Hilfe Risiko-  
 -faktoren bei den Familienangehörigen  
 -und den untersuchten Probanden über  
 -drei Generationen hinweg dokumentiert  
 -werden können. Vor dem Hintergrund  
 -der o.g. Forschungsergebnisse stellt  
 -eine ausführliche Anamnese in Form ei-  
 -ner Längsschnittuntersuchung eine wei-  
 -tere Möglichkeit dar, mit der Benennung  
 -von familiären Merkmalen und disposi-  
 -tionellen Vorbelastungen Spekulationen  
 -und Mythen entgegenzutreten und die  
 -Eltern vor einer Fortsetzung von ursäch-  
 -lichen Schuldzuweisungen zu schützen.

#### 3.1 Der Aufbau des K-M-A

Der „Kölner Mutismus Anamnesebogen“  
 -gliedert sich folgendermaßen auf:

- Anleitung,
- Familienanamnese: mütterliche Linie, Merkmal Temperament,
- Familienanamnese: mütterliche Li-  
 -nie, Merkmale aus dem klinischen  
 -Bereich: Soziale Phobie, weitere Pho-  
 -bien, generalisierte Angststörun-  
 -gen, Panikstörungen, Depressionen,  
 -Zwänge/OCD8, Alkoholabusus,
- Auswertung mütterliche Linie,
- Familienanamnese: väterliche Linie,  
 -Merkmal Temperament,
- Familienanamnese: väterliche Linie,  
 -Merkmale aus dem klinischen Be-  
 -reich: Soziale Phobie, weitere Pho-  
 -bien, generalisierte Angststörun-  
 -gen, Panikstörungen, Depressionen,  
 -Zwänge/OCD8, Alkoholabusus,
- Auswertung väterliche Linie,
- Geschwister des von Mutismus Be-  
 -troffenen und ihre Merkmale,
- Patientenanamnese.

Hintergrund: Das Institut für Sprach-  
 -therapie in Köln bietet seit 2001 eine  
 -sogenannte „Intensivberatung“ zum  
 -Thema Mutismus an. Diese mittlerweile  
 -mit Befunderhebung fünfstündige Be-  
 -ratung umfasst eine ausführliche Fami-  
 -lienanamnese, eine Patientenanamnese,  
 -die Diagnostik sowie pädagogische und  
 -therapeutische Empfehlungen. Bei der  
 -Familienanamnese von drei Generati-  
 -onen fiel schon recht früh auf, dass bei  
 -den Eltern, ihren Geschwistern und den  
 -jeweiligen Großeltern eine Merkmals-  
 -häufung Richtung Gehemmtheit, Ängs-  
 -te, Depressionen und Alkoholabusus  
 -herausgearbeitet werden kann. Das ver-  
 -öffentlichte Zwischenergebnis einer grö-  
 -ßeren Untersuchung ergab bei 238 Pati-



enten mit Mutismus folgende Ergebnisse (vgl. Hartmann 2011):

- stilles/gehemmtes Naturell auf mindestens einer Elternlinie: 95,80% (n = 228), davon: stilles/gehemmtes Naturell auf einer Elternlinie: 32,02%, und stilles/gehemmtes Naturell auf beiden Elternlinien: 67,98%,
- Ängste/Depressionen auf mindestens einer Elternlinie: 74,79% (n = 178), davon: Ängste/Depressionen auf einer Elternlinie: 57,30%, und Ängste/Depressionen auf beiden Elternlinien: 42,70%.

Die seit 2001 jeweils nach Linien getrennte freie Dokumentation erfolgt in einem ausführlichen persönlichen Gespräch mit den Eltern und den Betroffenen. Eine häufige Frage auf den Fortbildungen war und ist allerdings, ob nicht ein diesbezüglicher konzeptionsimmanenter Anamnesebogen vorhanden sei, der bei Erstgesprächen verwendet werden könne. Da es für das Verständnis des Mutismus und seiner Betroffenen (sowie Mitbetroffenen: Kernfamilie) unerlässlich ist, durch die Forschung abgesicherte dispositionelle Faktoren zu kennen, um sich nicht in Interpretationen zu

verlieren, begann die Entwicklung des vorliegenden K-M-A. Er ist als Leitfaden für ein Anamnesegespräch gedacht und sollte in einer empathischen Atmosphäre durchgeführt werden, da er z. T. sehr persönliche Angaben enthält.

### 3.2 Der K-M-A in seiner Darstellung

Die Familienanamnese und die Patientenanamnese werden getrennt erhoben. Bestandteil der Patientenanamnese sind folgende Fragen:

- Gab es Komplikationen bei der Schwangerschaft und/oder Geburt (APGAR-Werte: Index zur Beurteilung des Gesundheitszustandes von Neugeborenen).
- Lassen sich HNO-Befunde benennen (Bsp.: Mittelohrentzündungen, Paukenergüsse, Polypen)?
- Wurden bis zum 3. Lebensjahr Klinikaufenthalte absolviert?
- Liegt eine Mehrsprachigkeit vor?
- Gab bzw. gibt es folgende Diagnosen aus dem Bereich der Sprachtherapie/Logopädie: SSES<sup>1</sup>/SLI<sup>2</sup>, Late Talking, VED<sup>3</sup>/Sprechapraxie, Dyslalie, Dyslexie, Dysgraphie, Stottern, Poltern, LKGS<sup>4</sup>, Rhinophonie, Dysphonie, Dysarthrie?

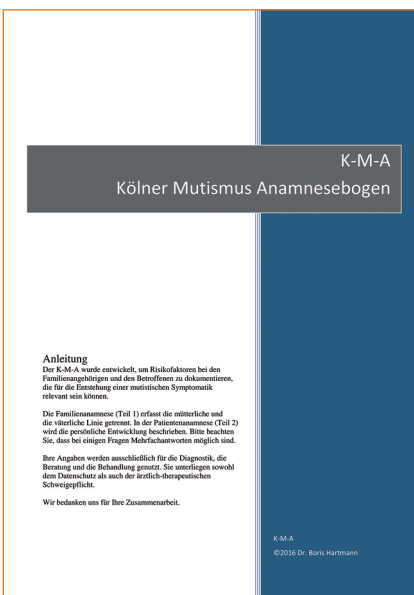
- Wann gab es die ersten Signale für ein Rückzugsverhalten?
- Führen Sie das mutistische Verhalten auf ein bestimmtes Ereignis zurück?
- Nennen Sie bitte die bisherigen Therapien in der chronologischen Reihenfolge!
- Wird jetzt in den (ehemals) angstbesetzten Situationen gesprochen?
- Sind folgende Begleitphänomene zu beobachten: Manipulation, Pavor nocturnus<sup>5</sup>, Enuresis<sup>6</sup>, Enkopresis<sup>7</sup>, Pedanterie, Zwänge/OCD<sup>8</sup>?

Unter Manipulation wird hier die Zentrierung der eigenen Wünsche und Bedürfnisse durch die Betroffenen verstanden, die zu Grenzüberschreitungen gegenüber weiteren Familienangehörigen führen kann (s. auch „Dominanz- und Kontrollsucht im narzisstischen Sinne“, Hartmann & Lange 2013).

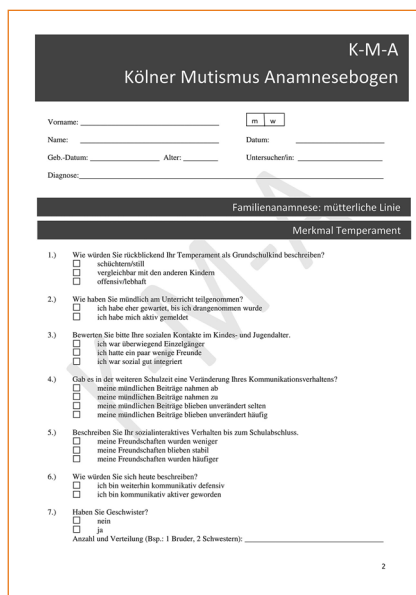
Der K-M-A besteht aus insgesamt sechs Seiten: einem Deckblatt mit Anleitung, einer nach beiden Elternlinien getrennten und bis zu den jeweiligen Großeltern reichenden Merkmalerfassung auf den Seiten 2–5 und der Patientenanamnese auf der Seite 6 (Abb. 1–6).

- 1 Spezifische Sprachentwicklungsstörung
- 2 Specific Language Impairment
- 3 Verbale Entwicklungsdyspraxie
- 4 Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte

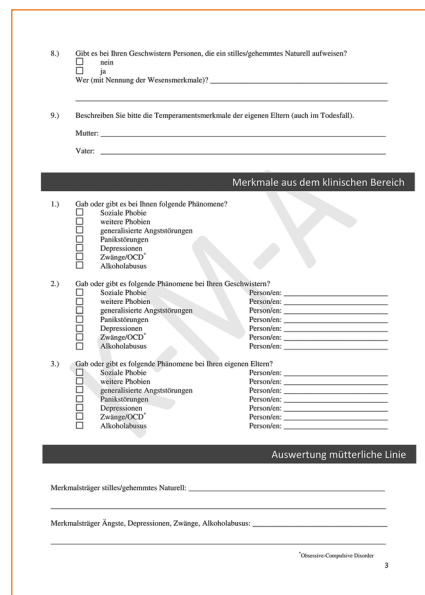
- 5 Nachtschreck
- 6 Einnässen
- 7 Einkoten
- 8 Obsessive-Compulsive Disorder



**Abb. 1: Kölner Mutismus Anamnesebogen (K-M-A), Deckblatt mit Anleitung**



**Abb. 2: Kölner Mutismus Anamnesebogen (K-M-A), Seite 2 Familienanamnese: mütterliche Linie, Merkmal Temperament**



**Abb. 3: Kölner Mutismus Anamnesebogen (K-M-A), Seite 3 Familienanamnese: mütterliche Linie, Merkmale aus dem klinischen Bereich. Auswertung mütterliche Linie**

Abb. 4: Seite 4 Familienanamnese: väterliche Linie, Merkmal Temperament

Abb. 5: Seite 5 Familienanamnese: väterliche Linie, Merkmale aus dem klinischen Bereich. Auswertung väterliche Linie. Geschwister des Betroffenen

Abb. 6: Seite 6 Patientenanamnese

## 4 Epilog

Mit dem „Kölner Mutismus Anamnesebogen“, abgekürzt K-M-A, wird ein Diagnostikum vorgelegt, das den Ergebnissen der Forschung hinsichtlich des genetischen und neurobiologischen Einflusses bei Angststörungen entspricht. Darüber hinaus fließen Dokumentationen von 606 Personen ein (Stand: 28.04.2016), die im Institut mit Mutismus diagnostiziert wurden. Der K-M-A ermöglicht ein Verständnis des und für den Mutismus, das wir für die Behandlung der Betroffenen dringend benötigen. Vor dem Hintergrund, dass die vermutete Primärätiologie die nachfolgende Behandlungsform bedingt, ist mit dem vorgestellten Anamnesebogen die Hoffnung verbunden, dass eine biologisch-medizinische Perspektive die oft jahrelange (vergebliche) Suche nach einem zurückliegenden Trauma oder verborgenen Sinn endlich beendet. Nutzen wir die bestehenden Behandlungsressourcen des Gesundheitswesens für einen Blick nach vorn. Die Entwicklung eines Menschen liegt in der Anbahnung und Bewältigung von Zukunftschancen. Nicht in seiner stagnativen Rückwärtsgeradheit. Das gilt auch unverändert für Menschen mit Mutismus.

Der „K-M-A“ steht, analog zum „Mutismus-Soziogramm“ und dem „E-S-K-M“, als Non-Profit-Angebot auf der Seite [www.boris-hartmann.de](http://www.boris-hartmann.de) für den Download zur Verfügung.

## Literatur

American Psychiatric Association (2015): Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – DSM-5. Deutsche Ausgabe herausgegeben von Peter Falkai und Hans-Ulrich Wittchen. Göttingen: Hogrefe.

Black, B. & Uhde, T. W. (1995): Psychiatric characteristics of children with selective mutism: A pilot study. In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 34 (7), 847-856.

Braun-Scharm, H. & Lepper, H. (2009): Integrative Mutismus-Therapie (IMT). In: Mutismus.de 1 (1), 12-15.

Braun-Scharm, H. (2015): Elektiver Mutismus und medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten. In: Mutismus.de 7 (14), 5-6.

Chavira, D. A., Shipon-Blum, E., Hitchcock, C., Cohen, S. & Stein, M. B. (2007): Selective Mutism and Social Anxiety Disorder: All in the Family? In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 46 (11), 1464-1472.

Dobslaff, O. (2005): Mutismus in der Schule. Berlin: Volker Spiess. 2013 neu verlegt. Gießen: Psychosozial-Verlag.

Gensthaler, A. (2011): Selektiver Mutismus in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – eine kritische Bestandsaufnahme. In: Mutismus.de 3 (5), 3-4.

Gensthaler, A., Dieter, J., Hartmann, B., Raisig, S., Ligges, M., Kaess, M., Freitag, C. M. & Schwenck, C. (2016): Development and Evaluation of the Frankfurt Scale of Selective Mutism (FSSM), a novel parent-rated diagnostic measure to assess Selective Mutism. In Vorbereitung.

Hartmann, B. (2004): Die Behandlung eines (s) elektiv mutistischen Mädchens nach dem Konzept der Systemischen Mutismus-Therapie/SYMUT. Teil 1. Forum Logopädie 18 (1), 20-26, Teil 2. Forum Logopädie 18 (2), 30-35.

Hartmann, B. (2011): Mutismus und Schule – Grundlagen, Empfehlungen und Strategien für den Umgang mit schweigenden Schülern. In: Mutismus.de 3 (6), 4-23.

Hartmann, B. (Hrsg.) (2013): Gesichter des Schweigens – Die Systemische Mutismus-Therapie/SYMUT als Therapiealternative. 4. Auflage. Idstein: Schulz-Kirchner.

Hartmann, B. & Lange, M. (2013): Mutismus im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter. 6. Auflage. Idstein: Schulz-Kirchner.

Hartmann, B. (2014): Mutismus. In: Grohnfeldt, M. (Hrsg.): Grundwissen der Sprachheilpädagogik und Sprachtherapie. Stuttgart: Kohlhammer.

Hartmann, B. (2015): Wer schwimmen lernen will, muss ins Wasser – Veränderungsbereitschaft im Kontext gesellschaftlicher Einflüsse. In: Mutismus.de 7 (13), 14-25.

Hettema J. M., Neale M. C. & Kendler K. S. (2001): A Review and Meta-Analysis of the Genetic Epidemiology of Anxiety Disorders. In: American Journal of Psychiatry 158/10, 1568-1578.

Johnson, M. & Wintgens, A. (2001): The Selective Mutism Resource Manual. Bicester, Oxon: Speechmark.

Kolvin, I. & Fundudis, T. (1981): Elective mute children: Psychological development and background factors. In: Journal of Child Psychology and Psychiatry 22, 219-232.

Krein, L. (2012): Angststörungen als Ursache des selektiven Mutismus? In: Mutismus.de 4 (8), 4-15.

Kristensen, H. (2000): Selective mutism and comorbidity with developmental disorders/delay, anxiety disorder, and elimination disorder.

In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 39 (2), 249-256.

Kristensen, H. & Torgersen, S. (2001): MCMI-II Personality Traits and Symptom Traits in Parents of Children with Selective Mutism: A Case Control Study. In: Journal of Abnormal Psychology 110 (4), 648-652.

McHolm, A. E., Cunningham, Ch. E. & Vanier, M. K. (2005): Helping Your Child with Selective Mutism. Practical steps to overcome a fear of speaking. Oakland: New Harbinger Publications.

Smith, B. R. & Sluckin, A. (Eds.) (2015): Tackling Selective Mutism. A guide for professionals and parents. London Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers.

Stein, M. B., Yang, B.-Z., Chavira, D. A., Hitchcock, C. A., Sung, S. C., Shipon-Blum, E. & Gelernter, J. (2011): A common genetic variant in the neurexin superfamily member CNTNAP2 is associated with increased risk for selective mutism and social anxiety-related traits. In: Biological Psychiatry 69 (9), 825-831.

Steinhausen, H. C. & Adamek, R. (1997): The family history of children with elective mutism: a research report. In: European Child and Adolescent Psychiatry 6, 107-111.

## Materialien

Kölner Mutismus Anamnesebogen (K-M-A)

## Zum Autor

Dr. Boris Hartmann ist niedergelassener Sprachtherapeut in Köln, Dozent von Fortbildungen und Lehrbeauftragter der Universität Fribourg/CH. Er publiziert seit 1991 Bücher und Fachartikel zu den Themen Aphasie, Stottern und Mutismus. Er ist Mitbegründer der Mutismus Selbsthilfe Deutschland e.V. und Initiator der Fachzeitschrift „Mutismus.de“. 2004 erfolgte die Erstveröffentlichung der von ihm entwickelten Konzeption SYMUT®.

## Korrespondenzadresse

Dr. Boris Hartmann, Institut für Sprachtherapie, Petersenstr. 20, 51109 Köln  
www.boris-hartmann.de