

Opis przypadku: Czy hikikomori może być specyficzną prezentacją dekompensacji psychotycznej u osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu?

Case report: Could *hikikomori* be a specific presentation of psychotic decompensation in people with autism spectrum disorder?

Karolina Anna Dąbrowska^{1,2}, Krzysztof Maria Wilczyński^{1,2},
Karolina Zofia Kamińska³, Małgorzata Janas-Kozik^{1,2}

¹ Oddział Kliniczny Psychiatrii i Psychoterapii Wieku Rozwojowego Katedry Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

² Centrum Zdrowia Dziecka i Rodziny im. Jana Pawła II w Sosnowcu Sp. z o.o.

³ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Oddziale Klinicznym Psychiatrii i Psychoterapii Wieku Rozwojowego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Summary

The phenomenon of “hikikomori” is characterized by spending most of the day in one room, visibly avoiding social situations and interpersonal relationships, and leaving one’s room only at night so as not to be noticed by others, and spending a lot of time surfing the Internet or playing video games. Although first described in Japan, cases have been described from around the world. Studies on *hikikomori* available in the literature indicate a wide range of disorders diagnosed in this group of patients such as anxiety disorders, personality disorders, mood disorders, and psychotic disorders. However, it is most often observed with ASD (autism spectrum disorder). The aim of this study is to consider *hikikomori* as a specific presentation of psychotic decompensation in people with ASD. In the case of a 10-year-old boy with ASD, sulpiride brought an improvement in social withdrawal, which, together with the symptoms presented by him, may indicate the possibility of psychotic decompensation in the form of *hikikomori*. Due to the lack of therapeutic guidelines for the management of people with *hikikomori*, this may be a valuable guideline for the implementation of appropriate pharmacotherapy by clinicians, in which attention should also be paid to frequently occurring other psychiatric disorders.

Słowa kluczowe: *hikikomori*, zaburzenia ze spektrum autyzmu, dekompensacja psychotyczna

Key words: *hikikomori*, autism spectrum disorders, psychotic decompensation

Wstęp

Termin hikikomori, a właściwie shakaiteki hikikomori, odnosi się do japońskiego określenia wycofania społecznego. Pojęcie to składa się z przymiotnika shakaiteki, oznaczającego ‘społeczny’ oraz dwóch czasowników: hiku ‘wycofywać się, rezygnować, odchodzić i komoru ‘być w zamku i chronić się, pozostać w świątyni i modlić się, wejść i ukryć się, być w środku i nie wychodzić’ [1].

Użycie terminu „hikikomori” w odniesieniu do procesu skrajnego wycofania społecznego (*acute social withdrawal syndrome*) sięga już połowy lat 80. XX wieku, a jako pierwszy w kontekście akademickim posłużył się nim Norihiko Kitao [2]. Jednakże w literaturze naukowej definicja tego zjawiska została nakreślona i spopularyzowana w latach dziewięćdziesiątych przez japońskiego psychiatrę Tamakiego Saito [3] za sprawą opublikowanej przez niego książki *Shakaiteki hikikomori: Owaranai shishunki*. Saitou, opierając się na swoim doświadczeniu klinicznym, zdefiniował hikikomori jako stan, który stał się problemem pod koniec lat dwudziestych, polegający na zamknięciu się we własnym domu i nieuczestniczeniu w społeczeństwie przez sześć miesięcy lub dłużej, ale niezwiązany z żadnym innym problemem psychicznym, który byłby tego przyczyną”. Według jego szacunków zjawisko to dotyczyło około miliona japońskich nastolatków i młodych dorosłych [4].

Mimo że hikikomori nie zostało dotąd uznane za samodzielną jednostkę diagnostyczną w ramach klasyfikacji ICD-11 i DSM-5, to w literaturze przedmiotu podejmuje się próby zdefiniowania jej kryteriów diagnostycznych. Przykładowe kryteria diagnostyczne zaproponowało w 2003 roku japońskie Ministerstwo Zdrowia, Pracy i Pomocy Społecznej [5]. Następnie w 2010 roku badacze Teo i Gaw [6] zaproponowali swoiste kryteria diagnozujące hikikomori dla klasyfikacji DSM-5, które obejmowały:

- spędzanie prawie codziennie większości dnia wyłącznie w jednym pokoju (zazwyczaj w swojej sypialni);
- wyraźne i uporczywe unikanie sytuacji (np. uczęszczanie do szkoły, pracy) i relacji społecznych (np. przyjaźnie, kontakty z członkami rodziny);
- wycofanie społeczne znacząco koliduje z normalną rutyną, funkcjonowaniem zawodowym/akademickim lub czynnościami społecznymi/relacjami;
- dana osoba postrzega wycofanie jako egosyntoniczne;
- u osób poniżej 18. roku życia czas trwania musi wynosić co najmniej 6 miesięcy;
- wycofanie i unikanie społeczne nie wynikają z innego zaburzenia psychicznego, takiego jak fobia społeczna (np. unikanie sytuacji społecznych z powodu strachu przed zakłopotaniem), poważne zaburzenia depresyjne (np. unikanie sytuacji społecznych jako odzwierciedlenie objawów neurowegetatywnych), schizofrenii (np. izolacja będąca wynikiem negatywnych objawów psychozy) lub zaburzenia osobowości unikającej (np. z powodu lęku przed krytyką i odrzuceniem).

Osoba z hikikomori musiała spełniać każde z zaproponowanych sześciu kryteriów. Badacze w swojej pracy podkreślali, że istotną cechą tego zaburzenia jest przedłuża-

jące się wycofanie społeczne. Zjawisko to charakteryzowało się spędzaniem prawie codziennie większości dnia w jednym pokoju, zazwyczaj w swojej sypialni, widocznym unikaniem sytuacji społecznych i relacji międzyludzkich, opuszczaniem swojego pokoju tylko w nocy, żeby nie zostać zauważonym przez innych, i częstym spędzaniem czasu na korzystaniu z Internetu, czytaniu lub graniu w gry wideo.

Dostępne opracowania na temat *hikikomori* wskazują na szeroką paletę zaburzeń diagnozowanych w tej grupie pacjentów. Obserwuje się m.in. zaburzenia lękowe (22%), zaburzenia osobowości (18%), zaburzenia nastroju (14%) i zaburzenia psychotyczne (8%). Najczęściej jednak stwierdza się w tym wypadku zaburzenia ze spektrum autyzmu (27%) [7]. Zjawisko to także wiązek w nadużywaniu Internetu, chociaż to, czy *hikikomori* powoduje nadużywanie Internetu, czy uzależnienie od Internetu powoduje *hikikomori*, pozostaje sporne [8]. W badaniu z 2011 roku przeprowadzonym wśród osób z *hikikomori* korzystających z pomocy centrów zdrowia psychicznego w Japonii okazało się, że 33,3% z nich ma schizofrenię, zaburzenia nastroju lub zaburzenia lękowe, 32% zaburzenia ze spektrum autyzmu lub niepełnosprawność intelektualną a 34,7% zaburzenia osobowości lub zaburzenia adaptacyjne. Jedna trzecia badanych potrzebowała leczenia farmakologicznego. W każdej z wymienionych grup najczęstszym czynnikiem *hikikomori* były problemy rodzinne. Badaną populację porównano także z grupą, która nie szukała pomocy w centrach zdrowia psychicznego, a wykazywała objawy *hikikomori* – ustalono że kondycja psychiczna tych osób według GAF (The Global Assessment of Functioning) była słabsza [9].

Dekompensacja oznacza rozpad pewnej struktury lub systemu, które wcześniej funkcjonowały z pomocą systemów kompensacji. W psychologii jako dekompensację rozumie się utratę prawidłowych mechanizmów obronnych w odpowiedzi np. na stres. Przykładowo w przebiegu zaburzeń osobowości lub zaburzeń ze spektrum autyzmu pacjenci mogą się skompensować w kierunku urojeń prześladowczych i ksobnych w celu obrony przed trudną do zaakceptowania rzeczywistością. Oczywiście objawy dekompensacji psychotycznej mogą stanowić prezentację prodromu psychozy np. schizofrenicznej, lecz mogą również występować jako niezależny fenomen diagnostyczny. Wyniki metaanalizy z 2022 roku wskazują, że częstość współwystępowania psychozy u osób z ASD wynosi 9,4% ($N = 63\ 657$; $-95\% \text{ CI} = 7,52; -11,72$), a więc jest większa niż w populacji ogólnej [10]. Jednak to, czy i jakie objawy autystyczne mogą prowadzić do rozwinienia psychozy, jest kwestią wciąż badaną. Do najlepiej udowodnionych czynników prognostycznych konwersji w psychozę zalicza się ryzyko genetyczne, nadużywanie substancji psychoaktywnych w wywiadzie i stopień deficytu społecznego [11]. Z perspektywy genetycznej warto zwrócić uwagę na kilka genów i regionów chromosomalnych, których zaburzenia mogą być obecne zarówno w ASD, jak i psychozie (np. na delecję w regionie chromosomalnym 22q11.2 [12], geny zaangażowane w synaptogenezę i dojrzewanie synaps (CNV) [13] i geny oksytocyny [14, 15]). Należy wspomnieć, że geny są raczej markerem podatności, a nie pewnym predyktorem rozwoju ASD lub schizofrenii i tylko poprzez interakcję z innymi czynnikami (np. środowiskowymi) któreś z tych zaburzeń może się rozwinąć. Opublikowano także wstępne wyniki wskazujące, że osoby z dużym ryzykiem psychozy i ASD w wywiadzie, u których rozwinęła się psychoza, mają unikalny wzór

wzmoczonej reakcji nerwowej podczas skupiania uwagi zarówno na wzroku, jak i na obrazach w badaniu EEG [16].

Biorąc pod uwagę wspólne cechy kliniczne psychozy i ASD, to właśnie deficyty społeczne i poznawcze mogą sprzyjać rozwojowi doświadczenia psychotycznego u osób z ASD [17, 18]. W dużym badaniu kohortowym ($N = 5359$; – 12 lat obserwacji) potwierdzono hipotezę, że dzieci z ASD lub wysokimi wynikami cech autystycznych będą częściej zgłaszać doświadczenia psychotyczne. Rozpoznanie ASD zwiększało prawdopodobieństwo przeżyć psychotycznych prawie 3-krotnie, a wzrost średniego wyniku cechy autystycznej o 1 *SD* wiązał się z 17% wzrostem szans na doświadczenia psychotyczne. Część tych efektów była zależna od IQ badanych. Czynniki, które szczególnie predysponowały do doświadczeń psychotycznych, były zaburzenia w zakresie umiejętności semantyczno-pragmatycznych, artykulacji, powtarzające się stereotypowe zachowania i zahamowanie społeczne [19]. Jednak wśród wielu młodych ludzi z ASD, którzy mają w wywiadzie doświadczenia psychotyczne, u dużego odsetka nigdy nie wystąpi pełny epizod psychotyczny. W metaanalizie z 2021 roku stwierdzono, że u osób z ASD występują cechy psychozy prodromalnej. Częściej występują u mężczyzn, ale u kobiet mogą występować poważniejsze objawy. Lecz obecność ASD nie wiąże się z konwersją do pełnej psychozy, a jedynie z doświadczeniem psychotycznym [20].

W badaniu z 2015 roku stwierdzono, że aktualnie żaden model nie może być postrzegany jako ten „najlepiej dopasowany” do wytłumaczenia współwystępowania ASD i psychozy i ważne jest, aby przyszłe badania uwzględniały mocne dowody na istnienie różnych podgrup populacji w ramach obu zaburzeń. Podczas badania tych podgrup ważne jest, aby rozważyć dowody na wielu poziomach, zarówno fenotypowych, jak i genotypowych, ponieważ, choć z pewnością nie dotyczy to wszystkich populacji SSD (Schizophrenia Spectrum Disorders), istnieją dowody sugerujące, że ASD może stanowić drogę do SSD dla niektórych podgrup, w tym osób z wczesnodziecięcym początkiem schizofrenii, z McDD (Multiple-complex Developmental Disorder, zespół wielu złożonych zaburzeń rozwojowych) i schizofrenią deficytową. Jest to związane z modelem zwiększonej podatności, który zakłada, że to nie wspólna skłonność czyni jednostki podatnymi na rozwój zarówno ASD, jak i SSD, ale faktyczny rozwój samego ASD (lub wysoki poziom cech ASD) zwiększa podatność na SSD [21].

Oprócz dekomensacji psychotycznej *hikikomori* może być związane np. z fazą prodromalną psychozy albo negatywnymi objawami schizofrenii. Objawami, które łączą te dwa zjawiska, są: wycofanie społeczne, pogorszenie funkcji wynikających z roli społecznej, pogorszenie higieny, utrata napędu, nieufność, drażliwość, nastroj depresyjny, zaburzenia snu i utrata koncentracji. Lecz dziwność zachowania i inne negatywne objawy oprócz izolacji społecznej, takie jak deficyty poznawcze, nie muszą występować w *hikikomori* w przeciwieństwie do schizofrenii. Deprywacja sensoryczna będąca efektem wycofania społecznego może nasilać objawy psychotyczne również u *hikikomori*, zacierając granicę między tymi dwoma diagnozami. Przy braku jawnych objawów psychotycznych sugerujących ostry epizod psychozy modyfikacja środowiska może pomóc w różnicowaniu między *hikikomori*, psychozą i nadużywaniem Internetu. Chronologiczny rozwój objawów może być kolejnym sygnałem, który stan pojawił się

jako pierwszy i „wyzwolił” drugi [22]. W badaniu opublikowanym w roku 2012 grupa badaczy zapytała psychiatrów, jakie zaburzenie psychiatryczne może leżeć u podstaw *hikikomori*, i 30% z nich odpowiedziało, że jest to właśnie schizofrenia [23]. Należy pamiętać, że objawy negatywne są specyficzne dla psychozy i przede wszystkim powinny sugerować takie rozpoznanie.

Ponadto w piśmiennictwie uwagę zwraca się na to, że przed rozważeniem diagnozy *hikikomori* trzeba wykluczyć zaburzenia depresyjne. Jest to szczególnie istotne, ponieważ oprócz postaci psychotycznej dekompensacji w przebiegu ASD obserwuje się również dekompensacje nastrojowe np. depresyjną. Niektórzy badacze twierdzą, że brak zainteresowania wychodzeniem z domu, a także wycofanie z relacji społecznych to główne cechy łączące *hikikomori* oraz zaburzenia depresyjne, a wynikają one z apatii, anergii czy anhedonii. Wysunięto wnioski, że osoby z *hikikomori* unikają sytuacji społecznych nie z powodu lęku czy strachu, ale właśnie z powodu apatii [24, 25]. Kato w wsp. [24] opisują, że przeprowadzone w trakcie pandemii COVID-19 badania epidemiologiczne wykazały, że depresja oraz depresja typu współczesnego (MTD) są również powiązane z *hikikomori*, MTD jest stanem charakteryzującym się objawami depresji zależnymi od danej sytuacji oraz widoczną tendencją do wycofania społecznego. Brak motywacji do spełniania ról społecznych oraz niska samoocena były wspólnymi cechami MTD oraz *hikikomori*. W badaniu porównującym pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi oraz z *hikikomori* wykazano, że tendencje do MTD były wyższe u pacjentów z *hikikomori*. Wdrożony przez Kato i wsp. [24] i i model efektów krzyżowo-opóźnionych wskazywał złożony związek między *hikikomori* i MTD, czyli ich wzajemną korelację, potwierdzał hipotezę, że MTD jest stanem przejściowym do *hikikomori* i sugerował, że *hikikomori* również może być stanem przejściowym i prowadzić do MTD [26]. Ponadto u osób w spektrum autyzmu przebieg zaburzeń depresyjnych może być atypowy i trudny do rozpoznania ze względu na zaburzenia poznawcze, społeczne i komunikacyjne charakterystyczne dla tych osób, a cechy autystyczne mogą maskować objawy depresyjne [27]. Tym samym częstota występowania depresji u osób z ASD raportowana w literaturze przedmiotu jest zróżnicowana i może być niedoszacowana. Według metaanalizy Hollocksa i wsp. [28] 37% osób z ASD spełnia w ciągu swojego życia kryteria epizodu depresyjnego.

Celem niniejszego artykułu jest rozważenie *hikikomori* jako specyficznej prezentacji dekompensacji psychotycznej u osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu oraz sposobu postępowania farmakologicznego i terapeutycznego u tego typu pacjentów na podstawie przypadku pacjenta z diagnozą dekompensacji psychotycznej u osoby z ASD. Dane pacjenta zostały zanonimizowane oraz uzyskano zgodę rodziców na opis przypadku.

Opis przypadku

Pacjent, lat 10, był konsultowany w ramach PZP z powodu „stanów lękowych” połączonych z zaburzeniami snu nocnego, wycofaniem się z relacji rówieśniczych i rodzinnych oraz epizodami zachowań agresywnych w odpowiedzi na frustrację wywołaną ograniczeniem możliwości korzystania z komputera. Z relacji rodziców

wynika, że zaobserwowali u syna niechęć do ekspozycji społecznej – chodził do szkoły, a potem bezpośrednio wracał do domu. Nie utrzymywał relacji rówieśniczych. W domu spędzał czas z rodziną, aczkolwiek preferował przebywanie w swoim pokoju, dużo czasu poświęcał na aktywności związane z komputerem – grał w gry sieciowe, według przekazu matki miał również kolegów poprzez komunikatory internetowe. Przy próbach ograniczania użytkowania Internetu/komputera pacjent się denerwował, przejawiał zachowania agresywne wobec otoczenia.

W badaniu stanu psychicznego u pacjenta obserwowano nastrój i napęd wyrównane, afekt o błędnej modulacji, w kontakcie był nadmiernie konkretny, odpowiadał na pytania krótko, w linii tematycznej pytań. Prezentował ograniczone rozumienie metafory, w testach tajemniczego pudełka oraz metafor obrazkowych udzielał nieprawidłowych odpowiedzi. Negował objawy wytwórcze. Negował myśli i tendencje samobójcze. Ze wstępną diagnozą całościowych zaburzeń rozwoju zalecono kontrolę w PZP oraz wydano skierowanie na psychoterapię (której nie rozpoczęto) i do Poradni Neurologicznej.

W ciągu kolejnych 3 lat pacjent odbył kilka wizyt w PZP, podczas których skupiano się na problematyce jego zachowań agresywnych, gdyż te na przestrzeni tego okresu ulegały stopniowej eskalacji. Przeprowadzono również diagnostykę psychologiczną oraz neurologiczną – pacjent otrzymał diagnozę zaburzeń ze spektrum autyzmu. Podjęmowano próby wdrażania aripiprazolu oraz rysperydonu ze względu na nasilanie się zachowań agresywnych, jednakże profil działań niepożądanych powodował, że rodzice odstawiali leki i nie zgadzali się na ich ponowne włączenie.

Po 4 latach od pierwszej wizyty rodzice ponownie zgłosili się z pacjentem do PZP, lecz tym razem raportowali nagłą zmianę funkcjonowania i zachowania pacjenta trwającą około 7 miesięcy – wycofanie z życia społecznego oraz rodzinnego. Pacjent odmówił uczęszczania do szkoły. Dzień spędzał zamknięty w swoim pokoju i odmawiał opuszczania pokoju nawet na posiłki. W relacji rodziców w pewnym stopniu ograniczył nawet korzystanie z komputera, większość czasu spędzał w łóżku. Zaprzestał samoopieki w zakresie higieny osobistej oraz czystości otoczenia. Przy próbie zmotywowania go do opuszczenia pokoju lub podjęcia innych aktywności prezentował zachowania agresywne.

W badaniu pacjent był w pełnej orientacji auto – i allopsychicznej, w nastroju obojętnym, napędzie spowolnionym. W kontakcie odpowiadał na pytania krótko, pojedynczymi słowami, niechętnie. Przy przejściu na bardziej interesujące go tematy rozwijał wypowiedzi, zdradzając zaburzenia struktury myślenia (ześlizgiwanie się myślenia, rozluźnienie skojarzeń, okresowo myślenie paralogiczne i ambisentencje – przy czym pacjent nie prezentował wglądu w synkretyzm wypowiedzianych treści). Relacjonował występowanie pustki w głowie. Negował omamy, nie wносił treści urojeniowych. Odmawiał podania przyczyny wycofania z życia i funkcjonowania społecznego; podkreślał, że nie rozumie, dlaczego „wszyscy nie mogą [mu] po prostu dać świętego spokoju”. Negował myśli i tendencje samobójcze.

Postawiono diagnozę dekompensacji psychotycznej u osoby z zaburzeniami ze spektrum autyzmu. W związku z obserwowanym obrazem klinicznym i brakiem zgody rodziców na zastosowanie aripiprazolu zdecydowano o wdrożeniu u pacjenta

leczenia sulpirydem, początkowo w dawce 200 mg na dobę. Wdrożenie farmakoterapii przyniosło w relacji rodziców częściową poprawę, pacjent stał się aktywniejszy w warunkach domowych oraz zaczął dbać o higienę. Zaobserwowano jednak nasilenie się drażliwości, pacjent stał się agresywny werbalnie wobec rodziców i rodzeństwa, co ustąpiło po zwiększeniu dawki sulpirydu do 400 mg na dobę. Po mniej więcej pół roku farmakoterapii chłopiec stał się aktywniejszy, zaczął wychodzić z domu, podejmował sporadyczne aktywności rówieśnicze.

Omówienie

Dekompensacja psychotyczna, która może wystąpić w zaburzeniach ze spektrum autyzmu, charakteryzuje się takimi objawami, jak: zaburzenia myślenia (np. urojenia, dezorganizacja w formie myślenia), percepcji (np. halucynacje), doświadczania siebie (np. wrażenie, uczucia, impulsy, myśli lub zachowanie są pod kontrolą siły zewnętrznej), poznania (np. zaburzenia uwagi, pamięci werbalnej i poznania społecznego), woli (np. utrata motywacji), afektu (np. stłumiona ekspresja emocjonalna) i zachowania (np. zachowanie, które wydaje się dziwaczne, bezcelowe lub nieprzewidywalne; niewłaściwe reakcje emocjonalne, które zakłócają organizację zachowania). Dodatkowo mogą występować zaburzenia psychomotoryczne, w tym katatonie. Podstawowymi objawami są uporczywe urojenia, halucynacje, zaburzenia myślenia oraz doświadczenia wpływu, bierności lub kontroli [21].

Stip i wsp. [22] w swoim badaniu wskazali objawy łączące *hikikomori* oraz schizofrenię. Według badaczy były to: wycofanie społeczne, pogorszenie funkcji powiązanych z rolą społeczną, pogorszenie higieny, obniżenie napędu, nieufność, drażliwość, nastrój depresyjny, zaburzenia snu oraz zaburzenia koncentracji. Jednakże dziwaczność zachowania oraz inne negatywne objawy, oprócz wspomnianej izolacji społecznej, takie jak deficyty poznawcze, nie muszą występować w *hikikomori* – w przeciwieństwie do schizofrenii.

Rozpoznanie dekompensacji depresyjnej w zaburzeniach ze spektrum autyzmu obejmuje występowanie 5 z 10 objawów przez większość dnia, prawie codziennie i przez okres co najmniej 2 tygodni. Aby ją rozpoznać, trzeba stwierdzić obecność co najmniej jednego z objawów należących do klastera afektywnego, takich jak nastrój depresyjny (w populacji dziecięcej może się objawiać zwiększoną drażliwością) albo anhedonia [29]. Porównując kryteria rozpoznania z zaproponowanymi przez Teo i Gaw [6] kryteriami *hikikomori*, nie możemy się dopatrzeć typowego dla *hikikomori* wycofania społecznego obecnego co najmniej 6 miesięcy. W kryteriach *hikikomori* z kolei, brak uwzględnionego w wypadku epizodu depresyjnego typowo obniżonego nastroju. Jednak takie kryteria, jak: zmniejszenie aktywności, spowolnienie psychomotoryczne, zaburzenia snu i spadek energii mogą się wiązać z charakterystycznym dla *hikikomori* wycofaniem społecznym.

W tabeli przedstawiono porównanie schizofrenii, *hikikomori* oraz epizodu zaburzeń depresyjnych pod kątem towarzyszącym im objawów.

Tabela. Porównanie objawów schizofrenii, hikikomori oraz epizodu zaburzeń depresyjnych

Objawy	Hikikomori	Schizofrenia	Epizod zaburzeń depresyjnych
Asocjalność	+	+	–
Zmniejszenie napędu i aktywności	+	+	+
Koncentracja na świecie wewnętrznym	+	+	–
Zaburzenia koncentracji i uwagi	+	+	+
Zaburzenia struktury myślenia	–	+	–
Alogia	–	+	–
Echo myśli, nasylanie/odciąganie myśli	–	+	–
Zaburzenia snu	+	+	+
Stępienie uczuciowe	+	+	–
Zachowania katatoniczne	–	+	–/+
Uporczywe urojenia	–	+	–/+
Halucynacje	–	+	–
Niewłaściwe/nieprzewidywalne/dziwaczne zachowania	–	+	–
Obniżony nastrój	–	–/+	+

W omawianym przypadku u chłopca można było zaobserwować spełnione kryteria diagnostyczne zaproponowane przez Teo i Gaw [6] diagnozujące *hikikomori*, tj. spędzanie prawie codziennie większości wyłącznie w jednym pokoju, jakim była sypialnia dziecka, oraz spędzanie tego czasu na użytkowaniu komputera, graniu w gry sieciowe. U pacjenta stwierdzono wyraźne wycofanie z relacji rówieśniczych, a także ogromną niechęć do jakichkolwiek interakcji społecznych, co znacząco wpływało na jego funkcjonowanie. Chłopiec nie uznawał swojego wycofania za odbiegające od normy, jakkolwiek próba jego aktywizacji lub ograniczenia mu dostępu do komputera skutkowałą frustracją prowadzącą do epizodów agresji. U pacjenta zostały spełnione praktycznie wszystkie zaproponowane kryteria diagnostyczne przemawiające za diagnozą *hikikomori*.

Jednakże z upływem czasu doszło do nasilenia objawów negatywnych. Wcześniej mimo wycofania społecznego, chłopiec realizował obowiązek szkolny i regularnie uczęszczał do placówki. Nagle odmówił chodzenia do szkoły, cały dzień spędzał w swoim pokoju, głównie w łóżku, i zaobserwowano u niego zaniedbania higieniczne. Zauważalnie ograniczył korzystanie z komputera, choć wcześniej spędzał w ten sposób większość dnia. Nasilenie wspomnianych objawów mogło wynikać również z występowania m.in. urojeń ksbno-prześladowczych. Dodatkowo zaobserwowane zaburzenia struktury myślenia i ambisencja mogły sugerować mimo wszystko rozpoznanie dekompensacji psychotycznej u osoby z zaburzeniami ze spektrum autyzmu.

Ze względu na prezentowany obraz kliniczny, w którym pacjent nie prezentował jednoznacznie objawów psychotycznych, a dominowały objawy negatywne i zaburzenia struktury myślenia, zdecydowano się na włączenie sulpirydu w dawkach 200–400 mg. Sulpiryd jest stosowany zarówno w schizofrenii, jak i zaburzeniach depresyjnych. Jest pochodną benzaminową i dawkę dostosowuje się w zależności od objawów. W niższych dawkach, 200–400 mg, sulpiryd preferencyjnie blokuje presynaptyczne receptory D2, powodując zwiększenie przekazywania dopaminergicznego. Lek ten w zaordynowanych dawkach ma słabe działanie przeciwpsychotyczne, ale działa za to silnie aktywizująco [30]. Włączenie farmakoterapii poskutkowało stopniowym ustąpieniem dolegliwości. Poprawiła się też jakość kontaktu z pacjentem – wypowiadał się w logiczny sposób, a w wypowiedziach nie zaobserwowano zaburzeń struktury myślenia.

Postępowanie w *hikikomori* nie zostało jednoznacznie ustalone. Dostępna literatura przedmiotu dużo bardziej koncentruje się na opisanu jego epidemiologii i objawów niż leczenia [31]. Podobnie jak w innych zaburzeniach psychiatrycznych, cenne jest tutaj połączenie leczenia farmakologicznego z psychoterapią. Zdecydowana większość badań dotyczących zarówno większych grup pacjentów, jak i pojedynczych przypadków *hikikomori* relacjonuje postępowanie psychoterapeutyczne [31]. Dotyczy ono np. psychoedukacji rodzin osób prezentujących objawy *hikikomori*, co jest bardzo istotne, ponieważ często osoby izolujące się są agresywne wobec swoich współlokatorów przy próbach „wyciągnięcia” ich z domu [24]. Ponadto zaangażowanie rodziców w leczenie jest skuteczne w zmniejszaniu lęku u młodzieży [32]. Do psychoedukacji rodzin najczęściej wykorzystuje się program CRAFT (Community Reinforcement and Family Training), który pierwotnie opracowano na gruncie psychoterapii poznawczo-behawioralnej dla członków rodzin osób uzależnionych od substancji [33]. Inne oddziaływania terapeutyczne to wizyty domowe, trening umiejętności społecznych, aktywność fizyczna oraz grupy wsparcia [31]. Jednak jakość dowodów na działanie tych procedur jest niska ze względu na wysoki potencjał błędu statystycznego i brak badań randomizowanych [34].

W 2014 roku przeprowadzono badanie, z którego wynikało, że 78% osób z *hikikomori* chce się poddać jakimkolwiek leczeniu, a większość z nich woli psychoterapię niż leczenie farmakologiczne [35]. Co ciekawe, pacjenci deklarowali, że wolą psychoterapię prowadzoną stacjonarnie niż online [35], co niejako stoi w opozycji do ustaleń z pracy Imaiego i wsp. [36], wedle których pacjenci z *hikikomori* na wizyty stacjonarne stawiają się rzadko, a regularność wizyt może zwiększyć „wsparcie ze strony personelu klinicznego”. Dlatego coraz częściej stosowaną metodą są wizyty domowe, które w sposób bezpieczny i stopniowy pomagają pacjentowi dołączyć z powrotem do społecznego funkcjonowania. Niezbędne jest tutaj przygotowanie zaangażowanego otoczenia do dotarcia do osoby z *hikikomori*, utrzymywania z nim stałej komunikacji oraz poszerzania zakresu działań i relacji, co wspiera taką osobę w znalezieniu własnej drogi do uczestnictwa w społeczeństwie [34]. Japońscy psychiatrzy także częściej wybierają psychoterapię niż leki oraz leczenie ambulatoryjne niż na oddziałach stacjonarnych [37].

Jeśli chodzi o leczenie farmakologiczne, opisanych przypadków w literaturze przedmiotu jest mało i prawie wszystkie dotyczą stosowania leków SSRI (Selective

Serotonin Reuptake Inhibitors) z różną skutecznością. Jednym z przykładów jest przypadek 35-letniego pacjenta z Brazylii, który od 14 miesięcy prawie nie wychodził z domu, w tym 3 miesiące prezentował objawy depresyjne. Przy przyjęciu do poradni pacjent przyjmował metylofenidat (54 mg/dobę) oraz deswenlafleksynę (100 mg/dobę), którą zmieniono na sertralinę (200 mg/dobę). Po miesiącu nastąpiła redukcja objawów depresyjnych, ale objawy *hikikomori* się nie zmniejszyły, więc zdecydowano o włączeniu terapii poznawczo-behawioralnej oraz psychoedukacji matki pacjenta, co po czterech miesiącach poskutkowało wycofaniem się objawów *hikikomori* – pacjent zaczął wychodzić z domu, szukać pracy i angażować się w życie społeczne. Poprawa ta utrzymywała się dalej po kilku miesiącach [38]. Inny przypadek dotyczący SSRI to użycie paroksetyny i ustąpienie dzięki niej objawów *hikikomori* u osoby ze współistniejącym OCD, która 10 lat nie wychodziła z domu [39]. U pacjentów z lękiem społecznym i *hikikomori* połączenie psychoterapii poznawczo-behawioralnej z terapią grupową oraz leczeniem farmakologicznym (jednym z trzech leków: paroksetyna w maksymalnej dawce 40 mg/dobę, fluwoksamina w maksymalnej dawce 150 mg/dobę lub milnacipram w maksymalnej dawce 100 mg/dobę) dały poprawę definowaną przez rozpoczęcie pracy lub studiów tylko u 37% badanych, i to po przeciętnie dwóch latach [40]. Jednak wskaźnik poprawy w tym badaniu był znacznie lepszy niż w innym badaniu dotyczącym *hikikomori*, w którym tylko pięciu (17%) z 29 pacjentów – rozpoczęło pracę (w tym w niepełnym wymiarze godzin lub ze wsparciem opieki społecznej) [41]. Leki SSRI (50 mg sertraliny) były też używane u 25-latka z Hiszpanii zalegającego w domu przez 4 lata. W połączeniu z psychoterapią i doraźnie podawanym lorazepamem dały one poprawę [42].

Jedyny w piśmiennictwie przypadek podawania osobie z *hikikomori* leków innych niż leki przeciwdepresyjne dotyczy 15-latka z Turcji, który przy pierwszej konsultacji psychiatrycznej był zaniedbany higienicznie i pobudzony, dlatego przepisano mu 0,5 mg rysperydonu, a już po kilku dniach nastąpiła poprawa. Był to przypadek najbardziej podobny do opisywanego przez nas pod względem objawów pacjenta i zastosowanego leczenia (zarówno sulpiryd, jak i rysperydon są antagonistami receptorów dopaminergicznych D2 i D3, chociaż sulpiryd jest tutaj bardziej wybiórczy). Warto zaznaczyć, że u chłopca w Turcji wykluczono zaburzenia ze spektrum autyzmu oraz schizofrenię [43].

Jak wynika z podanych przykładów, wciąż brakuje uzgodnionego postępowania farmakologicznego w *hikikomori*, więc jego leczenie jest nieco „intuicyjne”, a we wdrażaniu leczenia trzeba wziąć także pod uwagę częste współwystępowanie omawianego zjawiska z innymi zaburzeniami psychicznymi oraz – jak w prezentowanym artykule, przypadku – możliwość dekompensacji psychotycznej w zaburzeniach ze spektrum autyzmu.

Dyskusja

Gdy przyjmiemy hipotezę, że *hikikomori* stanowi tak naprawdę specyficzną formę np. dekompensacji psychotycznej w przebiegu zaburzeń ze spektrum autyzmu, pojawia się pytanie o przyczyny, dla których zjawisko to jest tak rozpowszechnione w Japonii

(1,2%), a w innych krajach opisuje się raczej pojedyncze przypadki. Oczywiście instynktownym wytłumaczeniem może być fakt, że sam koncept *hikikomori* pochodzi z Japonii i dopiero zaczyna przenikać do zagranicznych środowisk naukowych. Znów, jednakże rodzi to pytanie, dlaczego właśnie w Japonii ten fenomen został opisany i skontestualizowany jako nowy zespół psychopatologiczny. Przyczyny tego stanu rzeczy można upatrywać np. w tle kulturowym, aczkolwiek w znaczeniu „partykularnym”, a nie „uniwersalnym” – zgodnie z definicją zaproponowaną przez Vogeleya i Roepstorffa w publikacji z 2009 roku [44]. Poznanie społeczne rozumiane jako zbiór mechanizmów umożliwiających prawidłową komunikację oraz funkcjonowanie w grupie, jakkolwiek w swej zasadniczej części jest wspólne dla wszystkich ludzi (np. w zakresie ekspresji mimicznych), podlega silnemu modelowaniu kulturowemu. Zinternalizowane w trakcie rozwoju zasady funkcjonowania w grupach, kodeks moralny czy etos pracy oczekiwane i niejako narzucane przez otoczenie mają bardzo silny wpływ na sposoby np. ekspresji emocjonalnej, poglądy, a nawet indywidualne dążenia i oczekiwania. Oczywiście tego typu zjawisko w ramach danej populacji będzie prowadziło do swoistej selekcji naturalnej i ewolucyjnego „dostosowania” ludzi do realizacji tychże oczekiwań. Tak więc presja kulturowa zgodnie z tą konceptualizacją realizuje się zarówno na poziomie indywidualnym (poprzez przyjmowanie przekonań ogółu), jak i na poziomie całych grup socjokulturowych, w których pojawiają się nowe, nieznane innym grupom, mechanizmy selekcji ewolucyjnej. Aby tego typu zjawisko wystąpiło, potrzebny jest odpowiednio długi czas, gdy dane społeczeństwo jest względnie odseparowane od innych populacji, w których dogmaty kulturowe w sposób istotny się różnią. Co ciekawe, tak kształtowane społeczeństwo będzie w oczywisty sposób zmieniać również uwarunkowania kulturowe, które są jego produktem, czego efektem będzie dalsze utrwalanie pewnych schematów [11, 44]. Przykład tego typu zjawiska podają m.in. Kobayashi i wsp. [45], którzy wskazują, że w zależności od tła socjokulturowego obserwuje się istotne różnice w korelatach neuronalnych teorii mechanizmu umysłowego.

W odniesieniu do kultury japońskiej/społeczeństwa japońskiego w literaturze naukowej obecna jest szeroka kategoria publikacji nazywana *nihonjinron*, skupiająca się na ich odmiennościach od innych kultur/społeczeństw. Chodzi tu o między innymi różnice w zakresie poziomu nasilenia ekspresji emocjonalnych (w Japonii nadmierne ekspresje postrzega się jako niegrzeczne) czy też większą bezpośredniość w rozmowie w kwestiach np. relacji. Co istotne, różnice kulturowe w zakresie tych funkcji znajdują również odzwierciedlenie np. w badaniach funkcjonalnego rezonansu magnetycznego, gdzie w zadaniach opartych na teorii umysłu obserwowano różnice w zakresie struktur ulegających aktywacji w populacji japońskiej w porównaniu z populacją amerykańsko-kaukaską. Hipotetycznie tego typu uwarunkowania kulturowe mogłyby promować częstsze występowanie cech autystycznych w populacji. I faktycznie obserwuje się podwyższoną częstość zaburzeń ze spektrum autyzmu w populacji japońskiej, która to częstość w przeglądzie literatury Sasayamy i wsp. [46] z 2021 roku wynosiła nawet 3%. Tymczasem z przeglądu Salariego i wsp. [47] z 2022 roku wynika, że rozpowszechnienie ASD na świecie to około 0,6% (1% w Ameryce i 0,5% w Europie). Biorąc pod uwagę prawie sześciokrotnie wyższy odsetek osób z ASD w populacji japońskiej,

można bezpiecznie założyć, iż odsetek osób z tzw. szerokim fenotypem autyzmu (*Broad Autism Phenotype* – BAP) również będzie istotnie wyższy niż w populacji europejskiej (gdzie wynosi nawet 25% w niektórych badaniach) [48]. Tak duże rozpowszechnienie nasilonych (nawet subklinicznie) cech ASD w populacji będzie predysponować do częstszego występowania objawów dekompensacji psychotycznych.

Prezentacja kliniczna oparta na wycofaniu społecznym i zamknięciu się w domu może być konsekwencją objawów osiowych autyzmu, gdzie trudności w komunikacji i nawiązywaniu oraz podtrzymywaniu relacji społecznych prowadzą do wystąpienia urojeń prześladowczych lub ksobnych dotyczących otoczenia, a co za tym idzie – lęku przed ekspozycją społeczną. I faktycznie, gdy w 2020 roku wśród osób z *hikikomori* przeprowadzono badanie kwestionariuszem AQ-J (The Autism-Spectrum Quotient, Japanese version), okazało się, że w porównaniu z osobami bez *hikikomori* mają one wyższe nasilenie cech autystycznych, szczególnie jeśli chodzi o słabsze umiejętności społeczne, gorszą komunikację i słabszą wyobraźnię, a także brak wsparcia i dokuwanie ze strony rówieśników [49]. W innym badaniu zestawiono cechy autystyczne ze skłonnością

do *hikikomori*. Ustalono, że główną cechą autystyczną predysponującą do *hikikomori* jest trudność w interakcjach społecznych, spowodowana głównie brakiem wsparcia ze strony innych ludzi, co może prowadzić do niepowodzeń w miejscu pracy lub szkole i w konsekwencji do wycofania społecznego. Rzadko jest to związane ze stresorami wewnętrznymi [50].

Podsumowanie

W opisanym przez nas przypadku 10-letniego chłopca z ASD sulpiryd przyniósł poprawę w zakresie wycofania społecznego, co razem z prezentowanymi przez pacjenta objawami może wskazywać na możliwość wystąpienia dekompensacji psychotycznej w postaci *hikikomori*. W związku z brakiem wytycznych co do postępowania terapeutycznego u osób z *hikikomori* oraz brakiem w literaturze przedmiotu randomizowanych badań z tego okresu z odpowiednią liczbą badanych może być to cenna wskazówka przy wdrażaniu przez klinicystów odpowiedniej farmakoterapii, w której należy także zwrócić uwagę na często współwystępujące inne zaburzenia psychiczne. Jest to wszakże opis pojedynczego przypadku i wymaga on potwierdzenia w dalszych badaniach na większych grupach pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Kalita K. *Psychospołeczne wymiary „wycofania społecznego” na przykładzie Japonii*. Zeszyty Naukowe / Wyższa Szkoła Oficerska Wojsk Lądowych im. gen. T. Kościuszki 2013; 1(167) 71-79.
2. Kitao N. Ochikobore, *mukiryoku, hikikomori [Dropout, apathy and withdrawal]*. Kyoiku to Igaku [Journal of Education and Medicine] 1986; 34(5): 439–443.
3. Saitō T. *Shakaiteki hikikomori [Social withdrawal]*. Tokyo: PHP Kenkyuujyo; 1998;

4. Saitō T. *Hikikomori: Adolescence without end*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 2013.
5. Saito K. *Shishunki no hikikomori wo motarasu seishinka shikkan no jittai haaku to seishin igakuteki chiryou enjo shisutemu no kouchiku ni kansuru kenkyuu* [Research on the characteristics of, treatment for and development of a support system for psychiatric disorders leading to social withdrawal]. *Kokoro no kenkou kagaku kenkyuu*. 2008; 1–10.
6. Teo AR, Gaw AC. *Hikikomori, a Japanese culture-bound syndrome of social withdrawal? A proposal for DSM-5*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2010; 198(6): 444–449.
7. Saito K. *Hikikomori no hyouka: Shien ni kansuru gaidorain* [Evaluation and Support Guideline for Hikikomori]. Tokyo: Ministry of Health, Labour and Welfare; 2010.
8. Kato TA, Shinfuku N, Tateno M. *Internet society, internet addiction, and pathological social withdrawal: The chicken and egg dilemma for internet addiction and hikikomori*. *Curr. Opin. Psychiatry* 2020; 33(3): 264–270.
9. Kondo N, Sakai M, Kuroda Y, Kiyota Y, Kitabata Y, Kurosawa M. *General condition of hikikomori (prolonged social withdrawal) in Japan: Psychiatric diagnosis and outcome in mental health welfare centres*. *Int. J. Soc. Psychiatry* 2013; 59(1): 79–86.
10. Varcin KJ, Herniman SE, Lin A, Chen Y, Perry Y, Pugh C i wsp. *Occurrence of psychosis and bipolar disorder in adults with autism: A systematic review and meta-analysis*. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2022; 134: 104543.
11. Ribolsi M, Fiori Nastro F, Pelle M, Medici C, Sacchetto S, Lisi G i wsp. *Recognizing psychosis in autism spectrum disorder*. *Front. Psychiatry* 2022; 13: 768586.
12. Vorstman JAS, Morcus MEJ, Duijff SN, Klaassen PWJ, Heineman-de Boer JA, Beemer FA i wsp. *The 22q11.2 deletion in children: High rate of autistic disorders and early onset of psychotic symptoms*. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2006; 45(9): 1104–1113.
13. Guilmatre A, Dubourg C, Mosca A-L, Legallie S, Goldenberg A, Drouin-Garraud V i wsp. *Recurrent rearrangements in synaptic and neurodevelopmental genes and shared biologic pathways in schizophrenia, autism, and mental retardation*. *Arch. Gen. Psychiatry* 2009; 66(9): 947–956.
14. Campbell DB, Datta D, Jones ST, Batey Lee E, Sutcliffe JS, Hammock EAD i wsp. *Association of oxytocin receptor (OXTR) gene variants with multiple phenotype domains of autism spectrum disorder*. *J. Neurodev. Disord.* 2011; 3(2): 101–112.
15. Souza RP, Ismail P, Meltzer HY, Kennedy JL. *Variants in the oxytocin gene and risk for schizophrenia*. *Schizophr. Res.* 2010; 121(1-3): 279–280.
16. Foss-Feig JH, Guillory SB, Roach BJ, Velthorst E, Hamilton H, Bachman P i wsp. *Abnormally large baseline P300 amplitude is associated with conversion to psychosis in clinical high risk individuals with a history of autism: A pilot study*. *Front. Psychiatry* 2021; 12: 591127.
17. Lee TY, Hong SB, Shin NY, Kwon JS. *Social cognitive functioning in prodromal psychosis: A meta-analysis*. *Schizophr. Res.* 2015; 164(1-3): 28–34.
18. Riccioni A, Siracusano M, Vasta M, Ribolsi M, Nastro FF, Gialloreti LE i wsp. *Clinical profile and conversion rate to full psychosis in a prospective cohort study of youth affected by autism spectrum disorder and attenuated psychosis syndrome: A preliminary report*. *Front. Psychiatry* 2022; 13: 950888.
19. Sullivan S, Rai D, Golding J, Zammit S, Steer C. *The association between autism spectrum disorder and psychotic experiences in the Avon longitudinal study of parents and children (ALSPAC) birth cohort*. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2013; 52(8): 806–814.e2.
20. Vaquerizo-Serrano J, Salazar de Pablo G, Singh J, Santosh P. *Autism spectrum disorder and clinical high risk for psychosis: A systematic review and meta-analysis*. *J. Autism Dev. Disord.* 2022; 52(4): 1568–1586.

21. Chisholm K, Lin A, Abu-Akel A, Wood SJ. *The association between autism and schizophrenia spectrum disorders: A review of eight alternate models of co-occurrence*. Neurosci. Biobehav. Rev. 2015; 55: 173–183.
22. Stip E, Thibault A, Beauchamp-Chatel A, Kisely S. *Internet addiction, hikikomori syndrome, and the prodromal phase of psychosis*. Front. Psychiatry 2016; 7: 6.
23. Tateno M, Park TW, Kato TA, Umene-Nakano W, Saito T. *Hikikomori as a possible clinical term in psychiatry: A questionnaire survey*. BMC Psychiatry 2012; 12: 169.
24. Kato TA, Kanba S, Teo AR. *Hikikomori: Multidimensional understanding, assessment, and future international perspectives*. Psychiatry Clin. Neurosci. 2019; 73(8): 427–440.
25. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed.* American Psychiatric Association Publishing; 2022.
26. Kubo H, Katsuki R, Horie K, Yamakawa I, Tateno M, Shinfuku N i wsp. *Risk factors of hikikomori among office workers during the COVID-19 pandemic: A prospective online survey*. Curr. Psychol. 2022; 1–19.
27. Magnuson KM, Constantino JN. *Characterization of depression in children with autism spectrum disorders*. J. Dev. Behav. Pediatr. 2011; 32(4): 332–340.
28. Hollocks MJ, Lerh JW, Magiati I, Meiser-Stedman R, Brugha TS. *Anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis*. Psychol. Med. 2019; 49(4): 559–572.
29. Siwek M. *Dekalog leczenia depresji*, wyd. 4. Warszawa: ITEM Publishing; 2024.
30. Rybakowski JK. *Psychofarmakologia kliniczna, wyd.1*. Warszawa: PZWL Wydawnictwo Lekarskie; 2022.
31. Yokoyama K, Furuhashi T, Yamamoto Y, Rooksby M, McLeod HJ. *An examination of the potential benefits of expert guided physical activity for supporting recovery from extreme social withdrawal: Two case reports focused on the treatment of Hikikomori*. Front. Psychiatry 2023; 14: 1084384.
32. Manassis K, Lee TC, Bennett K, Zhao XY, Mendlowitz S, Duda S i wsp. *Types of parental involvement in CBT with anxious youth: A preliminary meta-analysis*. J. Consult. Clin. Psychol. 2014; 82(6): 1163–1172.
33. Sakai M, Hirakawa S, Nonaka S, Okazaki T, Seo K, Yokose Y i wsp. *Effectiveness of Community Reinforcement and Family Training (CRAFT) for parents of individuals with “hikikomori”*. Jpn. J. Behav. Ther. 2015; 41: 167–178.
34. Funakoshi A, Saito M, Yong R, Suzuki M. *Home visiting support for people with hikikomori (social withdrawal) provided by experienced and effective workers*. Int. J. Soc. Psychiatry 2022; 68(4): 836–843.
35. Teo AR, Fethers MD, Stufflebam K, Tateno M, Balhara Y, Choi TY i wsp. *Identification of the hikikomori syndrome of social withdrawal: Psychosocial features and treatment preferences in four countries*. Int. J. Soc. Psychiatry 2015; 61(1): 64–72.
36. Imai H, Takamatsu T, Mitsuya H, Yoshizawa H, Mitsuya H, Furukawa T. *The characteristics and social functioning of pathological social withdrawal, “hikikomori,” in a secondary care setting: A one-year cohort study*. BMC Psychiatry 2020; 20(1): 352.
37. Kato TA, Tateno M, Shinfuku N, Fujisawa D, Teo AR, Sartorius N i wsp. *Does the ‘hikikomori’ syndrome of social withdrawal exist outside Japan?: A preliminary international investigation*. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2012; 47(7): 1061–1075.
38. Roza TH, Spritzer DT, Lovato LM, Passos IC. *Multimodal treatment for a Brazilian case of hikikomori*. Braz. J. Psychiatry 2020; 42(4): 454–456.

39. Shibata I, Niwa S. *Juunenkan hikikomori wo yogi naku sareta daiutsubyou episoodo wo tomonau kyohakusei shougai kanja ni taishi parokisechin no tanzai toyo chokou shita ichi rei* [Case report of the efficacy of paroxetine in a patient with obsessive compulsive disorder and a major depressive episode characterized by ten years of unremitting social withdrawal]. *Pharma Medica* 2003; 21: 61–64.
40. Nagata T, Yamada H, Teo AR, Yoshimura C, Nakajima T, Vliet van I. *Comorbid social withdrawal (hikikomori) in outpatients with social anxiety disorder: Clinical characteristics and treatment response in a case series*. *Int. J. Soc. Psychiatry* 2013; 59(1): 73–78.
41. Kondo N, Iwazaki H, Kobayashi M, Miyazawa H. [Psychiatric background of social withdrawal in adolescence]. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 2007; 109(9): 834–843.
42. Ovejero S, Caro-Cañizares I, León-Martínez de V, Baca-García E. *Prolonged social withdrawal disorder: A hikikomori case in Spain*. *Int. J. Soc. Psychiatry* 2014; 60(6): 562–565.
43. Kaşak M, haciosmanoğlu C, Tural Hesapçioğlu S, Ceylan M. *Loneliness in modern world: A case study of hikikomori from Turkey*. *J.Clin. Psychiatry* 2022; 25(1): 117–122.
44. Vogeley K, Roepstorff A. *Contextualising culture and social cognition*. *Trends Cogn. Sci.* 2009; 13(12): 511–516.
45. Kobayashi C, Glover GH, Temple E. *Children's and adults' neural bases of verbal and nonverbal 'Theory of Mind'*. *Neuropsychologia* 2007; 45(7): 1522–1532.
46. Sasayama D, Kuge R, Toibana Y, Honda H. *Trends in autism spectrum disorder diagnoses in Japan, 2009 to 2019*. *JAMA Netw. Open* 2021; 4(5): e219234.
47. Salari N, Rasoulpoor S, Rasoulpoor S, Shohaimi S, Jafarpour S, Abdoli N i wsp. *The global prevalence of autism spectrum disorder: A comprehensive systematic review and meta-analysis*. *Ital. J. Pediatr.* 2022; 48(1): 112.
48. Rubenstein E, Chawla D. *Broader autism phenotype in parents of children with autism: A systematic review of percentage estimates*. *J. Child Fam. Stud.* 2018; 27(6): 1705–1720.
49. Katsuki R, Tateno M, Kubo H, Kurahara K, Hayakawa K, Kuwano N i wsp. *Autism spectrum conditions in hikikomori: A pilot case-control study*. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2020; 74(12): 652–658.
50. Shimono Y, Hasegawa A, Tsuchihara K, Tanaka K, Matsuda Y, Kunisato Y. *Longitudinal association between autistic traits and affinity for hikikomori in Japanese university students*. *Curr. Psychol.* 2022; 41(12): 8842–8849.

Autor korespondencyjny: Karolina Dąbrowska
e-mail: dabrowska.karolinaa@gmail.com