

Mutyzm wybiórczy – opis zaburzenia i etiologia: czy wybiórczy brak mowy jest zaledwie wierzchołkiem góry lodowej?

Selective mutism – an overview of the condition and etiology: is the absence of speech just the tip of the iceberg?

Emil Bartosz Rozenek¹, Wiktor Orłof¹, Zuzanna Maria Nowicka²,
Karolina Wilczyńska³, Napoleon Waszkiewicz³

¹Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Zakład Biostatystyki i Medycyny Translacyjnej

³Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Klinika Psychiatrii

Summary

The inability to speak in certain situations, as one may briefly characterize selective mutism (SM), according to the most recent classifications (DSM-5, ICD-11) belongs to the anxiety disorder spectrum. The onset of mutism in early childhood may impair further development and adversely affect educational achievements. It is essential that psychiatrists, as well as other physicians, speech therapists, nurses and teachers are familiar with this disorder, since the early start of treatment is associated with better prognosis.

This literature review aims to present the contemporary view of this relatively rare psychopathological syndrome. In light of most recent studies on the etiology of SM, the sole symptom of mutism appears to represent an underlying heterogenic group of disorders. Based on the developmental psychopathology, the interrelations between overlapping abnormalities favor SM manifestation in some crucial moment in an individual's life. The etiologic complexity strongly suggests multimodal approach in the diagnostic and treatment process, which has been postulated by many authors.

Słowa kluczowe: mutyzm wybiórczy – SM, zaburzenia lękowe, spektrum zaburzeń autystycznych – ASD

Key words: selective mutism – SM, anxiety disorder, autism spectrum disorder – ASD

Wprowadzenie

Jako pierwszy mutyzm wybiórczy (*selective mutism* – SM) opisał w 1877 roku Kussmaul, określając zaburzenie jako *aphasia voluntaria*. W 1934 roku Tramer proponował termin *elective mutism*. Obie nazwy miały podkreślać świadomą odmowę mówienia w kontaktach z większością osób, co tłumaczono próbami wywierania wpływu o charakterze manipulacyjnym. Jeszcze pod koniec ubiegłego stulecia SM rozpatrywano jako odmianę zachowań opozycyjno-buntowniczych [1]. Dopiero wraz z uaktualnieniem klasyfikacji DSM przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne w 1994 roku (DSM-IV) doszło do zmiany tej koncepcji, czego wykładnikiem była zamiana słowa *elective* na *selective*. Od tego momentu brak mowy w SM nie był traktowany jako świadomy zamiar, a nowo wprowadzona nazwa podkreślała, że mutyzm pojawia się jedynie w wybranych sytuacjach (np. w szkole) [2].

Ostatnie 20 lat badań nad mutyzmem wybiórczym dostarczyło dowodów na to, że odczuwanie wysokiego poziomu lęku jest wiodącą cechą tego zaburzenia [3]. Spowodowało to zmianę jego pozycji w najnowszej wersji klasyfikacji DSM [4] i planowanej do wdrożenia ICD-11[5], gdzie SM został włączony do spektrum zaburzeń lękowych. Wiele prac wskazuje na istnienie powiązań między SM a fobią społeczną (*social phobia* – SP), jednakże tylko w niektórych badaniach porównawczych wszystkie dzieci z SM spełniały jej kryteria[3]. W ostatnich latach dominującą teorią na temat etiologii SM staje się teoria oparta na psychopatologii rozwoju, kładąca nacisk na wieloczynnikowość etiologiczną[3, 6]. Czynniki te (np. hamowanie behawioralne, współtowarzyszące zaburzenia rozwoju) często stanowią fundament rozwoju lęku, co umacnia znaczenie składowej lękowej SM [3]. Nie jest jasne, czy SM jest zaburzeniem psychicznym *per se*, czy rodzajem wyuczonego zachowania unikającego[3, 7]. Najskuteczniejszymi metodami leczenia SM okazują się te, które są stosowane w innych dziecięcych zaburzeniach lękowych [8].

Cel i struktura pracy

Celem niniejszego przeglądu aktualnej literatury przedmiotu jest przedstawienie współczesnego spojrzenia na mutyzm wybiórczy, postulującego ujawnienie się omawianego zaburzenia w wyniku wzajemnego oddziaływania oraz nawarstwiania się czynników predysponujących, związanych również z etiopatologią lęku. Aby zwiększyć przejrzystość opisu, praca została podzielona na części tematyczne, takie jak: symptomatologia i diagnostyka, współchorobowość, epidemiologia, etiologia i leczenie. Na końcu przeglądu znalazło się podsumowanie oraz zestawienie czynników, które mogą predysponować do ujawnienia się SM.

Material i metody

Przegląd został oparty na bazach MEDLINE oraz Web of Science, z wykorzystaniem haseł wyszukiwania związanych z aktualnym nazewnictwem jednostki chorobowej (*selective mutism*). Przeanalizowano prace na temat symptomatologii,

diagnostyki, chorób towarzyszących, epidemiologii, etiologii i leczenia mutyzmu. W przeglądzie uwzględniono prace oryginalne, opisujące badania przeprowadzone na reprezentatywnych grupach, oraz najważniejsze prace pogładowe.

Symptomatologia i diagnostyka

Słowo „mutyzm” (łac. *mutismus*) rozumiane jest jako brak kontaktu werbalnego przy nieuszkodzonych ośrodkach mowy [9]. Określenie „wybiórczy” w tym kontekście oznacza, że utrwalona niemożność mówienia zachodzi jedynie w wybranych środowiskach społecznych (np. w szkole) lub wobec niektórych osób, podczas gdy w innych okolicznościach (zazwyczaj w domu, w odniesieniu do najbliższych członków rodziny) chory nie odczuwa takiej niemożności i nie wykazuje cech mutyzmu [4].

Zgodnie z DSM-5 opisywany zespół psychopatologiczny może być diagnozowany na każdym etapie rozwoju człowieka, pod warunkiem że nie znajdzie się lepszego wytłumaczenia stwierdzanych objawów przez zaburzenie komunikacji (zaburzenie języka i/lub mowy). Mutyzm wybiórczy nie powinien stanowić też objawu całościowego zaburzenia rozwoju (np. autyzm dziecięcy) czy innych zaburzeń psychicznych (np. schizofrenia). Najczęściej SM ujawnia się w okresie wczesnego dzieciństwa, co często koreluje z rozpoczęciem nauki przedszkolnej/szkolnej. Jest to związane z pojawieniem się pierwszych poważniejszych trudności na tle społecznym i edukacyjnym, z którymi zmagają się dziecko. Dla wielu zdrowych dzieci pierwszy kontakt ze środowiskiem szkolnym może być do tego stopnia stresujący, że będą one chwilowo prezentować objawy SM. Z tego powodu kryteria diagnostyczne SM wymagają stwierdzenia utrzymywania się wybiórczego braku mowy przez co najmniej miesiąc. Za SM nie uważa się także takiego niemówienia, które jest wynikiem nieznamośności danego języka i mija po upływie czasu potrzebnego do jego nauki (np. imigranci) [4].

Brak mowy ogranicza zdolność uczenia się, wpływając na osiągnięcia edukacyjne dziecka [10]. Wybiórczo mutystyczne dzieci mogą spełniać dodatkowo kryteria zaburzeń komunikacji (nawet 50% z nich w norweskim badaniu w porównaniu do 11,5% dzieci z grupy kontrolnej [11]. Niekiedy chorzy zamiast posługiwać się mową (w wybranych sytuacjach), mogą podejmować próby komunikacji niewerbalnej (np. kiwanie głową czy gestykulacje). Nie jest to jednak charakterystyczne dla wszystkich dzieci z SM [12]. Należy zaznaczyć, że często dochodzi do utrwalenia się niewłaściwych zachowań, mimo ustępowania z wiekiem samego mutyzmu [13, 14].

Współchorobowość

Z SM współwystępują często inne zaburzenia lękowe oraz zaburzenia czy opóźnienie rozwoju. Potwierdza to m.in. badanie porównawcze Kristensen [11], uwzględniające grupę 54 norweskich dzieci z SM o średniej wieku wynoszącej 9 lat. Stwierdzono, że 46,3% dzieci z SM spełnia zarówno kryteria zaburzenia lękowego, jak i zaburzenia czy opóźnienia rozwoju, w porównaniu do zaledwie 0,9% w grupie kontrolnej. Zgodnie z kryteriami DSM-IV (kryteria diagnostyczne SM w DSM-5 nie uległy zmianie): u 68% dzieci z SM współwystępował lęk społeczny, u 32% zespół

lęku separacyjnego, u 13% zespół lęku uogólnionego i u 13% fobia specyficzna[11]. Z kolei w badaniu przeprowadzonym przez Chavirę i wsp. [15] wśród 70 dzieci z SM o średniej wieku 6,4 lat wszystkie badane dzieci spełniały kryteria SP, a 40% z nich dodatkowo zespół lęku separacyjnego. W obu badaniach odsetek dzieci z SM spełniających kryteria zaburzeń lękowych różnił się znacznie od grupy kontrolnej z wyjątkiem liczby diagnoz fobii specyficznej w badaniu Kristensen [11, 15]. Dominującymi zaburzeniami rozwoju w badaniu tej autorki okazały się zaburzenia komunikacji, które dotyczyły aż 50% dzieci z SM [11]. Istnieją również inne doniesienia potwierdzające współwystępowanie tych zaburzeń u dzieci z SM, takie jak: Ford i wsp. (11%) [16], Steinhausena i Juzi (38%)[17].

SM mogą towarzyszyć także całościowe zaburzenia rozwoju, np. ze spektrum autyzmu (*Autism Spectrum Disorder* – ASD). W 2018 roku Steffenburg i wsp. [18] opublikowali badanie retrospektywne, którego celem była ocena współwystępowania zaburzeń ze spektrum autyzmu w 97-osobowej próbie dzieci z postawioną diagnozą SM. Badanie zostało przeprowadzone w ośrodku specjalizującym się w zaburzeniach neurorozwojowych. Aż 63% dzieci z SM spełniało kryterium zaburzenia ze spektrum autyzmu (29% cierpiało na autyzm dziecięcy, 30% na autyzm atypowy lub całościowe zaburzenie rozwoju niezdiagnozowane inaczej i 4% na zespół Aspergera). Kolejne 20% cechowało się co prawda subklinicznymi objawami autystycznymi, „niemniej jednak wywierającymi wpływ na codzienne funkcjonowanie”[18, s. 1165]. Współwystępowanie zespołu Aspergera u dzieci z SM zostało zaobserwowane także przez innych badaczy, takich jak: Kopp i Gillberg (7,4%) [19] Kristensen (7,4%) [11], Andersson i Thomsen (10%)[20]. To łagodne zaburzenie ze spektrum autyzmu w populacji ogólnej występuje z częstością około 0,3%, a więc znacznie rzadziej niż u dzieci z SM [21]. W opisywanym badaniu Steffenburga i wsp. [18] dzieci z SM zostały podzielone na dwie grupy. Pierwszą grupę tworzyły dzieci spełniające kryteria ASD (SM + ASD), a w drugiej znalazły się dzieci niespełniające tych kryteriów (SM – ASD). Dzieci z pierwszej grupy cechowały się późniejszym wystąpieniem pierwszych objawów mutyzmu (średnio w wieku 5 lat vs. 3,6 lat), a także zostały zdiagnozowane później. Badacze sugerują, że dzieci z SM mogą prezentować niższy poziom zdolności poznawczych w porównaniu do dzieci zdrowych, jednak może to wynikać ze sposobu pomiaru. Aby taki pomiar był miarodajny, biorąc pod uwagę istotę zaburzenia, powinien zostać wykonany przez osoby, wobec których dziecko nie prezentuje cech mutyzmu [18].

Również inne zaburzenia psychiczne, takie jak: zaburzenie obsesyjno-kompulsywne (OCD) [22], zaburzenia dysocjacyjne, depresja, zespół lęku panicznego[1], zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) [6] czy zespół łamliwego chromosomu X[23]częściej współwystępują z SM.

Epidemiologia

SM jest stosunkowo rzadkim zaburzeniem lękowym. Dokładniejsze oszacowanie jego rozpowszechnienia nie jest jednak łatwe ze względu na niejednolite kryteria diagnostyczne, jak i niewielką liczebność grup badanych w doniesieniach naukowych. W związku z tym, że dzieci zazwyczaj stają się wybiórczo mutystyczne w środowi-

sku szkolnym, najbardziej wiarygodne wydają się badania epidemiologiczne oparte na raportach nauczycieli [24]. Z wykorzystaniem tej metody oraz kryteriów diagnostycznych DSM-IV zostały zbadane dzieci ze Szwecji (7–15 lat) [19], z USA (5–6 lat) [25] i z Izraela (4–6 lat) [26]. W dwóch ostatnich z wymienionych badań oszacowano częstość występowania SM na, odpowiednio, 0,71 i 0,76%, podczas gdy w badaniu obejmującym szwedzkie dzieci wartość ta była znacznie niższa i wynosiła jedynie 0,18%. Dla porównania częstość występowania SP (najczęstsze zaburzenie lękowe towarzyszące SM) [3] w USA szacuje się na 9,1% w okresie dzieciństwa i adolescencji [24].

Tak niski odsetek rozpoznań SM w badaniu szwedzkim może wynikać z przyjętego kryterium wiekowego, pozwalającego zakwalifikować do tego badania dzieci starsze niż w dwóch pozostałych badaniach. Jest to o tyle istotne, że omawiane zaburzenie najczęściej dotyka dzieci w wieku od 2 do 5 lat, podczas gdy sam objaw mutyzmu ma tendencję do ustępowania po średnio 8 latach trwania choroby, natomiast nieleczone właściwie deficyty w umiejętnościach społecznych zazwyczaj się utrzymują [13].

SM może występować rodzinnie [27]. Ponadto częstsze występowanie SM zaobserwowano u dziewczynek (nawet dwukrotnie) [14], a także u osób dwujęzycznych [28].

Etiologia

Genetyka i czynniki środowiskowe

Częste występowanie SM w rodzinach dzieci z SM [27, 29] skłoniło badaczy do poszukiwania genu odpowiedzialnego za to zaburzenie. Stein i wsp. [30] wykazali, że polimorfizm genu CNTNAP2 (rs2710102) jest powiązany z większym ryzykiem pojawienia się SM w okresie dzieciństwa oraz z większym ryzykiem odczuwania nasilonego lęku społecznego w okresie dorosłości [30]. CNTNAP2 (*contactin-associated protein-like 2*) jest genem kodującym białko z rodziny neureksyn, będące mediatorem interakcji między neuronami a komórkami glejowymi w rozwijającym się mózgu. Polimorfizmy w obrębie tego genu mogą wywierać efekt plejotropowy, warunkując powstanie różnych zaburzeń neurorozwojowych [30]. W badaniach porównawczych ze zdrową kontrolą stwierdzono, że rodzice dzieci z SM są bardziej nieśmiali i prezentują wyższy poziom lęku społecznego, a także wykazują ogólną tendencję do zachowań unikających i życia w odosobnieniu [31–33].

Okazuje się, że do SM może predysponować wpływ rodzica na dziecko. Naśladowanie unikającego wzorca reagowania rodzica może indukować lub wzmacniać zachowania unikające dziecka, a przez to zwiększać prawdopodobieństwo ujawnienia się mutyzmu lub zwiększać nasilenie objawów SM [6]. Co więcej, w rodzinach z zaburzeniami lękowymi często zauważa się nadmierne przywiązanie dzieci do rodziców (lęk separacyjny jest zaburzeniem stosunkowo często współwystępującym u dzieci z SM) [15] oraz nadmierną kontrolę rodzicielską. W badaniu Edisona i wsp. zaobserwowano, że rodzice dzieci z SM byli nadopiekuńczy oraz bardziej kontrolujący w porównaniu do rodziców pacjentów z grup kontrolnych [34]. Można tutaj przywołać założenia teorii systemowej mutyzmu wybiórczego, wedle której kontrola rodzicielska o cha-

rakterze neurotycznym generuje nadmierne przywiązanie dziecka do rodzica. Skutkuje to wytworzeniem współzależności w relacji rodzic–dziecko i przejawia się brakiem zaufania do pozarodzinnego środowiska. Dochodzi do wzbudzenia lęku, w tym lęku przed komunikacją słowną, co przejawia się milczeniem [35].

Warto też zwrócić uwagę na czynniki, które mogą predysponować do ujawnienia się SM przy zetknięciu ze środowiskiem szkolnym, kiedy to najczęściej ujawnia się to zaburzenie. Dzieci z SM zwykle są kwalifikowane do specjalnych programów edukacyjnych z powodu zaburzeń komunikacji i opóźnienia rozwoju językowego [16]. Można więc wnioskować, że deficyty w komunikacji mogą generować trudności w nauce, a przez to braki edukacyjne. Za sprawą niemówienia w szkole (unikanie mowy) nie wychodzą one na światło dzienne i nie narażają dziecka na doznawanie negatywnych emocji, głównie lęku [11]. Dzieci z SM są postrzegane jako bardziej niepewne w kontaktach z rówieśnikami od dzieci zdrowych oraz jako mające problemy z nawiązywaniem przyjaźni czy dołączaniem do grup [29, 33]. Takie zachowanie sprzyja odrzucaniu i zastraszaniu dzieci z SM przez rówieśników [36]. Teoretycznie może to wpływać na pogorszenie stanu dziecka z SM ze względu na zwiększenie poziomu odczuwalnego lęku.

Ważna wydaje się także kwestia statusu imigranta. Badanie epidemiologiczne w Izraelu wykazało ponad czterokrotnie większą częstość występowania SM wśród imigrantów w porównaniu do rdzennych izraelskich rodzin (2,2% vs. 0,5%) [26]. Przyczyną mogą być różnice kulturowe i dyskryminacja imigrantów, co jest częstym źródłem lęku okresu dziecięcego w społecznościach mniejszości etnicznych [37].

Cechy temperamentu

Dzieci z SM wykazują zahamowany temperament, co w przypadku SM oznacza styl zachowania zbliżony do hamowania behawioralnego [16, 32]. Polega ono na tym, że nowe bodźce (miejsca, ludzie, przedmioty) budzą nadmierną ostrożność i strach, co powoduje ich unikanie [38]. W okresie przedszkolnym może się to przejawiać w nie-nawiązywaniu z obcymi kontaktu słownego, a więc bardzo przypomina zachowanie dzieci z SM [39]. Za społeczny aspekt hamowania behawioralnego można uznać nieśmiałość, czyli tendencję do czucia się niezręcznie oraz odczuwania napięcia podczas spotkań, szczególnie z nieznanymi osobami. Nieśmiałość jest spotykana nawet u 85% dzieci z SM [17]. W 2016 roku zostało opublikowane retrospektywne badanie porównawcze, w którym wzięły udział: dzieci z diagnozą SM, dzieci z diagnozą SP, dzieci z diagnozą zachowania internalizującego oraz zdrowe dzieci stanowiące grupę kontrolną. Gensthaler i wsp. [40], opierając się na kwestionariuszu RIBI (*parent-rated Retrospective Infant Behavioral Inhibition*), pokazali w nim, że ekstremalne hamowanie behawioralne stwierdzone w okresie niemowlęctwa i wczesnego dzieciństwa może poprzedzać ujawnienie się mutyzmu wybiórczego na późniejszych etapach życia. Ponadto niemowlęta, u których w późniejszych etapach życia ujawniał się SM, prezentowały silniejsze hamowanie bodźców społecznych w porównaniu do niemowląt, u których w kolejnych etapach życia diagnozowano SP [40], potwierdzając założenie proponowane przez niektórych autorów uznających SM za skrajną postać fobii społecznej

wieku wczesnodziecięcego[7]. Hamowanie behawioralne w początkowych etapach życia zwiększa ryzyko ujawnienia się także innych zaburzeń lękowych, szczególnie SP, w przyszłości[41]. Gensthaler i wsp. postulują wprowadzenie badań screeningowych, które umożliwiłyby zastosowanie wczesnej interwencji zapobiegającej wystąpieniu SM u dzieci z ekstremalnym hamowaniem behawioralnym [40].

Część dzieci z SM przejawia zachowania opozycyjno-buntownicze (np. upór, drażliwość, kłótniowość), jednak w związku z wykluczeniem elektywnej koncepcji SM nie traktuje się tych zachowań jako związanych z etiologią tego zaburzenia[3].

Zaburzenia neurorozwojowe

U znacznej części dzieci z SM, jak wspomniano już w części artykułu poświęconej współchorobowości, stwierdzane są zaburzenia komunikacji i/lub uogólnione zaburzenia czy też opóźnienie rozwoju. Niektórzy badacze są skłonni uznawać te zaburzenia za źródło negatywnych emocji odczuwanych przez dzieci z SM np. w konfrontacji z dziećmi rozwijającymi się prawidłowo[42]. Brak mowy w wybranych środowiskach można by tłumaczyć jako przejaw unikania przewidywanych trudności, szczególnie u dzieci predysponowanych do rozwoju zaburzeń lękowych. Niektóre badania wskazują również na powiązanie zaburzeń rozwoju z innymi zaburzeniami lękowymi wieku dziecięcego [43].

Neurologiczne deficyty przetwarzania słuchowego

W procesie komunikacji werbalnej dochodzi do interakcji między procesami mówienia i słyszenia. Dzięki temu możliwe jest ciągle monitorowanie oraz regulacja percepcji dźwięków i jakości mowy, jak również zapobieganie przestymulowaniu ślimaka przez nadmierną wokalizację. Ma to na celu zapewnienie jednocześnie odpowiedniej jakości mowy oraz precyzyjnego odbioru informacji słuchowych [44, 45]. Jednym z eferentnych systemów przetwarzania słuchowego biorących udział w monitorowaniu i regulacji procesów wokalizacji jest system MEAR (*Middle-Ear Acoustic Reflex*). W odpowiedzi na informację zwrotną odnośnie doświadczenia odbioru własnej mowy dochodzi do skurczu mięśni ucha środkowego. Powoduje to maskowanie słyszenia własnego głosu podczas mówienia, dzięki czemu nie dochodzi do zaburzeń w odbiorze informacji słuchowych. Nadmierna wokalizacja bez tego mechanizmu mogłaby powodować przestymulowanie słuchowych dróg nerwowych. Takie przestymulowanie wywołałoby ich następczą desensytyzację, co prowadziłoby do ograniczonego odbierania bodźców dźwiękowych z otoczenia podczas mowy [44–46]. Zaburzenia systemu MEAR u ludzi często wiążą się ze zwiększoną wrażliwością słuchową i mogą skutkować unikaniem głośnych środowisk przez osoby z takimi zaburzeniami[47].

Według hipotezy Henkina i Bar-Haima[46] zaburzenia eferentnego przetwarzania słuchowego u dzieci z SM powodują adaptację polegającą na mówieniu szeptem lub zaniechaniu mowy w celu doświadczenia niezaburzonego odbioru informacji dźwiękowych. Z powodu nadwrażliwości słuchowej na własną mowę (np. zaburzenia MEAR) podczas wokalizacji dochodziłoby do następczej desensytyzacji i maskowania

zewnątrznych bodźców słuchowych[46]. W badaniu Muchnika i wsp. [48] aż u 71% dzieci wybiórczo mutystycznych stwierdzono nieprawidłowości w eferentnych drogach przetwarzania słuchowego, w porównaniu do 16% z grupy kontrolnej.

Wybiórczość mutyzmu na podstawie powyższych wniosków można by wytłumaczyć w następujący sposób: w otoczeniu najbliższej rodziny dziecko z czasem wyucza się konstruktów werbalnych charakterystycznych dla każdej osoby z rodzinnego środowiska. W ten sposób dziecko z SM może łatwiej zrozumieć takie osoby, mimo zaburzonego odbioru bodźców dźwiękowych podczas rozmowy[35]. Oznaczałoby to również, że dziecko z SM będzie prezentować objawy mutyzmu szczególnie przy tych obcych osobach, których konstrukty werbalne najbardziej odbiegają od takich, z jakimi dziecko styka się w środowisku rodzinnym. Wynika stąd, że gdyby dziecko z SM brało udział w dyskusji wraz z kilkoma innymi osobami (środowisko szkolne), odgrywałoby ono rolę wyłącznie słuchacza ze względu na mnogość docierających do niego konstruktów językowych. Zwielokrotniona trudność płynąca z jednoczesowego przetwarzania różniących się, obcych konstruktów językowych uniemożliwiłaby włączenie się w dyskusję na poziomie werbalnym przy zachowaniu satysfakcjonującej jakości słyszenia. Muris i Ollendick [3] konkludują, że jest mało prawdopodobne, by izolowane neurologiczne deficyty przetwarzania słuchowego same w sobie, bez dodatkowych czynników predysponujących, mogły warunkować ujawnienie się SM [3].

Mutyzm wybiórczy a fobia społeczna

Na podstawie dostępnej literatury można przyjąć, że dzieci z izolowanym SM, bez innych towarzyszących zaburzeń lękowych, należą do mniejszości[3]. Najczęściej towarzyszącym zaburzeniem lękowym okazuje się fobia społeczna. Uwzględniając przykładowe badania reprezentatywne pod względem liczebności grup, odsetek jej współwystępowania z SM wynosił od 61 do 100% [11, 15, 49, 50]. Do cech często spotykanych zarówno u dzieci z SM, jak i u dzieci z SP należą nieśmiałość, hamowanie behawioralne czy lęk separacyjny [51]. W związku z tym niektórzy badacze proponują traktowanie SM jako wczesnodziecięcego wariantu SP bądź też jej skrajnej manifestacji [25, 52].

Za hipotezą wczesnego, dziecięcego stadium SP przemawia to, że sam mutyzm ma tendencję do zanikania średnio po ośmiu latach choroby, podczas gdy utrwalone zachowania związane z symptomatologią SM mogą prowadzić do ujawnienia się fobii społecznej w przyszłości [13, 14]. Warto tutaj przypomnieć, że SM ujawnia się zazwyczaj między 2. a 5. rokiem życia, podczas gdy SP później, to jest między 8. a 15. rokiem życia [53].

Za drugą hipotezą przemawiają badania porównawcze, w których dzieci z SM prezentują silniej wyrażone objawy lęku społecznego niż dzieci z SP bez towarzyszącego mutyzmu. Przykładowo Yeganeh i wsp. [54] porównali 23 dzieci spełniających kryteria zarówno SM, jak i SP, z tak samo liczną grupą dzieci spełniających kryteria izolowanej SP. Dzieci z pierwszej grupy były uważane przez obserwatorów za prezentujące silniej wyrażone objawy lęku społecznego w porównaniu do drugiej grupy. W badaniu Manassis i wsp. [49] porównano poziom odczuwalnego lęku społecznego

zgłaszanego przez dzieci z SM (61% z nich spełniało także kryterium SP) i dzieci z innymi zaburzeniami lękowymi (w tym z fobią społeczną). Najwyższy poziom odczuwalnego lęku społecznego zgłaszany był przez dzieci spełniające kryteria SM [49].

Należy zaznaczyć, że nie wszystkie dzieci spełniające kryteria SM spełniają kryteria SP [3]. Z tego względu hipotezy rozważające traktowanie SM jako wariantu SP nie wydają się w pełni oddawać złożoności tego zaburzenia, skupiając się jedynie na jego pierwotnie lękowej etiologii. Podejście skoncentrowane wyłącznie na składowej lękowej zaburzenia może skutkować niepowodzeniem w procesie terapeutycznym [35].

Poza podobieństwami zauważalne są też różnice między dziećmi z SM a dziećmi z SP czy innymi zaburzeniami lękowymi. Dzieci z SM częściej spełniają kryteria zaburzeń komunikacji oraz zaburzeń rozwoju [51]. W przeciwieństwie do dzieci z SP, dzieci z SM wykazują chęć wchodzenia w interakcje z rówieśnikami, chcą bawić się z przyjaciółmi oraz dzielić się z nimi swoimi pomysłami [10]. Przyjaźnie zawierane przez dzieci z SM często oparte są na komunikacji niewerbalnej [51].

Mutyzm wybiórczy jako rodzaj zachowania unikającego

We wspomnianym już badaniu Kristensen [11] ze względu na duży odsetek współwystępowania zaburzeń rozwoju u dzieci z SM autorka zaproponowała uznanie braku mowy za sposób maskowania współwystępujących zaburzeń. Pięć lat później Moldan [55] starał się przedstawić objaw mutyzmu jako strategię regulacji negatywnych emocji (takich jak lęk czy poczucie wstydu). W 2011 roku Scott i Beidel [42] na podstawie analizy literatury przedmiotu zaklasyfikowali mutyzm jako specyficzny rodzaj zachowania unikającego, pojawiający się u dzieci młodych z jeszcze niewykształconymi strategiami regulacji emocji, przy czym cechujących się pewnymi predyspozycjami do rozwoju zaburzeń lękowych.

Wspomniani autorzy kładą nacisk na psychopatologię rozwoju. Okres dzieciństwa wiąże się często z przymusem chodzenia do szkoły. Dziecko, nie mogąc unikać szkoły, stara się unikać stresujących sytuacji, w czym pomocny okazuje się brak mowy [42]. W tym miejscu należy odnieść się do prawdopodobnej genezy lęku i innych negatywnych emocji, których doświadcza dziecko w szkole – w środowisku, gdzie mutyzm ujawnia się najczęściej. Można tutaj porównać mutyzm do odmowy uczęszczania na zajęcia szkolne [7, 42], gdzie źródłem odmowy może być zarówno odczuwanie lęku (np. często spotykana u dzieci z SM fobia społeczna czy lęk separacyjny) [15], jak i innych negatywnych emocji, wywoływanych przez różne przyczyny. Za pozalękowe przyczyny mutystycznego zachowania unikającego (jednak wtórnie generujące lęk i inne negatywne emocje) można uznać zaburzenia rozwoju, z których powodu dziecko może doświadczać trudności w nauce [3, 6, 11]. Podobnie dziecko z neurologicznymi dysfunkcjami przetwarzania słuchowego może być narażone na ciągły dylemat podczas dyskusji: słuchać czy mówić [46]?

Viana i wsp. [6] w swojej pracy podsumowującej ówczesną wiedzę na temat mutyzmu podkreślili, że nie należy poszukiwać jednego czynnika determinującego rozwój mutyzmu ze względu na wyraźną wieloczynnikowość narastającą w czasie, wpływającą na ujawnienie się omawianego zaburzenia. Jest to zgodne z koncepcją rozwojową *life*

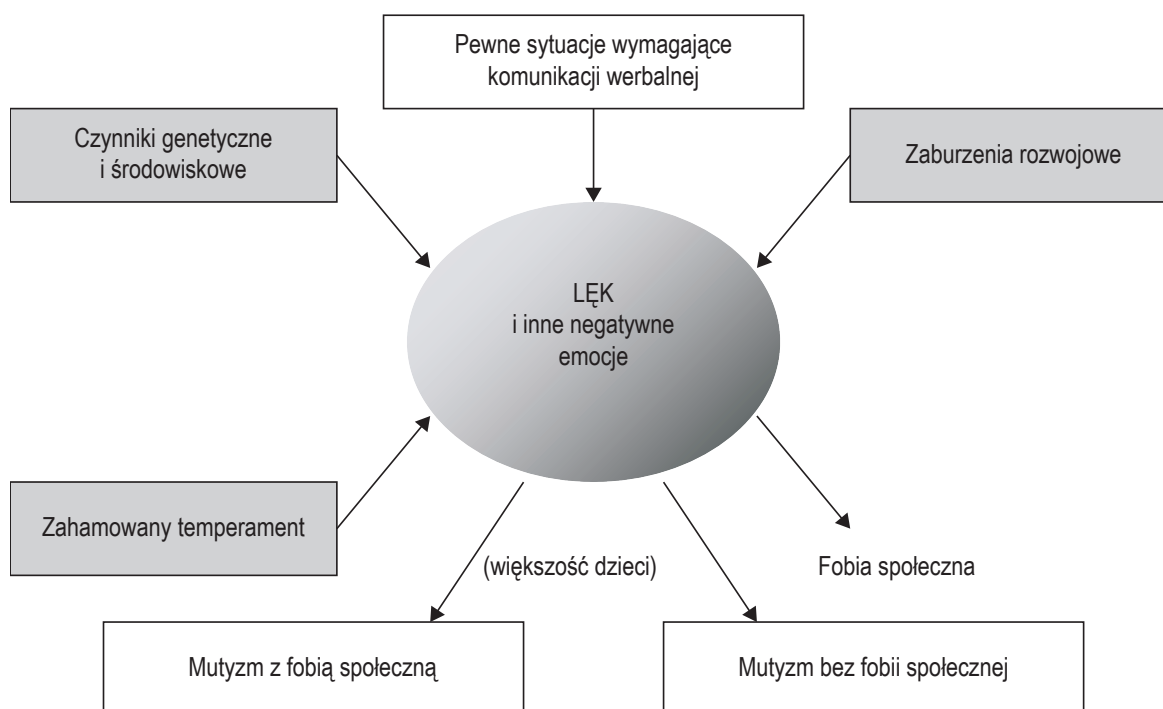
span, gdzie większość zaburzeń psychicznych ujawnia się w przełomowym okresie rozwoju człowieka, na podłożu stopniowo narastających objawów [56]. Z pewnością takim przełomowym wydarzeniem w życiu człowieka jest rozpoczęcie przedszkolnej lub szkolnej edukacji na przykład przez dziecko o predyspozycji lękowej, które nie zdawało sobie do tej pory sprawy ze swoich deficytów w komunikacji werbalnej. Takie dzieci mogą stosować zachowanie unikające w celu nienarażania się na wyśmiewanie ze strony rówieśników komunikujących się adekwatnie do wieku [6, 11]. Prowadzi to do wyuczenia się funkcjonalnej strategii unikania negatywnych emocji, jaką jest brak mowy w wybranych sytuacjach [42, 57]. Istotną rolę może odgrywać unikający wzorzec reagowania stwierdzany u rodziców, wzmacniający zachowania unikowe dzieci [6].

Kwestią wymagającą rozstrzygnięcia pozostaje, czy fenomen mutyzmu wybiórczego jest pełnoprawną jednostką nozologiczną, czy też jest specyficznym rodzajem zachowania unikającego wtórnym do pierwotnych przyczyn, tak jak to się dzieje przy okazji odmowy uczęszczania na zajęcia szkolne [3]. W 2012 roku Young i wsp. [57] przeprowadzili badanie, w którym porównali ocenę poziomu lęku związanego z zadaniami opartymi na interakcji społecznej. Wzięły w nim udział grupy liczące zaledwie po kilkanaścioro dzieci, jednak jego wyniki, skonstruowane na podstawie raportów dzieci i obserwatorów, są zgodne z badaniami przeprowadzonymi na liczniejszych próbach [54]. W badaniu Younga i wsp. [57] dzieci z SM były postrzegane przez obserwatorów jako bardziej lękliwe względem dzieci z SP i zdrowej kontroli. Jest to zgodne z wynikami badania Yeganeha i wsp. [54], w którym dzieci spełniające kryteria SM zdaniem obserwatorów prezentowały znacznie wyższy poziom odczuwania lęku społecznego niż dzieci z izolowaną SP. Podobnie zarówno w badaniu Younga i wsp., jak i Yeganeha i wsp., poziom lęku zgłaszanego przez biorące udział w badaniu dzieci z SM nie różnił się istotnie od poziomu lęku dzieci niespełniających kryteriów SM [54,57].

Oryginalność badania Younga i wsp. [57] polegała na przeprowadzeniu pomiaru pobudzenia psychofizycznego u badanych dzieci (np. częstość bicia serca, aktywność elektrodermalna). W czasie wykonywania zadań opartych na interakcji społecznej dzieci z SM wykazywały znacznie mniejszy stopień pobudzenia w stosunku do pozostałych grup. Na podstawie wyników badań Young i wsp. są skłonni uznawać fenomen mutyzmu jako rodzaj wyuczonego zachowania unikającego, pozwalającego obniżyć poziom odczuwalnego niepokoju w wybranych sytuacjach opartych na interakcji społecznej [57].

W świetle najnowszych badań z zakresu psychiatrii biologicznej zachowanie unikające rozpatrywane jest jako nieświadoma reakcja obronna [58]. Jest to zgodne z odrzuceniem koncepcji elektywności mutyzmu, w której brak mowy był postrzegany jako odmiana zachowań opozycyjno-buntowniczych lub chęć świadomej manipulacji otoczeniem w celu uzyskania odpowiednich korzyści [1, 2, 4]. Unikanie jest bardzo efektywną metodą redukcji objawów związanych z lękiem. Przekłada się to na dążenie do powtarzania zachowań unikowych, czyli ich wzmocnienia w procesie uczenia się uwarunkowanego sprawczo (drugi czynnik rozwoju zaburzenia lękowego w teorii Mowrera) [42, 58]. Patrząc szerzej na zachowania unikowe, można stwierdzić, że ich wyuczone nadużywanie przyczynia się do ograniczenia możliwości rozwoju dziecka. Unikanie predysponuje do pojawienia się wtórnych deficytów społecznych i języko-

wych, wywierając wpływ na szeroko pojęte funkcjonowanie społeczne, w tym karierę edukacyjną i zawodową [10].



Rysunek 1 Model tłumaczący etiologię SM, uwzględniający psychopatologię rozwoju

Nie jest jasne, czy brak mowy w pewnych sytuacjach jest jednostką chorobową *per se*, czy rodzajem zachowania unikającego. Czynniki predysponujące do SM często predysponują również do SP. Dzieci z SM w porównaniu do dzieci z SP częściej spełniają kryteria zaburzeń rozwoju. Przeważająca część dzieci wybiórczo mutystycznych spełnia kryteria SP.

Leczenie

Ostatnie lata dostarczyły dowodów na usankcjonowanie lękowej etiologii SM, co ma swoje odzwierciedlenie w najnowszych klasyfikacjach, włączających SM do zaburzeń lękowych [4, 5]. Z tego powodu aktualne standardy leczenia SM przypominają te najskuteczniejsze i najczęściej stosowane w innych zaburzeniach lękowych wieku dziecięcego. Są to psychoterapia poznawczo-behawioralna (CBT) oraz farmakoterapia selektywnymi inhibitorami zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI) lub kombinacja tych dwóch metod [8]. Leczenie ma na celu umożliwienie mówienia w sytuacjach, w których dziecko prezentuje cechy mutyzmu [59].

Zadaniem CBT jest modyfikacja zachowań i wzorców myślenia [53]. Ze względu na to, że kontakt terapeuty z dzieckiem wybiórczo mutystycznym może być utrudniony, zaleca się zaadaptowanie metod psychoterapeutycznych tak, by zapewnić terapię

jak najlepszy kontakt z pacjentem[8]. Bergman i wsp. [60] proponują zintegrowaną terapię behawioralną (IBT), angażującą w proces terapeutyczny nie tylko dziecko, ale także rodziców i nauczyciela. Budowanie relacji między terapeutą a dzieckiem oraz stosowanie nagród behawioralnych (pozytywne wzmocnienie) wpływa korzystnie na zaangażowanie się dziecka w proces terapeutyczny. Pomaga w tym takie rozłożenie sesji terapeutycznych, gdzie w pierwszych sesjach będzie uczestniczyć osoba, względem której dziecko nie prezentuje cech mutyzmu, w towarzystwie osoby, przy której dziecko nie mówi (np. rodzic + terapeuta). Kolejne sesje ułożone są wedle początkowo ustalonej hierarchii, to jest stopniowego wzrostu ekspozycji na sytuacje wymagające komunikacji werbalnej [60].

W 2018 roku ukazał się przegląd systematyczny podsumowujący skuteczność wymienionych terapii w leczeniu SM, w którym dokonano ilościowej syntezy wyników 15 wyselekcjonowanych badań. Redukcja objawów (badana z użyciem wystandaryzowanych skal pomiarowych) najczęściej była odnotowywana u dzieci poddanych CBT – 88,3% (53/60). Izolowana farmakoterapia przynosiła poprawę u 82,1% (55/67), a terapia kombinowana u 85,7% dzieci, jednak w tym ostatnim wypadku badana próba była niewielka (6/7) [8].

Badacze stwierdzają, że CBT wydaje się optymalnym leczeniem pierwszego wyboru u dzieci z SM [8]. Farmakoterapia oparta na SSRI (najczęściej jest to fluoksetyna) [61], a także politerapia (CBT + SSRI) powinny być zarezerwowane dla poważniejszych, przypadków, nie poddających się psychoterapii [8, 61]. Jest to związane z możliwością występowania działań niepożądanych farmakoterapii, chociaż SSRI są raczej dobrze tolerowane przez dzieci z SM [8, 62]. SSRI umożliwiają redukcję objawów lękowych związanych z mówieniem, wpływają także na zwiększenie skuteczności CBT [8]. Inną stosowaną niekiedy grupą leków są inhibitory monoaminooksydazy (IMAO), jednak nie są one powszechnie zalecane ze względu na ich działania niepożądane i powinny być włączane jako terapia ostatniego wyboru [3, 8].

Autorzy omawianego przeglądu, opierając się na wynikach poszczególnych badań, wnioskują, że powyższe strategie terapeutyczne (szczególnie CBT) mogą także zmniejszyć nasilenie objawów zaburzeń współwystępujących z SM (takich jak SP, lęk separacyjny, zespół lęku uogólnionego, OCD, ADHD), jednak do potwierdzenia tej obserwacji niezbędne są dalsze badania na większej grupie dzieci [8]. Młodszy wiek rozpoczęcia leczenia (zarówno psychoterapii, jak i farmakoterapii) wydaje się pozytywnie wpływać na rokowanie co do stopnia poprawy klinicznej – stąd duże znaczenie prognostyczne przypisuje się wcześniej postawionej diagnozie [8, 63].

Wiele dzieci z SM spełnia także kryteria innych współtowarzyszących zaburzeń [3], które mogą być źródłem odczuwanego lęku i innych negatywnych emocji [3, 6, 35]. Można przypuszczać, że poznanie źródła lęku i odpowiednia jego terapia mogą decydować o osiągnięciu trwałego sukcesu terapeutycznego. Przykładowo Henkin i Bar-Haim [46] proponują specjalne treningi skierowane do dzieci z deficytami przetwarzania słuchowego, pomagające wzmacniać synchronizację symultanicznego przetwarzania otrzymanych informacji słuchowych podczas jednoczesnego głośnego mówienia.

Autorzy zajmujący się tematyką SM zalecają multimodalne podejście do opisywanego zaburzenia, uwzględniające włączenie się w proces diagnostyczno-terapeutyczny

zarówno psychiatry, psychologa, audiologa, jak i innych specjalistów. Proces diagnostyczny powinien być ukierunkowany w szczególności na objawy zaburzeń lękowych, zaburzeń neurorozwojowych (np. ASD, zaburzeń mowy i językowych), deficytów przetwarzania słuchowego i innych zaburzeń psychicznych [3, 6].

Podsumowanie

Mutyzm wybiórczy jest ściśle powiązany z etiopatologią lęku. Współwystępujące zaburzenia rozwoju (np. zaburzenia komunikacji w mowie i/lub języku, ASD), specyficzny temperament (hamowane behawioralne), czynniki środowiskowe (np. wzorzec zachowania unikającego w rodzinie) opisywane są w literaturze przedmiotu jako predysponujące do rozwoju zaburzeń lękowych. Zgodnie z psychopatologią rozwoju czynniki genetyczne oraz interakcje między wspomnianymi predyspozycjami z czasem mogą prowadzić do ujawnienia się SM (okres przełomowy). Wieloczynnikowa etiologia wymusza multimodalne podejście w procesie diagnostyczno-terapeutycznym, który powinien zostać podjęty jak najwcześniej, by zapobiec następczym opóźnieniom w poznawczym i społecznym rozwoju dziecka. Można więc przyjąć, że rokowanie i przebieg SM zależą od zaburzeń współtowarzyszących.

Najskuteczniejszą metodą leczenia, podobnie jak w innych dziecięcych zaburzeniach lękowych, okazuje się psychoterapia poznawczo-behawioralna, która zalecana jest jako metoda pierwszego wyboru. Terapia skupiona jedynie na składowej lękowej zaburzenia w razie współwystępowania zaburzeń wzmacniających odczuwanie lęku może pełnić funkcję leczenia zaledwie objawowego. Istnieje potrzeba prowadzenia dalszych badań w celu stwierdzenia, czy SM jest zaburzeniem lękowym, czy może raczej rodzajem zachowania unikającego, biorącego się z odczuwania negatywnych emocji wywoływanych napotykaniami trudności w komunikacji i edukacji (np. w szkole) z powodu występujących zaburzeń.

Czynniki, które mogą zwiększać ryzyko wystąpienia SM w okresie wczesnodziecięcym:

- płeć żeńska,
- polimorfizm genu CNTNAP2,
- rodzice wykazujący tendencję do zachowań unikających,
- nadopiekuńczość i nadmierna kontrola rodzicielska,
- trudności edukacyjne i/lub trudności w kontaktach z rówieśnikami z powodu zaburzeń komunikacji i/lub opóźnienia w rozwoju i/lub zaburzenia przetwarzania słuchowego,
- status imigranta,
- nieśmiałość,
- hamowanie behawioralne (szczególnie, gdy jest silnie wyrażone).

Piśmiennictwo

1. Sharp WG, Sherman C, Gross AM. *Selective mutism and anxiety: A review of the current conceptualisation of the disorder*. J. Anxiety Disord. 2007; 21(4): 568–579.
2. American Psychological Association (APA). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. (DSM-IV). 1994.
3. Muris P, Ollendick TH. *Children who are anxious in silence: A review on selective mutism, the New Anxiety Disorder in DSM-5*. Clin. Child Fam. Psychol. Rev. 2015; 18(2): 151–169.
4. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. 2013.
5. Kogan CS, Stein DJ, Maj M, First MB, Emmelkamp PMG, Reed GM. *The classification of anxiety and fear-related disorders in the ICD-11*. Depress. Anxiety. 2016; 33(12): 1141–1154.
6. Viana AG, Beidel DC, Rabian B. *Selective mutism: A review and integration of the last 15 years*. Clin. Psychol. Rev. 2009; 29(1): 57–67.
7. Bogels SM, Alden L, Beidel DC, Clark LA, Pine DS, Stein MBi wsp. *Social anxiety disorder: Questions and answers for the DSM-V*. Depress. Anxiety. 2010; 27(2): 168–189.
8. Østergaard KR. *Treatment of selective mutism based on cognitive behavioural therapy, psychopharmacology and combination therapy – A systematic review*. Nord. J. Psychiatry. 2018; 72(4): 240–250.
9. Bilikiewicz A. red. *Psychiatria: podręcznik dla studentów medycyny*, wyd. 3. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007. S. 706.
10. Smith-Schrandt HL, Ellington E. *Unable to speak: Selective mutism in youth*. J. Psychosoc. Nurs. Ment. Health Serv. 2018; 56(2): 14–18.
11. Kristensen H. *Selective Mutism and Comorbidity With Developmental Disorder/Delay, Anxiety Disorder, and Elimination Disorder*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2000; 39(2): 249–256.
12. Oerbeck B, Manassis K, Overgaard KR, Kristensen H. *Selective mutism*. W: Rey JM. red. *IACA-PAP e-textbook of child and adolescent mental health*. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, Chapter F.5. 2016. S. 1–23.
13. Remschmidt H, Poller M, Herpertz-Dahlmann B, Hennighausen K, Gutenbrunner C. *A follow-up study of 45 patients with elective mutism*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2001; 251(6): 284–296.
14. Steinhausen H-C, Wachter M, Laimböck K, Metzke CW. *A long-term outcome study of selective mutism in childhood*. J. Child Psychol. Psychiatry. 2006; 47(7): 751–756.
15. Chavira DA, Shipon-Blum E, Hitchcock C, Cohan S, Stein MB. *Selective mutism and social anxiety disorder: All in the family?* J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2007; 46(11): 1464–1472.
16. Ford MA, Sladeczek IE, Carlson J, Kratochwill TR. *Selective mutism: Phenomenological characteristics*. Sch. Psychol. Q. 1998; 13(3): 192–227.
17. Steinhausen HC, Juzi C. *Elective mutism: An analysis of 100 cases*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 1996; 35(5): 606–614.
18. Steffenburg H, Steffenburg S, Gillberg C, Billstedt E. *Children with autism spectrum disorders and selective mutism*. Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2018; 14: 1163–1169.
19. Kopp S, Gillberg C. *Selective mutism: A population-based study: A research note*. J. Child Psychol. Psychiatry. 1997; 38(2): 257–262.

20. Andersson CB, Thomsen PH. *Electively mute children: An analysis of 37 Danish cases*. Nord. J. Psychiatry. 1998; 52(3): 231–238.
21. Ehlers S, Gillberg C. *The epidemiology of Asperger syndrome*. J. Child Psychol. Psychiatry. 1993; 34(8): 1327–1350.
22. Wong P. *Selective mutism: A review of etiology, comorbidities and treatment*. Psychiatry (Edgemont). 2010; 7(3): 23–31.
23. Sharkey L, McNicholas F. *More than 100 years of silence, elective mutism: A review of the literature*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry. 2008; 17(5): 255–263.
24. Merikangas KR, He JP, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Lihong C i wsp. *Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication–Adolescent Supplement (NCS-A)*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2010; 49(10): 980–989.
25. Bergman RL, Piacentini J, McCracken JT. *Prevalence and description of selective mutism in a school-based sample*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2002; 41(8): 938–946.
26. Elizur Y, Perednik R. *Prevalence and description of selective mutism in immigrant and native families: A controlled study*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 2003; 42(12): 1451–1459.
27. Steinhausen HC, Adamek R. *The family history of children with elective mutism: A research report*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry. 1997; 6(2): 107–111.
28. Cohan SL, Price JM, Stein MB. *Suffering in silence: Why a developmental psychopathology perspective on selective mutism is needed*. J. Dev. Behav. Pediatrics. 2006; 27(4): 341–355.
29. Cunningham CE, McHolm AE, Boyle MH. *Social phobia, anxiety, oppositional behavior, social skills, and self-concept in children with specific selective mutism, generalized selective mutism, and community controls*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry. 2006; 15(5): 245–255.
30. Stein MB, Yang B-Z, Chavira DA, Hitchcock CA, Sung SC, Shipon-Blum E i wsp. *A common genetic variant in the neurexin superfamily member CNTNAP2 is associated with increased risk for selective mutism and social anxiety-related traits*. Biol. Psychiatry. 2011; 69(9): 825–831.
31. Kristensen H, Torgersen S. *MCMI-II personality traits and symptom traits in parents of children with selective mutism: A case-control study*. J. Abnorm. Psychol. 2001; 110(4): 648–652.
32. Kristensen H, Torgersen S. *A case-control study of EAS child and parental temperaments in selectively mute children with and without a comorbid communication disorder*. Nord. J. Psychiatry. 2002; 56(5): 347–353.
33. Cunningham CE, McHolm A, Boyle MH, Patel S. *Behavioral and emotional adjustment, family functioning, academic performance, and social relationships in children with selective mutism*. J. Child Psychol. Psychiatry. 2004; 45(8): 1363–1372.
34. Edison SC, Evans MA, Mc Holm AE, Cunningham CE, Nowakowski ME, Boyle M i wsp. *An Investigation of Control Among Parents of Selectively Mute, Anxious, and Non-Anxious Children*. Child. Psychiatry Hum. Dev. 2011; 42(3), 270-290.
35. Holka-Pokorska J, Pirog-Balcerzak A, Jarema M. *The controversy around the diagnosis of selective mutism – A critical analysis of three cases in the light of modern research and diagnostic criteria*. Psychiatr. Pol. 2018; 52(2): 323–343.
36. Kumpulainen K, Räsänen E, Raaska H, Somppi V. *Selective mutism among second-graders in elementary school*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry. 1998; 7(1): 24–29.
37. Beidas RS, Suarez L, Simpson D, Read K, Wei C, Connolly S i wsp. *Contextual factors and anxiety in minority and European American youth presenting for treatment across two urban university clinics*. J. Anxiety Disord. 2012; 26(4): 544–554.

38. Kagan J, Snidman N, Arcus D, Steven Reznick J. *Galen's prophecy: Temperament in human nature*. New York, NY: Basic Books; 2018.
39. Coll CG, Kagan J, Reznick JS. *Behavioral inhibition in young children*. *Child Dev.* 1984; 55(3): 1005–1019.
40. Gensthaler A, Khalaf S, Ligges M, Kaess M, Freitag CM, Schwenck C. *Selective mutism and temperament: The silence and behavioral inhibition to the unfamiliar*. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry.* 2016; 25(10): 1113–1120.
41. Biederman J, Hirshfeld-Becker DR, Rosenbaum JF, Hérot C, Friedman D, Snidman N i wsp. *Further evidence of association between behavioural inhibition and social anxiety in children*. *Am. J. Psychiatry.* 2001; 158(10): 1673–1679.
42. Scott S, Beidel DC. *Selective mutism: An update and suggestions for future research*. *Curr. Psychiatry Rep.* 2011; 13(4): 251–257.
43. White SW, Oswald D, Ollendick T, Scahill L. *Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders*. *Clin. Psychol. Rev.* 2009; 29(3): 216–229.
44. Hoy R. *Tuning in by tuning off*. *Nature.* 2002; 418: 831–833.
45. Curio G, Neuloh G, Numminen J, Jousmaki V, Hari R. *Speaking modifies voice-evoked activity in the human auditory cortex*. *Hum. Brain Mapp.* 2000; 9(4): 183–191.
46. Henkin Y, Bar-Haim Y. *An auditory-neuroscience perspective on the development of selective mutism*. *Dev. Cogn. Neurosci.* 2015; 12: 86–93.
47. Bar-Haim Y. *Introversion and individual differences in acoustic reflex function*. *Int. J. Psychophysiol.* 2002; 46(1): 1–11.
48. Muchnik C, Ari-Even Roth D, Hildesheimer M, Arie M, Bar-Haim Y, Henkin Y. *Abnormalities in auditory efferent activities in children with selective mutism*. *Audiol. Neurootol.* 2013; 18(6): 353–361.
49. Manassis K, Tannock R, Garland EJ, Minde K, McInnes A, Clark S. *The sounds of silence: Language, cognition, and anxiety in selective mutism*. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2007; 46(9): 1187–1195.
50. Bergman RL, Keller ML, Piacentini J, Bergman AJ. *The development and psychometric properties of the selective mutism questionnaire*. *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.* 2008; 37(2): 456–464.
51. Diliberto RA, Kearney CA. *Anxiety and oppositional behavior profiles among youth with selective mutism*. *J. Commun. Disord.* 2016; 59: 16–23.
52. Black B, Uhde TW. *Psychiatric characteristics of children with selective mutism: A pilot study*. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1995; 34(7): 847–856.
53. Hua A, Major N. *Selective mutism*. *Curr. Opin. Pediatr.* 2016; 28(1): 114–120.
54. Yeganeh R, Beidel DC, Turner SM, Pina AA, Silverman WK. *Clinical distinctions between selective mutism and social phobia: An investigation of childhood psychopathology*. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2003; 42(9): 1069–1075.
55. Moldan MB. *Selective mutism and self-regulation*. *Clin. Soc. Work J.* 2005; 33(3): 291–307.
56. Woo SM, Keatinge C. *Diagnosis and treatment of mental disorders across the lifespan*. Hoboken, NJ: Wiley and Sons, Inc.; 2008.
57. Young BJ, Bunnell BE, Beidel DC. *Evaluation of children with selective mutism and social phobia: A comparison of psychological and psychophysiological arousal*. *Behav. Modif.* 2012; 36(4): 525–544.
58. LeDoux JE, Moscarello J, Sears R, Campese V. *The birth, death and resurrection of avoidance: A reconceptualization of a troubled paradigm*. *Mol. Psychiatry.* 2016; 22(1): 24–36.

59. Pionek Stone B, Kratochwill T, Sladeczek I, Serlin RC. *Treatment of selective mutism: A best-evidence synthesis*. Sch. Psychol. Q. 2002; 17(2): 168–190.
60. Bergman RL, Gonzalez A, Piacentini J, Keller ML. *Integrated behavior therapy for selective mutism: A randomized controlled pilot study*. Behav. Res. Ther. 2013; 51(10): 680–689.
61. Carlson J, Kratochwill T, Johnston H. *Prevalence and treatment of selective mutism in clinical practice: A survey of child and adolescent psychiatrists*. J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 1994; 4(4): 281–291.
62. Dummit ES, Klein RG, Asche B, Martin J, Tancer NK. *Fluoxetine treatment of children with selective mutism: An open trial*. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 1996; 35(5): 615–621.
63. Oerbeck B, Stein MB, Pripp AH, Kristensen H. *Selective mutism: Follow-up study 1 year after end of treatment*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry. 2015; 24(7): 757–766.

Adres: Emil Bartosz Rozenek
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Psychiatrii
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
16-070 Choroszcz, pl. Brodowicza 1
e-mail: e.rozenek@o2.pl

Otrzymano: 28.01.2019
Zrecenzowano: 28.03.2019
Otrzymano po poprawie: 14.04.2019
Przyjęto do druku: 14.04.2019