

BİLİŞSEL VE MOTİVASYONEL UZANIMLARI BAĞLAMINDA TEMEL BİR HEYECAN OLARAK KORKU

Dr. Öğr. Üyesi Temel Alper KARSLI*

Öz: Korku yüksek omurgalıları potansiyel olarak tehlike arz eden, sonradan öğrenilen ya da doğuştan tanınan, çevresel tehditlerden korumaya yönelik davranışsal bir savunma sisteminin aktivasyonu olarak tarif edilebilir. Böyle bir durumda tahmin edileceği üzere canlının sinir sistemi yaşama şansını arttıracak uygun tepkileri, doğru bir zamanlama içerisinde, ortaya koymak noktası üzerine yoğunlaşmış bulunmaktadır. İşte bütün bu sürece, birarada, "korku yaşantısı" denmektedir. Korku davranışını tüm aşama ve komponentleriyle ortaya çıkaran mekanizmaları daha iyi kavradıkça belki de anksiyete bozukluklarına psikobiyolojik olarak eğilimli olan bireylerde patoloji tablosu ortaya çıkmadan sorunu giderebilecek noktaya gelebileceğiz. Bu bağlamda mevcut değerlendirmede en temel ve bilişsel uzantıları bakımından belirleyici emosyonel deneyim olan korkunun psikolojik ve psikobiyolojik temelleri ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Korku, B tipi koşullanma, Heyecan, Güdülenme.

FEAR AS A BASIC EMOTION IN CONTEXT OF COGNITIVE AND MOTIVATIONAL CONTINUATIONS

Abstract: Fear can be described as the activation of a behavioral defense system that protects high vertebrates from potentially dangerous, later learned or innate, environmental threats. As expected in such a case, the proper reaction is concentrated on the point of putting in the right timing, in order to increase the chances of living nervous system to live. All this process, it is called "fear experience". As we understand better the mechanisms that reveal fear behavior through all stages and components, we may be able to come to the point where the problem can go away without the pathology table emerging in individuals who are perhaps psychobiologically predisposed to anxiety disorders. In this context, psychological and psychobiological bases of fear as a basic emotion which has broad cognitive connections are discussed in this paper.

Keywords: Fear, type B conditioning, Emotion, Motivation.

"Korkunun motivasyonel etkileri olmasaydı insanın türünü devam ettirmesi ve evrimleşmeye devam etmesinin imkanı olamazdı ancak şu anda ise medeniyetimiz korku yüzünden silinme tehlikesiyle karşı karşıyadır". D.J. Levis'in bu sözlerini doğrular bir biçimde son araştırma bulguları bir "ani korku" deneyiminin insan hayatındaki en etkileyici ve uzun vadede etkilerini sürdüren deneyimlerden birini teşkil ettiğini göstermektedir. Korkunun tarifi bir canlı için neden bu denli önemli bir yaşantı olduğunun da açıklamasıdır aynı zamanda; Korku yüksek omurgalıları potansiyel olarak tehlike arz eden, sonradan öğrenilen ya da doğuştan tanınan, çevresel tehditlerden korumaya yönelik davranışsal bir savunma sisteminin

* Bartın Üniversitesi, Edebiyat Fakültesi, Psikoloji Bölümü.

aktivasyonu olarak tarif edilebilir. Örneğin küçük bir memeli (mesela bir sıçan) bir avcının (mesela bir kedi) veya diğer bir zarar görebileceği durumun varlığında tamamiyle hareketsiz kalacak, solunum dışında, ve “donma” davranışı sergileyecektir; Bu duruma “korkuyla güçlendirilmiş irkilme” (fear potentiated startle) tepkisi, analjezi hali, çeşitli endokrinel değişimler ve, insan söz konusu olunca, subjektif bir “korku durumu” yaşanacaktır (Sandin ve Chorot, 1989). Böyle bir durumda tahmin edileceği üzere canlının sinir sistemi yaşama şansını arttıracak uygun tepkileri, doğru bir zamanlama içerisinde, ortaya koymak noktası üzerine yoğunlaşmış bulunmaktadır. İşte bütün bu sürece, birarada, “korku yaşantısı” denmektedir.

Literatüre baktığımızda korkuyu nöral temeliyle ele almanın bazı belli başlı nedenleri olduğunu görüyoruz, ki bunlar korku tarafından, direkt olarak, modüle edilen davranışların ele alınarak emosyonların davranışları nasıl etkilediğinin gözlemlenmesi imkanının oluşu, korku ve kaygı ile ilgili patolojilerin tedavisi için yeni teknikler geliştirilmesine zemin teşkil edecek biçimde bu süreçlerin altında yatan nöroanatomik ve nörokimyasal dinamiklerin anlaşılmasının önem taşıması ,(spesifik fobiler, panik bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu gibi) anksiyete bozuklukları nedeniyle işgücü kayıplarının yüksek miktarlarda oluşu ve son olarak ise son derece hızlı öğrenilen korku deneyimlerinin öğrenme-hafıza süreçlerinin daha iyi anlaşılabilmesi için önemli bir model teşkil etmesi olarak özetlenebilir (Fendt ve Fanselow, 1999).

Korku Şartlaması (Fear Conditioning) Prosedürü

Korku ve korku araştırmalarında kullanılan paradigmlar genel olarak şartlı (conditioned) ve şartsız korku (unconditioned) olarak ikiye ayrılabilir. Şartsız korku tepkisine yol açan uyarılar organizmanın bu uyarılara ilişkin bir öğrenme tecrübesi olmaksızın korkuyu ortaya çıkarırlar (bir organizmanın doğal bir avcısıyla karşılaşmasında veya özellikle kuvvetlice aydınlatılmış ve yerden yüksekliği fazla olan yeni bir ortama yerleştirilmesi gibi). Şartlı korku durumlarında ise organizma için daha önce nötr olan bir uyarının şartsız bir uyarıya (elektrik şoku gibi) zamansal-mekansal olarak eşlenmesi sonucu artık canlıda şartlı korku tepkilerini ortaya çıkarması söz konusudur. Literatürde (insan ve hayvan çalışmalarında) kullanılan şartlı korkunun ölçülmesinde kullanılan başlıca davranışsal parametreler korkuyla güçlendirilmiş irkilme tepkisi, donma davranışı, taşıkardi ve ultrasonik vokalizasyon olmakla beraber (Borszcz, 1995; Fendt ve Fanselow, 1999) bunların arasında altında yatan nöral mekanizma en iyi anlaşılmuş olanlar korkuyla güçlendirilmiş irkilme tepkisi ve donma davranışıdır.

Genel olarak bakıldığında korku şartlaması (aversif şartlama da denilmektedir) klasik Pavlov şartlamasının (Grant’ın sınıflandırmasına göre A tipi Pavlov şartlaması) bir alt biçimidir; Yukarıda da bahsedildiği üzere daha önce organizma için nötr olan bir uyarı doğal olarak, kendine ait-spesifik, bir şartsız korku tepkisi çıkaran bir uyarıya asosiyede edilmekte ve en

sonunda nötr uyarının tek başına verilmesi ortaya şartlı korku tepkilerini çıkarmaktadır. Ses tonu, ışık, kokular ve dokunsal uyarılar öğrenme araştırmalarında geleneksel olarak kullanılan belli başlı şartlı uyarılar olmuştur. Öğrenilmiş çaresizlik olgusu üzerinde yapılan araştırmalar kontekstinde de kendi başına bir şartlı uyarı olarak etki ettiğini göstermiştir. Özellikle son 20 yılda yapılan araştırmalar şartlı korku tepkisinin altında yatan nöral yapı olarak amigdala işaret etmektedir (LeDoux, 1998).

Korkunun Nörofizyolojisi

Amigdala ve Şartlı Korku Paradigmaları

Amigdalanın da bir parçası olduğu limbik sistemin korkuların kazanılması ve ifadesi üzerindeki etkisine dair ilk bulgular, önce Brown ve Schaffer'in rapor ettiği ve daha sonra Kluver ile Bucy adlı araştırmacıların daha detaylı olarak karakterize ettiği (ve kendi adları verilen), geniş temporal lezyonu olan maymunlarda meydana gelen emosyonel değişimlerdir (Fendt ve Fanselow, 1999). Kluver-Bucy sendromu olarak adlandırılan bu durumda hayvanlarda genel bir küntlük-apati durumu, lezyon öncesinde son derece saldırgan olan hayvanların lezyon sonrasında sakinleşmeleri, hiper-oralite ve hiper-seksüalite eğilimlerinin artması, korku tepkilerinin azalması hatta kaybolması gözlemlenmektedir. Daha sonraları sistematik lezyonlarla devam eden çalışmalar korkunun azalması ya da yokolmasının amigdalanın ortadan kalkması ile oluştuğunu göstermiştir (LeDoux et al, 1988). Son yıllardaki çalışmalar bilateral amigdala lezyonu olan bireylerde Pavlov tipi klasik şartlama ile korku yerleştirmenin mümkün olmadığını göstermiştir. Daha sonraları ise lateral ve merkezi amigdaloid çekirdekdeki hücrelerin şokla eşleştirilmiş olan şartlı uyarana seçici olarak tepkide bulunduğu ve bu nöronlarda şartlı uyarana bağlı olarak ortaya çıkan bu aktivitenin latansının oldukça kısa olduğu gösterilmiştir (Sananes ve Davis, 1992; LeDoux, 1998). Pavlov tipi klasik korku şartlaması deneylerinde hem tona hem de ayağa verilen elektrik şokuna tepki veren bazolateral amigdalanın şartlı uyarı ile şartsız uyarı arasındaki asosiyasyonun kurulduğu yer olduğu düşünülmeye başlanmıştır.

Son yıllarda yapılan araştırmalar amigdala nöral faaliyetin “uzun süreli güçlenmesi” (Long Term Potentiation/LTP) sürecinin bulunduğunu göstermiştir. Amigdala gözlemlenen LTP'nin de hippocampüste olduğu gibi NMDA reseptörleri üzerinden olduğu düşünülmektedir ve korku şartlaması sürecinde amigdala'daki glutamaterjik faaliyetin arttığı bilinmektedir (Fendt ve Fanselow, 1999; Walker ve Davis, 2002). LTP'nin öğrenme ve hafıza oluşumundaki muhtemel önemi göz önüne alındığında amigdalanın şartlı uyarı ve şartsız uyarının asosiyasyonunda, bu bulgular ışığında da, başlıca yapı olduğu düşünülebilir. Amigdalanın şartlı korku paradigmatları üzerindeki etkilerin daha detaylı olarak bahsedilen aşağıdaki paragraflarda amigdalanın nöroanatomik ve nörofizyolojik özellikleri daha detaylı olarak ele alınacaktır.

Şartsız Korku ve Anksiyetenin Nörofizyolojisi

1990'ların başına kadar yukarıda kısaca bahsedilen şartsız korku ve anksiyete ile ilgili olguların da amigdala tarafından idare edildiği düşünülüyordu. Son yıllarda yapılan çalışmalar daha farklı bir limbik yapıya, stria terminalisin bed çekirdeğine (Bed Nucleus of the Stria Terminalis/BNST) işaret etmektedir. Amigdala ve BNST birtakım başka çekirdeklerle birlikte "genişlemiş amigdala" (extended amygdala) olarak adlandırılan kompleksi oluşturmaktadırlar (Schulz ve Canbeyli, 1999). BNST hem hücre morfolojisi hem de nörotransmitter yükü anlamında merkezi amigdaloidal çekirdeğe oldukça benzemektedir (Wilhelmus, Sneat ve Wjaj, 2000). Merkezi amigdaloidal çekirdeğin projeksiyon yaptığı hemen her çekirdeğe BNST de projeksiyon yapmaktadır, BNST'in resiprokal olarak projeksiyon yaptığı başlıca yapılar amigdaloidal çekirdek, hippokampus, nucleus accumbens, locus coeruleus, paravenriküler hipotalamik çekirdek, rafe çekirdekleri ve suprachiasmatik çekirdek olarak sıralanabilir (Veinate ve Freund-Mercier, 1998). BNST paravenriküler hipotalamik çekirdeği direkt olarak modüle edip adrenal medulladan adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılanmasını sağlayabilmektedir (Boudaba, Szabo ve Tasker, 1996). Ayrıca, basolateral amigdaloidal çekirdeğin BNST'ye de projeksiyon yaptığı bilinmektedir. BNST, şartsız korku ve B tipi Pavlov şartlaması ile ilgili en önemli limbik yapı gibi görünmektedir.

DeneySEL veriler de bu yönde sonuçlar vermektedir; Basolateral amigdala ve BNST lezyonlarının ışıkla kuvvetlendirilmiş irkilme tepkisini ortadan kaldırırken merkezi amigdaloidal çekirdeğin leze edilmesinin böyle bir sonuç doğurmadığı gösterilmiştir ve CRH ile kuvvetlenmiş irkilme tepkisinin BNST lezyonlarından sonra ortadan kalktığı fakat merkezi amigdaloid çekirdek lezyonlarından ise etkilenmediği gösterilmiştir, bu durumun tam tersi şartlı irkilme tepkisi (fear-potentiated startle) için geçerlidir (Davis, 1998). BNST lezyonlarının ayrıca, Porsolt Yüzme Testinde (Porsolt Swimming Test/PST) hayvanların azalan korku-anksiyete düzeylerine bağlı olarak kaçma davranışlarında azalmaya yol açtığı gösterilmiştir ve aynı etki açık kollarla geçen daha uzun süre ile "plus-maze" testinde de gösterilmiştir (Schulz ve Canbeyli, 2000).

Şartsız Korku Paradigmaları

İrkilme Tepkisinin Işığa Bağlı Olara Kuvvetlenmesi

Noktürnel canlıların parlak ışığa maruz bırakılmasının anksiyeteye benzeyen tepkiler ortaya çıkardığı uzunca bir süreden bu yana bilinmektedir. Örneğin Walker ve Davis'in bir çalışmasında 5 ila 20 dakikalık bir süre boyunca parlak ışığa maruz kalan sıçanlarda irkilme tepkisinin, şartlı artışa benzer biçimde, arttığı gözlemlenmiştir. Buspirone veya chlordiozepoxide gibi anksiyolitik ilaçların tepkide gözlemlenen bu artışı azalttığı bilinmektedir. Bu durum parlak ışığın şartsız bir uyarın olarak etki ettiğini göstermektedir zira, şartlı

korkulardan farklı olarak, ortaya çıkardığı tepkiler uyarının uzun süreli tekrarları sonucunda sönmemektedir. Aynı etki insanların ve diğer diurnal canlıların karanlıkta bırakılmasıyla elde edilebilmektedir (Grillon ve ark., 1999).

CRH ile Kuvvetlenmiş İrkilme Tepkisi

Benzer etkiler ortaya çıkaran diğer bir yöntem ise korku ve anksiyete durumlarında gözlemlenen genel bir hormonal ve davranışsal aktivasyona yol açan kortikotropin salıverici hormonun (corticotrophin releasing hormone/CRH) intraventriküler olarak enjekte edilmesidir. Yapılan çalışmalar CRH antagonistlerinin doğal stressör veya şartlı korku uyarılarının davranışsal ve endokrinel etkilerini bloke ederken intraventriküler uygulamalarının akustik irkilme tepkisini arttırdığını ve bu artışın benzodiazepin uygulaması ile azaltıldığını göstermektedir (Davis, 1998). Adrenal bezleri alınmış olan sıçanlarda da intraventriküler CRH enjeksiyonunun akustik irkilme tepkisinde artışa yol açması CRH'nin bu etkisinin adrenal bezlerin uyarılmasına bağlı olmadığını göstermektedir (yukarıda bahsedildiği üzere BNST'ye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır). Aynen noktünel canlılarda parlak ışığa maruz bırakılmanın ortaya çıkardığı irkilme tepkisinin sönmeye karşı direnç göstermesi gibi intraventriküler CRH enjeksiyonuna bağlı olarak akustik irkilme tepkisinde gözlemlenen artış da sönmeye karşı dayanıklıdır (Fendt ve Fanselow, 1999).

B Tipi Pavlov Şartlaması ve İnkubasyon Teorisi

Klasik (başka bir ifade ile a tipi) Pavlov şartlaması paradigması üzerinde şekillenen korku şartlaması çalışmaları, özellikle de patolojileri açıklamaya çalıştıklarında, birtakım teorik "açmazlar" ya da "karışıklıklar" ile karşılaşmaktadırlar ki bunlar kısaca şartlı tepki ve şartsız tepkinin birbirine nadiren benzemesi ya da aynı olması veya bazı durumlarda ise şartlı tepkinin şartsız tepkiden hem tepkinin amplitüdü hem de sönmeye fazındaki direnç bakımından daha kuvvetli olması ve bazen, sönmeye bir yana, gittikçe daha kuvvetli bir biçimde ortaya çıkması olarak özetlenebilir. Eysenck (Eysenck ve Kelley, 1989) B Tipi Pavlov Şartlaması paradigmasından hareketle şekillendirdikleri "kuluçkalama" teorisinde kafa karıştırıcı olan bu gibi noktaları daha iyi anlayabilmek adına teorik bir çerçeve sağlamış oldular.

Bu teoriye göre pekiştirme olmamasına rağmen şartlı korku tepkilerinin sönmeye sürecine girmemeleri Klasik Şartlama Paradigmasının yanlışlığını ya da eksikliğine işaret etmemektedir; Geçen yüzyılın başlarında Klasik Şartlama ile açıklanmaya çalışılan fobilerde modelin öngördüğünün aksine şartsız uyarın veriliyor olmamasına karşın sönmeye gerçekleşmemesi fobiler gibi korku-anksiyete temelli patolojilerin etiyolojisini klasik şartlama paradigması içinde arayanlara karşı yapılan başlıca eleştirilerdendi. İşte bu noktada inkubasyon teorisi Grant tarafından yapılmış olan A ve B Tipi Pavlov şartlaması sınıflandırmasına dikkat çekiyor; Bu iki şartlama tipi arasındaki başlıca fark şartlı ve şartsız tepkilerin birbirine olan benzerliğinin

derecesinden kaynaklanmaktadır. B tipi şartlamada şartlı tepki şartsız tepkinin aynısıdır. Şöyle ki, b tipi bir şartlı tepki süreç ilerledikçe, şartsız tepkinin de yaptığı gibi, hem şartlı tepkinin organizma için asıl işlevi olan hazırlık tepkilerini hem de şartsız tepkinin kendisini oluşturan birimleri çıkarmaktadır.

Bu nokta aynı zamanda uzun tekrarlar boyunca yalnızca şartlı uyarana maruz kalındığı halde neden sönmenin meydana gelmediğini de göstermektedir; Şartlı uyarana (bir bakıma şartlanma gerçekleşmesi için gereken motivasyonel durumu da kendisinin sağlamasından ötürü) şartsız tepkiyi ortaya çıkardığı için b tipi pavlov şartlamasında tek başına şartlı uyarana maruz kalma gibi bir durum söz konusu olamaz. Napalkov'un 1963 yılında yaptığı bir deney b tipi şartlamanın en "pür" biçimde ortaya çıktığı bir örnek olması dolayısıyla yukarıda bahsedilen sürecin bir örnek üzerinden açıklanması bağlamında yararlı olabilir; Denek olarak köpeklerin kullanıldığı bu deneyde şartlı uyarana köpeğin kulağına dokunulması ve şartsız uyarana ise köpeğin "kulağının dibinde" bir el ateş edilmesi idi. Şartsız tepki olarak ölçülen ise kan basıncında, böyle bir ani korku durumunda, ortalama 50mm artış gösteren kan basıncıydı. Tek başına şartsız uyarana verilmesinin 25. tekrarda alışmaya yol açtığı gösterilmiştir, fakat şartlı uyarana (bu deneyde dokunma) ile birlikte verilince durum değişmektedir. Şartlı uyarana tek bir defa birlikte verilen silah sesinin 25. tekrarda kan basıncını 100mm ve 100. tekrarda ise 250mm yükselttiği gözlemlenmiştir, yani şartsız uyarana olmaksızın şartlı uyarana her verilmesinde şartlı tepki gittikçe şiddetlenmekte ve bir noktadan sonra doğal şartsız tepkiden daha kuvvetli bir biçimde ortaya çıkmaktadır. Ayrıca bu deneyin sonuçları, bir bakıma psikosomatik bozukluklara benzer bir biçimde, bazı deneklerde kan basıncının artık şartlı uyarana da verilmemesine rağmen normal değerlerine dönmediği ve artık bu deneklerin birer hipertansiyon hastası haline geldiklerini de göstermiştir. Bu noktadan sonra ise en küçük bir dokunuş bile bu hayvanlarda şiddetli bir sempatik tepkiye neden olmuştur.

Bu paradigma çerçevesinde yapılan çalışmalar şartlı bir uyarana bir şartsız uyarana tek bir eşleme sonucunda böyle bir uyarana kuvvetini kazanması için sürenin son derece önemli olduğunu göstermektedir; Şartlı uyarana verilme süresi kıaldıkça (uyaranlar arasında geçen süre ile birlikte) o şartlı uyarana inkubasyona yol açma olasılığı artmaktadır. Genel olarak ele alındığında süre faktörünün bu denli önemli oluşunun LeDoux'nun modeliyle uyumlu olduğu söylenebilir. Şöyle ki, bir bakıma Öhman'ın insanlarda yaptığı aversif uyarana "dikkat-öncesi işleme" ile ilgili çalışmalarında da gösterdiği gibi, şartlı uyarana maruz kalınan süre kıaldıkça bilinçli olarak, işin içine dil süreçlerini de katarak (talamo-kortiko-amigdaloidal yol) uyarana işlenmesi ihtimali düşmekte ve talamo-amigdaloidal yol üzerinden bazolateral amigdala ve BNST'ye ulaşan uyarana dair bilgi bir noktadan sonra şartsız tepkiden daha şiddetli olmaya başlayan şartlı tepkilerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Öte yandan B tipi

şartlamanın sönmeye son derece dayanıklı olması nörohormonal mekanizmaların bu süreçte A tipinden daha etkin olabileceğini göstermektedir, nitekim hayvan çalışmaları A tipi şartlamadan önce verilen ACTH'nin şartlı tepkinin hem şiddetini arttırdığını hem de karakterini değiştirdiğini göstermektedir. Ayrıca hipotalamik salıverici faktörlerin fazlalığı ile inkubasyonun oluşumu arasından pozitif bir korelasyon söz konusudur.

İnsanda İrkilme Tepkisi

Hayvan çalışmaları, yukarıda da bahsedildiği üzere, korkuyla güçlendirilmiş irkilme tepkisini üreten mekanizmalarla korku tepkilerini genel olarak idare eden merkezlerin bağlantılarını göstermiş durumdadır. İnsanlarda emosyonel yaşantılarla ilgili karmaşık kognitif bilgi ağlarının bu temel motivasyonel devrelerle bağlantılı olduğu düşünülmektedir (Öhman ve Soares, 1993). Deneysel veriler bu görüşün büyük oranda doğru olduğunu göstermektedir.

İnsanlarla yapılan çalışmalar ani göz kapama hareketinin irkilme tepkisini de kapsayan davranışsal dizgenin en önemli birimlerinden biri olduğunu göstermektedir. Ani göz kapama tepkisinin latansı ve büyüklüğü alt göz kapağının hemen altına yerleştirilen elektrotlarla orbicularis oculi kasının hareketlerini gözlemleyerek ölçülebilir; Bu tepkiyi net bir biçimde ortaya çıkarmak için 50ms uzunluğunda ve 95dB büyüklüğünde görece olarak zayıf bir uyarın kullanmak yeterlidir (Davis, Öhman ve Soares, 1998). Deneysel veriler, hayvanlarda bütün bedenin katılımıyla ortaya çıkan korkuyla güçlendirilmiş irkilme tepkisinde olduğu gibi, bu tepkinin de elektrik şoku gibi aversif şartsız uyaranlara bağlı olarak duyarlılaştığını göstermektedir.

Korku ve Dikkat

Korku Davranışının Motivasyon ve Dikkat Açısından Analizi

Timberlake ve Fanselow gibi kimi araştırmacılar korku davranışını üç aşamada ele alan bir model öne sürmektedirler; “Karşılaşma Öncesi Savunma” (pre-encounter defense) denilen birinci aşamada organizma daha önce tehlikeli bir durumla (mesela doğal avcılarla) karşılaşmış olan bir alan ya da duruma yaklaşmakta olduğunu düşününce alarm-öncesi olarak adlandırılabilir bir duruma girmektedir; “Karşılaşma Sonrası Savunma” (Post-encounter Defense) olarak adlandırılan ikinci aşamada organizmanın davranışları yakınlardaki bir tehlikeyi saptamak üzerine yoğunlaşmıştır; Modeldeki üçüncü ve son aşama ise “Civardan Gelen Saldırıya Karşı Savunma” (Circa-Strike Defense) olarak adlandırılmaktadır ve bu aşamada meydana gelen “yakın temas” sonucu aktif savunma tepkileri (karşı saldırı vs.) ortaya çıkmaktadır. Davranış açısından ele alındığında bu aşamalar boyunca spesifik olmayan bir tetiklilik halinden spesifik olarak belirlenmiş bir tehlikeye ve organizmanın artık belirgin bir biçimde savunma tepkilerini ortaya koyduğu noktaya bir geçiş söz konusudur. Bu aşamaların amigdala tarafından, özellikle ventral ve dorsolateral merkezi gri alan ile koordinasyon halinde,

organize edildiği düşünülmektedir (Fendt ve Fanselow, 1999; Sananes ve Campbell, 1989). Böyle bir durumda merkezi amigdaloïdal çekirdek ve ilgili diğer subkortikal çekirdekler (belki BNST de) spesifik olmayan dikkat ve uyanıklık (arousal) halinin çok kısa bir süre içinde yükselmesine katkı yapmakta ve böylece pek çok spesifik olmayan şartlı uyarının çabuk bir biçimde şartsız uyarın ile asosiyel edilmesine yol açmaktadır.

Lang ve arkadaşları ise yukarıda belirtilen modeli insanın aversif uyarın ya da durumlara karşı verdiği psikofizyolojik tepkilere adapte etmiştir. Bu modele göre laboratuvarında deneycinin verdiği uyarınlara karşı tepkide bulunan denek konumundaki insanın davranışsal durumu hayvanlarda gözlemlenen “karşılaşma öncesi” duruma benzemektedir (donma davranışı gösteren ve dikkat anlamında tetikte bulunan bir sıçan gibi), hayvanlarda aversif bir uyarına gittikçe yaklaşılması sonucunda ortaya çıkan genel uyanma (arousal) hali ise söz konusu insan olunca kendisine verilen uyarınların gittikçe daha aversif bir hal alması ile ortaya çıkmaktadır ve bu artmış dikkatin fizyolojik göstergeleri sayılabilecek artmış deri geçirgenliği, kalp atışındaki düşüş gibi parametrelere yansımaktadır. Bu modeller bağlamında, donma davranışı ve tetiktelik hali sırasındaki, irkilme tepkisindeki kuvvetlenme defansif faaliyetin tamamlanmamış/olgunlaşmamış bir biçimde tetiklenmesi olarak da değerlendirilebilir. İnsanlarda aversif resimler kullanılarak yapılan çalışmalar bu görüşleri destekler mahiyettedir; Düşük aversif seviyedeki resimler nötr resimlere kıyasla normal bireylerde irkilme tepkisini düşük düzeyde kuvvetlendirmekte ve resimler daha aversif olmaya başladıkça irkilme tepkisi daha da kuvvetlenmeye başlamaktadır. Bu bulgulara ilave olarak, normal bireylerde aversif bir resimle karşılaşıldığında kalp atış hızı nadiren yükselmektedir aksine daha aversif resimler kalp atış hızını düşürmektedir (“circa-strike” aşamasına yaklaştıkça), fakat fobiklerde ise fobi nesnelere ilgili bir resim gösterildiğinde kalp atışında yükselme gözlemlenmekte ve irkilme vb. tepkiler normallere göre çok daha kuvvetlenmektedir.

Tehlike Taraması ve Uyarınların Bilinçli Dikkat Öncesi İşlenmesi

Evrimsel bir açıdan bakıldığında hayatta kalma savaşında doğanın av durumundaki canlılara avcılarını karşısında kullanabilecekleri, başlıca donanım olarak, çok kısıtlı-minimal durumdaki ipuçlarına dayanarak tehlikeyi sezme yetisi verdiğini görüyoruz. Bu mücadele içerisinde av konumundaki canlılar doğuştan ya da Pavlov tipi şartlama ilkeleri dahilinde savunma tepkilerinin yapılmasını gerektirecek bir tehlikenin yaklaştığını öngörebilmektedirler. Memeli hayvanların sinir sistemlerinin çok büyük oranda birbirine benzediği temeli üzerinde yapılmış olan insan çalışmaları böyle bir erken uyarı sisteminin insanlarda da olabileceğine veya evrimin erken dönemlerinde bu işleve hizmet eden nöral devrelerin hala aktif olabileceğine işaret etmektedir. Örneğin Globisch’in (Globisch ve ark., 1999) yaptığı bir çalışmada fobik deneklere çeşitli yılan ve zehirli örümcek resimlerinin 150ms gibi son derece kısa bir süre

boyunca gösterilmesi 300ms kadar sonra bu deneklerde kalp atış hızında artış gibi ve artmış deri geçirgenliği gibi çeşitli şartsız tepkileri doğurmuştur. Lang'in teorisine göre spesifik fobide hafızayı oluşturan birimler arasındaki çağrışım bağının gücü (associative strength) yüksektir ve bu durum çok zayıf ipuçlarıyla bile, otonomik ve somatik göstergeleriyle, korkuya dair davranış dizgesinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Seligman ise "hazırlık"(preparedness) kavramından bahsetmiş ve buna göre memeli canlıların bazı korku hali ile bazı uyaranlar arasında çağrışım bağı kurmaya memeli evrimi sonucunda biyolojik olarak hazır olduğunu öne sürmüştür. LeDoux'nun korku ile ilgili nöral devreler üzerine yaptığı çalışmalar ve Öhman'ın fobiklerle yaptığı çalışmalar bu teorileri destekler mahiyettedir.

LeDoux (1998) herhangi bir duyuşal girdinin amigdalaya ulaşması için (daha önce de bahsedildiği gibi) bu girdinin iki yol izleyebileceğini öne sürmüştür; Ya uyarının amigdalaya daha kısa bir zaman içinde fakat daha az işlenmiş olarak ulaşabileceği direkt bir talamo-amigdaloid yol, ya da ulaşmasının daha uzun bir zaman alacağı fakat daha fazla işlenmiş, incelikli bir bilgi olarak ulaşacağı talamo-kortiko-amigdaloid yol. LeDoux aynı zamanda, talamo-amigdaloid yoldan amigdalaya ulaşmış olan bir uyarının "bilinçli" olarak dikkat edilmeden ve dil süreçleri için içine girmeden, özellikle doğal olarak organizmada bir tepkiye yol açabilen bir şartsız uyarın ise, bir korku tepkisine yol açabileceğini öne sürmüştür. Öhman'ın normal ve fobik bireylerle yaptığı çalışmalar LeDoux'nun yukarıda belirtilen görüşlerini destekleyen sonuçlar vermiştir; Örneğin bir çalışmada (Öhman ve Soares,1993) fobik hastalara maskelenmiş olarak (deneğin bilinçli olarak algılayamadığı) gösterilen yılan resimleri deneklerde normallere göre daha fazla bir uyanma (arousal) haline yol açmıştır, normal bireylerle yapılmış olan başka bir çalışmada ise maskelenmiş olarak verilen kızgın ve mutlu yüz ifadeleri içeren resimlerin ikisi de elektrik şokuyla eşleştirilmiş fakat sönme fazında yapılan ölçümlerde mutlu yüz ifadesine verilen şartlı tepkilerin sönmüş olduğu halde kızgın yüz ifadesine verilen şartlı tepkilerin sömediği görülmüştür. Benzer bulgular, hem normal hem de fobik bireylerden, yüz ifadeleri yerine maskelenmiş yılan ve çiçek resimleri kullanılarak da elde edilmiştir; Çiçek ve mantar resimlerine karşı verilen şartlı tepkilerin sönme latansı oldukça kısayken (elektrik şoku olmaksızın birkaç deneme sönme için yeterli olmaktadır) yılan resimlerine karşı verilen şartlı tepkiler sönmeye karşı çok daha dirençlidir, ki bu bulgular aynı zamanda Seligman'ın biyolojik olarak hazırlıklı olma teorisini de desteklemektedir. Burada verilenler ve diğer benzer bulgular, ayrıca, sinir sistemimizde içerik ve duygulanım için iki farklı işlemci olabileceğine de işaret etmektedir.

Sonuçlar

Son yıllarda yapılan çalışmalar emosyonlara ait nöral ağların beynimizdeki ilkel motivasyonel sistemlerle direkt bağlantıları olduğunu göstermiştir. Bu ilkel motivasyonel

devreler evrim sürecinde daha önce oluşmuş olan, türlerin hayatını idame etmesi için gerekli temel tepkileri düzenleyen limbik korteks, beyin sapı gibi bölgelerde bulunmaktadır. Bu motivasyonel devreler doğada şartsız appetatif ve aversif uyaranlar tarafından harekete geçirilmekte, organizmanın yaklaşma-kaçınma davranışlarını idare etmekte ve bu ilkel yaklaşma-kaçınma temelli ödüllendirme sisteminden doğru korkuyla ilgili yeni çağrışım bağlarının kurulmasına imkan vermektedir. İnsan emosyonları ifade ediliş biçimi açısından çok fazla çeşitlilik gösterse de bu emosyonların motivasyonel organizasyonunun evrimsel açıdan daha basit ve çift yönlü bir yapı teşkil ettiği görülmektedir; Açlık, cinsellik gibi davranışlarla ilgili bir appetatif sistem ve aversif uyaranlardan uzaklaşmayı amaçlayan, defansif bir agresyon üreten bir kaçınma/korunma sistemi. İşte bu korunma sisteminin canlılarda korku ve anksiyete süreçlerinde aktif olan sistem olduğu düşünülebilir. Literatüre baktığımızda evrim boyunca artan ensefalizasyon sonucu kortikal yapılarla ve kortikal düzeydeki kontrolle koordinasyon içinde çalışan subkortikal mekanizmaların muhtemelen predizpozisyonel bir temel üzerinde travmatik çevre şartlarının etkisiyle sahip oldukları otonomiye “bağımsızlık” boyutuna taşıdıklarında birtakım anksiyete bozukluklarının ortaya çıktığını görüyoruz. Korku davranışını tüm aşama ve komponentleriyle ortaya çıkaran mekanizmaları daha iyi kavradıkça belki de anksiyete bozukluklarına psikobiyolojik olarak eğilimli olan bireylerde patoloji tablosu ortaya çıkmadan sorunu giderebilecek noktaya gelebileceğiz.

Öte taraftan korku konusunda şartlı korku paradigmaları çerçevesinde yapılan çalışmaların “sorun” olarak addettiği, şartlı ve şartsız uyranları nadiren aynı tepkileri ortaya çıkarması ve bazı durumlarda şartlı tepkilerin şartsız tepkilerden daha kuvvetli olması gibi, bazı noktalar hakkında öğrenme psikolojisi alanındaki literatürü ve araştırmaları daha yakından takip ederek ve bu alanla işbirliği içerisinde daha verimli bir kavrayışa ulaşma olasılığının olduğunu da gözden kaçırmamak gerekmektedir.

KAYNAKÇA

Birnbaum S.G, and Davis M., (1998). Modulation of the acoustic startle reflex by infusion of corticotropin-releasing hormone into the nucleus reticularis pontis caudalis. *Brain Research*, 782, pp. 318–323.

Bocker K.B, Baas J.M, Kenemans J.L,Verbaten M.N (2001). Stimulus-preceding negativity induced by fear: A manifestation of affective anticipation. *International Journal of Psychophysiology*, 43, pp. 77–90.

Borszcz G.S., (1999). Differential contributions of medullary, thalamic, and amygdaloid serotonin to the antinociceptive action of morphine administered into the periaqueductal gray: A model of morphine analgesia. *Behavioral Neuroscience*, vol.113, No.3, pp. 612-631.

Borszcz G.S, (1995). Pavlovian conditional vocalizations of the rat: A model system for analyzing the fear of pain. *Behavioral Neuroscience*, 109,pp. 648–662.

Boudaba C, Szabo K, & Tasker J.G., (1996). Physiological mapping of local inhibitory inputs to the hypothalamic paraventricular nucleus. *The Journal of Neuroscience*, vol.16(22), pp.7151-7160.

Brandao M.L., Anseloni V.Z., Pandossio J.E., De Araujo J.E and Castilho V.M, (1999). Neurochemical mechanisms of the defensive behavior in the dorsal midbrain. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 23, pp. 863–875.

Carrive P., Leung P., Harris J.A and Paxinos G., (1997). Conditioned fear to context is associated with increased fos expression in the caudal ventrolateral region of the midbrain periaqueductal gray. *Neuroscience*, 78,pp. 165–177.

Carrive P., Leung P., Harris J.A, and Paxinos G., (1997). Conditioned fear to context is associated with increased fos expression in the caudal ventrolateral region of the midbrain periaqueductal gray. *Neuroscience*, 78, pp. 165–177.

Davis M., (1998). Are different parts of the extended amygdala involved in fear versus anxiety?.*Biological Psychiatry* 44, pp. 1239–1247.

De Oca B.M., DeCola, J.P, Maren S. and M.S. Fanselow, (1998). Distinct regions of the periaqueductal gray are involved in the acquisition and expression of defensive responses. *Journal of Neuroscience*, 18, pp. 3426–3432.

Eysenck, H.J. & Kelley, M.J. (1989). The interaction of neurohormones with Pavlovian A and B conditioning in the causation of neurosis, extinction, and incubation. In “Cognitive Process and Pavlovian Conditioning in Humans”, Ed by G. Dawey, John Willey and Sons pp. 251-272.

Fendt M. and Fanselow MS.,(1999). The neuroanatomical and neurochemical basis of conditioned fear. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 23, pp. 743–760.

Graeff F.G, Silveira M.C.L, Nogueira R.L., Audi E.A. and De Oliveira RMW, (1993). Role of the amygdala and periaqueductal gray in anxiety and panic. *Behavioral Brain Research*, 58, pp. 123–132.

Grillon C., Merikangas K.R., Dierker L., Snidman N., Arriagi R.I., Kagan J., (1999). Startle potentiation by threat of aversive stimuli and darkness in adolescents: A multi-site study. *International Journal of Psychophysiology*, 32, pp. 63–73.

Grillon C., and Davis M., (1997). Fear-potentiated startle conditioning in humans: effects of explicit and contextual cue conditioning following paired versus unpaired training. *Psychophysiology*, 34, pp. 451–458.

Jansen A.S.P, Farkas E., Sams J.M., Loewy A.D., (1997). Local connections between the columns of the periaqueductal gray matter: A case for intrinsic neuromodulation. *Brain Research*, vol. 784, pp. 329-33.

Koch M., and Schnitzler H.U, (1997). The acoustic startle response in rats - circuits mediating evocation inhibition and potentiation. *Behavioral Brain Research*, 89, pp. 35-49.

LeDoux J.E., (1998). Fear and the brain: Where have we been, and where are we going? *Biological Psychiatry*, 44, pp. 1229-1238.

LeDoux J. E., (1995). Setting stress into motion: Brain mechanisms of stimulus evaluation. *Neurobiological and clinical consequences of stress: From Normal Adaptation to PTSD*, pp. 125-134.

LeDoux J.E., Iwata J., Cicchetti P., and Reis, DJ., (1988). Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. *Journal of Neuroscience*, 87, pp. 2517-2529.

Maier F.S, Grahn R.E., Kalman B.A., Sutton L.C., Wiertelak E.P.,&Watkins L.R., (1993). The role of amygdala and dorsal raphe nucleus in mediating the consequences of inescapable shock. *Behavioral Neuroscience*, vol.107 pp.377-388.

Maier F.S., (1991). The midbrain periaqueductal gray as a coordinator of action in response to fear and anxiety. In A.Depaulis and R. Bandler(Eds.) *The Midbrain PAG* pp.151-173. New York: Plenum Press.

Mongeau R., De Oca B.M., Fanselow S., and Marsden C.A., (1998). Differential effects of neurokinin-1 receptor activation in subregions of the periaqueductal gray matter on conditional and unconditional fear behavior in rats. *Behavioral Neuroscience*, vol.112 (5), pp. 1125-1135.

Öhman, A.,and Soares, J.F. (1993). On the autonomic nature of phobic fear conditioned electrodermal responses to masked fear-relevant stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol: 27, No: 6 pp. 121-132.

Quirarte G.L., Galvez R., Roozendaal B. and McGaugh J.L, (1998). Norepinephrine release in the amygdala in response to footshock and opioid peptidergic drugs. *Brain Research*, 808, pp.134-140.

Sananes C.B., and Davis, M., (1992). *N*-Methyl-d-aspartate lesions of the lateral and basolateral nuclei of the amygdala block fear-potentiated startle and shock sensitization of startle. *Behavioral Neuroscience*, 106, pp. 72-80.

Sananes C.B., Campbell B.A., (1989). Role of the central nucleus of the amygdala in olfactory heart rate conditioning. *Behavioral Neuroscience*, vol.103, pp.519-525.

SandinB., and Chorot P., (1989). The incubation theory of fear/anxiety: experimental investigation in a human laboratory model of Pavlovian conditioning. *Behav. Res. Ther.* Vol. 27, No 1, pp. 9-18.

Schulz D., Canbeyli R.S., (2000). Lesion of the bed nucleus of the stria terminalis enhances learned despair. *Brain Research Bulletin*, vol.52(2), pp.83-87.

Schulz D., Canbeyli R., (1999). Freezing behavior in BNST-lesioned Wistar rats. In McGinty, J.F., ed. *Advancing from the ventral striatum to the extended amygdala: Implications for neuropsychiatry and drug abuse- In honor of Lennart Heimer*. New York: New York Academy of Sciences, vol877, pp.728-731.

Thayer J.F and Lane R.D, (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61, pp. 201–216.

Treit D., Aujla H., Menard M.,(1998). Does the bed nucleus of stria terminalis mediate fear behaviors? *Behavioral Neuroscience*, vol.112(2), pp.379-386.

Treit D., Pinel J.P and Fibiger H.C.,(1981). Conditioned defensive burying: a new paradigm for the study of anxiolytic agents. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 15, pp. 619–626.

Veinate P., Freund-Mercier M.J., (1998). Intrinsic and extrinsic connections of the rat extended amygdala in vivo electrophysiological study of the central amygdalaoid nucleus. *Brain Research*, vol.794, pp.184-198.

Vianna D.M.L, Graeff F.G, Landeira-Fernandez J. and Brandao M.L, (2001). Lesion of the ventral periaqueductal gray reduces conditioned fear but does not change freezing induced by stimulation of the dorsal periaqueductal gray. *Learning and Memory*, 8,pp. 164–169.

Walker D.L., and Davis M., (2002). The role of amygdala glutamate receptors in fear learning, fear-potentiated startle, and extinction. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 71, pp. 379–392.

White, K., Graham, C.,and Davey, L. (1989). Sensory preconditioning and UCS inflation in human “fear” conditioning. *Behav. Res. Ther.* Vol. 27, No 2, pp. 161-166.

Wilhelmus J.A.J., Sneat A., Wjaj B., (2000). Catecholamine systems in the brain of vertebrates: new perspectives through a comparative approach. *Brain Research Reviews*, vol.33, pp.308-329.