



Boris Hartmann, Köln

Mutismus – Diagnostik und Evaluation im Spannungsfeld nosographischer Modifikationen

1. Einleitung

Weshalb spricht ein Mensch nicht, obwohl er sprechen kann? Welche Inhibitionsmechanismen greifen beim Mutismus (lat. mutus = stumm) ineinander, so dass ein Kind, Jugendlicher oder Erwachsener seinen *angeborenen Trieb*, mit seiner Umwelt in Kontakt treten, sich verbalsprachlich mit ihr auseinander setzen, sich selbst mitteilen zu wollen, nur noch in gedämpfter Form verspürt, ihn situativ oder total nicht mehr realisiert bzw. durch non-verbale Ersatzstrategien kompensatorisch limitiert?

Hat es die Sprachheilpädagogik bzw. Logopädie nicht eher mit retardierten sowie regredierte Sprachpotenzen zu tun, die im Rahmen von Entwicklungsdevianzen, traumatischen Affektionen oder Abbauprozessen auftreten, als mit bereits vorhandenen kommunikativen Fähigkeiten, bei denen vor allem ihre *Nicht-Anwendbarkeit* fokussiert wird?

Ist aber in jedem Fall eines mutistischen Verhaltens die kommunikative Fähigkeit wirklich frei verfügbar, oder gibt es Formen, die auf zentralorganisch bedingte Hemmungsphänomene zurückzuführen sind oder das Produkt kognitiver bzw. emotional-motivationaler Verarbeitungsprozesse darstellen?

Die Beschäftigung mit diesen Fragestellungen im Hinblick auf die Erarbeitung von Interpretationsansätzen und Behandlungskonzeptionen macht deutlich, dass der Mutismus im Kindes-, Jugend- oder Erwachsenenalter im Schnittpunkt sprachheilpädagogischer/

logopädischer, psychologischer und medizinisch-psychiatrischer Erklärungs- und Therapieansätze liegt. Die Sprachheilpädagogik/Logopädie erweist sich hier als Integrationswissenschaft zwischen den genannten Disziplinen, nicht zuletzt dadurch, dass sich das Schweigen häufig in Kombination mit sprachlichen Auffälligkeiten (vgl. *Isensee / Haselbacher / Ruoss 1997, Kristensen 2000*) und/oder Bilingualismus-Problemfeldern (vgl. *Werder 1992, Kracht / Schümann 1994*) zeigt.

Zentrales Anliegen sprachtherapeutischen Handelns ist hier die gesamtpersonale Deblockierung sowie Extension der kommunikativen Kompetenz im Kontext der Erkenntnis- und Bedürfnisvermittlung, Sprechen und Sprache als etwas persönlich Wertvolles, als soziales Instrument, als Ein- bzw. Rückkehr in die Gemeinschaft zu begreifen.

2. Diagnostik und Evaluation

2.1 (S)elektiver Mutismus und Diagnosekriterien internationaler Klassifikationen

Der Terminus „elektiver Mutismus“ (ICD-10 Code: F94.0) – er wird durch die Bezeichnung „selektiver Mutismus“ ergänzt – wird in der ICD-10 Klassifikation der WHO (World Health Organization) unter die Gruppe *Störungen sozialer Funktionen mit Beginn in der Kindheit und Jugend* subsumiert. Damit wird die Sprechhemmung als eine soziale Störung beschrieben. Nach der ICD-10 tritt der (s)elektive Mutismus „mit ungefähr gleicher Häufigkeit

bei beiden Geschlechtern“ (*Dilling / Mombour / Schmidt 2000, 310*) auf, gibt es Hinweise für eine geschlechtsspezifische Prävalenz in beide Richtungen (vgl. *Hartmann 1997a*).

Die diagnostischen Leitlinien der ICD-10 setzen voraus:

1. „Ein normales oder nahezu normales Niveau des Sprachverständnisses.“
2. Eine Kompetenz im sprachlichen Ausdruck, die für eine soziale Kommunikation ausreicht.
3. Einen Beleg dafür, dass die betroffene Person in einigen Situationen normal oder fast normal sprechen kann und spricht“ (*Dilling / Mombour / Schmidt 2000, 310*).

Der differentialdiagnostische Ausschluss lautet:

- „passagerer Mutismus als Teil einer Störung mit Trennungsangst bei jungen Kindern (F93.0),
- Schizophrenie (F20),
- tiefgreifende Entwicklungsstörungen (F84),
- umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache (F80)“ (*Dilling / Mombour / Schmidt 2000, 311*).

Die genannten Ausschlusskriterien sind z.T. problematisch: Es erweist sich als vorteilhaft, emotionale Störungen mit Trennungsangst (F93.0) sowie tiefgreifende Entwicklungsstörungen wie z.B. frühkindlicher Autismus (F84.0), atypischer Autismus (F84.1), Rett-Syndrom (F84.2), sonstige desintegrative Störung des Kindesalters (F84.3), überaktive Störung mit Intelligenzminde-

rung und Bewegungstereotypien (F84.4), Asperger-Syndrom (F84.5) usw. vom Mutismus abzugrenzen. Dass die Sprechhemmung allerdings in Kombination mit einer (F20) Schizophrenie (vgl. Heuser et al. 1986, Altshuler et al. 1986) oder mit (F80) Sprachentwicklungsstörungen (s.o.) auftreten kann, wurde bereits ausführlich beschrieben (vgl. Hartmann 1997b, 2002).

Das Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen DSM-IV der Amerikanischen Gesellschaft für Psychiatrie gibt folgende diagnostische Kriterien für „313.23 Selektiver Mutismus“ vor:

- A. „Andauernde Unfähigkeit, in bestimmten Situationen zu sprechen (in denen das Sprechen erwartet wird, z.B. in der Schule), wobei in anderen Situationen normale Sprechfähigkeit besteht.
- B. Die Störung behindert die schulischen oder beruflichen Leistungen oder die soziale Kommunikation.
- C. Die Störung dauert mindestens einen Monat (und ist nicht auf den ersten Monat nach Schulbeginn beschränkt).
- D. Die Unfähigkeit zu sprechen ist nicht durch fehlende Kenntnisse der gesprochenen Sprache bedingt, die in der sozialen Situation benötigt wird oder dadurch, dass der Betroffene sich in dieser Sprache nicht wohl fühlt.
- E. Die Störung kann nicht besser durch eine Kommunikationsstörung (z.B. Stottern) erklärt werden und tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen Psychotischen Störung auf“ (Saß / Wittchen / Zaudig 1998, 155f.).

Auch bei dem DSM-IV sind neben den auf die ICD-10 bezogenen Anmerkungen (s.o.) Problemfelder zu erkennen: In der Praxis zeigt sich, wie bereits beschrieben, dass der (s)elektive Mutismus durchaus bei zweisprachig aufwachsenden Kindern auftreten kann.

Bei einer Nichtbeherrschung der zweiten, neu zu erlernenden Muttersprache verfallen diese Kinder in Verbindung mit einer hereditär-dispositionellen Grundhemmung (Diathese) beim Eintritt in das (stressauslösende) ungewohnte soziale Umfeld (Kindergarten, Schule) in eine *psychophysiologische kommunikative Hemmung (Diathese-Stress-Konfiguration)*, und sie schweigen (Kriterium D). Darüber hinaus wird mit Kriterium E das den Mutismus konstituierende Merkmal ausklammert: Der Mutismus ist eine Kommunikationsstörung.

2.2 Verursachungsfaktoren des Mutismus im Kontext wissenschaftstheoretischer Neuorientierungen

Hinsichtlich des ontogenetischen Bedingungsgefüges des (s)elektiven Mutismus können sieben Interpretationsansätze genannt werden (ausführliche Darstellungen s. Hartmann 1992, 1997b):

- A. psychophysiologische Faktoren:
 - *Diathese-Stress-Modell*: Mutismus als Ergebnis intrapsychischer Insuffizienzpotenzen und Negierungstendenzen gegenüber als bedrohlich empfundenen interaktionalen Geschehnissen (kognitive Bewertungs- und Komparationsmechanismen) in Verbindung mit der Diathese der Prädisposition (s. Punkt C) bei dem Betroffenen und seiner Familie für kommunikative Gekemmtheit.
- B. psychologische Faktoren:
 - *Problemlösungsmechanismen*: Mutismus als neurotisches bzw. kognitiv-transaktionales Hemmungsphänomen.
 - *Lerntheoretischer Ansatz*: Mutismus als operant konditioniertes bzw. imitiertes Verhalten.
 - *Milieu-theoretischer Ansatz*: Mutismus als sozio-ökonomisches Deprivationsphänomen, Bilingualismusproblemfeld oder Folgeerscheinung einer kommunikativen Familien-Außenwelt-Inkohärenz.

C. somatologische Faktoren:

- *Mutismus und Entwicklungsstörungen*: Comorbidität zwischen Mutismus und Teilleistungsstörungen.
- *Mutismus und Psychose*: Comorbidität zwischen Mutismus und psychiatrischen Krankheitsbildern.
- *Mutismus und Disposition*: Comorbidität zwischen Mutismus und genetischen Determinanten (s. auch Punkt A).

In der anglo-amerikanischen Literatur werden darüber hinaus zunehmend organisch bedingte Formen des Schweigens mit dem Begriff „Mutismus“ assoziiert. So wird z.B. der Mutismus im Erwachsenenalter mit einem zerebellären Blutsturz in Verbindung gebracht (vgl. Coplein et al. 1997), in der akinetischen Form mit einem Plexus choroidei Papillom im vierten Ventrikel (vgl. Caner et al. 1999), in der selektiven Form mit einem Fragilen-X-Syndrom (vgl. Hagerman et al. 1999), in der transienten Form mit neurologischen Erkrankungen u.a. des Kleinhirns (vgl. Turgut 1998). Bereits 1941 wurde von Cairns et al. der Terminus *akinetischer Mutismus* begründet und eine Form des Schweigens beschrieben, die auf eine epidermoide Zyste des dritten Hirnventrikels zurückgeführt wurde. Dieser Begriff wird bis heute für jene Formen des Schweigens verwendet, die in Zusammenhang mit *hirnorganischen Schädigungen und Hemmungsphänomenen der zentralen Sprechfunktionen* auftreten.

In weiteren zeitgenössischen anglo-amerikanischen Studien wird der Mutismus im Rahmen einer Mutation am kurzen Arm des Chromosoms 18 beschrieben (Simons / Goode / Fombonne 1997) bzw. die Bedeutung von genetischen Einflüssen anhand der Zwillingsforschung diskutiert (vgl. Segal 1999).

Aber auch im deutschsprachigen Raum wird die Semantik des Terminus „Mutismus“ sukzessive auf *alle* pathogenetischen Einflüsse – psychologische und somatologische – ausgedehnt. „Mutismus“ wird definiert als (weitgehend) aufgehobene Fähigkeit zu

lautsprachlichen Äußerungen in Verbindung mit erhaltenem oder zumindest deutlich besserem Sprachverständnis. Dieses Syndrom kann auch im Rahmen zentralmotorischer Störungen beobachtet werden: a) bei bilateraler Schädigung der kortikobulbären Bahnen, meist in Höhe des motorischen Kortex, der inneren Kapsel oder der Brücke, b) in fortgeschrittenen Stadien der Parkinsonschen oder Huntingtonschen Erkrankung und c) nach Operationen eines Tumors der hinteren Schädelgrube bzw. nach beidseitigen stereotaktischen Eingriffen am Nucleus dentatus. Diese mutistischen Konstellationen stellen die ausgeprägteste Form einer dysarthrischen Störung, d.h. eine Anarthrie, dar“ (Ackermann / Ziegler 1994, 337). Ziegler / Ackermann (1994) beschreiben darüber hinaus den Mutismus bei transkortikalmotorischen Aphasien als Störung der Sprechinitiierung und des Sprechantriebes sowie bei Broca-Aphasien und Sprechapraxien als Störung sprechmotorischer Programmierungsprozesse. Strehlow / Kirchmann / Schäfer (1993) stellen in ihrer Kasuistik den Fall eines neunjährigen Mädchens dar, bei dem ein elektiver Mutismus in Verbindung mit einem schlafgebundenen bioelektrischen Krampfstatus (ESES) auftrat. Süß-Burghart (1999) verweist in seiner Übersicht auf ein gehäuftes Auftreten (75%) prä-, peri- oder postnataler Komplikationen und Vorschädigungen sowie auf eine erhöhte Inzidenz mutistisch anmutender Verhaltensweisen bei den engsten Familienangehörigen.

An dieser Stelle scheint sich der Kreis zur anglo-amerikanischen Literatur wieder zu schließen: 72,2% der von Kristensen (2000) untersuchten Kinder hatten ausgeprägt schüchterne Familienangehörige, dagegen nur 17,6% der Kinder ihrer Kontrollgruppe.

Der gemeinsame inhaltliche Nenner in der internationalen Mutismus-Forschung scheint allein das phänomenologische Kriterium zu sein: das Schweigen. Bei der Interpretation hinsichtlich der Genese des mutistischen Verhaltens stehen sich im deutschsprachigen Raum die Vertreter des psycho-

logisch bzw. somatologisch orientierten Lagers bisher fast unversöhnlich gegenüber, werden medizinische Ansätze hier und psychologische Sichtweisen dort ausgeklammert oder – wie etwa beim „akinetischen Mutismus“ – organisch bedingte Formen des Schweigens nicht zum Mutismus gezählt.

Wird der weitere Verlauf der Mutismus-Forschung eine Annäherung zeigen, nicht sogar erforderlich machen und diametrale Perspektiven auflösen? Werden letztendlich die sich potenzierenden Erkenntniszuwächse in der Gentechnologie die Frage nach dem Einfluss genetischer Determinanten auf die Verursachung nicht zentral-traumatisch bedingter Mutismusformen beantworten?

3. Kognitive und motivationale Prozesse beim Schweigen auf der Basis der Diathese

3.1 Mutismus als kognitionspsychologische und diathetische Kommunikationsvariante

Eine psychophysiologische Sichtweise des mutistischen Verhaltens erscheint von Vorteil, hilft sie doch bei der Beantwortung der Kardinalfrage: Wieso reagiert der Betroffene ausgerechnet mit dem Schweigen? Warum zeigt das Kind, der Jugendliche bzw. der Erwachsene entwicklungsbedingt oder als Reaktion auf ein seelisches Trauma nicht z.B. ausschließlich eine Stottersymptomatik, plötzliches Einnässen, Einkoten, (auto-)aggressive Verhaltensstrukturen oder andere Abweichungsmuster?

Die erhöhte Vulnerabilität im Bereich des kommunikativen Antriebes scheint in der Diathese für sprachliche und soziale Gehemmtheit begründet zu sein. Wirken darüber hinaus als Überforderung erlebte Umwelteinflüsse (wie Eintritt in den Kindergarten, Einschulung) als Stressoren, kommt es zu einem Einbruch an der Stelle mit der höchsten Vulnerabilität: Es wird geschwiegen. Das von Davison / Neale (1979) be-

gründete Diathese-Stress-Modell, das auf die Mutismus-Forschung übertragen wurde (vgl. Hartmann 1997b), verbindet mit seinem holistischen Ansatz die o.g. psychologischen und somatologischen Faktoren. „Das Diathese-Stress-Paradigma vermag vielleicht die für die Anwendung geeignetsten Merkmale der verschiedenen Betrachtungsweisen in sich zu vereinen. Menschen, so nimmt dieses Paradigma an, sind dazu disponiert, auf bestimmte Formen von Umweltstress unangemessen zu reagieren“ (Davison / Neale 1998, 61).

Ob allerdings ein Umweltereignis als Stressor wahrgenommen wird, hängt von der kognitiven Einschätzung des Ereignisses durch den Interagierenden ab. Beispiel: Schweigt ein Kind in der Schule hartnäckig und (häufig) über Jahre hinweg, während es im familiären Umfeld spricht, lässt sich die mutistische Symptomatik nach dem Diathese-Stress-Modell dadurch interpretieren, dass

- die primäre Einschätzung (*primary appraisal*) des Ereignisses Unterrichtssituation und die damit erfahrenen Anforderungen an kommunikative Kompetenz, Dialogfähigkeit und rhetorisches Ausdrucksvermögen sowie
- die zweite Einschätzung der eigenen Ressourcen (*secondary appraisal*) wie kommunikative Unsicherheit z.B. aufgrund von Artikulationsstörungen, Dysgrammatismen, Stottern, Bilingualität, Dialektbilingualität zu einer derart intensiven Bedrohung führen, dass die einzige
- unbewusste Copingstrategie das Vermeidungsverhalten Mutismus ist.

Das Schweigen kann damit als Ergebnis eines verinnerlichten Wahrnehmungs-Bewertungs-Bewältigungskonzeptes (vgl. Schoor 1999) gedeutet werden. Die vulnerable Bewältigung dieses aufgrund von kognitiven Einschätzungskonfigurationen als ich-bedrohlich, nicht kontrollierbar wirkenden Umweltereignisses zeigt sich jedoch nur in jenen Fällen als vermei-

dendes Schweigen – und eben nicht ausschließlich als Stottersymptomatik, plötzliches Einnässen, Einkoten, (auto-) aggressive Verhaltensstruktur oder anderes Abweichungsmuster –, in denen eine (familiäre) Disposition für ein gehemmtes, kommunikativ introvertiertes Verhalten zu verzeichnen ist. Das Abschottungsverhalten von innen nach außen – Vermeidung von Blickkontakten, Vermeidung des Sprechens und anderer phonischer Leistungen (kein Lachen, Seufzen, Husten; stummes/tränenloses Weinen), in schweren Fällen sogar Vermeidung von Körperregungen sowohl der Extremitäten als auch der Mimik –, aber auch das Abprallenlassen jedweder Kontaktversuche von außen nach innen lässt sich mit dem Aufsetzen einer Taucherglocke vergleichen (*diving-bell-behavior*). Der Betroffene sieht aus einer abgesicherten Distanz heraus das aktuelle Umweltgeschehen, ohne etwas von sich preisgeben zu müssen.

Der Mutismus äußert sich hier als Invariante eines auf die Ich-Bedrohung unternommenen Schutz-, Kompensations-, Selbstrettungs- und Rekonstruktionsversuchs und damit als Parakonstruktion (vgl. *Hartwich 1999*).

3.2 Mutismus als affektiv-motivationale Kommunikationsvariante auf der Basis der Diathese

Neuere Untersuchungen ergänzen die kognitiven und aus dem Verständnis der Psychoanalyse entstandenen Theorien für die unbewusste Genese menschlichen (Fehl-)Verhaltens zunehmend durch motivationale Prozesse in Abhängigkeit von emotionalen Zuständen. Dabei wird dem in der Zwischenhirnregion gelegenen Hippocampus als Teil des limbischen Systems bei der Dämpfung und Kontrolle angeregter Emotionen eine große Bedeutung zugeschrieben. „Heute lässt sich nachweisen, dass angeregte Emotionen auf die kognitiven Prozesse selbst und damit auch die Kognitionsinhalte – ohne dass man sich dessen bewusst wird – Einfluss nehmen. (...) Was zudem in den letzten Jahren immer deutlicher wird, ist die Tatsache, dass das affektive Prozessieren vor dem kognitiven

beginnt. (...) Affektive und kognitive Prozesse besitzen eine gewisse Autonomie, und Emotionen lassen sich nicht mittels Kognitionen kontrollieren. Dies kann eine Reihe klinischer Zustandsbilder erklären helfen – wie z.B. Angst und Zwang“ (*Sokolowski 1999, 168ff.*).

Motivation wird nach dem Verständnis der Motivationsforschung dadurch erzeugt, dass in Abhängigkeit von der Valenz durch einen situativen Reiz zukünftige potenzielle emotionale Zustände antizipatorisch gesucht oder vermieden werden. Dabei werden drei Typen natürlicher Reize unterschieden:

- *Kontakt-Anreize (contact incentives)*, die im Umgang mit Gruppenmitgliedern oder Bezugspersonen entstehen,
- *Abwechslungs-Anreize (variety incentives)*, die bedingt durch das Interesse an Neuem exploratorisch wirksam werden,
- *Einwirkungs-Anreize (impact incentives)* mit dem Wunsch nach Einflussnahme auf die dingliche und soziale Umwelt (vgl. *McClelland 1985 in Sokolowski 1999*).

Im Rahmen der Sozialisationserfahrungen entwickeln sich auf diesen drei Bedürfnisebenen *das Anschlussmotiv, das Leistungsmotiv und das Kontroll- bzw. Machtmotiv*. Wird ein Motiv angeregt, so treten folgende psychische Induktionsprozesse auf: „Es richtet die Aufmerksamkeit unwillkürlich auf die motivrelevanten Situationsaspekte, beeinflusst die bewussten Wahrnehmungen, Deutungen und Interpretationen, aktiviert Erfahrungen mit vergleichbaren Situationen, entwirft mögliche Zielzustände (Antizipationen, Erwartungsmotivationen), nimmt Einfluss auf das Erleben (Gedanken und Gefühle), energisiert und selegiert das Verhalten und richtet es auf das Motivziel aus. Die Motivanregung erfolgt unwillkürlich“ (*Sokolowski 1999, 171*).

Beim Mutismus ist vor dem Hintergrund der emotionalen Prozessierungsmechanismen davon auszugehen, dass weder die Kontakt-Anreize noch die Abwechslungs-Anreize einen positiven Aufforderungscharakter für ein An-

schlussmotiv bzw. Leistungsmotiv (-> Mitteilungsmotiv) darstellen. Im Gegenteil: Beide interpersonelle Reizkonfigurationen werden in der Antizipation emotional negativ, daher vermeidungswürdig, interpretiert.

Dagegen besitzt das *Kontroll- oder Machtmotiv* eine positive Valenz. In Verbindung mit einer zugrunde liegenden Diathese für sprachliche Gehemmtheit induziert das negativ antizipierte Anschluss- bzw. Leistungsmotiv einerseits sowie das positiv empfundene und schließlich bewährte Kontroll- oder Machtmotiv andererseits ein vermeidendes Interaktionsverhalten: Es wird geschwiegen und, wie sich in der Praxis zeigt, z.T. noch nicht einmal non-verbal Kontakt aufgenommen.

4. Klassifikation des Mutismus

Die Deskription und Interpretation des Schweigens hat in der internationalen und deutschsprachigen Nosographie eine semantische Öffnung erfahren. Dies macht eine genaue Attributierung der jeweiligen Mutismusform (s. Abb. 1 auf S. 216) mit Angaben zu der Primärgenese erforderlich – Beispiel: „elektiver Mutismus lerntheoretischer Genese“, „elektiver Mutismus kognitiv-diathetischer Genese“ oder „akinetischer Mutismus zerebellärer Genese“ –, da unter „Mutismus“ nicht mehr nur allein das (s)elektive Erscheinungsbild und unter „(s)elektivem Mutismus“ nicht mehr nur allein die psychogene Variante verstanden werden kann.

Die Unterteilung der Sprechhemmung orientiert sich an der Ätiologie (s. Kapitel 2.2 und 3), d.h. sie differenziert sich nach der primären psychologischen bzw. somatologischen Verursachung, kausal oder comorbid. Dabei zeigen sich beim (s)elektiven Mutismus Interdependenzen auf beiden Seiten mit Ausnahme des organisch bedingten akinetischen Mutismus psychotischer Genese (meist total) oder im Rahmen einer Hirnläsion (meist transient total).

Eine totale Variante ist allerdings auch bei den anderen Formen möglich und hängt von der Intensität der Einfluss-

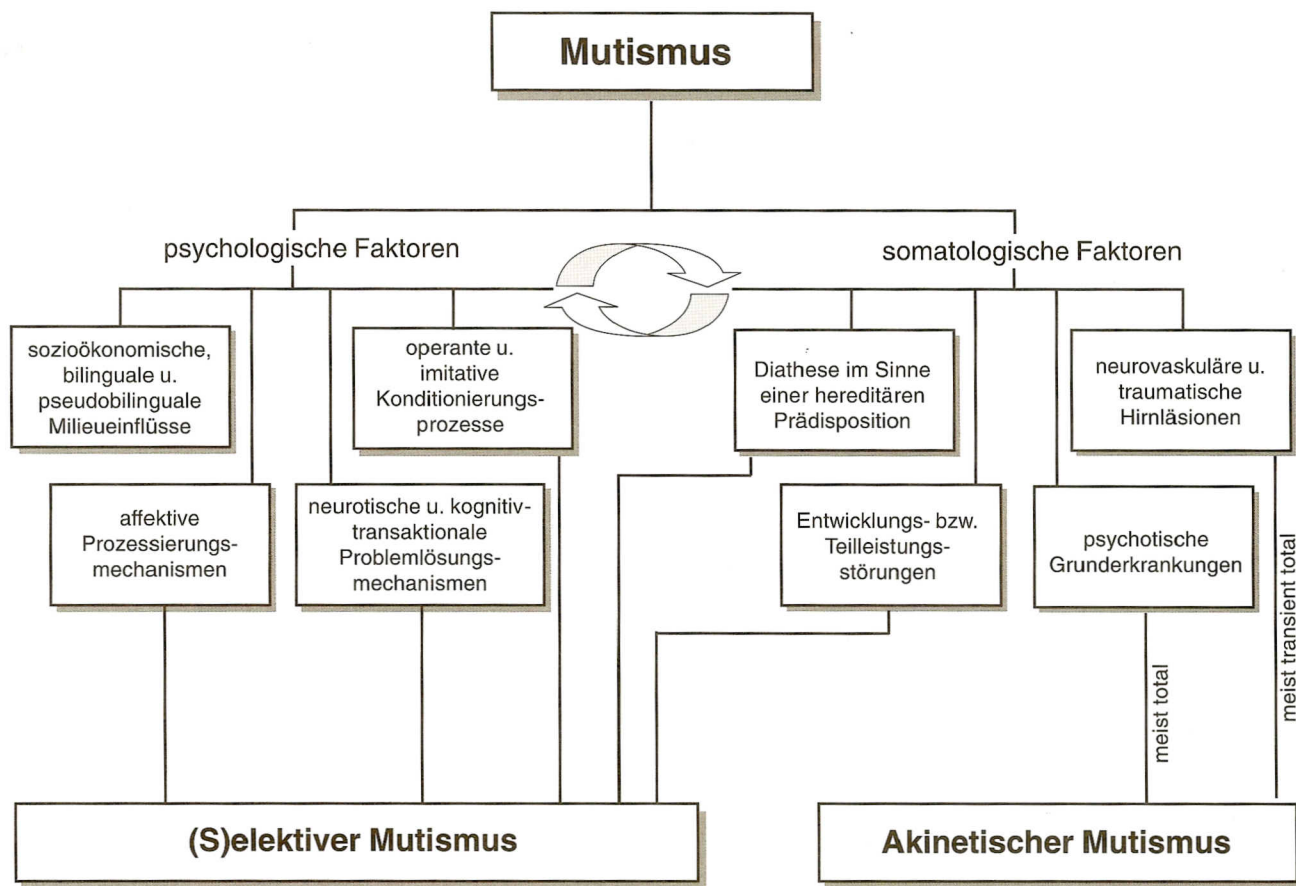


Abb. 1: Klassifikation des Mutismus unter Berücksichtigung ätiologischer Kriterien

größen ab. Die sprachtherapeutische/ logopädische Konsequenz bleibt jedoch trotz unterschiedlicher Bedingungsfaktoren invariant: „Nicht erlernte und verloren gegangene Sprachlichkeit ist Sinnverlust bzw. Weltverlust für die betroffenen Menschen. Erziehung zur individuell möglichen Sprachlichkeit ist eine der wichtigsten Aufgaben einer (Sonder-)Pädagogik“ (Kroppen-berg 1998, 327). Dem ist für das therapeutische Handeln von Sprachheilpädagogogen und Logopäden nichts hinzuzufügen.

5. Diagnostische Ableitungen

Unter Berücksichtigung der veränderten ätiologischen Akzentuierung (s. Kapitel 2.2, 3.1 und 3.2) sind bei der Anamnese, Diagnostik und Evaluation

der Sprechhemmung fünf Befundebe- nen zu berücksichtigen:

- A. *Die somatische Konstitution des Betroffenen bzw. der Familienangehörigen*; relevant sind: neurologische Erkrankungen, Hinweise für eine Prädisposition (Diathese) im Hinblick auf gehemmtes, introvertiertes (Kommunikations-)Verhalten, prä-, peri- oder postnatale Schädigungen und Störungen.
- B. *Die psychische Konstitution des Betroffenen bzw. der Familienangehörigen*; relevant sind: die Deskription von Persönlichkeitsparametern und familiären Beziehungsstrukturen mittels non-verbaler psychologischer Zeichentests (Fakultative: Der Baumtest, Der Mann-Zeichen-Test, Familie in Tieren), die Ermittlung von möglichen Angst- bzw.

Depressionspotenzialen (Fakultative: Kinder-Angst-Test KAT II, Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche DIKJ) sowie non-verbale Intelligenztests zur prognostischen Einschätzung kognitiver Leistungskapazitäten.

- C. *Die kommunikative Konstitution des Betroffenen bzw. des Familien- und Sozialsystems*. Die Erstellung eines mutismusspezifischen Soziogramms gibt Aufschluss darüber, mit welchen Personen innerhalb der Familie (Bsp.: mit den Eltern und den Geschwistern wird gesprochen, mit den Großeltern jedoch nicht) bzw. innerhalb des sozialen Systems verbal kommuniziert und mit wem ein verbaler Austausch vermieden wird. Das mutismusspezifische Soziogramm ist sowohl als

Eingangsevaluation der mutistischen Symptomatik als auch als Förderdiagnostikum geeignet. Es beschreibt den Verlauf der Therapie im Hinblick auf Quantität und Qualität der verbalen Kommunikationsleistung.

Neben dem kommunikativen Aspekt sollte mit Hilfe des „medialen“ Kommunikationspartners (meistens die Mutter) der individuelle Sprachstatus auf den Ebenen Artikulation, Syntax-Morphologie, aktives und passives Lexeminventar definiert werden.

- D. *Die kognitiven Bewertungsmechanismen beim Betroffenen*; zu beschreiben sind: transaktionale Bewertungsmuster im Hinblick auf das aktuelle Umweltereignis und die zur Verfügung stehenden Ressourcen zur kontrollierenden oder vulnerablen Bewältigung der tätigkeitsbezogenen Anforderung (Fakultative: Sozialphobie und -angstinventar für Kinder SPAIK, Fragebogen zur Erhebung von Stresserleben und Stressbewältigung im Kindesalter SSK). Mitentscheidende Parameter sind hier die soziale Konstitution, objektive Bewältigungspotenzen und Erfahrungen mit ähnlichen Ereignissen (vgl. Hartmann 1997b).
- E. *Die affektiven Prozessierungsmechanismen beim Betroffenen*; zu untersuchen sind: antizipierte Emotionszustände bezüglich verbal-kommunikativer Interaktionen im Hinblick auf die drei Anreizkategorien Anschluss, Leistung und Kontrolle. Eine qualitative Zuordnung situativer Schweigemomente ermöglicht die evaluative und prognostische Einschätzung der jeweiligen Motivationslage des Betroffenen.

Die diagnostische Interpretation des Schweigens, ohnehin erschwert durch die anfänglich fast völlige Interaktionshemmung der betroffenen Person in der Therapiesituation, erweist sich in der Regel als Gestaltung eines Mosaiks, bei dem die Einzelteile durch den Betroffenen selbst, durch Verhaltensbeobachtungen und durch intensive Gespräche mit Angehörigen und

Kontaktpersonen geformt werden. Da es sich beim Mutismus um eine Kommunikationsstörung handelt, die sehr häufig von sprachlichen Problemfeldern begleitet wird, kommt jenen Disziplinen eine wichtige Bedeutung bei der Interpretation und Behandlung des Schweigens zu, die wissenschaftstheoretisch und praxisorientiert auf kommunikative/sprachliche Störungen ausgerichtet sind: die Sprachheilpädagogik und Logopädie (vgl. Hartmann 2002).

6. Fazit

Die Diagnostik und Evaluation des Mutismus befindet sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt, stärker denn je, im Spannungsfeld nosographischer Modifikationen. Damit erweist sich im Hinblick auf die individuelle Interpretation und Behandlung ein systemisches Menschenbild (vgl. Hartmann 1996) und damit ein systemisches Verständnis des Schweigens als vorteilhaft, das psychologische und physiologische Bedingungsfaktoren miteinander verbindet. Die Arbeit mit Mutisten macht dabei deutlich, dass den Betroffenen wenig damit geholfen ist, dem Schweigen mit der Abschwächung als „Norm-Variante“ (Gregor 1998, 6) euphemistisch zu begegnen. Denn: Kinder, Jugendliche und Erwachsene, die schweigend durchs Leben gehen, leiden unter dieser eigendynamischen gesamtpersonalen/kommunikativen Hemmung und lassen in der Therapie über ihre Angehörigen häufig nach dem Warum dieses Verhaltens fragen. Hier sollte der Tatsache Rechnung getragen werden, dass sowohl bei den Betroffenen als auch bei den Angehörigen „ein hoher Leidensdruck (besteht), da die schulische und soziale Zukunft des Kindes durch den Mutismus gefährdet ist“ (Kürschner 1998, 165). Der Wunsch seitens des Betroffenen und seiner Angehörigen, das Schweigen und den damit verbundenen Leidensdruck abzuschwächen oder im günstigsten Fall ganz aufzulösen, findet seine Entsprechung in der selbst gestellten Aufgabe von Sprachheilpäd-

agogen und Logopäden, Sprachanwendung und Sprechenkönnen als soziales Instrument erlebbar werden zu lassen.

Zusammenfassung

In der zeitgenössischen deutschsprachigen Literatur sowie in den weit verbreiteten internationalen Klassifikationen ICD-10 und DSM-IV wird unter dem Begriff „Mutismus“ in erster Linie die psychogen bedingte (s)elektive Form des Schweigens bei vorhandener Sprach- und Sprechfähigkeit verstanden. Die wissenschaftliche Entwicklung in der anglo-amerikanischen Literatur verweist jedoch zunehmend auch auf hirnorganische sowie genetische Ursachen für einen gehemmten Sprechtrieb bzw. eine veränderte Sprechinitiierung. Neben der Gegenüberstellung von aktuellen Studienergebnissen werden kognitive und motivationale Prozesse auf der Basis der Diathese bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des Mutismus dargestellt. Es zeigt sich, dass die beschriebenen semantischen Modifikationen unmittelbare Konsequenzen für das Verständnis der Diagnostik, Klassifikation und Therapie des Schweigens involvieren. Durch den soziokommunikativen Grundcharakter der Störung und die häufige Verbindung mit sprachlichen Problemfeldern erhält die Mutismus-Forschung die Notwendigkeit einer sprachheilpädagogischen/logopädischen Perspektive.

Literatur

- Ackermann, H., Ziegler, W. (1994): Mutismus bei zentralmotorischen Störungen – Eine Literaturübersicht. Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie 62, 337-344.
- Altshuler, L.L., Cummings, J.L., Mills, M.J. (1986): Mutism: review, differential diagnosis, and report of 22 cases. American Journal of Psychiatry 143, 1409-1414.
- Cairns, H., Oldfield, R.C., Pennybacker, J.B. (1941): Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the 3rd ventricle. Brain 64, 273-290.
- Caner, H., Altinoers, N., Benli, S., Calisneller, T., Albayrak, A. (1999): Akine-

- tic mutism after fourth ventricle choroid plexus papilloma: treatment with a dopamine agonist. *Surgical Neurology* 51, 181-184.
- Coplin, W.M., Kim, D.K., Kliot, M., Bird, T.D. (1997): Mutism in an adult following hypertensive cerebellar hemorrhage: nosological discussion and illustrative case. *Brain and Language* 59, 473-493.
- Davison, G.C., Neale, J.M. (1979): Klinische Psychologie. München Wien Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- Davison, G.C., Neale, J.M. (1998⁵): Klinische Psychologie. Weinsheim: Psychologie Verlags Union.
- Gregor, I. (1998): Schweigen – eine Fremdsprache? Nachdenken über den mutistischen Rückzug. *Der Sprachheilpädagoge* 30, 1-29.
- Hagerman, R.J., Hills, J., Scharfenaker, S., Lewis, H. (1999): Fragile X syndrome and selective mutism. *American Journal of Medical Genetics* 83, 313-317.
- Hartmann, B. (1992): Zur Pathologie und Therapie des Mutismus. In: *Grohnfeldt, M.* (Hrsg.): *Handbuch der Sprachtherapie*, Band 5 (491-507). Berlin: Edition Marhold im Wissenschaftsverlag Volker Spiess.
- Hartmann, B. (1996): Menschenbilder in der Sprachheilpädagogik – Ein kasuistischer Beitrag zur systemischen Aphasiotherapie. *Grohnfeldt, M.* (Hrsg.): *Schriften zur Sprachheilpädagogik*, Band 7. Berlin: Edition Marhold im Wissenschaftsverlag Volker Spiess.
- Hartmann, B. (1997a): Anmerkungen zur Abhandlung von Udo Schoor: Mutismus – eine Kommunikationsstörung der Mädchen? *Die Sprachheilarbeit* 42, 37-38.
- Hartmann, B. (1997b⁴): Mutismus – Zur Theorie und Kasuistik des totalen und elektiven Mutismus. *Grohnfeldt, M.* (Hrsg.): *Schriften zur Sprachheilpädagogik*, Band 1. Berlin: Edition Marhold im Wissenschaftsverlag Volker Spiess.
- Hartmann, B. (2002): Plädoyer für eine Forschungsoffensive innerhalb der Sprachheilpädagogik/Logopädie. In: *Grohnfeldt, M.* (Hrsg.): *Lehrbuch der Sprachheilpädagogik und Logopädie*, Band 3. Stuttgart: Kohlhammer.
- Hartwich, P. (1999): Welchen Einfluss haben kognitive Störungen auf die Psychotherapie bei schizophrenen Erkrankungen? In: *Lasar, M., Ribbert, H.* (Hrsg.): *Kognitive und motivationale Prozesse bei schizophrener Erkrankung* (1-15). Regensburg: Roderer.
- Heuser, I., Benkert, O. (1986): Lorazepam for a short-term alleviation of mutism. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 6, 62.
- Isensee, B., Haselbacher, A., Ruoss, M. (1997): Elektiver Mutismus: Ein Überblick zu Therapie und Praxis. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 25, 247-262.
- Kracht, A., Schümann, H. (1994): Kommunikationsprobleme zweisprachiger Kinder unter den Bedingungen der Immigration – ein Fall von „elektivem Mutismus“? *Die Sprachheilarbeit* 39, 280-287.
- Kristensen, H. (2000): Selective mutism and comorbidity with developmental disorders/delay, anxiety disorder, and elimination disorder. *Journal of The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39, 249-256.
- Kroppenber, D. (1998): Wenn Kinder ihre Sprache verlieren – über kindliche Aphasien. *Zeitschrift für Heilpädagogik* 49, 322-327.
- Kürschner, U. (1998): Wege aus dem Schweigen – Therapie bei selektivem Mutismus. *Systema* 12, 160-171.
- Saß, H., Wittchen, H.U., Zaudig, M. (1998²): *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen/Bern/Toronto/Seattle: Hogrefe.
- Schoor, U. (1999): Elektiver Mutismus: eine Verhaltensstörung „typisch“ Mädchen. In: *Rolus-Borgward, S., Tänzer, U.* (Hrsg.): *Erziehungshilfe bei Verhaltensstörungen* (433-443). Oldenburg: BIS.
- Segal, N.L. (1999): Silent partners: twins with selective mutism. *Twin Research* 2, 235-239.
- Simons, D., Goode, S., Fombonne, E. (1997): Elective mutism and chromosome 18 abnormality. *European Child and Adolescent Psychiatry* 6, 112-114.
- Sokolowski, K. (1999): Bewußte und unbewußte Motive menschlichen Handelns – neue Entwicklungen in der Allgemeinen Psychologie und Diagnostik. In: *Lasar, M., Ribbert, H.* (Hrsg.): *Kognitive und motivationale Prozesse bei schizophrener Erkrankung* (164-181). Regensburg: Roderer.
- Strehlow, U., Kirchmann, H.M.A., Schäfer, H. (1993): Ein ungewöhnliches Zusammentreffen: Elektiver Mutismus und Syndrom des schlafgebundenen bioelektrischen Krampfstatus (ESES). *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 42, 157-160.
- Süss-Burghart, H. (1999): Elektiver Mutismus – Kasuistik und Übersicht. *Frühförderung Interdisziplinär* 18, 116-125.
- Turgut, M. (1998): Transient „cerebellar“ mutism. *Childs Nervous System* 14, 161-166.
- Weltgesundheitsorganisation/WHO (2000⁴): *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10, Kapitel V: klinisch-diagnostische Leitlinien*. Deutsche Übersetzung: *Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H.* (Hrsg.). Bern/Göttingen/Toronto/Seattle: Huber.
- Werder, H. (1992): Kasuistik zum „Mutismus“. In: *Grohnfeldt, M.* (Hrsg.): *Handbuch der Sprachtherapie*, Band 5 (508-528). Berlin: Edition Marhold im Wissenschaftsverlag Volker Spiess.
- Ziegler, W., Ackermann, H. (1994): Mutismus und Aphasie – Eine Literaturübersicht. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie* 62, 366-371.

Anschrift des Verfassers:

Praxis für Sprachtherapie
Dr. Boris Hartmann
Petersenstr. 20
51109 Köln
0221/844855
www.drhartmann.mynetcologne.de
Telefonische Beratungszeiten:
Montag, Mittwoch und Freitag 13.15 Uhr
bis 13.45 Uhr.