

# Abuli

Pakize N. SÜTLAŞ, Ümmühan ALTIN, Dursun KIRBAŞ

## ÖZET

Abuli terimi henüz yaygın olarak kullanılmamaktadır. Literatürde kullanımı da oldukça sınırlıdır. Akinetik mutizm tam olmayan, hafif şekillerini ifade etmek için psikomotor bir gerilemeyi tanımlamak üzere kullanılır. Kendiliğinden yapılan şeylerin azalması, hareketlerin yavaşlaması, donuklaşması ve duraksamalı olması, yanlıların ya hiç oluşturulmaması, ya da gecikme ile oluşturulması, künt ya da yetersiz duygulanım tablonun genel görünümünü oluşturmaktadır. Beynin rostrokaudal eksen üzerinde, beyin sapından frontal loblara kadar herhangi bir düzeyinde, iç-orta kısımlarının (medial) iki yanlı olarak etkilenmesine neden olan lezyonlar yüzünden abuli gelişir. Bu bölgeler çoğunlukla yapısal bozukluğa uğramış olurlar. Ancak metabolik nedenler, ilaç etkilenmeleri vb. gibi işleyişi bozar durumlarda da abuli benzeri tablolar oluşabilir. Katatonik depresyonun abuli ve akinetik mutizm ile ilgisi teorik olarak çok önemlidir. Abulinin anatomik ve biyokimyasal temelini açıklığa kavuşması ve klinikopatolojik bağlantılarının anlaşılabilmesi için yapılan çalışmalar henüz son sözü söylememiştir.

Anahtar kelimeler: Abuli, akinetik mutizm, psikomotor retardasyon

Düşünen Adam; 1999, 12 (1): 54-58

## SUMMARY

Abulia is not widely used term. References in the literature are limited. Abulia has been retained to refer to the special states of psychomotor retardation that characterise incomplete or partial forms of akinetic mutism. The principal features of abulia are decreased spontaneity and initiative, slowness and paucity of movement, delayed responses or absence of responses, flat affect and indifference. Abulia is generally associated with bilateral lesions of the centromedial core of the brain from the anteromedial frontal lobes down to the upper brain stem. The list of conditions that can cause abulia that the damage is usually structural. Metabolic disturbances and adverse drug reactions can simulate abulia. The relations of catatonic depression to abulia and akinetic mutism is of great theoretical importance. We still face the clinicopathological challenge and opportunity to further explore the anatomic and biochemical basis of abulia.

Key words: Abulia, akinetic mutism, psychomotor retardation

## GİRİŞ

Abuli, pratikte yaygın olarak kullanılmayan bir terimdir. 18. yüzyılda mental durumu tanımlamak için kullanıldıktan sonra neyi tanımladığı pek anlaşılmadan, sanki "şiklik" olsun diye kullanılan bir terim olarak kalmıştır.

Günümüzde yoğun gözlemler sonucu, bu terimi gündelik kullanımımız içinde yerli yerine oturtmayı başaran Fisher'in<sup>(13)</sup> Amerika'daki Genel Massachusetts Hastanesi'nde yerleşik hale geçip yaygınlaşan bu terimi onun gözlemleri ve değerlendirmesi temelinde sunmanın yararlı olacağı düşünülmüştür.

Abuli terimini "akinetik mutizm" ve "psikomotor retardasyon" terimlerinden bağımsız olarak anmak şimdilik olası değildir. Bilindiği gibi frontal lobların iki yanlı hasarından kaynaklanan akinetik mutizmde hastalar hareketsiz yatarlar, sessizdirler, emirlere, sorulara, selamlara yanıt vermezler. Herhangi bir onaylama, karşı çıkma ya da duygulanım belirtisi göstermezler. Yiyecek ve içeceğe bile pek tepki vermezler.

Akinetik mutizm olumsuzluğa verilen isim gibidir. Oysa bu hastaların uyanık oldukları, görebildikleri, çevrelerinde olup biteni izledikleri bilinir. Duyusal ya da motor bir kayıpları olmayabilir. İdrar ve gaita kontrolleri yoktur. Uykunun günlük ritmi korunmuş olduğu gibi EEG'lerinde genellikle 7-8 mHz'lik temel ritim üzerinde bazen 1-3 mHz'lik düzensiz dalgalılar izlenebilir.

Akinetik mutizm bir davranış bozukluğudur ve bu tabloda davranışı oluşturan alt sistemler; kavrama, duygulanım, bellek ve motor hareket bozularak beynin temel işleyişi etkilenmiştir. Beyin yarı kürelerinin karşılıklı uyum içinde işlemesini sağladığı varsayılan santral nöral aparatın kontrolünü frontal lobun sağladığı bilinmektedir.

Frontal lobun işleyişinin bozulması, bu tür yüksek serebral işleyişi bozar. Retiküler aktivatör sistemin bazı elemanlarının da bu işleyiş üzerinde önemli etkisi olduğunu düşünenler vardır.

Sonuç olarak yaygın ve belirgin biçimde ortaya çıkan bu nöropsikolojik etkilenmenin yukarıda sözü edilen bir tek alt sistemden mi, yoksa birbirleriyle ilişkili birkaç alt sistemden mi kaynaklandığı henüz kesin olarak bilinmemektedir. Bir başka bilinmeyen de; bu alt sistemlerin yani, kavrama, duygulanım, bellek ve hareketin tek tek, ayrı ayrı mı tutulduğu yoksa birinin birincil olarak bozulup, diğerlerinin de buna bağlı olarak mı etkilendiğidir <sup>(1)</sup>. Bilinen ise çok yaygın ve etkin olan aktivasyon sisteminin bozulmasının en ağır olduğu durumlarda ortaya akinetik mutizm tablosunun çıktığıdır.

Etkilenme, klinik olarak aranmazsa bulunmayacak kadar hafif olabilir ya da sözü edilen bu iki uç nokta arasında bulunur. Abuli, tam bir akinetik mutizm tablosu dışında kalan daha hafif derecelerdeki tutul-

maları tanımlamak için kullanılmaktadır. "Abuli minör" terimi ise yukarıda sözü edilen abulik görünümün daha belirsiz olduğu durumlarda kullanılmak üzere önerilmiştir. Ancak böyle bir ayrımın pek bir gereği yoktur.

## TARİHÇE

Literatürde bu terimin kullanımı sınırlı ve belirsizdir. 1874'de Kahlbaum, katatoni tanısı almış bir hastayı anlatırken abuli dahil birçok isim kullanmıştır <sup>(16)</sup>.

1887'de James, bakımevinde kalan hastalarda gözlediği mental apatiyi "abuli" adı ile tanımlamıştır <sup>(13)</sup>.

1902'de Aurbach tümörü olan bir hastadaki frontal lob sendromunu aynı isimle tanımlamıştır <sup>(2)</sup>.

1922'lerde ise tanımlanan aynı tablolara bu kez "akinezi" adı verilmeye başlanmıştır. Kleist'in bazal ganglionlar ile hareketi ilişkilendirmesi ve böylece dikkatlerin hareket üzerine yoğunlaşması ile "akinezi"=hareketsiz terimi popüler olmuştur <sup>(13)</sup>.

Bu buluşun ardından "akinetik mutizm" terimi yaygınlaşmıştır. 1935'de Matters, bir psikoloji başvuru kitabında abuliyi tanımlamıştır. Ama bu tanım kavramın daha da karmaşıklaşmasına yol açmıştır.

1969'da Luria "apatiko-akinetiko abulik sendromlar" şeklinde birkaç frontal lob sendromu bildirmiştir <sup>(17)</sup>.

Son yıllarda bu karmaşayı hafifletmeye çalışanlar olmuştur. Fisher'in bu konuya emek verenlerin önde gelenidir. Son yıllarda bazı yayınlarda abuli teriminin kullanılmaya başlandığı görülebilir <sup>(10,11,12,13)</sup>.

## KLİNİK

Kendiliğinden yapılan şeylerin (spontanite) ve hareketi başlatmanın bozulması, hareketin duraklamalı ve yavaş olması, yanıtsızlık ya da geç yanıt verme, duygulanımda küntleşme ve kayıtsızlık tablonun temel görünümünü oluşturur. Geçmişte bu görünümü tanımlamak amacıyla kullanılmış olan vurdumduymazlık, aldırılmazlık, dalgınlık, tembellik, bitkinlik, boyuneğmişlik, ilgisizlik, donukluk, iletişimsizlik,

cansızlık, inatçılık, isteksizlik, dikkatsizlik, yoğunlaşmada zorluk, dikkatin kolay dağılması, dalıp gitme hali, gündüz rüyaları gibi isimler genel olarak etkileşimin bozulmasını ve canlılıktaki azalmayı anlatmak ister.

Ancak bunlar tümüyle psikolojik yaklaşımlarla konuşmuş, sinir sistemindeki herhangi bir temel biyolojik işlevin varlığını ya da bozukluğu söylemeyen tanımlardır. Klinik tabloyu anlatsalar bile altta yatan bozukluğu anlatmaya yetmezler. Oysa asıl söylenmek istenen beynin temel işleyişindeki bir azalma ya da kayıptır<sup>(19)</sup>.

Abulik hastalar uyanıktır, ancak bazen bilinçleri bulanıklaşabilir. İletişim zorlukla kurulabilir. Yanıtları kısa ve çoğunlukla yetersizdir. Genellikle 1-2 saniye, bazen çok uzun süren gecikmelerden sonra yanıt verirler. Yanıtlamaları için 3-4 kere yinelemek gerekebilir. Hemen yanıt bekleyen klinisyen ise hastanın duymadığını ya da anlamadığını düşünerek tekrar sorar. Hastanın sesi genellikle normalden daha düşük volümü, bazen fısıltı haline dönüşmüştür. Muayene eden de normal volüm yerine fısıltı ile sorarsa daha iyi yanıt alabilir. Hastanın ifadesi boş, duygulanımı künt görünür, hiç konuşmayabilir. Başını birkaç milimetrelik bir amplitütle, yani zorlukla görülebilen bir hareketle sallayarak, yine gecikme ile evet-hayır anlamında bir yanıt verebilir. Motor yanıtlar da yavaşlamıştır. Deneme yapar gibi hareket eder, gezinme çok azalır ya da tümüyle kaybolur. Bu tip yavaşlama hem kendiliğinden yapılan hareketlerde, hem de bir uyarana cevap niteliğinde olan hareketlerde görülür. Çiğneme ve yutma çok yavaşlamış olabilir, ağızda bir önceki öğünün yemeği bulunabilir.

Hasta dönemler halinde farklılıklar gösterebilir. Bir süre için isteneni yapar, yanıt ve tepkiler oluştururken, bir ya da birkaç dakika süreyle vurdumduymaz bir döneme girip yanıtları kesintiye uğrayabilir. Örneğin muayene sırasında kendisi ile güç de olsa konuşulabilirken, birden arkasını dönüp karşı çıkıyor gibi bir davranış sergileyebilir ya da gözlerini dikip anlamsız bir yüzle bakmaya başlayabilir. Bu sırada düşmanca bir ifade taşıyabilir ama sonradan böyle hissettiğini reddeder.

Belirgin takıntılar (perseverasyon) olabilir, ardarda gelen sorulara aynı yanıtı verebilir. Ekstremitelerini gereğinden uzun bir süre belli bir pozisyonda tutar ya da uygun olmayan bir pozisyondaki ekstremitelerini düzeltmeyebilir. Ekolali, paliali olabilir. Diğer yandan hastalar, rastgele ses ve görüntülerle cezbedilebilirler.

Bu hastalar gergin, üzüntülü, sıkıntılı ya da depresif olduklarını düşünmezler. Onlar durumlarından haberdar değildirler. Bir anlamda gereksinimlerini ve hoşnutluklarını ifade etmeleri engellenmiştir. Ani patlamaları, öfke göstergeleri de olabilir. Bunları yavaşlatmaları mümkündür. Hisleri ya da bunları yüzlerinde yansıtmasını belirgin biçimde bozulmuştur. Daha önce öğrenmiş oldukları şeyler sorulursa düşünce akışlarının bozuk olduğu ortaya çıkar.

Abuli işlemlerde bir azalma (hipofonksiyon) sendromudur. Normal olarak gelişen bir abuli tablosunda ailelerce ilerleyici bir yavaşlama, sessizleşme, sürüncemede bırakma, nedeni anlaşılamayan hareket-sizlik dönemlerini tanımlarlar. Aile bireylerine karşı bir küntleşme fark edilir. Zaman zaman gözlenen farklı durumlar ise anlaşılamaz. Bu durum bazen depresyon olarak algılanır.

Bu sendroma eşlik eden başka bazı bulgular da olabilir. Bunlar abuliye neden olan hastalığın cinsine ve yerleşim yerine bağlı olarak çeşitlidir. İdrar ve gaita kaçırma, bilinç kaybı olmaksızın ortaya çıkabilir. Yakalama ve emme refleksleri, Gegenhalten sık görülür. Bir neden olmaksızın gülümseme izlenebilir. Bu tabloda performans şu ya da bu oranda düşmüştür. Ancak spontan performansın, yanıt şeklinde oluşturulan performanstan daha çok etkilendiği görülür.

Önemle vurgulanması gereken nokta, abulinin ağırlığının çok farklı olabileceğidir. Hafif olduğunda, hastaların hareketlerinde hafif bir azalma dışında hiç bir şey yoktur. Bu da aranmazsa bulunmayabilir. Orta derecede olduğunda yanıtlar uyumlu, yanıtlardaki gecikme belirsiz, yavaşlama az olabilir. Ancak ağır tablolar herkesin dikkatini çekecek özelliklere sahiptir<sup>(5)</sup>.

Laplane'in <sup>(18)</sup>, 1990 yılında tanımladığı spontanitesi tümüyle kaybolmuş ama dış uyaranlara tümüyle normal yanıtlar, tepkiler oluşturan hasta uç noktayı oluşturmaktadır. Bu tablo yeni bir nosolojik sorun oluştursa da şimdilik abuli spektrumu içinde yer almaktadır.

### ABULİYE İLİŞKİN İKİ ÖZGÜN KLİNİK DURUM

Ciddi abulik hastalarda oluşum şekilleri tartışmalı olan iki klinik durum oldukça ilgi çekicidir. Bunlardan birincisi telefon etkisiyle ortaya çıkar. Gerçekte suskun olan hastalar telefonda çok akıcı konuşurlar <sup>(13)</sup>. Hastaların tümünde bu durum görülmez ama oldukça sıktır. Telefon çalması ile bu etki gözlenmez. Telefonun ahizesi hastanın kulağında değilse, telefon hastanın kulağında olduğu halde oda karanlıksa, bu etki gözlenmez.

Telefon doğrudan hastaya yönlendirilirse görülür. Sinir sisteminin hemen hemen normal bir işleyiş gösterdiğini bu özel aygıt -telefon- aracılığı ile anlamak mümkündür. Hareketlerin aktivasyonu, kavrama, duygulanım ve bellek kayıp görünmesine rağmen, işitsel bir uyaran ile, yani özel bir kanal kullanılarak, bu kayıp düzeltiliyor gibi görünmektedir. Bu, hareketsiz yattığı görülen hastanın, çevredeki hareketi göz ve başını çevirerek izliyor olmasında olduğu gibi, bir refleks yolun, oldukça karışık bir refleks yolun, dikkati toplamada yardımcı olduğu şeklinde yorumlanmaktadır.

İkinci durum ise özgün ve garip, paradoksal bir performanstır. Genellikle çok az konuşan abulik hasta, aniden, beklenmedik şekilde, yaklaşık birkaç dakika süreyle (bazen daha az) dinleyeni şaşkırtacak düzeyde karmaşık fikirler ve bellek yeteneği sergiler ve sonra tekrar sessiz haline döner. Fisher, böyle bir hastanın bu anında bir şiir yazdığını söyler <sup>(13)</sup>.

Bir diğeri ise çok komik bir şaka yapmıştır. SSS'nin aniden çok yüksek bir düzeye sıçrama yaptığı bu durumda, geçici olarak, tek tip bir işlevin tek başına hareketlendiği gözlemlenmektedir. Aniden düğmenin çevrilmesi şeklindeki bu durumun, nöropsikolojik temeli bilinmemektedir. Ama abulik durumun incelenmesi için yol gösterici olabileceği düşünülür.

### PATOLOJİ

Abuli anatomo-patolojik olarak genellikle beynin orta-iç merkezlerinin iki yanlı lezyonu ile oluşur. Bu lezyonlar frontal lobların iç ve orta bölgelerinde olabileceği gibi, beyin sapına kadar herhangi bir orta bölgenin iki yanlı etkilenmesinde de olabilir <sup>(6,7,21,24,27)</sup>. Frontal lobun herhangi bir nedenle iki yanlı hastalığı, lobektomisi, korpus callosum tümörü, singulat girusun iki yanlı enfarktı <sup>(14)</sup>, anterior kommunikan arterin yırtılmış anevrizması, derin venöz sinüs trombozu <sup>(15)</sup>, kapalı kafa travması <sup>(26)</sup>, hidrocefali, 3. ventrikül kisti, 3. ventrikül tabanı tümörleri, talamus tümörleri, talamusun enfarkt ve kanamaları, kaudat enfarktlar <sup>(8)</sup>, mezensefalon ya da posn tegmentumunu tutan enfarktlar, bu bölgeleri infiltre etmiş diğer hastalıklar <sup>(4,23)</sup>, looked-in sendrom, hepatik ya da hipoksik ansefalopati, akut alkalozm, sedasyon, nöbet ya da anestezi ile oluşan ansefalopati, enfeksiyöz ansefalopatiler <sup>(9)</sup>, progresif multifokal lökoansefalopati, hipotermi, miksödem, Sheehan sendromu <sup>(25)</sup>, katatonik depresyon, mental retardasyon, Binswanger ansefalopatisi, ilaçlar <sup>(12,20)</sup> tabloyu oluşturan nedenler olarak bildirilmiştir.

### FİZYOPATOLOJİ ve TEDAVİ

1971 yılında Ungerstedt, nigrostriatal dopaminerjik yolun abulik, akinetik, mutik durumlarda etkilendiğini varsaymıştır. Mezensefalondaki substantia nigradan başlayıp septal alanı aşan, ön singulat ve frontal bölgelere ulaşan lif demetine "medial forebrain bundle" adı verilir. Bu lif demeti içinde yeralan substantia nigranın yan bölümünden köken alıp singulat girusun ön bölümüne, oradan da frontale ulaşan ve 10 A lifleri denilen liflerin tablodan sorumlu olduğu varsayılmaktadır. Bu liflerin oluşturduğu sistemin defisitlerinde, dopaminerjik etkili maddelerin yararlı olduğu bulunmuştur. Sözü edilen mezensefalofrontal yol; medial forebrain bundle etkilenen nörotransmitter sistemi vb. konusunda bildiklerimiz henüz çok yetersizdir.

Klinik tabloyu oluşturan nedenlerin beynin iç kısımlarını iki yanlı olarak etkilemesinin gerekli olduğu ortadadır. Ancak beyin yarılarında birinin baskın olup olmadığı, tam olmayan etkilenmelerin klinik belirtilerle bağlantıları, metabolik ilaç etkileşimlerinin bu tabloyu nasıl oluşturdukları, katatonik depres-

yon ile abuli ve akinetik mutizm arasındaki ilişki henüz açıklığa kavuşmuş değildir.

Fizyopatolojik yaklaşımların gösterdiği bu yön doğrultusunda akinetik mutizmi olan hastalara bromokriptin ya da başka dopamin agonistleri verilmiş ve hastaların tümüyle düzelmeseler bile değişik oranlarda yararlandıkları bildirilmiştir<sup>(3,13,22)</sup>. Bugün bilinenler kapsamında, bu hastalar dopaminerjik sistemi aktive etme temelinde tedavi edilmelidirler.

Hastanemiz 3. Nöroloji Servisi Yoğun Bakım Birimi'nde giderek daha çok sayıda hastaya abuli tanısı konup, tedavi girişiminde bulunduğumuzu ve pek çoğunda yararlı sonuçlar elde ettiğimizi belirtmeliyiz. Ancak bazı hastalarda yarar sağlayamadığımızı, bunun nedenin ne olduğunu henüz bilmediğimizi eklemek gerekir.

#### KAYNAKLAR

- Alheid GF, Heimr L: New perspectives in basal forebrain organisation of special relevance for neuropsychiatric disorders: the striatopallidal, amygdaloid and corticopedal components of the substantia innominata. *Neuroscience* 1988; 27:1-39.
- Aurbach S: Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste der Stirnhirn Deutsche zeitschrift für Nerven heilkunde 22:312-32, 1902.
- Barrett K: Treating organic abulia with bromocriptine and lisuride; four case studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 8:718-21, 1991.
- Beal MF, et al: Neoplastic angioendotheliosis. *J Neurol Sci* 2:359-75, 1982.
- Berruos GE, et al: Abulia and impulsiveness revisited: a conceptual history. *Acta Psychiatr Scand* 3:161-7, 1995.
- Bhatia KP, et al: The behavioral and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. *Brain* 4:859-76, 1994.
- Brown P, et al: What do the basal ganglia do? *Lancet* 351:9118-1801-4, 1998.
- Caplan LR, et al: Caudate infarcts. *Arch Neurol* 2:133-43, 1990.
- Chamberlain MC, et al: Involved-field radiotherapy and intracranial methotrexate/cytarabine in patients with AIDS-related lymphomatous meningitis. *J Clin Oncol* 11:10, 1978-84.
- Fisher CM: Intermittent interruption of behavior. *Transaction of the American Neurological Association* 93:209-10, 1968.
- Fisher CM: Honored guest presentation: abulia minor vs. agitated behavior. *Clin Neurosurg* 31:9-31, 1983.
- Fisher CM: "Catatonia" due to disulfiram toxicity. *Arch Neurol* 46:798-804, 1989.
- Fisher CM: Abulia. In stroke syndromes. Bogousslavsky J, Kaplan L (eds). Cambridge Un Press 1995; p.182-87.
- Gautier JC, et al: A cerebrovascular accident with unusual features. *Stroke* 14:808-10, 1983.
- Halley EC Jr, et al: Deep cerebral venous thrombosis. Clinical, neuroradiological, and neuropsychological correlates. *Arch Neurol* 3:337-40, 1989.
- Kahlbaum KL: Die catatonie oder das Spannungirresein. Berlin August Hirschwald, 1874.
- Luria AR: Frontal lobe syndromes. In Handbook of clinical neurology. Winhen PJ, Bruyn GW (eds). Amsterdam, Elsevier 2:723-57, 1969.
- Laplane D: La perte d'auto-activation psychique. *Revue Neurologique* 146:397-404, 1990.
- Marin RS: Differential diagnosis and classification of apathy. *Am J Psychiatry* 1:22-30, 1990.
- Oliveira Souza RD, et al: Multimodal iatrogenic apathy. *Neuroepiquatr* 2:216-21, 1996.
- Phillips SV, Stern G: Basal forebrain infarction. A clinicopathologic correlation. *Arch Neurol* 47:1134-8, 1987.
- Ross ED, Steward RM: Akinetic mutism from hypothalamic damage: successful treatment with dopamine agonists. *Neurology* 31:1435-9, ....?
- So NK, et al: Delayed leukoencephalopathy in survivors with small cell lung cancer. *Neurology* 7:1198-201, 1987.
- Tatemichi TK, et al: Confusion and memory loss from capsular genu infarction: a thalamocortical disconnection syndrome? *Neurology* 10:1966-79, 1992.
- Umekawa T, et al: A case of Sheehan's syndrome with delirium. *Psychiatry Clin Neurosci* 6:327-30, 1996.
- Van Reekum R, et al: Non of 1 study: amantadine for the amotivational syndrome in a patient with traumatic brain injury. *Brain Inj* 1:49-53, 1995.
- Yamanaka K, et al: Abulia from unilateral capsular genu infarction: report of two cases. *J Neurol Sci* 1-2:181-4, 1996.