

Anksiyete Her Zaman Kötü müdür? Anksiyetenin Çok Boyutlu İncelenmesi

Is Anxiety Always Maladaptive? A Multidimensional Perspective

Leman Deniz Tarlacık, Gülcan Güleç

¹Psikiyatri, Serbest Hekim, Eskişehir, Türkiye

²Profesör Doktor, Psikiyatri, Serbest Hekim, Eskişehir, Türkiye

Özet: Anksiyete, potansiyel tehditlere karşı gelişen ve evrimsel süreçte hayatta kalma olasılığını artıran temel bir tepkidir. Uygun şiddette ortaya çıktığında, dikkat, uyanıklık ve hızlı karar verme süreçlerini destekleyerek uyum sağlayıcı (adaptif) bir işlev görmektedir. Ancak bu sistem, yanlış ya da aşırı biçimde tetiklendiğinde, bireyin işlevselliğini bozabilen uyum bozucu (maladaptif) bir duruma dönüşebilmektedir. Bu derleme, anksiyetenin uyum sağlayıcı ve uyum bozucu boyutlarını, özellikle amigdala, prefrontal korteks ve ilişkili beyin bölgeleri arasındaki etkileşimlere odaklanarak nörobiyolojik temelleriyle incelemektedir. Mevcut bulgular, anksiyetenin düzeyi, süresi ve düzenleyici sistemlerle olan ilişkisine göre, hem uyum sağlayıcı hem de uyum bozucu sonuçlara yol açabileceğini ortaya koymaktadır. Uyum sağlayıcı ve uyum bozucu süreçlerin nörobiyolojik düzeyde ayırt edilmesi, klinik değerlendirmelerin hassasiyetini artırarak, daha hedefe yönelik ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Anksiyete, Adaptif, Maladaptif, Stres

Abstract: Anxiety is a fundamental response to potential threats that has evolved to increase the likelihood of survival. When it occurs at an appropriate intensity, it serves an adaptive function by supporting processes such as attention, alertness, and rapid decision-making. However, when this system is triggered inappropriately or excessively, it can become maladaptive, impairing individual functioning. This review examines the adaptive and maladaptive dimensions of anxiety, focusing on its neurobiological underpinnings, particularly the interactions between the amygdala, the prefrontal cortex, and related brain regions. Current evidence indicates that the outcomes of anxiety—whether adaptive or maladaptive—depend on its intensity, duration, and interactions with regulatory systems. Distinguishing these processes at the neurobiological level may enhance the precision of clinical assessments and contribute to the development of more targeted and individualized treatment strategies.

Keywords: Anxiety, Adaptive, Maladaptive, Stress

Tarlacık LD, Güleç G., Anksiyete Her Zaman Kötü müdür? Anksiyetenin Çok Boyutlu İncelenmesi, *Beyin Farkındalığı 2025 Özel Sayısı, Ağustos 2025; 57-64* Doi: 10.20515/otd.1761976

ORCID ID of the author: LDT. [0009-0003-9100-6300](https://orcid.org/0009-0003-9100-6300), GG. [0000-0002-3159-5372](https://orcid.org/0000-0002-3159-5372)

Received 12.08.2025

Accepted 22.08.2025

Yazışma Adresi / Correspondence Address
Leman Deniz TARLACIK
e-mail: turklemandeniz@gmail.com

1. Giriş

Anksiyete, bireylerin potansiyel tehlikeli durumlara karşı uyarılma halidir. Bu tepki ile birlikte bireylerin, olası tehlikelere karşı hazırlıklı hale gelmesi evrimsel açıdan uyum sağlayıcı bir mekanizma olarak değerlendirilmektedir (1-3). Bu evrimsel uyum mekanizması ele alınırken, duman dedektörü prensibi (smoke detector principle) örneği verilebilir. Duman dedektörleri, olası yangın durumlarında uyarı oluşturarak, olası zararların önüne geçmeyi sağlar. Bununla birlikte bu sistemler zaman zaman hatalı uyarılar da verebilmektedir. Evrimsel bakış açısıyla eğer bu uyarı sistemlerinin tehlike anında uyarı vermemesinin maliyeti, tehlike yokluğunda dahi uyarı vermesine kıyasla daha fazla ise -yani ölüm riskine kıyasla anksiyete deneyimi- bu sistemler hayatta kalmayla ilişkili olarak düşük özgüllük ancak yüksek hassasiyetle çalışacaktır (3).

1. Evrimsel ve Öğrenme Temelli Modeller

Anksiyetenin uyum sağlayıcı özellikleri göz önüne alındığında, anksiyete bozuklukları yaygınlığının yüksekliği de göze çarpan bir çelişki olarak dikkat çekmektedir. Uyum sağlayıcı bir özellik neden bir bozukluk olarak değerlendirilebilmektedir? Meacham & Bergstrom bu durumu anksiyetenin evrimsel olarak uyum sağlayıcı bir mekanizması olsa da, bu durumun öğrenmeyle ilişkisi göz önüne alındığında, bazı bireylerin erken dönemdeki şanssız deneyimlere bağlı olarak çevreyi olduğundan daha tehlikeli zannedebileceğini öne sürerek açıklar. Bu şanssız deneyimler bireyleri kendini pekiştiren bir aşırı duyarlılık döngüsüne sokmaktadır. Her birey aynı deneyimleri yaşamadığı için, bu aşırı anksiyete durumu yalnızca bazı bireylerde ortaya çıkmaktadır. Yani, kaygı sistemi genel olarak faydalı olsa da, bireysel deneyim farklılıkları nedeniyle bazı kişilerde

bozukluk düzeyinde görülebilmesi mümkündür (2). Meacham & Bergstrom anksiyete bozukluğunu, doğrudan evrimsel bir hata olarak değil; uyum sağlayıcı bir sistemin yanlış çevresel girdiler veya öğrenme düzeneklerinin sonucu bozulmuş hali olarak değerlendirmektedir. Yazarlar bireylerin hangi çevresel ipuçlarının tehlike taşıdığını öğrenmesi gerektiğini ileri süren bir sinyal algılama (signal detection) modeli geliştirmiştir. Buna göre bireyler, çevredeki tehlikeyi öğrenirken, daha fazla veri toplayarak çevreyi keşfetme ve ödülleri maksimize ederek güvenli seçeneklere yönelme arasında “keşfetme vs. kullanma” (exploration-exploitation) ikilemiyle karşı karşıya kalırlar. Bu modele göre popülasyonun bir kısmı başlangıçtaki olumsuz deneyimleri nedeniyle aşırı derecede temkinli hale gelir ve bu bireyler çevreyi keşfetmeyi durdurur. Böylece bu bireyler yanlış risk algısını düzeltmek için yeterli bilgi toplayamaz, dolayısıyla artmış anksiyete durumu kendini sürdüren bir hale gelir. Buna karşın diğerleri çevreyi gözlemlemeye devam ederek hatalarını fark eder ve yanlış yorumlamalarını düzeltme şansına sahip olur. Dolayısıyla bir popülasyonda çevre güvenli bile olsa bazı bireyler başlangıçtaki şanssız deneyimleri nedeniyle çevreyi güvensiz olarak değerlendirmeye ve artmış anksiyete düzeyini deneyimlemeye devam etmektedir (2).

2. Durumluk ve Sürekli Anksiyete

Spielberger, durumluk (state) ve sürekli (trait) anksiyete kavramlarını ortaya atmıştır. Belirli bir duruma karşı geçici olarak hissedilen anksiyete durumluk; kişinin kolayca anksiyeteye eğilimli olması sürekli anksiyete olarak adlandırılır (4). Lin ve ark. (5), sürekli (trait) anksiyetenin yalnızca bilinçli tehdit değerlendirme sırasında sağ amigdala aktivasyonu ile anlamlı bir ilişki

gösterdiğini ve bu ilişkinin doğrusal değil, kübik bir modelle seyrettiğini ortaya koymuştur; bu durum, orta düzeyde anksiyete ile artan, ancak çok yüksek düzeyde anksiyete ile azalan bir aktivasyon örüntüsüne işaret etmektedir. Charpentier ve ark. durumluk (state) anksiyetenin duygu-uyumlu bilgilerin çalışma belleğinde daha iyi kodlanmasına yol açabileceğini ancak karar verme mekanizmaları üzerinde güçlü etkiler oluşturmadığını ortaya koymuştur (6). Chavanne & Robinson, hem indüklenmiş hem de patolojik anksiyetede özellikle insula ve medial prefrontal/singulat korteks bölgelerinde aktivasyon artışı olduğunu, bununla birlikte bu ortaklaşmanın klinik bozukluklara göre farklılıklar gösterebildiğini bildirmiştir (7).

Tehlike koşulunda, özellikle korkulu yüzler sunulduğunda amigdala ile dorsomedial PFC arasında pozitif fonksiyonel bağlanım belirgin şekilde arttığı, özellikle sürekli (trait) anksiyete düzeyi yüksek bireylerde bu bağlantının gücü daha yüksek bulunduğu bildirilmiştir. Ayrıca, korkulu yüzlere verilen reaksiyon hızının da tehlike koşulu altında arttığı bildirilmiştir. Bu bulgular, indüklenmiş anksiyete koşullarında dmPFC-amigdala devresinin daha güçlü biçimde devreye girerek potansiyel tehdit uyarılarına karşı duyarlılığı artırabileceğini göstermektedir. Bu artışın dmPFC'nin, amigdala kaynaklı duygusal yanıtları yukarıdan aşağıya (top-down) modüle ederek tehdidin bilişsel olarak değerlendirilmesine aracılık ettiği öne sürülmüştür. Bununla birlikte sürekli (trait) anksiyete düzeyi yüksek olan bireylerde bu işlevsel bağlantının daha da güçlenmesinin, tehdidin abartılı biçimde işlenmesine yol açabilecek nörobiyolojik bir kırılganlık göstergesi olarak yorumlanabileceği belirtilmiştir (8).

3. Anksiyetenin Nörobiyolojik Temelleri

Anksiyete ve stres yanıtında çeşitli beyin bölgeleri ve bunların birbirleriyle etkileşimleri görev almaktadır. Amigdala, stria terminalisin bed nükleusu (BNST), hipotalamus, monoamimerjik nöron gövdelerinin yer aldığı beyin sapı çekirdekleri ve lateral habenula (LHb) gibi beyin yapıları, anksiyete davranışlarının farklı bileşenlerinde çeşitli roller oynamaktadır (9).

Amigdala duygusal işlemlerde merkezi bir rol oynarken, BNST anksiyetenin uzun süreli haline katkı sağlamakta ve LHb, aversif duyguları arttıran negatif sinyalleri kodlamada kilit bir rol oynamaktadır (10). Bazolateral amigdala korku koşullanmasında, santral çekirdek ise koşullu uyarana verilen korku yanıtlarıyla ilişkilendirilmiştir (11). BNST, süregelen anksiyetenin düzenlenmesi ve belirsiz tehditlere karşı gelişen davranışsal tepkilerde rol oynamaktadır (12).

Stres durumlarında hipotalamusun paraventriküler çekirdeği (PVN), kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) salgılanması ile hipotalamo-pitüiter-adrenal (HPA) aksının aktifleşir. CRH, anterior hipofizden adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılanmasını sağlar. ACTH, adrenal korteksten kortikosteroid salıverilmesine yol açar. HPA aksının aktivitesi, kortikosteroid geribildirim inhibisyonu ile kontrolde tutulur (13). HPA aksının kronik olarak aktive olması, hipotalamik duyarlılığın artmasına ve çeşitli psikiyatrik bozukluklara, özellikle de anksiyete bozukluklarına katkıda bulunabilir (14, 15).

Stres yanıtının sağlıklı bir şekilde sürdürülebilmesi için korku yanıtının gerekli olmadığı durumlarda sönümlenmesi de gerekmektedir. Medial prefrontal korteksin korku yanıtının sönümlenmesi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (16, 17). Prefrontal korteksin (PFC) çalışma belleğinde bilgiyi temsil edebilme yetisi, birbirine bağlı nöronal ağlara bağlıdır ve stres, prefrontal çalışma belleği yetilerini,

yüksek düzeyde monoamin ve glukokortikoid salınımı yoluyla bozabilmektedir. Prefrontal çalışma belleğinin nörokimyasal olaylar aracılığıyla bu şekilde bozulmasıyla aynı zamanda amigdalanın duygusal işlevlerini güçlenme görülür. Dolayısıyla, kontrol edilemeyen stres durumunda davranış üzerindeki kontrol, prefrontal korteksten çıkarak ve daha ilkel, koşullanmış amigdalaya özgü tepkilere geçer. Dolayısıyla tehlike anında hayatta kalabilmeyi sağlayan stres yanıtı aynı zamanda kronik stres aracılığıyla prefrontal belleğin çalışmasındaki bozulmalar aracılığıyla daha üst düzey ya da karmaşık yanıtların gerektiği durumlarda uyum bozucu hale gelebilir (18).

4. Stresin Bilişsel İşlevler ve Karar Verme Üzerine Etkileri

Stres ve bilişsel fonksiyonlar arasındaki ilişki, stresin yoğunluğu, süresi, tipi ve bireysel farklılıklar açısından çeşitlilik göstermektedir. Kortikosteroidlerin hızlı etkileri ile duygusal dikkat dağıtıcılarına yanıtı artırarak seçici dikkati zayıflattığı, böylece özellikle tehdidin hızlı tespit edilmesi gereken acil koşullarda uyumlu bir adaptasyon sağlayabildiği; yavaş etkileri ile ise sürdürülen dikkati ve bilişsel kontrolü destekleyerek stres sonrasındaki toparlanmayı kolaylaştırabildiği belirtilmiştir (19). Yüksek kortizol düzeyinin bilişsel skorlarla negatif ilişkilere sahip olduğu, ancak bu negatif ilişkinin APOE-ε4 taşıyıcılarında daha da belirgin olduğu, APOE-ε4 allelinin yaşlanan beyni stresin olumsuz etkilerine karşı daha savunmasız hale getirdiğini öne sürülmüştür (20). Kortizol ve çalışma belleği arasında ters U-şekilli bir ilişki gözlemlendiği bildirilmiştir (21, 22). Belirli dozlarda kortizol, geçici olarak kısa dönemde performansı iyileştirebilirken, daha yüksek dozlar ise bozabildiği öne sürülmektedir (21). Uyarılma düzeyi yani anksiyete ile ilişkili fiziksel ve zihinsel uyanıklık ile performans arasında da ters U-şekilli bir

ilişki mevcuttur. Düşük veya aşırı uyarılma performansı düşürürken, orta düzey uyarılma performansı artırabilir (23). Kısa süreli stres performans ve konsantrasyon arttırabilmektedir (24, 25). Bununla birlikte özellikle yüksek kaygı eğilimi olan kişilerde akut bilişsel performans anksiyetesi, tehdit-engellemesini arttırabilmekte ve çalışma belleği performansını bozabilmektedir (26). Öngörülemez tehdit altında (state anksiyete) bazı bilişsel işlevlerin (tehdit algısı, duygusal hafıza, tehdit öğrenmesi) genellikle korunduğu veya iyileştiği, buna karşılık bazı bilişsel işlevlerin (çalışma belleği, dikkat esnekliği) geçici olarak bozulabildiği; yüksek trait anksiyetede ise bu bilişsel etkilenmenin olumsuz etkilerinin daha yaygın ve kalıcı olabildiği, adaptif faydaların sınırlı kaldığı bildirilmiştir (27). Yine benzer biçimde düşük-orta düzeyde algılanan stresin dışsallaştırıcı psikopatoloji belirtilerini azaltabileceği ve uyum sağlayıcı sonuçlarla ilişkili olabileceği, çalışma belleğini destekleyebileceği öne sürülmüştür. Aynı zamanda bu ilişki, stres düzeyi yüksek olduğunda azalmaktadır (28, 29).

Norem & Cantor (30), “savunmacı kötümserlik” olarak tanımlanan bilinçli olarak düşük beklentiler koymayı ve olası olumsuz senaryoları önceden zihinsel olarak değerlendirmeyi içeren bilişsel strateji ile bireylerin anksiyeteyi kontrol edici bir motivasyon kaynağı olarak dönüştürerek performanslarını sürdürebildiklerini öne sürmüşlerdir. Bununla birlikte savunmacı kötümserliğin, akademik motivasyon aracı olarak işlev görerek hedef yönelimini arttırabilse de özgüven düzeyini olumsuz etkileyebileceği bildirilmiştir (31, 32).

Stresin sempatik-adrenal-medüller sistem ve hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen üzerinden tetiklenen nöroendokrin yanıtlar aracılığıyla prefrontal korteks aracılı hedef odaklı, analitik karar verme mekanizmalarını baskılayarak daha otomatik, alışılmış stratejilere yönelimi artırdığı öne sürülmektedir. Karar verme

performansındaki değişimin, stresörün türü ve yoğunluğu, stres ile karar anı arasındaki zaman aralığı, bireyin psikobiyolojik ve duygusal profili ile içinde bulunduğu kültürel bağlam gibi çok boyutlu değişkenler tarafından şekillenebileceği belirtilmiştir (33).

Patolojik anksiyetesi olan bireylerin sağlıklı kontrollere kıyasla belirgin biçimde daha yüksek risk aversiyonu (olasılık belirsizliği altında kazanç sağlama isteğinin azalması) gösterdiği, ancak kayıp aversiyonu (eşdeğer kazançlara kıyasla kayıplardan kaçınma eğilimi) düzeylerinin iki grup arasında anlamlı bir farklılık taşımadığı, bu durumun, anksiyetenin özellikle belirsizlik içeren koşullarda risk alma motivasyonunu baskıladığı, buna karşılık, olası kayıplara karşı duyarlılığın anksiyeteden bağımsız işlediğinin düşünülmesi bildirilmiştir (34).

5. Klinik Bağlamda Anksiyete Bozuklukları

Klinikte anksiyete bozuklukları ile bunların etkileri ile sık sık karşılaşmaktadır. Anksiyete geleceğe yönelik, olası tehditlere dair beklenti temelli bir tepki olarak değerlendirilirken, anksiyete bozukluklarında bu tepkiler yoğun, sürekli, bireyin gelişimsel düzeyine uygun olmayan şekilde ortaya çıkmakta ve işlevselliği önemli ölçüde bozmaktadır (35). Anksiyete bozukluklarının 12 aylık yaygınlığı genel nüfusta yaklaşık %7,3 olarak tahmin edilmektedir (36). Yaşam boyu yaygınlık ise %28,8 olarak bildirilmiştir (37). Anksiyete bozukluklarının 2019 yılında dünya genelinde 301 milyon kişiyi etkilediği belirtilmiştir (38). Anksiyete bozukluklarının bireye olan olumsuz etkilerinin yanında aynı zamanda iş gücü kaybı ve verimsizliğe neden olduğu bilinmektedir (39).

Yaygın anksiyete bozukluğu, aşırı ve kontrol edilemeyen anksiyete ve endişe ile karakterizedir ve bu durumun günlük işlevselliği bozacak düzeyde sosyal, akademik ya da mesleki alanları

etkilediğine dikkat çekilmektedir (35). Patofizyolojik olarak, amigdala işlevsel uyum bozukluklarının yanı sıra GABA, serotonerjik ve noradrenerjik nörotransmitter sistemlerindeki düzensizliklerin hastalığın oluşumunda merkezi roller üstlendiğini vurgulanmakta ve genetik yatkınlık görülebildiği belirtilmektedir (40).

Panik bozukluk; yineleyici, beklenmedik panik ataklar ve ataklara ilişkin beklenti anksiyetesi ve kaçınma davranışlarıyla seyreder; göğüs ağrısı ve kardiyak yakınmalarla sık karıştığından, acil servis başvurularında önemli sağlık kaynağı kullanımına ve yanlış tanılarına neden olabilmektedir (35, 41). Sıklıkla geç ergenlik ile 30'lu yaşların ortaları arasında başladığı bilinmektedir (9). Agorafobi, toplu taşıma araçları, halka açık alanlar, kapalı yerler gibi kişinin kendisini güvende hissetmediği alanlarda çeşitli durumlarla karşılaşma ya da karşılaşma beklentisi nedeniyle tetiklenen anksiyete halidir (9). Sosyal anksiyete bozukluğu ise sosyal performans ya da değerlendirilme durumlarında belirgin anksiyete ve kaçınma davranışları ile giden, iş/okul alanında işlevsellik kaybına sebep olabilen bir bozukluktur (35, 42).

Klinikte anksiyete bozukluklarının tedavisinde bilişsel davranışçı terapi, metakognitif terapi gibi psikoterapi yöntemleri, serotonin geri alım inhibitörleri, serotonin nöradrenalin geri alım inhibitörleri gibi ilaçlar kullanılmaktadır (43-46).

Uyum sağlayıcı bir yönü de olan anksiyetede, algılanan tehdidin olduğundan fazla değerlendirilmesi veya bir durumun yanlış şekilde tehlikeli olarak yorumlanmasıyla ortaya çıkan aşırı ve uygunsuz tepkilerin "patolojik düzeyde anksiyete" olarak değerlendirildiği görülmektedir (47-49). Metakognitif terapinin kuramcısı Wells, uyum sağlayıcı anksiyetenin, tehditlere karşı orantılı ve kısa süreli bir hazırlık tepkisi iken; patolojik anksiyetenin, işlevsel olmayan metakognitif inançların tetiklediği, endişe, tehdit odaklı dikkat ve uyum bozucu başa çıkma stratejilerinden

oluşan kognitif-dikkat sendromunun devreye girmesiyle sürdürülen klinik bir durum haline geldiğini belirtmektedir (50).

6. Tartışma ve Sonuç

Anksiyete, evrimsel süreçte hayatta kalma şansını artıran uyum sağlayıcı bir tepki olarak şekillenmiş olsa da, modern yaşam koşullarında bu mekanizmanın fazladan veya yanlış tetiklenmesi, işlevselliği bozan patolojik bir tabloya dönüşebilmektedir. Nörobiyolojik veriler, uyum sağlayıcı ve uyum bozucu anksiyetenin ortak devreleri paylaştığını, ancak devrelerin etkinlik düzeyi, sürekliliği ve düzenleyici üst sistemlerle etkileşimindeki farklılıkların klinik görünümü belirlediğini göstermektedir. Klinik pratikte bu ayrımı yapabilmek, tedavi stratejilerinin hedefe yönelik biçimde planlanmasını kolaylaştıracaktır. Özellikle hangi anksiyete tepkilerinin tehdit algısıyla orantılı ve uyum sağlayıcı olduğunu, hangilerinin ise işlevsel olmayan biçimde sürdürüldüğünü ayırt etmek; hem farmakolojik hem de psikoterapötik yaklaşımlarda bireyselleştirilmiş müdahalelerin önünü açacaktır.

KAYNAKLAR

1. Barlow DH. Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic, 2nd ed. New York, NY, US: The Guilford Press; 2002. xvi, 704-xvi, p.
2. Meacham F, Bergstrom CT. Adaptive behavior can produce maladaptive anxiety due to individual differences in experience. *Evol Med Public Health*. 2016;2016(1):270-85.
3. Nesse RM. The Smoke Detector Principle. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006;935(1):75-85.
4. Spielberger CD. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (self-evaluation questionnaire). (No Title). 1970.
5. Lin H, Miltner WHR, Straube T. Trait anxiety predicts amygdala responses during direct processing of threat-related pictures. *Sci Rep*. 2021;11(1):18469.
6. Charpentier CJ, Hindocha C, Roiser JP, Robinson OJ. Anxiety promotes memory for mood-congruent faces but does not alter loss aversion. *Sci Rep*. 2016;6:24746.
7. Chavanne AV, Robinson OJ. The Overlapping Neurobiology of Induced and Pathological Anxiety: A Meta-Analysis of Functional Neural Activation. *Am J Psychiatry*. 2021;178(2):156-64.
8. Robinson OJ, Charney DR, Overstreet C, Vytal K, Grillon C. The adaptive threat bias in anxiety: amygdala-dorsomedial prefrontal cortex coupling and aversive amplification. *Neuroimage*. 2012;60(1):523-9.
9. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları. Anksiyete Bozukluklarının Psikofarmakolojisi 2024.
10. Gong W. Research progress on the neural circuits mechanisms of anxiety. *Front Neural Circuits*. 2025;19:1609145.
11. Campeau S, Davis M. Involvement of the central nucleus and basolateral complex of the amygdala in fear conditioning measured with fear-potentiated startle in rats trained concurrently with auditory and visual conditioned stimuli. *J Neurosci*. 1995;15(3 Pt 2):2301-11.
12. Davis M, Walker DL, Miles L, Grillon C. Phasic vs sustained fear in rats and humans: role of the extended amygdala in fear vs

7. Kısıtlılıklar

Bu derlemede anksiyetenin uyum sağlayıcı ve uyum bozucu boyutları, evrimsel, nörobiyolojik ve klinik perspektiflerden ele alınmış olsa da, mevcut literatürün bazı sınırlılıkları göz ardı edilmemelidir. Öncelikle, anksiyete ile ilişkili nörogörüntüleme ve biyobelirteç çalışmalarının önemli bir bölümü kesitsel tasarıma sahiptir; bu durum, nedensellik ilişkilerinin kurulmasını kısıtlamaktadır. Ayrıca, çalışmalarda kullanılan “durumluk” ve “sürekli” anksiyete ölçümlerinin öz-bildirim ölçeklerine dayanması, subjektif yanlışlık riskini artırmaktadır. İncelenen bulguların büyük kısmı batı toplumlarında yürütülmüş araştırmalardan elde edildiğinden, kültürel farklılıkların anksiyete algısı ve başa çıkma stratejilerine etkisi tam olarak yansıtılamamış olabilir. Son olarak, adaptif ve patolojik anksiyete ayrımının klinik pratikte net sınırlar içermemesi, bu ayrımı destekleyen biyolojik ve psikometrik göstergelerin daha fazla boylamsal çalışmayla doğrulanması gereğini ortaya koymaktadır.

- anxiety. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):105-35.
13. Herman JP, Ostrander MM, Mueller NK, Figueiredo H. Limbic system mechanisms of stress regulation: hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005;29(8):1201-13.
14. Zorn JV, Schur RR, Boks MP, Kahn RS, Joels M, Vinkers CH. Cortisol stress reactivity across psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2017;77:25-36.
15. McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol Rev*. 2007;87(3):873-904.
16. Milad MR, Quirk GJ. Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction. *Nature*. 2002;420(6911):70-4.
17. Plas SL, Tuna T, Bayer H, Juliano VAL, Sweck SO, Arellano Perez AD, et al. Neural circuits for the adaptive regulation of fear and extinction memory. *Front Behav Neurosci*. 2024;18:1352797.
18. Arnsten AF. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(6):410-22.
19. Henckens MJ, van Wingen GA, Joels M, Fernandez G. Time-dependent effects of cortisol on selective attention and emotional interference: a functional MRI study. *Front Integr Neurosci*. 2012;6:66.
20. Lee BK, Glass TA, Wand GS, McAtee MJ, Bandeen-Roche K, Bolla KI, et al. Apolipoprotein e genotype, cortisol, and cognitive function in community-dwelling older adults. *Am J Psychiatry*. 2008;165(11):1456-64.
21. James KA, Stromin JI, Steenkamp N, Combrinck MI. Understanding the relationships between physiological and psychosocial stress, cortisol and cognition. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1085950.
22. Lukasik KM, Waris O, Soveri A, Lehtonen M, Laine M. The Relationship of Anxiety and Stress With Working Memory Performance in a Large Non-depressed Sample. *Front Psychol*. 2019;10:4.
23. Yerkes RM, Dodson JD. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*. 2004;18(5):459-82.
24. Dhabhar FS. The short-term stress response - Mother nature's mechanism for enhancing protection and performance under conditions of threat, challenge, and opportunity. *Front Neuroendocrinol*. 2018;49:175-92.
25. Degroote C, Schwaninger A, Heimgartner N, Hedinger P, Ehlert U, Wirtz PH. Acute Stress Improves Concentration Performance. *Exp Psychol*. 2020;67(2):88-98.
26. Angelidis A, Solis E, Lautenbach F, van der Does W, Putman P. I'm going to fail! Acute cognitive performance anxiety increases threat-interference and impairs WM performance. *PloS one*. 2019;14(2):e0210824.
27. Robinson OJ, Vytal K, Cornwell BR, Grillon C. The impact of anxiety upon cognition: perspectives from human threat of shock studies. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:203.
28. Oshri A, Cui Z, Carvalho C, Liu S. Is perceived stress linked to enhanced cognitive functioning and reduced risk for psychopathology? Testing the hormesis hypothesis. *Psychiatry Res*. 2022;314:114644.
29. Oshri A, Cui Z, Owens MM, Carvalho CA, Sweet L. Low-to-moderate level of perceived stress strengthens working memory: Testing the hormesis hypothesis through neural activation. *Neuropsychologia*. 2022;176:108354.
30. Norem JK, Cantor N. Defensive pessimism: harnessing anxiety as motivation. *J Pers Soc Psychol*. 1986;51(6):1208-17.
31. Atta MHR, Rushdan EE, Elzohairy NW. The Relationship Between Defensive Pessimism, Goal Orientation, and Self-Esteem Among Nursing Students. *SAGE Open Nurs*. 2024;10:23779608241293662.
32. Yamawaki N, Tschanz B, Feick D. Defensive pessimism, self-esteem instability, and goal strivings. *Cogn Emot*. 2004;18(2):233-49.
33. Sarmiento LF, Lopes da Cunha P, Tabares S, Tafet G, Gouveia A, Jr. Decision-making under stress: A psychological and neurobiological integrative model. *Brain Behav Immun Health*. 2024;38:100766.
34. Charpentier CJ, Aylward J, Roiser JP, Robinson OJ. Enhanced Risk Aversion, But Not Loss Aversion, in Unmedicated Pathological Anxiety. *Biol Psychiatry*. 2017;81(12):1014-22.
35. APA. DSM - 5 - TR Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı2023.
36. Baxter AJ, Scott KM, Vos T, Whiteford HA. Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychol Med*. 2013;43(5):897-910.
37. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):593-602.
38. Global Burden of Disease Study Results. Global Health Data Exchange. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME) Seattle; 2019.
39. Attridge DM, Pawlowski D. Understanding Anxiety, Work and the Impact of Mental Health Counseling and Coaching in 20,725 Employee Assistance Program Clients in United States: CuraLinc Healthcare 2022-2023. *International Journal of Scientific and Research Publications*. 2023;13(7).
40. Mishra AK, Varma AR. A Comprehensive Review of the Generalized Anxiety Disorder. *Cureus*. 2023;15(9):e46115.
41. Huffman JC, Pollack MH, Stern TA. Panic Disorder and Chest Pain: Mechanisms, Morbidity, and Management. *Prim Care*

- Companion J Clin Psychiatry. 2002;4(2):54-62.
42. Aderka IM, Hofmann SG, Nickerson A, Hermesh H, Gilboa-Schechtman E, Marom S. Functional impairment in social anxiety disorder. J Anxiety Disord. 2012;26(3):393-400.
43. Gautam S, Jain A, Gautam M, Vahia VN, Gautam A. Clinical Practice Guidelines for the Management of Generalised Anxiety Disorder (GAD) and Panic Disorder (PD). Indian J Psychiatry. 2017;59(Suppl 1):S67-S73.
44. National Collaborating Centre for Mental H. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Generalised Anxiety Disorder in Adults: Management in Primary, Secondary and Community Care. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Leicester (UK): British Psychological Society
Copyright © 2011, The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists.; 2011.
45. Hofmann SG, Asnaani A, Vonk IJ, Sawyer AT, Fang A. The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Meta-analyses. Cognit Ther Res. 2012;36(5):427-40.
46. McEvoy PM. Metacognitive Therapy for Anxiety Disorders: a Review of Recent Advances and Future Research Directions. Curr Psychiatry Rep. 2019;21(5):29.
47. Hawken T, Turner-Cobb J, Barnett J. Coping and adjustment in caregivers: A systematic review. Health Psychol Open. 2018;5(2):2055102918810659.
48. Domhardt M, Gesslein H, von Rezori RE, Baumeister H. Internet- and mobile-based interventions for anxiety disorders: A meta-analytic review of intervention components. Depress Anxiety. 2019;36(3):213-24.
49. Lahousen T, Kapfhammer HP. [Anxiety disorders - clinical and neurobiological aspects]. Psychiatr Danub. 2018;30(4):479-90.
50. Wells A. Metacognitive Therapy for Anxiety and Depression: Guilford Press; 2011 2011/03/14/. 337 p.

Etik Bilgiler

Etik Bilgiler Etik Kurul Onayı: Bu makale bir derleme yazısı olduğu için Etik Kurul Onayı alınmasına gerek yoktur.

Telif Hakkı Devir Formu: Yazar tarafından Telif Hakkı Devir Formu imzalanmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Hakem değerlendirmesinden geçmiştir.

Yazar Katkı Oranları: Konsept: LDT. Tasarım: LDT Veri Toplama veya İşleme: LDT Analiz veya Yorum: LDT,GG Literatür Taraması: LDT. Yazma:LDT

Çıkar Çatışması Bildirimi: Yazar çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir

Destek ve Teşekkür Beyanı: