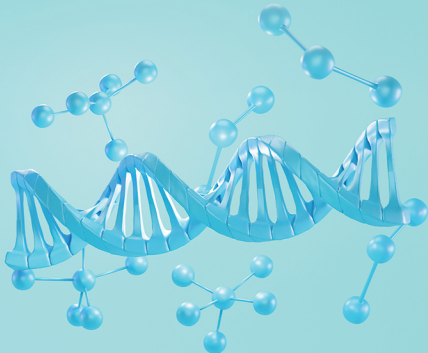


BİYOLOJİK AÇIDAN EŞCİNSELLİK

Davranışsal Genetik ve Nörofizyoloji



İnsan Cinselliği Dergisi Komisyonu

AY!K
KİTAP

BİYOLOJİK AÇIDAN EŞCİNSELLİK

Davranışsal Genetik ve Nörofizyoloji

İnsan Cinselliği Dergisi Komisyonu

AY!K
KİTAP



Aydına Yayıncılık Ltd. Şti.
Ayvansaray Mah. Hoca Çakır Cad. No: 26/1 Fatih / İstanbul
Yayınevi Sertifika No: 50129

BİYOLOJİK AÇIDAN EŞCİNSELLİK:
Davranışsal Genetik ve Nörofizyoloji
İnsan Cinselliği Dergisi Komisyonu

Çeviri: Ebru Sofi

ISBN: 978-605-71741-2-3??????
Birinci Baskı: Temmuz 2022, İstanbul

Tüm hakları saklıdır.

Kitapta bulunan bütün isimler, paylaşılanların gizliliğini korumak üzere değiştirilmiştir. Bu kitap bilgi amaçlıdır. Profesyonel tıbbi yardım amacı taşımamaktadır. Kitabın yazarı ve yayıncısı bu kitaptaki bilgilerin kullanımından ötürü ortaya çıkabilecek doğrudan veya dolaylı herhangi bir sorumluluğu kabul etmemektedir.

Copyright©2022, Ayık Kitap

Baskı: Step Matbaacılık

İçindekiler



| | |
|--|----|
| Yayıncı Ön Sözü..... | 5 |
| Davranışsal Genetik ve Eşcinsellik..... | 7 |
| Doğum Öncesi Hormonlar İnsanlarda Erkek Beyin Yapısına Sadece Küçük Bir Katkıda Bulunmaktadır | 43 |
| Nörofizyolojik Gelişimin Eşcinsel Dürtülerin Düzenlenmesi ve Yönetilmesi Üzerindeki Etkisi..... | 69 |

Yayıncı Ön Sözü



Joseph Nicolosi, Benjamin Kaufman ve Charles Socarides tarafından kurulan Ulusal Eşcinsellik Terapi ve Araştırma Derneği'nin geleneğini sürdüren Terapötik Seçim ve Bilimsel Bütünlük İttifakı'nın resmi yayını olan İnsan Cinselliği Dergisi, özelde cinsel yönelim ve cinsel kimlik odağında genelde insan cinselliği alanında bilim dünyasına ve topluma yönelik bilgi paylaşımına adanmış bilimsel bir dergidir. Derginin birincil hedefi bu alanda düşünsel çığır açan araştırmaları paylaşmaktır.

İnsan Cinselliği Dergisi, istenmeyen eşcinsel çekim yaşayan ve/veya kendi biyolojik cinsiyeti, cinsel kimliği ve değerleri arasında çatışma yaşayan bireylere yönelik çalışmalara özellikle önem göstermektedir. Eşcinsellik konusunda söylenmeyenlerin, dile getirilmeyenlerin, baskılananların, tecrit edilenlerin ve alternatiflerin sesi olmayı amaçlayan dergi, politik ve ideolojik baskılara karşın eşcinsel çekiminden memnun olmayanlara ve konunun ilgisine esasında başka bir ihtimalin mümkün olduğunu gösteren araştırmalara ve terapötik rehberliğe bilimin ışığında öncülük ediyor.

İnsan Cinselliği Dergisi hak sahibi David Pruden onayıyla yayınlanan bu seride, derginin önde gelen kuramsal ve uygulamalı çalışmalarını siz kıymetli okuyucunun istifadesine sunmaktan memnuniyet duyuyoruz.

Ayık Kitap

Davranışsal Genetik ve Eşcinsellik

Douglas A. Abott*

Nebraska Üniversitesi, Lincoln, NE

* Douglas A. Abbott Georgia Üniversitesi'nde Çocuk Gelişimi ve Aile Çalışmaları alanında doktora derecesi almış ve Nebraska-Lincoln Üniversitesi'nde Çocuk, Gençlik ve Aile Çalışmaları profesörüdür.

Öz



Davranışsal genetik, insan davranışı üzerindeki genetik etkileri araştıran bir bilim dalıdır. Fakat, davranışsal genetik bilimi, genellikle sıradan insanlar ve hatta deneyimli sosyal bilimciler tarafından yanlış anlaşılmaktadır. Bu makalenin amacı, davranışsal genetiğin temel kavramlarını ve eşcinselliğin olası nedenlerini anlamak amacıyla uygulanmasını açıklamaktır. Yazar, eşcinselliğin genetik faktörlerden (tüm karmaşık psikososyal davranışlar gibi) etkilenmesine rağmen, tek başına veya birincil olarak genetik faktörler tarafından belirlenmediği sonucuna varmıştır. Eşcinsellik, olası genetik, çevresel ve özgür irade etkilerine sahip karmaşık bir psikolojik, sosyal ve biyolojik olgudur.

Eşcinselliğin doğuştan gelen ve doğrudan genetik bir sebebi olduğu iddiasını araştırmak için davranışsal genetik ile ilgili temel kavram ve varsayımları anlamak kaçınılmazdır (Bazzett, 2008). Bu makale, davranışsal genetiğin temel ilkelerini açıklayacak ve davranışsal genetiğin eşcinsellik anlayışına nasıl yol açabileceğini araştıracaktır.

Devam etmeden önce, koşulların açıklanması gereklidir. *Eşcinsellik* genellikle biliş, duygu ve davranışları içeren karmaşık bir olgu olarak tanımlanmaktadır. *Bilişsel* yönü, kişinin cinsel yöneliminin heteroseksüel, eşcinsel, biseksüel (veya çoğunlukla heteroseksüel veya iki yönlü gibi bu isimlerin diğer bazı çeşitleri) olarak tanımlanmasını içermektedir. Aynı zamanda fantezileri ve diğer ilgili bilişleri de kapsamaktadır. *Duygusal* yönü, kişinin aynı cinsiyetteki, karşı cinsteki veya her iki cinsiyetteki insanlara karşı duygusal ve fiziksel çekim hissetmesidir. Hem romantik duyguları hem de bazen eşcinsel çekim (EÇ) olarak adlandırılan cinsel çekimi içermektedir. Eşcinselliğin üçüncü unsuru *davra-*

nıdır, başka bir kişi veya kişilerle yakın cinsel etkileşimde bulunma eylemi veya pornografi olsun ya da olmasın kendi kendine mastürbasyon yapma eylemidir.

Tüm bireyler, eşcinselliğin bilişsel, duygusal ve davranışsal unsurları arasında açık ve sorunsuz bir bağa sahip değildir. Bir kişi kendini “heteroseksüel” olarak tanımlayabilir ve karşı cinsten insanlara karşı romantik ve erotik duygular besleyebilir ancak eşcinsel ilişkilerde bulunmuş olabilir. Ya da kişi kendini “eşcinsel” olarak tanımlayabilir ve hemcinslerine romantik ve erotik duygular besleyebilir ancak aslında eşcinsel ilişkiye girmemiş olabilir.

Eşcinselliğin bu üç yönü genlerin eşcinselliği nasıl etkilediği konusunu karmaşıktır. Öyleyse şunu sormalıyız: *Eşcinselliğin hangi yönleri genlerden etkilenmektedir ve hangi unsurlar çevreden daha fazla etkilenmektedir?*

Hemcins cinsel çekim duyma, kendini gey veya lezbiyen olarak tanımlamaya kıyasla, kalıtımla daha fazla bağlantılı olabilmektedir. Fakat basitlik adına, *eşcinsellik üzerindeki genetik etki*, genlerin toplam biliş, duygu ve davranış bileşenini etkileme şeklini ifade etmektedir. Ayrıca, bu makalede eşcinsel biri, bilinçli ve sürekli olarak hemcinsine cinsel olarak çekim hissedenden, eşcinsel davranışlarda bulunan ve gelecekte bunu yapmayı amaçlayan ve kendini gey veya lezbiyen olarak tanımlayan kişi olarak tanımlanmaktadır.

Birçok insan genlerin karmaşık psikososyal davranışlara neden olduğuna inanmaktadır (Ridley, 2003) ancak durum böyle değildir. Çoğu durumda davranış, çevresel girdilerle ve ahlaki aracılık gibi özgür irade ile etkileşime giren genetik etkiden kaynaklanmaktadır (Lerner, 2006). Bununla birlikte, genetik etki, özellikle gazetelerin başlığında “X Geninin Y Davranışına Sebep Olduğu Bulundu” şeklinde yazıldığında, alandan olmayan eğitimli kişiler ve tecrübesiz sosyal bilimciler tarafından yanlış anlaşılabilir (Jang ve Vernon, 2005). Hemen hemen her durumda, böyle bir başlık bariz bir abartıdır. Genler doğrudan davranışlara sebep olmazlar, aksine, uzun bir biyokimyasal süreç dizisi yoluyla,

sonunda davranış üzerinde bir miktar etkiye sahip olan proteinler için kod oluşturlar (Bazzett, 2008; Norgate & Richardson, 2006). Belirlenmiş bir genin belirli bir davranışa sebep olacağı sonucuna varmak çok karmaşıktır (Jang & Vernon, 2005; Rutter, 2006). Wine'in (2000) belirttiği gibi, "Genden davranışa atlamak veya daha genel olarak genotip ve fenotip arasındaki uçuruma bir köprü yapmak çok zordur" (s. 1).

Birinci Bölüm: Temel Genetik Üzerine Genel Bir Değerlendirme

Her vücut hücresi, 23'ü anneden ve 23'ü babadan kalıtsal olarak gelen kırk altı kromozom içermektedir. Kromozomlar, mikroskobik olarak kenardaki çubuklar tarafından desteklenen, ortasında basamaklar bulunan sıkıca bükülmüş bir merdivene benzeyen küçük DNA -deoksiribonükleik asit- sarmallarındır (Carey, 2003). Ortalama bir kromozom yaklaşık 100 milyon nükleotide veya azotlu baza sahiptir (Klug, Cummings, Palladino ve Spencer, 2009).

Dört çeşit nükleotit vardır: adenine bağlı timin (TA bağlantıları) ve tersi (AT) ve guanine bağlı sitozin (SG bağlantıları) ve tersi (GS). Nükleotitler iki zincir oluşturmaktadır ve bunlar nükleotitlere yapısal destek veren şeker-fosfat molekülleri ile bağlıdırlar; nükleotitler DNA molekülünü oluşturmakta, bu da kromozomu oluşturmaktadır. Binlerce baz çiftinden oluşan çok uzun bir nükleotit dizisi tek bir gen içermektedir.

Gen, belirli bir kromozom üzerinde belirli bir konumdaki DNA'nın kısa bir parçasıdır (Bazzett, 2008). Genetikçiler insan DNA'sında 20.000 ile 25.000 gen olduğuna inanmaktadırlar (Carey, 2003). Genlerin alternatif biçimleri aleller olarak bilinmektedir. Örneğin, kan grubu A, B ve O ile sonuçlanan üç farklı alel bulunmaktadır.

Bir gen ortalama 1.500 nükleotit uzunluğundadır. Fakat tipik bir kromozomda sadece 2,000-3,000 gen vardır, bu yüzden kromozomun çoğu kodlama yapmayan DNA'dır. Bu, DNA'mızın büyük kısmının (yaklaşık yüzde 97) proteinleri kodlamadığı ancak ya-

pısal destek veya gen düzenlemesi gibi diğer işlemlere sahip olduğu, başka bir deyişle genleri kapatıp açtığı anlamına gelmektedir (Kolb ve Whishaw, 2004).

Eğer tek bir kromozomu, tüm baz çiftlerini (AT, TA, GS ve SG) ortaya çıkararak çözer ve dizerseniz, bu dizilim neredeyse her insanda aynı olacaktır. Ancak her birkaç bin nükleotitte, kromozomu benzersiz kılacak küçük bir fark olacaktır. Örneğin, bir TA bir SG ile değişmiş olabilir. İnsan genomunda yaklaşık üç milyar nükleotit varken, insan DNA'sı bir kişiden diğerine sadece birkaç milyon nükleotitle değişiklik göstermektedir! Hastalık veya sakatlık ile sonuçlanmayan DNA parçalarındaki bu küçük değişiklikler polimorfizm olarak bilinmektedir.

Genler, bir bina inşaatının detaylı projesinde olduğu gibi belli yönergeler taşımaktadır; vücuda protein üretme veya diğer genleri aktive etme veya devre dışı bırakma talimatı vermektedirler (Plo-min, DeFries ve McClearn, 1980). Genler ayrıca “belirli bir proteini oluşturmak için amino asitlerin bir araya gelme sırasını” da belirtmektedir (Kolb ve Whishaw, 2004, s. 94). Tek genler genellikle bir proteini veya bir proteinin bir parçasını oluşturmaktadır. Örneğin, AAS-GTA-TSG-SAT DNA dizisi, dört amino asitten oluşan bir polipeptit zinciri olarak okunmaktadır: lösin-histidin-serin-valin (Cary, 2003).

Genler davranışı üç şekilde etkileyebilmektedir: (1) fenilketonüri (PKU) gibi büyük etkiye sahip tek bir geninin etkisi ile, (2) çölyak hastalığına neden olanlar gibi *oligojenik* olarak adlandırılan orta düzeyde etkili az sayıda genler ile veya (3) kalp hastalığı veya diyabete neden olanlar gibi *polijenik* olarak adlandırılan birçok küçük etkili gen ile.

Anormal genler (veya gen mutasyonları), baz dizilimlerinde, daha sonra protein sentezini etkileyecek olan nükleotidlerin eklenmesi, silinmesi veya yer değiştirmesi gibi birtakım değişikliklere sahiptir. Gen mutasyonunun üç sonucunun olması mümkündür. İlk olarak, normal işleyiş üzerinde çok az etkisi olan veya hiç fark edilmeyen anormal bir protein üretilebilmektedir. İkincisi, anormal proteinin organizmanın işleyişi üzerinde

önemli bir olumsuz etkisi olabilmektedir. Üçüncüsü, anormal proteinin normal yaşam koşullarında organizma üzerinde çok az etkisi olabilmekte ancak yetersiz beslenme, taciz, hastalık, zehirli kimyasallar veya anormal hormonal değişiklikler gibi bazı stresli çevresel koşullar altında önemli bir olumsuz etkisi olabilmektedir. “Anormal gen işleyişinin bu son kategorisi genetik yatkınlık olarak kabul edilmektedir” (Bazzett, 2008, s. 49).

Protein kelimesi Yunancada birincil öneme sahip anlamındaki “proteos” kelimesinden gelmektedir. Protein, belirli bir üç boyutlu şeklin içinde katlanmış uzun bir amino asit zinciridir. Yirmi tane yaygın amino asit vardır ancak bunlar binlerce protein üretmek için çeşitli şekillerde birleşebilmektedirler. Hücrelerde üretilen proteinler, hücre yapısını ve işlevini desteklemek için hücrede kalabilmekte veya vücudun diğer bölgelerine aktarılabilir dışarıya atılabilmektedir. Proteinlere örnekleri arasında enzimler, antikorlar, bazı hormonlar ve nörotransmitterler bulunmaktadır.

Genlerin hareketi sıralıdır. İlk olarak, bir DNA parçası mesajcı RNA'ya kopyalanır. Mesajcı RNA daha sonra ribozomlar (hücredeki küçük biyokimyasal fabrikalar) tarafından bir amino asit zincirine çevrilir. Kromozomlar çekirdek etrafında hareket ettikçe, şekil değiştirerek DNA'nın yeni parçalarını hücre içi sıvıya maruz bırakırlar, bu da farklı bir genin yeni bir proteine transkripsiyon ve translasyon sürecini tetikler.

Genler Hakkında Dört Bulgu

Bulgu 1: Bilim insanları şimdiye kadar tek bir genin hareketinden kaynaklanan sadece birkaç fiziksel bozukluk olduğunu tespit etmişlerdir (Quarrell, 2007). Bunlar arasında Huntington hastalığı, kistik fibrozis, erken başlangıçlı ailesel Alzheimer hastalığı ve fenilketonüri (PKU) bulunmaktadır. Örnek olarak, PKU, on ikinci kromozomdaki tek bir gen mutasyonundan kaynaklanmaktadır ve bu da et, süt ürünleri ve fındık dahil olmak üzere protein bakımından zengin gıdaların çoğunun bir parçası olan fenilalanin amino asidinin sindirilememesine neden olmaktadır.

Eğer tedavi edilmezse, PKU zihinsel yetersizliğe, gelişimsel geriliğe ve duygusal-davranışsal sorunlara yol açabilmektedir.

Tek bir gen etkisinin bir başka örneği, dördüncü kromozomun kısa kolundaki üç baz dizilimi olan SAG'nin aşırı tekrarlanmasından (tekrar sayısındaki artış olarak da adlandırılır) kaynaklanan Huntington hastalığıdır. Normalde beş ile yirmi beş tane olan SAG üçlüsü (sitozin, adenin ve guanin) yerine, Huntingtonlu bireyler kırk ile neredeyse iki yüz SAG üçlüsüne sahiptirler. “Anormal olarak artmış SAG parçası, uzun bir amino asit glutamini içeren hatalı bir Huntington proteininin üretimine yol açmaktadır. Bu uzatılmış protein beynin belirli bölgelerindeki sinir hücrelerinin normal işleyişini bozmakta ve sonuçta bu hücrelerin ölümüne yol açmaktadır” (*Genetics Home Reference*, 2008). Beyin hücrelerinin kaybı, Huntington hastalığının kontrolsüz hareketler, duygusal rahatsızlık ve demans gibi yıkıcı semptomlarına neden olmaktadır.

Yine bir başka örnek, benzer bir sürecin neden olduğu ancak X kromozomunun uzun kolundaki üçlü SGG'nin genişlemesinden kaynaklanan frajil X sendromudur; normalde olan yirmi beş ile elli tekrar sayısı yerine, yüz ile dört yüz tekrar vardır. Normal olan gen, öğrenme ve bellekte yer alan diğer proteinleri düzenleyen bir protein (FMRP) için kod üretmektedir. Bu gen işlemediğinde, beyin çok hızlı bir şekilde çok fazla sinaps üretmektedir. Sinapslar olgunlaşmamış ve kırılmalıdır (fragile), bu nedenle “frajil X sendromu” adı verilmektedir. “Frajil X sendromuna sahip çocuklar genellikle otizm, zihinsel yetersizlik ve DEHB'den mustariptirler.

Bulgu 2: Karmaşık davranışlar (eşcinsellik gibi) muhtemelen çeşitli çevresel olaylardan etkilenen birden fazla geni içermektedir (Human Genome Project Information, 2008). Eğer cinsel yönelimi birçok gen etkiliyorsa, eşcinsellik olarak adlandırdığımız olgu polijeniktir (çok genli). Araştırmacı D. H. Hamer ve arkadaşları, bazı erkeklerde X kromozomu üzerinde eşcinsellikte rol oynayabilecek bir gen tanımlamışlardır (Hamer, Hu, Magnusson, Hu ve Pattatucci, 1993). Fakat cinsel yönelimi etkileyen aday genlerin varlığı, sayısı ve konumu belirlenmemiş olup, var olabi-

lecek genleri belirleme çabaları başarısız olmaya devam etmektedir (Byne, 1995, 2007). Otizm ve depresyon gibi bazı psikiyatrik durumlarda, çoklu genlerin ve bunların biyokimyasal mekanizmalarının tanımlanmasında daha fazla ilerleme kaydedilmiştir (Jang ve Vernon, 2005).

Eşcinselliğin olası polijenik doğasına ek olarak, bu özellik veya durum çok faktörlüdür. Başka bir deyişle, fiziksel, psikolojik, sosyal ve hatta politik olmak üzere birçok yönü veya unsuru vardır (Carey, 2003). Eşcinselliğin her unsuru veya yönü farklı bir genetik ve çevresel temele sahip olabilmektedir (Ridley, 2003).

Özetle, eşcinsellik birkaç unsurdan oluşan polijenik ve çok faktörlü bir olgu gibi görünmektedir ve her unsur muhtemelen birçok genden etkilenmektedir.

Bulgu 3: Tek gen özellikleri genellikle ayrıık fenotipler üretmektedir. Genetik hastalıklar söz konusu olduğunda, bir kişi ya bu hastalıklardan birine sahiptir ya da değildir. Çevrenin genellikle bu tek genle ilgili “niteliksel” koşullar üzerinde çok az etkisi vardır. Öte yandan, polijenik bir özellik bir dizi davranışsal sonuçla sonuçlanmaktadır. Klinik depresyon, bir dizi fenotipe sahip polijenik bir özelliğe bir örnektir. Depresyonun umutsuzluk hissi, odaklanma sorunu, yorgunluk, huzursuz ve sinirli hissetme ve uykusuzluk gibi birçok semptomu vardır. Bu semptomların her biri muhtemelen farklı bir gen veya gen kombinasyonundan etkilenmektedir ve her gen muhtemelen çevresel etkilere karşı daha az veya daha fazla duyarlılığa sahiptir (Jang ve Vernon, 2005). Ek olarak, hafif kronik depresyondan şiddetli akut depresyona kadar değişen koşullarla sonuçlanabilen çok çeşitli depresyon fenotipleri bulunmaktadır.

Birçok çalışma, eşcinselliğin (özellikle erkeklerde) tekil bir olgu olmadığını, bir dizi zihinsel, duygusal ve fiziksel sonuçlara sahip olduğunu göstermiştir. Birçok eşcinsel erkek sadece eşcinsel değildir ve cinsel düşünce ve davranışları zaman içinde başkalaşım geçirebilmektedir. Eşcinsel bir erkek çoğunlukla erkeklerle cinsel ilişkiye girebilmekte ama bazen de kadınlarla cinsel ilişkiye girebilmektedir. Şu anda biseksüel olan bir kişi, daha sonra kendini

tamamen heteroseksüel veya tamamen eşcinsel olarak tanımlayabilmektedir. Cinsel düşünce, duygu ve davranışların bu akışkanlığı, eşcinselliğin tek gen özelliği olmadığını ayrıca kanıttır.

Polijenik kişilik özelliklerinin bir diğer özelliği, çevresel faktörlerden etkilenme olasılıklarının tek genlerden etkilenme olasılıklarından daha yüksek olmasıdır. Ruhsal bozuklukların çoğunun polijenik bozukluklar olduğu düşünülmektedir ve çoğu akut ve kronik durum için birçok etkili tedavi vardır. Benzer şekilde, eşcinsellik polijenikse, istenmeyen eşcinsel istek ve davranış, eğitim, terapi, diğer müdahale türleri veya diğer faktörler nedeniyle değişime karşı bir miktar yatkınlık göstermelidir. Bazı durumlarda bunun doğru olduğu gösterilmiştir (Diamond, 2008; Jones & Yarhouse, 2007; Nicolosi, 2009; Spitzer, 2003).

Bulgu 4. Çevre, genlerin etkinliğini (veya ekspresyonunu) etkileyebilir ve etkilemektedir (Hubbard ve Wald, 1999). Çevre, protein kodlayan genleri etkin hale getirmek için açıp kapatarak DNA'nın işleyişini etkilemektedir. Sosyal çevre, çeşitli doku ve organlarda üretilen proteinleri değiştirebilmektedir (Meaney, 2001). Yaptığımız seçimler, yaşadığımız hayatlar ve bizi seven veya sevmeyi reddeden kişilerin eylemleri genleri açıp kapatarak "DNA'mızın kimyasını değiştirebilmektedirler" (Begley, 2007, s. 180). "Genler, proteinlerin amino asit dizilimlerini kodlayan bilgileri depolar. Hepsi bu kadar. Sinir sisteminin bölümleri için kodlama yapmaz ve kesinlikle belirli davranış kalıplarını kodlamazlar" (Bateson ve Martin, 2001, s. 34).

Nispeten yeni olan epigenetik bilimi, fiziksel ve psikososyal çevrelerin/ortamların belirli genleri açıp kapatabileceğini açıkça göstermiştir (Cabej, 2008; Church, 2009; Ridley, 2004). "En temel haliyle epigenetik, genetik kodda değişiklik içermeyen ancak yine de en az bir sonraki kuşağa aktarılan gen aktivitesindeki değişikliklerin incelenmesidir" (Cloud, 2010, s. 2). Epigenom, bir Noel ışığının üzerinde değişen bir dizi ışık gibi genomun üstünde yer almaktadır ve genomun etrafına dolanmıştır. Epigenom, hastalık, stres, beslenme düzeni veya uzun süreli sevgi veya yalnızlık duyguları gibi diğer genler veya çevresel uyaranlar nedeniyle genleri kapatıp açmaktadır. "Yaşam tarzı seçimleri, DNA'nızın

üzerindeki epigenetik izleri genlerin kendilerini çok güçlü veya çok zayıf bir şekilde ifade etmelerine neden olacak şekilde değiştirebilmektedir” (Cloud, 2010; bkz. Arai, Li, Hartley ve Feig, 2009)

David Shenk, *Hepimizin İçindeki Dahi (The Genius in All of Us)* adlı kitabında (2010), yeni olan epigenetik biliminin “genlerin uzun süredir var olan önceden tasarlanmış ayrıntılı talimatların olduğu bir kılavuz olduğu metaforunu ortadan kaldırdığını” belirtmektedir (s. 16). Shenk artık daha doğru bir metafora sahip olduğumuzu söyler:

[Genler] tamamlanmış bir kılavuzdan ziyade, [bir kayıt stüdyosundaki] ses kontrol düğmeleri ve anahtarları gibidir... Bu düğmelerin ve anahtarların çoğu, herhangi bir zamanda başka bir gen veya herhangi bir küçük çevresel etken tarafından yükseltilebilir, azaltılabilir, açılabilir, kapatılabilir. Bu [anahtarların] çevrilmesi ve [düğmelerin] döndürülmesi insan genomunda sürekli olarak gerçekleşir. (s. 16)

Shenk şöyle özetlemektedir:

Kişisel özelliklerimizi doğrudan genlerimizden kalıtsal olarak almıyoruz. Bunun yerine, gen-çevre etkileşiminin dinamik süreci aracılığıyla özellikler geliştiriyoruz. GxÇ [genlerin ve çevrenin birlikte hareket ederler] dünyasında, genetik farklılıklar hâlâ daha çok önemlidir. Ancak bunlar, kendi başlarına, kim olduğumuzu belirlemezler. (s. 18)

Dolayısıyla, herhangi bir kişilik özelliği, koşul veya davranışsal sonuç genlerin ve çevrenin etkileşiminden kaynaklanmaktadır.

Suomi (2004), çevrenin genleri nasıl etkileyebileceğine dair güzel bir örnek sunmaktadır. Araştırmacılar çeşitli mizaçlarla doğmuş rhesus maymunlarını yetiştirmişlerdir. Bazıları yüksek duygusal tepkisellik göstermiş, annelerinden ayrıldıklarında veya yeni bir deneyim onları zorladığında son derece heyecanlı ve tedirgin olmuşlardır. Bazıları ise düşük tepkisellik göstermiştir. Farklılıklar beyindeki serotonin seviyelerinden kaynaklanıyor gibi görünüyordu. Suomi daha sonra tepkiselliği yüksek veya düşük olan koruyucu annelere yüksek ve düşük tepkiselliği olan bebek

maymunları vermiştir. Yüksek tepkili bebekler, düşük tepkili koruyucu anneler tarafından altı ay boyunca büyütüldüklerinde, bu annelerden ayrıldıklarında ve akranları ve bilinmeyen yetişkin maymunlarla birlikte kafeslere koyulduklarında bile normal duygusal tepkisellik göstermişlerdir.

Suomi (2004), maymunlarda korku ve saldırganlık gibi kalıtsal özelliklerin bile çevre tarafından şekillendirilebileceği ve değiştirilebileceği sonucuna varmıştır ve “bu özellikle erken bağlanmalar için geçerlidir” demiştir (s. 43). Ürkmeye ve korkmaya genetik yatkınlığı olan maymunlar, iyi bir anne bakımıyla bu gelişimsel eksikliklerin üstesinden gelebilmektedirler. Suomi'nin araştırması, DNA'nın kader olmadığı ve bu davranışın gen-çevre etkileşiminin bir sonucu olduğu yönünde güçlü bir iddia ortaya koymaktadır.

İnsanların beyin ve biyokimyasını etkileyen çevresel olayların olduğu örnekler de ortaya konulmuştur (Haviland ve ark., 2006). Cohen ve arkadaşları (2002), erkek çocuklarda erken çocukluk çağı cinsel istismarının, pedofil olma riskini arttırabilecek beynin temporal bölgelerinde anormalliklere yol açtığını öne süren verilere sahiptir.

Genler hakkındaki bu dört bulgu tartışmasızdır ve bilim camiasının fikir birliğini ortaya koymaktadır. Bu gerçekler birlikte ele alındığında, eşcinselliğin, diğer karmaşık biyopsikososyal davranışlar gibi, tek bir gen veya hatta bir grup gen tarafından kesinlikle belirlenmediği sonucuna götürmektedir. Çevresel etkiler dikkate alınmalıdır.

İkinci Bölüm: Davranışsal Genetiğin Temel Kavramları

Davranışsal genetikçiler, genetik ve çevresel etkilerin davranıştaki bireysel farklılıklara yaptığı benzersiz ve bağımsız katkıları belirlemeye çalışmaktadırlar (DiLalla, 2004). Bu tanımdaki üç temel terim, *davranış*, *genetik etki* ve *çevre* aşağıda açıklanmaktadır.

1. **Davranış**, “gözlemlenebilir eylemleri, hatta duyguları ve duygu durumlarını” ifade etmektedir; “bilinçsiz, otomatik veya içgüdüsel” olabilmektedir. Daha geniş anlamda “kişilik” bile bir davranıştır (Baker, 2004, s. 2-3). Davranış, kişinin dış görünüşü ve eylemlerini içermektedir, ancak duygularını, duygu durumlarını ve zihinsel durumlarını da kapsar (Bazzett, 2008). Davranış bir fenotip olarak da adlandırılabilir.

2. Bir terim olarak **genetik etki** genellikle yanlış anlaşılmaktadır. İnsanlar bu ifadeyi doğrudan genlerden davranışa giden güçlü bir yol olduğu anlamına gelecek şekilde yorumlamaktadırlar. Bu doğru değildir. Genler, çoklu biyokimyasal süreçlerden geçen proteinler ve enzimler üretirler. Bu süreçler sonunda hücre yapısında veya işleyişinde, belirli bir çevresel bağlamda davranışı etkileyebilecek küçük değişiklikler üretebilir.

3. **Çevre**, besinler, bakteriler, virüsler ve ilaçlar gibi iç biyolojik varlıklar da dahil olmak üzere genetik olmayan herhangi bir etkidir (Baker, 2004). Çevre, aile ve mahalle, akranlar, okul, medya ve hatta iklim ve coğrafya gibi kişiyi etkileyen her türlü etkiyi içerir. Aynı şekilde, doğal afetler, hastalık ve savaş birer çevresel faktördür.

Davranışsal genetikçiler hem çevrenin hem de genlerin davranışı etkilediğini kabul etmekte ve nadiren “bunlardan herhangi birinin her şeye kâdir olduğunu” varsaymaktadırlar (Plomin ve arkadaşları, 1980, s. 374). Yine de genlerin zeka, kişilik, suç ve hatta Tanrı'ya olan inanç da dahil olmak üzere her türlü insan davranışı üzerindeki güçlü etkisi olduğunu vurgulamaktadırlar (Owen, McGuffin ve Gottesman, 2001; Plomin, DeFries, Craig ve McGuffin, 2003). Birçok davranışsal genetikçinin nihai amacı, zararlı fiziksel veya psikolojik koşullara neden olan spesifik genleri ve daha sonra genetik etkiyi değiştirmenin yollarını bulmaktır (Owen ve ark., 2001). Bu, zararlı protein sentezine karşı koyan (veya bloke eden) bir ilaç geliştirerek veya kusurlu geni, vücutta doğru zamanda ve yerde doğru proteini üretecek işlevsel bir gen ile değiştirerek yapılabilir.

Artık bu üç terim açıklandığına göre, şimdi etkileşimleri açıklanacaktır. Gen-çevre etkileşimi, genlerin farklı çevresel şartlar altında farklı davrandığı anlamına gelmektedir. Doğum öncesi veya doğum sonrası etkiler gibi çevresel koşullar, gelişimin farklı zamanlarında çeşitli genlerin ekspresyonunu veya baskılanmasını mümkün kılmaktadır. Gen-çevre etkileşimi nedeniyle, genlerin ve çevrenin kişilik, zekâ ve cinsel yönelim gibi karmaşık psikososyal davranışlar üzerindeki ayrı ve benzersiz etkilerini ayırt etmek neredeyse imkânsızdır.

Kalıtıllık, davranışsal genetikte kritik ancak anlaşılması zor bir kavramdır ve sonuç olarak eşcinselliğin etiyojisini anlamada çok az değere sahiptir (Oftedal, 2005). Teknik bir tanım şöyledir: Kalıtıllık, genotipik varyasyona atfedilebilen fenotipik varyasyonun oranıdır. Başka bir deyişle, “Kalıtıllık, bir popülasyondaki bireyler arasında, genetik farklılıkların fenotipik olarak ne ölçüde fark yarattığını tanımlamaktadır” (Plomin ve ark., 1980, s. 224). Basitçe söylemek gerekirse, kalıtıllık ebeveynlerde ve çocuklarda benzer olan özellikleri ifade etmektedir (Stanford Philosophy Encyclopedia, 2009). Bu, akrabalar arasındaki fiziksel veya davranışsal özelliklerin muhtemelen o aile grubundaki genetik varyasyonlardan kaynaklandığı anlamına gelmektedir. Kalıtım, genetik ve çevresel faktörlerin dışı vurulan belirli bir özellik, koşul veya davranışa göreceli katkılarının bir hesaplamasıdır.

Kalıtım, karmaşık bir matematiksel formül serisi kullanılarak hesaplanmaktadır ve 0 ile 1 arasında değişen sayısal bir değer ile gösterilmektedir. Kalıtıllık katsayısının 0 olması fenotipteki bireysel farklılıklara genetik katkının olmadığını gösterirken, bunun 1 olması davranışın (fenotipin) tamamen genetik varyasyon ile belirlendiğini göstermektedir. Kızıl saç kalıtıllığı 1 olacaktır ve kırmızı hibrit Honda otomobilleri tercih etmenin kalıtıllığı muhtemelen 0'a yakın olacaktır. Kalıtım bir popülasyon değişkenidir ve bize bireyler hakkında hiçbir şey söylememektedir. Örneğin:

0.40'lık bir kalıtıllık bize, ortalama olarak, gözlemlediğimiz bireysel farklılıkların yaklaşık %40'ının (belirli bir popülasyonda), örneğin, utangaçlığın bir şekilde genetik bireysel farklılığa *atfedi-*

lebileceğini bildirmektedir. Bu, herhangi bir kişinin utangaçlığının %40'ının genlerinden, geri kalan %60'ının ise bulunduğu çevreden kaynaklandığı anlamına gelmemektedir. (Heritability: Introduction, 2009; Sesardic, 2005)

Michael Rutter (2006) şizofreni örneğini kullanarak kalıtsallığı göstermektedir. İkizler üzerinde yapılan çalışmalara ilişkin yaptığı meta-analizlerine dayanarak şunları iddia etmektedir: “Monozigotik ikiz çiftlerinde şizofreni için proband uyumluluğu oranı, dizigotik ikiz çiftleri için yüzde 0-28 olan oran ile karşılaştırıldığında, [ortalama olarak] yüzde 41-65 idi ve bu da yüzde 80 ile 85 arasında bir kalıtsallık hesabına yol açmıştır” (s. 65, ayrıca Dipnot 1). Bu, şizofrenideki varyasyonun yüzde 80'inin (belirli bir zamanda belirli bir örnekleme) popülasyondaki genetik varyasyondan kaynaklandığı anlamına gelmektedir. Bu, bir kişinin şizofren olmasının nedeninin yüzde 80'inin genetik olduğunu göstermemektedir. Basitçe, muhtemelen çocukların şizofreni geliştirme ihtimalini artıran genetik mekanizmalar yoluyla ebeveynlerden çocuklara aktarılan “bir şey” olduğu anlamına gelmektedir. Fakat bu “bir şey”in ne olduğu, anlaşılması zor gen veya genlerin yanı sıra gen-çevre etkileşiminin dinamikleri henüz tanımlanmamıştır.

Şimdi, aile üzerinde yapılan bir çalışmada eşcinsellik için kalıtsallığın .30 olduğunu varsayalım. Bu, belirli bir aile grubu arasındaki cinsel yönelimin varyasyonun yüzde 30'unun genetik varyasyondan kaynaklandığı varsayıldığı ve cinsel yönelimdeki varyasyonun yüzde 70'inin hem paylaşılmış hem de paylaşılmamış çevreler dahil olmak üzere çevresel deneyimlerin bir sonucu olduğunun varsayıldığı anlamına gelmektedir. Paylaşılmış çevre, ailenin sosyoekonomik durumu veya ebeveynlik tarzı gibi aile üyelerinin eşit olarak yaşadığı koşullardır. Paylaşılmamış çevre ise, bir aile üyesinin sahip olduğu ancak diğer üyelerin paylaşmadığı, cinsel istismar, pornografiye maruz kalma veya aynı veya karşı cinsiyetteki akrabalar tarafından reddedilme gibi özgün deneyimlerdir.

0.30'luk bir kalıtsallık tahmini, eşcinsel bir erkeğin on erkek kardeşinden üçünün eşcinsel olacağını öngörmemektedir. Aynı za-

manda bu tahmin, belirli bir kişideki eşcinselliğin yüzde 30'unun genetikten ve yüzde 70'inin çevreden kaynaklandığını da göstermemektedir. Kalıtsallık "göreceli bir yüzdedir" ve paylaşılmış ve paylaşılmamış çevrelerden gelen katkılara göre görecelidir. İkizler üzerinde yapılan çalışmalarda, kalıtsallık "[belirli] bir yerde ve zamanda bir kişilik özelliği üzerinde bulunan genetik ve çevresel etki arasındaki dengenin bir ölçüsüdür" (Whitehead ve Whitehead, 2008, s. 15). Başka bir deyişle, kalıtsallık hesaplamaları, *yalnızca şu anda bu örneklemin genetik kaynağında*, bir kişinin eşcinselliğini ifade etme olasılığıyla ilişkili olabilecek bir şey olduğunu (yani bir nedensellik değil, korelasyon olduğunu) göstermektedir. Kalıtsallık hesaplamaları, herhangi bir bireyin eşcinsel davranışlarda bulunma olasılığı hakkında hiçbir şey söylememektedir.

Kalıtsallık katsayılarının ciddi sınırlılıkları vardır (Sesardic, 2005; Tabery, 2006). İlk olarak, bir kalıtsallık hesabı sadece türetildiği örneklem için geçerlidir. İkincisi, çevresel koşullar nedeniyle kalıtsallık artacak veya düşecektir. Eşcinselliğin tolere edilmediği bir toplumda, birçok Müslüman ülkede olduğu gibi, kalıtsallık oranı, eşcinselliğin tolere edildiği ve yaygın olarak kabul edildiği Danimarka veya Hollanda'dan çok daha küçük olacaktır. Üçüncüsü, daha geniş bir popülasyona uygulanabilir geçerli kalıtsallık hesaplamalarını elde etmek için birçok büyük örnekleme ihtiyaç vardır ve bu, şimdiye dek henüz yapılmamıştır. Dördüncüsü, kalıtsallık, boy ortalaması gibi bir popülasyon parametresidir ve bir popülasyonun boy ortalaması, herhangi bir bireyin uzunluğu veya kısalığı hakkında size hiçbir şey söylememektedir. Aynı şekilde, boy ortalaması belirli bir kişinin neden kısa veya uzun olduğunu açıklamamaktadır. Kalıtsallık katsayısı, kimin uzun boylu bir basketbol oyuncusu olacağını veya kimin minyon tipli bir jimnastikçi olacağını tahmin etmek için kullanılamaz.

William Byne (2007), eşcinsellik gibi belirli bir özelliğin ortaya çıkışını ve yaygınlığını anlamak için kalıtsallık kavramının kullanılmasıyla ilgili bazı sorunları iyi özetlemektedir:

Kalıtımsallık, yalnızca belirli bir kişilik özelliğinin genetik faktörlerle ilişkilendirilme derecesini yansıtır. İlgili spesifik genetik faktörler veya etkilerini gösterdikleri mekanizmalar hakkında hiçbir şey söylemez. Ayrıca, kalıtımsallık, belirli bir kişilik özelliğinin farklı çevresel koşullar altında nasıl değişebileceği hakkında bilgi vermez. (s. 82)

Üçüncü Bölüm: Genetiğin Eşcinselliğe Olan Etkisi Üzerine Yapılan Çalışmalar

“[Eşcinsellik] için genetik bir dayanak göstermek amacıyla kullanılan üç tür araştırma vardır: aileler üzerinde yapılan çalışmalar [gen bağlantı çalışmaları olarak da adlandırılır], ikizler üzerinde yapılan çalışmalar ve evlatlık çocuklar üzerinde yapılan çalışmalar” (Lewontin, Rose ve Kamin 1984, s. 213). Tüm bu çalışmaların arkasındaki ana fikir, eşcinsellerin akrabalarının bir karşılaştırma örnekleminde daha yüksek oranda eşcinsel çekim ve/veya eşcinsel davranış bildirdikleri takdirde, eşcinselliğin genetik bir bileşene sahip olması gerektiğidir (Pattatucci, 1998).

İkizler üzerinde yapılan tipik bir çalışma şu şekilde işlemektedir. İkizlerden en az birinin eşcinsel olduğu durumlarda, tek yumurta ikizleri (monozigotik veya MZ) ve çift yumurta ikizleri (dizigotik veya DZ), çalışmaya dahil edilmektedir. Genellikle kullanılan örneklem, gey ve lezbiyenlerle ilgili duyurular, internet siteleri veya eşcinsel destek grupları aracılığıyla toplanan uygun bir örneklemdir (Bailey ve Dawood, 1998). İkizlerden cinsel yönelimlerini fiziksel ve duygusal çekim alanlarının cinsiyeti, kendi bildirdikleri cinsel yönelimleri ve şimdiye kadarki veya en son olan partner sayısı gibi çeşitli şekillerde tanımlamaları istenmektedir. Sonuçları başka çalışmalar tarafından yinelenmeyen geçmişte yapılan çalışmalar, eğer tek yumurta ikizlerinden birisi eşcinselse, onun tek yumurta ikizinin erkek kardeşinin kendini eşcinsel olarak tanımlama ihtimalinin de yüzde 40 ile 50 olduğunu göstermiştir (Bailey ve Pillard, 1991; Whitam, Diamond ve Martin, 1993). Çift yumurta ikizlerinden biri eşcinselse, onun erkek kardeşinin de eşcinsel olma ihtimali yüzde 9 ile 19 arasındadır (Dawood, Bailey ve Martin, 2009). Öz çocuğun kendini eşcinsel olarak tanımladığı evlatlık çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarında, evlat edini-

len bir kardeşin eşcinsel olma ihtimali sadece yüzde 2 ile 3'tür, yani neredeyse genel popülasyondaki erkeklerin eşcinsel olma sıklığıyla aynıdır (bkz. Dawood ve ark., 2009).

Evlatlık çocuklar üzerinde yapılan diğer çalışmalarda, doğumda evlat edinilen bir çocuk, kişilik özelliklerinin benzerliği açısından öz ebeveynleri ile karşılaştırılmıştır. Evlat edinen çocuğun, öz ebeveynleriyle ortak genlerinin olduğu ancak çevresinin olmadığı ve üvey ebeveynleriyle ortak çevresinin olduğu ancak genlerinin olmadığı varsayılmaktadır. Eğer evlat edinilen çocuk öz babası gibi olursa, yani eğer her ikisi de kendini eşcinsel olarak tanımlarsa bu özelliğin genetik olduğu varsayılmaktadır.

Bu tür çalışmalar, genlerin eşcinselliğin gelişimi üzerinde bir miktar etki gösterdiğine işaret etmektedir. Kan bağları ne kadar yakınsa ve böylece ortak genler ne kadar fazlaysa, eşcinsel bir erkeğin eşcinsel bir erkek kardeşi veya lezbiyen bir kızın lezbiyen bir kız kardeşinin olma olasılığı o kadar artmaktadır. Ancak bu tür çalışmaların sınırlılıkları vardır. Birincisi ve en önemlisi kullanılan örneklemelerin yanlı olmasıdır. Tipik bir örneklem, eşcinsel bir erkek veya kız kardeşi olduğunu bilen eşcinsellerden oluşmaktadır, bu kişiler bu nedenle ikiz araştırmaları için gönüllü olmaktadır. Bu yüzden, bu tür örneklemlerdeki ikili uyum oranı büyük ölçüde yüksektir. J. Michael Bailey gibi eşcinsellik savunucuları bile örneklem yanlılığının bir sorun olabileceğini kabul etmektedir. Bailey şöyle demektedir: “[İkizler üzerinde yapılan] bir çalışma için verilen reklamı gören eşcinsel bir ikizin, eğer ikizi heteroseksüelse çalışmaya katılma olasılığı daha düşük olabilmekte ve bu da uyuma bağlı yanlılığa neden olmaktadır” (Bailey ve Dawood, 1998, s. 10).

Örneklem yanlılığıyla ilgili sorun, Avustralya'daki gibi ulusal ikiz kayıt listelerini kullanan yakın zamanda yapılan araştırmalarla giderilmiştir. Örneğin, Bailey, Dunne ve Martin (2000) 25.000 ikiz çiftinin olduğu bir kayıt listesini kullanarak MZ ikizleri için sadece yüzde 14 ve DZ ikizleri için ise yüzde 11 oranında bir proband uyumluluğu bulmuşlardır. Bu demektir ki eğer ikizlerden biri eşcinselse, kardeşinin eşcinsel olma ihtimali sekizde birdir. Bu oran, yanlı örneklemelerin kullanıldığı önceki çalışmalarda

bulunan yüzde 40 ile yüzde 50'lik uyum oranlarından çok uzaktır (ayrıca bkz. Hershberger, 1997). Bearman ve Bruckner (2002), Amerikalı ergen ikizlerin olduğu ulusal çaplı büyük bir örneklem kullanmış ve MZ ikizleri için sadece yüzde 7,5 ve DZ ikizleri için yüzde 5,3 uyum oranı bulmuşlardır. Aşağı yukarı yüzde 20 olan tahmin hataları göz önüne alındığında, bu tür bulgular kardeşler arasındaki cinsel yönelimin herhangi bir benzerliğinin muhtemelen sadece bir şans eseri olduğunu göstermektedir.

Diğer bir sınırlılık ise “ikiz çalışmalarının da aile yaşantısı ve yetiştirilme biçiminin” cinsel tercih üzerindeki etkisini ortadan kaldırma eğiliminde olduğudur (Whitehead & Whitehead, 2008, s. 15). Yine de “MZ ikizlerinin ortamlarının DZ ikizlerine göre çok daha benzer olduğuna dair bol miktarda bulgu vardır” (Lewontin ve ark., 1984, s. 214). Tek yumurta ikizleri genellikle benzer giyinmekte ve çift yumurta ikizlerinden daha fazla birlikte oynamaktadırlar. Aynı zamanda öğretmenler ve akranları tarafından daha fazla benzer muamele görürler ve bu nedenle aynı ortamı paylaşma olasılıkları daha yüksektir. Bu sebeple, MZ ikizleri sadece genlerini paylaştıkları için değil, aynı zamanda bir çevreyi paylaştıkları için de birbirlerine daha çok benzemektedirler. Eğer eşcinsellikte baskın olan faktör sadece genetik ise, MZ ikizleri için ikili uyum oranı yüzde 100'e yakın olmalıdır ancak bu böyle değildir. Bu nedenle yakın zamanda yapılan bu ikiz çalışmaları genetik etkinin çok zayıf olduğunu göstermektedir.

Üçüncü çalışma türü gen bağlantı araştırması olarak bilinmektedir. *Gen bağlantısı* adı, bazı genlerin bir kromozom üzerinde birbirlerine çok yakın olmasından dolayı mayoz bölünme (hücre bölünmesi) sırasında yavrulara birlikte aktarıldığı gerçeğinden gelmektedir. Bu tür çok yakın genler bağlantılı olarak kabul edilmektedir. Eğer genlerden biri daha önce belirlenmişse işaretleyici (marker) gen; diğeri ise özellik geni veya aday gen olarak adlandırılmaktadır. İşaretleyici gen, özellik genine bağlı olduğundan ve ebeveynlerden çocuklara geçtiğinden daha sonra bir özellik geninin kalıtımını izlemek için kullanılabilir.

Dean Hamer ve arkadaşları (1993), bazı eşcinsel erkeklerin amcalarına kıyasla daha fazla eşcinsel dayıya ve anne tarafından

olan eşcinsel kuzenlere sahip olduklarını fark etmişlerdir. Eşcinsel erkeklerin babaları arasında veya baba tarafından akrabaları arasında eşcinsel kimse bulunmamıştır. Özellik geni (örneğin, eşcinsellik için) kalıtım yoluyla annelerden gelen X kromozomu üzerinde taşınmaktaysa bu sonuç beklenmektedir. Bu olgu soy ağacı analizi olarak bilinmektedir.

Hamer ve arkadaşları (1993) daha sonra, her ailenin anne tarafında iki eşcinsel erkek kardeşi ve bazı eşcinsellerin olduğu, ancak baba tarafında hiçbirinin bulunmadığı otuz sekiz aileden oluşan bir alt grup seçmiştir. Tüm eşcinsel kardeşlerden kan örnekleri alınmış ve gen bağlantı analizi yapılmıştır. Hamer'ın verileri "Xq28 olarak adlandırılan kromozom bölgesindeki genetik işaretleyicilerin kalıtımı ile cinsel yönelim arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki" olduğunu göstermiştir (s. 321). Fakat Hamer'ın bulguları sağlam değildi. Normalde kardeşlerin genlerinin yüzde 50'si ortaktır ancak Hamer'ın çalışmasında, X kromozomunun Xq28 bölgesinde eşcinsel kardeşlerin benzer olma olasılığı yüzde 64,5 olmuştur. Bu oldukça zayıf sonuç ile Hamer ve arkadaşları, eşcinselliğin en az bir alt tipinin kalıtım yoluyla anneden geldiğini ve X kromozomuna bağlandığını iddia etmişlerdir.

Aynı zamanda, Hamer ve arkadaşlarının (1993) bulguları çeşitli yazarlar tarafından eleştirilmiştir (bkz. Baron, 1993). İlk olarak, eşcinsellik basit bir Mendel özelliği (göz rengi gibi) olsaydı, Hamer ve arkadaşları kardeşler arasında daha yüksek bir eşcinsellik sıklığı bulmalıydı (buldukları oran sadece yüzde 13,5 idi). İkincisi, kromozomun Xq28 bölümünün cinsel davranışla doğrudan ilişkili olduğuna dair bir bulgu bulunmamaktadır. X kromozomunun Xq28 bölgesi, örneklem ailelerinde yaygın olan ancak tanımlanmamış diğer bazı özelliklerle ilişkili olabilir. Rice, Anderson, Risch ve Ebers (1999), daha büyük bir örnekleme (N = 52) benzer bir çalışma yapmışlar ve erkek eşcinselliğinin altında yatan X bağlantılı bir gen olduğunu destekleyen bir sonuç bulmamışlardır. Hamer ve arkadaşlarının araştırmasındaki yöntem, Risch, Squires-Wheeler ve Keen (1993) tarafından eleştirilmiştir

ve denemelere rağmen Hamer ve arkadaşlarının çalışmasının sonuçları henüz yinelenmemiştir (Dawood ve ark., 2009).

Bağlantı çalışmalarının bir diğer sınırlılığı ise, ailenin cinsel değerleri ve sosyal ve politik ideolojisi, erotik ve pornografik medyaya maruz kalma miktarı, ruhsal bozuklukların ortaya çıkması, istismar, ensest veya ihmal sıklığı ve ebeveyn-çocuk ilişkisinin duygusal sağlığının ayrıntılı bir şekilde incelenmesi gibi ayrıntılı çevresel bilgilerin bulunmamasıdır. Çevresel faktörler yeterince ölçülmediği sürece, eşcinselliğe katkıda bulunan ailenin yetiştirme tarzı göz ardı edilemez. Araştırmalar, genetiğin eşcinsel davranışın gerekli veya yeterli bir nedeni olduğunu göstermede başarısız olmaya devam etmektedir. Bu tür davranışlar, diğer karmaşık insan davranışları gibi, doğa-yetiştirme etkileşiminden kaynaklanıyor gibi görünmektedir.

Hormonlar ve Eşcinsellik

Genetik determinizm olasılığını değerlendirmek için hormonların cinsel yönelim üzerindeki etkileri de incelenmiştir (Odent, 2005). Hormonlar (Yunanca “uyarmak” fiilinden), kan dolaşımında serbestçe dolaşan ve çok çeşitli hücre yapısını ve işleyişini etkileyen endokrin bezler (hipotalamus, hipofiz, tiroid, yumurtalıklar ve testisler) tarafından üretilen güçlü kimyasallardır (Johnson, 2007). Doğum öncesi hormon hipotezine göre, bir fetüsün doğum öncesi (hatta doğuma yakın zamanda ve doğum sırasında) gelişim esnasında çok fazla veya çok az cinsiyet hormonuna maruz kalması durumunda, bu maruziyet sadece iç ve dış genital bölgeyi değil, aynı zamanda cinsel kimliği ve cinsel yönelimi etkileyebilecek olan beyni de etkilemektedir (Byne, 2007; LeVay, 1991). Bu teori, çok fazla içsel veya dışsal androjene maruz kalan bir dişi fetüsün lezbiyen olma şansının daha yüksek olacağını ve çok az androjene maruz kalan bir erkek fetüsünün de normal hormon seviyelerine sahip olanlardan daha fazla oranda kendini eşcinsel olarak tanımlayacağını öne sürmektedir (Veridiano, Vann ve Neuwalder, 1995).

Doğum öncesi hormon hipotezini doğrudan test etmek imkansızdır çünkü insanlar üzerinde hormon deneyi yapmak hem etik değildir hem de yasadışıdır. Araştırmacılar, hamile kadınların cinsiyet hormonlarına yanlılıkla maruz kaldığı veya çocukların doğumsal (konjenital) adrenal hiperplazi (DAH) veya androjen duyarsızlığı sendromu gibi endokrin bozukluklarla doğduğu “doğal deneylerden” yararlanabilmektedirler (bkz. Kaplan ve Owett, 1993; Meyer-Bahlburg ve ark., 1995). Bu tür çocukları içeren bir araştırma örneğinde, Berenbaum ve Snyder (1995), yirmi dört kız ve on dokuz erkek çocuğun oyun arkadaşı tercihlerini incelemiştir. DAH’lı kızlar erkeklerin oyuncaklarını ve aktivitelerini tercih ederken, DAH’lı erkekler kontrol grubundan farklı olmamıştır. DAH, cinsel yönelim üzerinde bir miktar etkiye sahip olsa da bu etkinin olası mekanizması çözülemeyecek kadar karmaşıktır. Meyer-Bahlburg (1979) lezbiyen ve transseksüel kadınların hormon seviyelerini incelemiştir. Bu kadınların çoğu normal kadınlarda olan hormon düzeylerine sahipken, üçte birinde androjen seviyeleri biraz yüksek olmuştur. Araştırmacı, doğum öncesi veya sonrası hormon seviyelerinin “cinsel yönelimi belirlemediği” ancak “nöroendokrin yatkınlığının göz ardı edilemeyeceği” sonucuna varmıştır (s. 59).

Bununla birlikte, hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda (çoğunlukla fareler kullanılarak), dişi fetüslerin ana rahminde androjen tedavisinin dişilerde erkek tipi davranış üreteceği ve erkek fetüslerde normal fetal androjen salgısının yok edilmesinin dişi tipi davranış üreteceğine dair bol miktarda bulgu vardır (Habr-Alancar, Dias, Teodorov ve Bernardi, 2006). Birke (1981), hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda hormonları manipüle etmenin ve daha sonra bu bulguları insanlara uygulamanın geçerliliğini sorgulamıştır. Birke, eşcinselliğin endokrin anormalliklerden kaynaklandığı hipotezini yeterli düzeyde desteklemediği sonucuna varmıştır. Bir endokrinolog olan Louis Gooren (2006), “Laboratuvar hayvanlarında cinsel farklılaşma mekanizması açıkça cinsiyet hormonları tarafından düzenlenir İnsanlarda beynin cinsel farklılık mekanizması henüz kesin değildir...[ve] [insanlarda] cinsel kimlik oluşumu üzerindeki hormonal baskıyı kapsamlı olarak anlamaktan çok uzağız” demiştir (s. 589, 593).

Doğum öncesi hormon hipotezini test etmeye çalışan çeşitli çalışmalar sonuçsuz kalmıştır (Gooren, 2006). Banks ve Gartrell (1995), “testosteron seviyeleri üzerine yapılan çalışmaların erkek eşcinsellerde bir eksiklik veya lezbiyenlerde bir fazlalık göstermediği” sonucuna varmışlardır (s. 263). Diğer araştırmalar, mevcut araştırmaları doğum öncesi hormon teorisini destekleyici olarak kabul etmemekte ve yorumlamaktadırlar (bkz. Rahman ve Wilson, 2003; Wilson ve Rahman, 2005).

Bu bölümü özetlemek gerekirse, ikizler üzerinde yapılan çalışmalar, evlatlık çocuklar üzerinde yapılan araştırmaları ve gen bağlantısı çalışmaları, bir gen veya genler ile insan eşcinsel davranışı arasında doğrudan belirleyici bir bağlantı göstermede yetersizdir. Bulgular, eşcinsellik üzerinde bir tür kalıtsal etki olsa da, bu etkinin doğasının veya derecesinin bilinmediğini göstermektedir. Hormonların cinsel yönelim üzerindeki etkisini inceleyen çalışmalar, genetik bir bağlantıdan farklı biyolojik bir etki olduğunu daha fazla düşündürmektedir ancak günümüzde bu bulgular bir bütün olarak bile ikna edici görünmemektedir (Byne, 2007; Gooren, 2006).

Amerikan Psikoloji Derneği (APA) 2008 yılında eşcinselliğin etiyojisi üzerine yeni bir bildiri yayınlamıştır. 1998’de yapılan bir duyuruda APA, “Genetik veya doğuştan gelen hormonal faktörler de dahil olmak üzere biyolojinin bir kişinin cinselliğinde önemli bir rol oynadığını gösteren önemli bulgular bulunmaktadır” diye belirtmiştir (bkz. Byrd, 2009). Ancak APA’nın 2008’de yayınladığı bildiri şöyledir:

Bir bireyin heteroseksüel, biseksüel, gey veya lezbiyen yönelim gelişirmesinin kesin nedenleri konusunda bilim insanları arasında bir fikir birliği yoktur. Her ne kadar birçok araştırma cinsel yönelim üzerindeki olası genetik, hormonal, gelişimsel, sosyal ve kültürel etkileri incelemiş olsa da bilim insanlarının cinsel yönelimin belirli bir faktör veya faktörler tarafından belirlendiği sonucuna varmalarını sağlayan herhangi bir bulgu ortaya çıkmamıştır. Pek çok kişi hem doğanın hem de yetiştirmenin karmaşık roller oynadığını düşünmektedir. (APA, 2008, s. 2)

Böylece, APA bile eşcinsel davranışın doğrudan genetik veya hormonal nedenlerle meydana geldiği iddiasını geri çekmiştir.

Bilimsel Kanıt Mümkün Müdür?

Tüm bunlar kritik bir soruya yol açmaktadır: Eğer eşcinsellik doğrudan genetik veya hormonal nedenlerle meydana geldiyse, bilim bunu nasıl gösterebilir?

Genlerin eşcinselliğe neden olduğunu kanıtlamak için, bilim insanları önce aday genleri izole etmeli ve daha sonra bu genlerin hangi proteinleri ürettiğini belirlemelidir. Bu proteinlerin beyin dokusu, beyin kimyası veya endokrin sistemin bir kısmı üzerindeki etkisi daha sonra belirlenmelidir. Son olarak, eşcinseller ve heteroseksüeller arasında beyin veya endokrin kimyasındaki tutarlı bir şekilde farklılıklar bulunursa, bu değişikliklerin eşcinselliği tahmin etme potansiyelinin (veya gücünün) belirlenmesi gerekecektir.

İki genetik kavram, gen potansiyelini açıklamaya yardımcı olmaktadır: penetrans ve ifade (ekspresyon). Gen penetrasyonu, bir genin popülasyonda tanınabilir bir fenotipte ifade edilme olasılığıdır. Başka bir deyişle, penetrans, bir özelliğin o özellik için geni olan kişilerde ne sıklıkta ifade edildiğini tanımlamaktadır. “Tam” penetrans, bu gene sahip olan herkesin bu özelliği veya davranışı göstereceği anlamına gelmektedir. “Eksik” penetrans, yalnızca bu gene sahip bazı kişilerin bu özelliği veya davranışı göstereceği anlamına gelmektedir. Gen ifadesi, bir özelliğin ne kadarının belirli bir kişide ifade edileceğidir, yani kişinin bir gen-den büyük, orta veya sadece küçük derecede etkilenip etkilenmediğidir. Gen ifadesi, bir özelliğin çok belirgin, zar zor fark edilebilir veya arada bir yerde görülebileceği anlamına gelmektedir.

Eşcinsellik genleri tespit edilirse, bu genler muhtemelen eksik penetrans ve hafif ifade gösterecektir. Bu, şüpheli eşcinsel alelleri taşıyan bazı bireylerin eşcinsel olmayacağı ve diğerlerinin eşcinsel düşünce, duygu ve davranışları sadece küçük ile orta belirtilerle göstereceği anlamına gelmektedir. Her iki durumda da

eşcinselliğin gelişimini ve ifadesini açıklamak için çevresel olayların ve özgür iradenin de etkisine ihtiyaç duyulacaktır.

Tufts Üniversitesi'nden Dr. Richard M. Lerner (2004), karmaşık olan herhangi bir insan davranışını anlamamızın bir parçası olarak özgür iradenin (eylemlilik ve seçim) de hesaba katılmasını savunmaktadır. "İnsanlar ne eylemlerini zorla yaptıran genlerin ne de davranışlarını yönelten [çevresel] uyaranların pasif alıcılardır. İnsanlar, insan gelişiminin karmaşık ekolojisini etkin bir biçimde şekillendiren, aktif, hareket eden, hedef odaklı kişilerdir" (s. 64). Eşcinsel düşüncelerin, duyguların veya davranışların gelişiminin Lerner'in gözleminin bir istisnası olması için mantıklı veya ampirik bir neden bulunmamaktadır.

Dördüncü Bölüm: Eşcinselliğin Eşik Modeli

Genetiğin eşcinsellikte rol oynadığı varsayılan bir diğer yol ise eşcinselliğin eşik modeli olarak adlandırılmaktadır. Genel olarak, bir özelliğin veya durumun ifade edilmesi, bireyi ortak veya tipik bir durumdan "eşiğin ötesinde bulunan" nadir veya atipik bir fiziksel veya zihinsel duruma itmek için belirli sayıda genetik etki ve belirli sayıda çevresel olay gerektirmektedir. Bu durum "genetik ve çevresel eğilimlerin birikimi" olarak tanımlanmıştır (DiLalla, 2004, s. 10; Gottesman & Goldsmith, 1994). Başka bir deyişle, bazı genler, durumu ifade etme şansını artıran ancak bazı çevresel tetikleyiciler olmadan durumu üretmek için tek başlarına yeterli olmayan "duyarlılık genler" olabilmektedir (Pericak-Vance, 2003).

Benzer şekilde, sigara içmek gibi bazı çevresel faktörler, bireyi akciğer kanseri gibi bir hastalık geliştirme riskine sokabilir ancak genetik olarak sağlam bir kişide böyle bir hastalığa neden olmak için yeterli olmayabilir. Örneğin, bir kişinin akciğer kanserine yakalanması için, kansere karşı genetik bir savunmasızlığın yanı sıra sigara, pasif içicilik, şiddetli hava kirliliği ve/veya yüksek yaşam stresi gibi rahatsız edici çevresel faktörlere de ihtiyacı olabilir.

Aynı şekilde, eşcinsellik hem genetik hem de çevresel risklerin birikmesinden kaynaklanabilmektedir (Satinover, 1996). Gelecekte bir zamanda bilim insanlarının kendilerini eşcinsel olarak tanımlayan kişiler arasında ortak olan on üç gen tanımladıklarını varsayalım. Bunlar duygusal duyarlılık, fiziksel beceri yetersizliği, sanatsal yaratıcılık, alışılmadık düşünme ve ergenliğin geç başlaması ile ilgili genler olabilir. Daha sonra, bu özelliklerin veya davranışların, bir çocuğun eşcinsel olma olasılığını artıran faktörler olarak göründüğünü varsayalım (Satinover, 1996).

Ayrıca, bir çocuğun eşcinsel olma olasılığını artırabilecek bazı çevresel faktörler olduğunu varsayalım. Örneğin, iki milyon Danimarkalı katıldığı ulusal bir kohort çalışmasında, ebeveynleri boşanmış veya başka türlü babası olmayan erkeklerde eşcinsel evlilik olma olasılığı daha yüksek olmuştur (Frisch ve Hviid, 2006). Çeşitli çalışmalar, cinsel istismar veya enste maruz kalan erkek ve kız çocuklarının eşcinsel olma olasılığının daha yüksek olduğunu göstermiştir (Bradford, Ryan ve Rothblum, 1994; Paul, Catania, Pollack ve Stall, 2001; Tomeo, Templer, Anderson ve Kotler, 2001; Zucker ve Bradley, 1995). Bazı araştırmalar, uzun süre pornografiye maruz kalmanın bazı erkeklerde eşcinsel deneyimleri artırabileceğini göstermektedir (Morrison, Morrison ve Bradley, 2007; Parsons, Kelly, Bimbi, Muench ve Morgenstern, 2007). Bununla birlikte, medyanın davranış üzerindeki etkisi üzerine yapılan araştırmalar korelasyona dayalıdır ve etki yönleri belirsizdir. Pornografi mi cinsel deneyimi artırmaktadır yoksa cinsel deneyim mi pornografi kullanımına yol açmaktadır? Ancak örnek vermek amacıyla, babanın olmaması, cinsel istismar ve pornografi, tek tek veya birlikte bir erkeğin eşcinsel duygular yaşama veya eşcinsel davranışları ifade etme olasılığını artırabilmektedir. Diğer çevresel travmalar da eşcinsellik ihtimalini artırabilmektedir (Broman, 2003).

Şimdi bazı kurgusal örnekler düşünelim. Yukarıdaki örnekten devam ederek, A adındaki bir ergenin (bir erkek) varsayımsal olarak eşcinsellikle ilişkili olduğu tespit edilen on üç genden yedisine sahip olduğunu ve eşcinsellikle ilişkili yedi olası çevresel faktörden üçünü (baba yokluğu, cinsel istismar ve pornografi)

yaşadığını hayal edelim. Eşcinsellik için toplam “riski” $7 + 3 = 10$ olarak hesaplanabilir. Bu sonuç, A Ergenini, normal heteroseksüel yönelim eşliğinden eşcinsel yönelime itmek için yeterli olabilmektedir.

Başka bir kişi olan B Ergeni (bir kadın), eşcinsel davranışla ilişkili beş gene sahiptir, ancak çevresel olarak sadece bir olay yaşamıştır ve o da çocukluk çağında cinsel istismarıdır. Toplam riski $5 + 1 = 6$ olarak hesaplanacaktır. B Ergenininde durumunda, toplam 6 olan eşcinsellik riski onu heteroseksüellikten eşcinselliğe itecek kadar büyük olmayabilir. Bu senaryo aşırı basitleştirilmiştir ve eşcinsel davranışın çeşitli unsurlarıyla ilişkili genlerin bulunacağını varsaymaktadır. Fakat bir eşik modelinin eşcinsellik gibi karmaşık bir biyopsikososyal davranışa nasıl uygulanabileceğinin bir örneğidir.

Esas itibarıyla, eşcinselliğin eşik teorisi Daryl Bem’in (1996) genetiğinin dolaylı etkilerini güçlü çevresel olaylarla birleştiren bir teori olan etkileşimsel eşcinsellik teorisine benzerdir. Bem, genetik faktörlerin doğrudan cinsel yönelime neden olmadığını ancak bir çocuğun mizaç ve aktivite seviyesini etkilediğini ve bunun da çocuğun tercih ettiği arkadaşlarını, etkinliklerini ve duygusal tepkilerini etkilediğini varsaymıştır. Bu tür çocuklar cinsiyet yakınması davranışları sergileyebilmekte ve karşı cins oyun arkadaşlarıyla kendilerini daha rahat hissedebilmektedirler. Yine de hemcins arkadaşlardan kabul görme ve onlarla arkadaşlık kurma isteği ve özlemi duyabilmektedirler (Stein, 1999). Zamanla, hemcins akranlar önce “egzotik” sonra “erotik” olarak görülmektedir. En sonunda, bu tür gençler hemcins akranlarına cinsel bir çekim geliştirebilmektedirler.

Sonuçlar

Huntington hastalığı gibi nadir fiziksel anormallikler dışında, tek bir gen ile eşcinsellik gibi karmaşık psikososyal davranışlar arasında doğrudan nedensel bir bağlantı olduğuna dair bir bulgu yoktur (Bazzett, 2008). Bu sonuç genetikçiler, moleküler biyologlar, sinirbilimciler ve davranışçı psikologlar tarafından des-

teklennmektedir (Plomin, McClearn, McGuffin ve Defries, 2000). Davranışçı bir psikolog olan Catherine Baker (2004) şöyle bir açıklama yapmıştır:

Birçok insan bir genin davranışsal bir özelliği kontrol ettiğini düşünmektedir. Bu genetik determinizmdir, bir organizmanın gelişiminin sadece genetik faktörler tarafından belirlendiği inancıdır. *Genetik determinizm yanlış bir inançtır*. Bilimsel araştırmaların yanlış anlaşılmasından kaynaklanmaktadır... Gerçek şudur ki, şimdiye kadar, bilimsel araştırmalar bir gen ve [karmaşık] bir insan davranışı arasında bire bir herhangi bir eşleşme olduğunu doğrulamamıştır. Davranış, çoklu çevresel faktörlerin etkisi altında birden fazla genin aktivitesinden kaynaklanmaktadır. (s. 17-18; benim üzerinde durduğum fikir)

Birçok insan davranışsal genetiğe basit bir bakış açısıyla bakmaktadır: bir genin belirli bir davranışı kontrol ettiğine veya belirlediğine inanmaktadırlar. Bu yanlış inanç birçok insanın bir alkolizm geni, bir manik-depresyon geni, bir obezite geni ve bir eşcinsellik geni olduğunu düşünmesine neden olmuştur. Fakat durum böyle değildir. Hubbard ve Wald (1999), “Herhangi bir genin ‘bir kişisel özelliğin geni’ olduğunu söylemek durumu aşırı basit hale getirmektir. Her gen basitçe karmaşık süreçte yer alan proteinlerden birini belirlemektedir [gen-çevre etkileşimi]” (s. 44). Valenstein (1998) bu fikri akıllıca şöyle özetlemektedir:

Alkolizm, şizofreni [veya] eşcinselliğe neden olan bir genin keşfedildiğine dair yakın zamanda yapılan iddiaların... yanıltıcı olduğu kanıtlanmıştır... Genler davranışsal veya zihinsel durumlar üretmezler. Genler, anatomik yapılar için amino asitleri ve proteinleri üretmek ve birleştirmek için olan talimatları ve şablonları taşırlar. Fakat davranış ve zihinsel özellikler, anatomik yapı ve deneyim arasındaki bir etkileşimin ürünüdür... Bazı davranışsal veya zihinsel özelliklerin genetik faktörlerden etkilendiğine dair çok etkili bulgular olsa bile, bu hemen hemen her zaman bir kesinlik değil, yatkınlıktır... Herhangi bir yatkınlık bir neden değildir (s. 140-141, 224).

Şu anda, eşcinselliğin karmaşık biyopsikososyal durumu doğrudan tek bir genin veya hatta bir gen grubunun aktivitesine

bağlanamaz (Parens, Chapman ve Press, 2006; Rutter, 2006). Bir genetikçi olan Robert Plomin şöyle demektedir: “Genler içimizde bulunan usta kukla oynatıcıları gibi hareket etmezler. Onlar, protein üretimini kontrol ederek, dolaylı olarak davranışı etkileyen kimyasal yapılardır. Genler kişinin kaderini belirlemezler” (Plomin ve ark., 1980, s. 13).

Baker (2004), tartışmasız olan şu açıklamayı yapmaktadır: “Davranış birçok çevresel faktörün etkisi altında olan birden fazla genin aktivitesinden kaynaklanır” (s. 18). Bir genden davranışa giden doğrudan bir yol yoktur; çevre her zaman müdahalede bulunur (Turkheimer, 2002). Gözden kaçırılmaması için, insan eylemliliği (özgür irade ve seçimi) karmaşık psikososyal davranışların ifadesinde önemli bir rol oynar (Abbott ve Bryd, 2009).

Şu anda eşcinselliğin özellikle veya öncelikle genetik olarak belirlendiği hipotezini destekleyecek yeterli bulgu yoktur. İnsan Genom Projesi'nin öncüsü olan F. S. Collins'in belirttiği gibi (2006):

İnsanların birçok davranışsal özelliğinde kalıtsallığın kaçınılmaz bir bileşeni vardır. Çünkü neredeyse hiçbiri kalıtsal veya yordayıcı değildir... Eşcinselliğin genetik temeli, kamu için özellikle güçlü bir ilgi alanıdır. Bulgular, cinsel yönelimin genetik olarak etkilendiğini ancak DNA'dan kaynaklanmadığını ve bu sürece hangi genlerin dahil olmuş olması önceden belirlenmiş durumları değil yatkın olan durumları temsil ettiğini göstermektedir. (s. 281)

Eşcinsellik, zaman içinde değişen birçok biyolojik ve çevresel etkinin dinamik olarak etkileşiminden kaynaklanan çok karmaşık bir davranıştır (Diamond, 2008). Bu nedenle, herhangi bir etioloji açıklaması, genetik etkiler, çevresel olaylar ve özgür irade arasındaki karmaşık etkileşimi içermelidir (bkz., Allen, 2007; Garcia, Lerner ve Bearer, 2003; Pelle, 1995). Bir psikolog olan David Moshman (2005) şöyle belirtmiştir: “Kalıtsal varyasyonların cinsel yönelimi etkilediğine dair bulgular vardır ancak herhangi bir gen veya gen grubunun bir kişinin eşcinsel olmasına neden olduğuna dair bulgu yoktur” (s. 108). *Arzuyu Yanlış Ölçmek: Cinsel Yönelim Bilimi, Kuramı ve Etiği (The Mismeasure of Desire: The Science, Theory, and Ethics of Sexual Orientation)* adlı kitabın ya-

zarı ve eşcinsel yanlısı bir aktivist olan Edward Stein şu sonuca varmıştır:

Genler kendi içlerinde herhangi bir davranış veya psikolojik olguyu doğrudan belirtemezler. Bunun yerine, genler belirli bir RNA sentez modelini yönlendirmektedir, bu da psikolojik eğilimlerin gelişimini ve davranışların ifadesini etkileyebilmektedir. Bir gen ile bir eğilim veya davranışın arasındaki ilişkiye müdahil olan birçok yol vardır ve bir gen ile hem düşünmeyi hem de davranışı içeren bir davranış modeli arasındaki ilişkide daha da fazla müdahil olan değişken bulunur. Bu nedenle “gey geni” ve “eşcinsel gen” terimleri anlamsızdır... Hiç kimse... genler ve cinsel yönelim arasında böylesine basit ve doğrudan bir bağlantı olduğunu destekleyen bulgular sunmamıştır. (1999, s. 221)

Bu yazara göre, bilimsel bulgular açık ve nettir: Eşcinsel davranış doğrudan genetik süreçlerden kaynaklanmaz. Bazı insanlar eşcinselliğin genetik olarak belirlendiğine ne kadar inanmak isteseler de bilim bu inancı destekleyemiyor. Eşcinsel davranışla ilgili genetik bir açıklama keşfetmek için bilimi zorlamaya ve teşvik etmeye devam edenler, hemen hemen karmaşık psikososyal davranışların tümünde *DNA'nın kader olmadığını* kabul etmemekte hata yapmaktadırlar (Barr, 2003; Church, 2009; Cloud, 2010; Garcia ve ark., 2003; Shenk, 2010).

Dipnotlar

¹ İkizler üzerinde yapılan çalışmaları anlamak için bazı ek tanımlar gerekebilmektedir. Bir *proband*, belirli bir aile içinde önceden belirlenmiş bir özelliğe veya ilgi durumuna (otizm, şizofreni veya eşcinsellik gibi) sahip olan kişidir. Uyum, ikinci ikizin birinci ikizle aynı özellik veya duruma sahip olma olasılığıdır. Uyumlu ikizlerde, her ikisi de belli bir kişilik özelliğine sahipken, uyumsuz ikiz çiftlerinde sadece bir ikiz bu özelliğe sahiptir. Bir ikizin kendini eşcinsel olarak tanımladığı ve on ikiz çiftinde ikinci ikizin kendini heteroseksüel olarak tanımladığı yirmi tek yumurta ikizinin olduğunu varsayalım. İkili uyum oranı, uyumlu ikiz çiftlerinin sayısının (on, C olarak gösterilsin) uyumlu ikiz çiftlerinin sayısına (D olarak gösterilsin) bölümünün uyumsuz

çiftlerin sayısıyla (10/10+10) toplanmasına eşittir, bu nedenle ikili oran $C/(C+D)$ veya yüzde 50'ye eşit olan 10/20'dir. Proband uyumluluğu oranı ise farklıdır. Bu, kişinin ikizinde belirli bir kişilik özelliği veya durum varsa, bireyin bu belirli bir özellik veya duruma sahip olma olasılığını hesaplamaktadır. Bu, birçok genetikçi tarafından belli bir kişilik özelliği üzerindeki genetik etkinin daha doğru bir hesaplanması olarak tercih edilmektedir ve $2C/(2C+D)$ olarak farklı şekilde hesaplanmaktadır. Bu durumda $2 \times 10/(2 \times 10 + 10)$ olacaktır, bu da yüzde 66'ya eşittir.

Kaynakça

- Abbott, D. A., & Bryd, A. D. (2009). *Encouraging heterosexuality: Helping children develop a traditional sexual orientation*. Orem, UT: Millennial Press.
- Allen, L. (2007). Psychological principles for vocation directors and seminary formators as applied to persons with homosexual tendencies. *Estratto da Seminarium, XLVII(3)*, 17–23.
- American Psychological Association. (2008). Answers to your questions: For a better understanding of sexual orientation and homosexuality. Washington, DC: Author. Retrieved from <http://www.apa.org/topics/orientation.pdf>
- Arai, J. A., Li, S., Hartley, D., & Feig, L. A. (2009). Transgenerational rescue of a genetic defect in long-term potentiation and memory formation by juvenile enrichment. *Journal of Neuroscience, 29(5)*, 1496–1502.
- Bailey, J. M., & Dawood, K. (1998). Behavioral genetics, sexual orientation, and the family. In C. Patterson and A. D'Augelli (Eds.), *Lesbian, gay, and bisexual identities in families* (pp. 3–21). New York, NY: Oxford University Press.
- Bailey, J. M., Dunne, M., & Martin, N. (2000). Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample. *Journal of Personality and Social Psychology, 78*, 524–536.
- Bailey, J. M., & Pillard, R. C. (1991). A genetic study of male sexual orientation. *Archives of General Psychiatry, 48*, 1089–1095.
- Baker, C. (2004). *Behavioral genetics: An introduction to how genes and environments interact through development to shape differences in mood, personality, and intelligence*. New York, NY: American Association for the Advancement of Science and the Hastings Center. Retrieved from <http://www.aaas.org/spp/bgenes/publications.shtml>
- Banks, A., & Gartrell, N. K. (1995). Hormones and sexual orientations: A questionable link. *Journal of Homosexuality, 28*, 247–268.
- Baron, M. (1993). Genetic linkage and male homosexual orientations. *British Medical Journal, 307*, 337–342.
- Barr, S. M. (2003). *Modern physics and ancient faith*. Notre Dame, IN: University of Notre Dame Press.

- Bateson, P., & Martin, P. (2001). *Design for a life: How biology and psychology shape human behavior*. New York, NY: Simon & Schuster.
- Bazzett, T. J. (2008). *An introduction to behavioral genetics*. Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Bearman, P., & Bruckner, H. (2002). Opposite-sex twins and adolescent same-sex attraction. *American Journal of Sociology*, *107*, 1179–1205.
- Begley, S. (2007). *Train your mind, change your brain: How a new science reveals our extraordinary potential to transform ourselves*. New York, NY: Ballantine Books.
- Bem, D. (1996). Exotic becomes erotic: A developmental theory of sexual orientation. *Psychological Review*, *103*, 320–335.
- Berenbaum, S. A., & Snyder, E. (1995). Early hormonal influences on childhood sex-type activity and playmate preferences: Implications for the development of sexual orientation. *Developmental Psychology*, *31*(1), 31–42.
- Birke, L. I. (1981). Is homosexuality hormonally determined? *Journal of Homosexuality*, *6*(4), 35–49.
- Bradford, J., Ryan, C., & Rothblum, E. D. (1994). National lesbian health care survey: Implications for mental health care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *62*, 228–242.
- Broman, C. L. (2003). Sexuality attitudes: The impact of trauma. *Journal of Sex Research*, *40*(4), 351–357.
- Byne, W. (1995). Science and belief: Psychobiological research on sexual orientation. *Journal of Homosexuality*, *28*, 303–317.
- Byne, W. (2007). Biology and sexual minority status. In I. Meyer & M. Northridge (Eds.), *The health of sexual minorities: Public health perspectives on lesbian, gay, bisexual, and transgender populations* (pp. 65–90). New York, NY: Springer.
- Byrd, A. D. (2009). APA's new pamphlet on homosexuality de-emphasizes the biological argument, supports a client's right to self-determination. Retrieved from <http://www.narth.com/docs/deemphasizes.html>
- Cabej, N. R. (2008). *Epigenetic principles of evolution*. Dumont, NJ: Albanet Publishing.
- Carey, G. (2003). *Human genetics for the social sciences*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Church, D. (2009). *The genie in our genes: Epigenetic medicine and the new biology of intention*. Fulton, CA: Elite Books.
- Cloud, J. (2010, January 6). Why your DNA isn't your destiny. Time. Retrieved from <http://www.time.com/time/health/article/0,8599,1951968,00.html>
- Cohen, L. J., Nikiforov, K., Gans, S., Poznansky, O., McGeoch, P., . . . Galynker, I. (2002). Heterosexual male perpetrators of childhood sexual abuse: a preliminary neuropsychiatric model. *Psychiatric Quarterly*, *73*, 313–327.
- Collins, F. S. (2006). *The language of god, a scientist presents evidence for belief*. New York, NY: Free Press.
- Dawood, K., Bailey, J. M., & Martin, N. G. (2009). Genetic and environmental influences on sexual orientation. In Y. Kim (Ed.), *Handbook of behavioral genetics* (pp. 269–280). New York, NY: Springer.

- Diamond, L. M. (2008). Female bisexuality from adolescence to adulthood: Results from a 10-year longitudinal study. *Developmental Psychology, 44*, 5–14.
- DiLalla, L. F. (2004). Behavior genetics: Background, current research, and goals for the future. In L. F. DiLalla (Ed.), *Behavioral genetics principles, perspective in development personality, and psychopathology* (pp. 3–16). Washington, DC: American Psychological Association.
- Frisch, M., & Hviid, A. (2006). Childhood family correlates of heterosexual and homosexual marriages: A national cohort study of two million Danes. *Archives of Sexual Behavior, 35*, 533–547.
- Garcia, C., Lerner, R. M., & Bearer, E. (2003). *Nature and nurture: The complex interplay of genetic and environmental influences on human behavior and development*. Mahawah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Genetics Home Reference. (2008). Retrieved from <http://ghr.nlm.nih.gov/condition=huntingtondisease>
- Gooren, L. (2006). The biology of human psychosexual differentiation. *Hormones and Behavior, 50*, 589–601.
- Gottesman, I., & Goldsmith, H. (1994). Developmental psychopathology of antisocial behavior: Inserting genes into its ontogenesis and epigenesis. In C. A. Nelson (Ed.), *Threats to optimal development: Integrating biological, psychological, and social risk factors* (Vol. 27, pp. 69–104). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Habr-Alencar, S., Dias, R., Teodorov, E., & Bernardi, M. (2006). The effect of heterosexual and homosexual experience and long-term treatment with fluoxetine on homosexual behavior in male rats. *Psychopharmacology, 189*, 269–275.
- Hamer, D. H., Hu, S., Magnuson, V. L., Hu, N., & Pattatucci, A. (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientations. *Science, 261*, 321–327.
- Haviland, M. G., Sonne, J. L., Anderson, D. L., Nelson, J. C., Sheridan Matney, C., . . . Murdoch, W. G. C. (2006). Thyroid hormone levels and psychological symptoms in sexually abused adolescent girls. *Child Abuse and Neglect, 30*, 589–598.
- Heritability: Introduction. (2009). Retrieved from <http://psych.colorado.edu/~carey/hgss/hgssapplets/heritability/heritability.intro.html>
- Hershberger, S. L. (1997). A twin registry study of male and female sexual orientation. *Journal of Sex Research, 34*, 212–218.
- Hubbard, R., & Wald, E. (1999). *Exploding the gene myth*. Boston, MA: Beacon Press.
- Human Genome Project Information. (2008). Retrieved from http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/project/about.shtml
- Jang, K. L., & Vernon, P. A. (2005). *The behavioral genetics of psychopathology: A clinical guide*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Johnson, M. D. (2007). *Human biology: Concepts and current issues*. Upper Saddle River, NJ: Benjamin Cummings/Pearson.
- Jones, S. L., & Yarhouse, M. A. (2007). *Ex-gays: A longitudinal study of religiously mediated change in sexual orientation*. Downers Grove, IL: InterVarsity Press.

- Kaplan, H. S., & Owett, T. (1993). The female androgen deficiency syndrome. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 19, 3–24.
- Klug, W. S., Cummings, M., Palladino, M., & Spencer, C. (2009). *Essentials of genetics*. Upper Saddle River, NJ: Benjamin Cummings.
- Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2004). *An introduction to brain and behavior*. New York, NY: Worth.
- Lerner, R. M. (2004). *Liberty: Thriving and civic engagement among American youth*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Lerner, R. M. (2006). Another nine-inch nail for behavioral genetics! *Human Development*, 49, 336–342.
- LeVay, S. (1991). A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science*, 253, 1034–1037.
- Lewontin, R. C., Rose, S., & Kamin, L. (1984). *Not in our genes*. New York, NY: Pantheon Books.
- Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 1161–1192.
- Meyer-Bahlburg, H. (1979). Sex hormones and female homosexuality: A critical examination. *Archives of Sexual Behavior*, 8(2), 48–62.
- Meyer-Bahlburg, H., Ehrhardt, A. A., Rosen, L. R., Gruen, R. S., Veridiano, N. P., Vann, F. H., & Newwalder, H. F. (1995). Prenatal estrogens and the development of homosexual orientations. *Developmental Psychology*, 31, 12–21.
- Morrison, T. G., Morrison, M., & Bradley, B. (2007). Correlates of gay men's self-reported exposure to pornography. *International Journal of Sexual Health*, 19(2), 33–43.
- Moshman, D. (2005). *Adolescent psychological development: Rationality, morality, and identity* (2nd ed.). Mahawah, NJ: Erlbaum.
- Norgate, S., & Richardson, K. (2006). Behavior genetic models and realities. *Human Development*, 49, 354–357.
- Nicolosi, J. (2009). *Shame and attachment loss: The practical work of reparative therapy*. Downers Grove, IL: InterVarsity Press.
- Odent, M. (2005). Genesis of sexual orientation: From Plato to Dörner. *Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Health*, 20(2), 49–57.
- Oftedal, G. (2005). Heritability and genetic causation. *Philosophy of Science*, 72, 699–709.
- Owen, M. J., McGuffin, P., & Gottesman, I. (2001). The future and post-genomic psychiatry. In P. McGuffin & I. Gottesman (Eds.), *Psychiatric genetics and genomics* (pp. 445–460). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Parens, E., Chapman, A., & Press, N. (2006). *Wrestling with behavioral genetics: Science, ethics, and public conversation*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.
- Parsons, J. T., Kelly, B., Bimbi, D., Muench, F., & Morgenstern, J. (2007). Accounting for social triggers of sexual compulsivity. *Journal of Addictive Diseases*, 26(3), 5–16.

- Pattatucci, A. M. (1998). Biopsychosocial interaction and the development of sexual orientation. In C. Patterson & A. D'Augelli (Eds.), *Lesbian, gay, and bisexual identities in families* (pp. 19–35). New York, NY: Oxford University Press.
- Paul, J. P., Catania, J., Pollack, L., & Stall, R. (2001). Understanding childhood sexual abuse as a predictor of sexual risk-taking among men who have sex with men: The Urban Men's Health Study. *Child Abuse and Neglect*, 25, 557–584.
- Pelle, S. (1995, July/August). My genes made me do it. *Psychology Today*, 50–53, 62–68.
- Pericak-Vance, M. (2003). The genetics of autistic disorder. In R. Plomin, C. DeFries, I. Craig, & P. McGuffin (Eds.), *Behavioral genetics in the postgenomic era* (pp. 267–288). Washington, DC: American Psychological Association.
- Plomin, R., DeFries, I., Craig, I., & McGuffin, P. (2003). Behavioral genetics. In R. Plomin, C. DeFries, I. Craig, & P. McGuffin (Eds.), *Behavioral genetics in the postgenomic era* (pp. 3–15). Washington, DC: American Psychological Association.
- Plomin, R., DeFries, J., & McClearn, G. (1980). Behavioral genetics: A primer. San Francisco, CA: W. H. Freeman.
- Plomin, R., McClearn, G., McGuffin, P., & DeFries, J. (2000). *Behavioral genetics*. San Francisco, CA: Worth Publishers.
- Quarrell, O. W. (2007). *Huntington's disease*. New York, NY: Oxford University Press.
- Rahman, Q., & Wilson, G. (2003). Sexual orientation and the 2nd to 4th finger length ratio: Evidence for organising effects of sex hormones or developmental instability? *Psychoneuroendocrinology*, 28, 288–303.
- Rice, G., Anderson, C., Risch, N., & Ebers, G. (1999). Male homosexuality: Absence of linkage to micro-satellite markers at Xq28. *Science*, 284, 663–671.
- Ridley, M. (2003). *Nature via nurture: Genes, experience, and what makes us human*. New York, NY: HarperCollins.
- Ridley, M. (2004). *The agile gene: How nature turns on nature*. New York, NY: HarperCollins.
- Risch, N., Squires-Wheeler, E., & Keen, B. (1993). Male sexual orientation and genetic evidence. *Nature*, 262, 2063–2065.
- Rutter, M. (2006). *Genes and behavior nature-nurture interplay explained*. Ames, IA: Blackwell Publishing.
- Satinover, J. (1996). *Homosexuality and the politics of truth*. Grand Rapids, MI: Baker Books.
- Sesardic, N. (2005). *Making sense of heritability*. New York, NY: Cambridge University Press.
- Shenk, D. (2010). *The genius in all of us: Why everything you've been told about genetics, talent, and IQ is wrong*. New York, NY: Doubleday.
- Spitzer, R. L. (2003). Can some gay men and lesbians change their sexual orientation? 200 participants reporting a change from homosexual to heterosexual orientation. *Archives of Sexual Behavior*, 32(5), 403–417.
- Stanford Encyclopedia of Philosophy. (2009). *Heritability*. Retrieved from <http://plato.stanford.edu/entries/heredity/>

- Stein, E. (1999). *The mismeasure of desire: The science, theory, and ethics of sexual orientation*. New York, NY: Oxford University Press.
- Suomi, S. J. (2004). How gene-environment interactions influence emotional development in rhesus monkeys. In C. Garcia Coll, E. Bearer, & R. M. Lerner (Eds.), *Nature and nurture: The complex interplay of genetic and environmental influences on human behavior and development*, (pp. 35–52). Mahawah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Tabery, J. (2006). Fueling the infamous fire. *Metascience*, 15, 605–609.
- Tomeo, E., Templer, D. I., Anderson, S., & Kotler, D. (2001) Comparative data of childhood and adolescence molestation in heterosexual and homosexual persons. *Archives of Sexual Behavior*, 30, 535–541.
- Turkheimer, E. (2002). Spinach and ice cream: Why social science is so difficult. In L. F. DiLalla (Ed.), *Behavioral genetics principles, perspective in development personality, and psychopathology* (pp. 161–189). Washington, DC: American Psychological Association.
- Valenstein, E. S. (1998). *Blaming the brain: The truth about drugs and mental health*. New York, NY: Free Press.
- Veridiano, N. P., Vann, F., & Neuwalder, H. (1995). Prenatal estrogens and the development of homosexual orientation. *Developmental Psychology*, 31(1), 12–21.
- Whitam, F. L., Diamond, M., & Martin, J. (1993). Homosexual orientation in twins: A report of 61 pairs and three triplet sets. *Archives of Sexual Behavior*, 22(2), 187–206.
- Wilson, G., & Rahman, Q. (2005). *Born gay: The psychobiology of sex orientation*. London, England: Peter Owen.
- Wine, J. J. (2000). Genes and behavior. Retrieved from <http://www.stanford.edu/~wine/202/g-and-b.html>
- Whitehead, N., & Whitehead, B. (2008). *My genes made me do it! A scientific look at sexual orientation*. Retrieved from <http://www.mygenes.co.nz>
- Zucker, K. J., & Bradley, S. J. (1995). *Gender identity disorder and psychosexual problems in children and adolescents*. New York, NY: Guilford Press.

Doğum Öncesi Hormonlar İnsanlarda Erkek Beyin Yapısına Sadece Küçük Bir Katkıda Bulunmaktadır

Neil E. Whitehead*

* Neil E. Whitehead, PhD, şu anda Lower Hutt, Yeni Zelandadaki Whitehead Associates'te çalışan bir biyokimyagerdir. www.mygenes.co.nz adresinde eşcinsel çekim ile ilgili araştırmalar üzerine düzenli olarak eleştiri yazmaktadır.

Öz



Phoenix, Goy, Gerall ve Young'ın çalışmaları (1959) ve daha sonra yapılan destekleyici araştırmalar, erkek beyninin doğum öncesi testosteron tarafından erkeksi hale getirildiğini ancak ergenlik döneminde tam heteroseksüel yönelim olarak aktive edildiğinin kanıtı olarak kabul edilmiştir. Bu sonuç, hamile kobay farelere testosteronun enjekte edildiği ve daha sonra dişi yavruların incelendiği deneylere dayanmaktadır. Yaygın olarak, belki de yanlışlıkla, doğum öncesi testosteron dalgalanmasının da erkeklerde cinsel yönelimin ana nedeni olduğu varsayılmıştır. Kız çocukları üzerinde yapılan konjenital adrenal sendrom (KAS) çalışmaları da dahil olmak üzere daha sonradan yapılan araştırmalar, yetişkin hayvan/insanlardaki heteroseksüel yönelim ve beyin yapısı üzerinde çeşitli kaynaklardan gelen birçok etki olduğunu göstermiştir ve bu da böyle bir teoriyi çok basit hale getirmektedir.

İngiltere'de son zamanlarda yapılan çalışmalar (Lombardo ve ark., 2012), Phoenix ve arkadaşlarının teorisini nicel olarak ilk kez test ederek, doğum öncesi testosteron etkisinin insanlardaki toplam etkinin sadece %16 ile 27'sinde bulunduğunu, bu nedenle de bu etkinin büyük değil, zayıf ile orta derecede olduğunu göstererek yorumlanmıştır. Lombardo ve arkadaşlarının makalesindeki birbirinden bağımsız olan ikiz çalışmaları ve ilk cinsel çekim yaşıyla yapılan diğer iki hesaplama, etki boyutunun orta derecede olduğunu desteklemektedir. Bu, insanlarda heteroseksüelliğın sadece testosteronun etkisi altında gelişmediği, ancak muhtemelen ebeveynlerden ve akranlardan da gelen çevresel girdileri gerektirdiği anlamına gelmektedir.

Eşcinsel ve transseksüel yönelimlerin testosteron hormonuna maruz kalan doğum öncesi bozukluklara bağılı olduğu varsayılmaktadır.

mıştır, ancak Lombardo ve arkadaşlarının heteroseksüellikle ilgili sonuçları, doğum öncesi etkilerin eşcinsellik ve transseksüel için en iyi ihtimalle zayıf ile orta olduğunu göstermektedir. Araştırmaların giderek birçok etki olduğunu ortaya koyması, ebeveynliği önemli ve cinsel terapiyi bir olasılık haline getirmektedir.

Giriş

Phoenix ve Arkadaşlarının Deneysel Çalışmaları



Hormonlar hücreler içinde bulunan önemli moleküllerdir; yetişkin hayvanlarda cinsel işlevin düzenlenmesi gibi çeşitli düzenleyici işlevlerinin yanı sıra fetüsün büyümesinde ve olgunlaşmasında rol oynamaktadırlar. Bu doğum öncesi hormonların, özellikle testosteronun asıl yetişkin cinsel davranışını nasıl ve ne ölçüde etkilediği belirsizdir ve zaman içinde bununla ilgili birçok teori ortaya çıkmıştır. Bu makalenin amacı, Phoenix ve arkadaşları tarafından geliştirilen en popüler teoriyi (1959) tartışmaktır.

İkinci Dünya Savaşı'ndan hemen önce başka araştırmacılar tarafından yayınlanan çalışmalara dayanarak, Phoenix ve arkadaşları (1959) hamile kobay farelerini farklı miktarlarda erkek cinsiyet hormonu olan testosteron propiyonatına maruz bırakmışlardır. Genç erkekler, kontrol grubundakilerden biraz farklı görünüyordu, ancak en yüksek testosteron dozlarına sahip genç dişiler, erkeksi cinsel organa sahip olan ve az veya hiç lordosis (çiftleşme sırasındaki uysal vucüt pozisyonu) göstermeyen "çift cinsiyetli" farelerdi. Ayrıca, çiftleşme sırasında yetişkin dişiler, erkeklerin %75 oranında yaptığı gibi diğer dişilerin üzerine binme eğilimindedi; bu, dişi kontrol kobayları için %10,5 oranına kıyasla çok önemli bir fark olmuştur. Bu etkiler, dişi kobaylarda bir anlamda eşcinsel çekim (EÇ) davranışı ile sonuçlanmıştır. Diğer araştırmacılar tarafından yazılan yüzlerce makalede, bu davranış cinsel yönelim ile eşit tutulmuştur. Bu şüpheli olsa da hayvanın zihinsel durumunu gözlemek kolay olmadığı için, bu makale bu duru-

mu eşit tutmanın yalnızca inceleme amacıyla kullanılmasına izin vermektedir.

Sekiz kişilik bir deney grubundaki altı hayvanda davranış değişikliği meydana gelmiştir. Bu hemen aynı tedavinin değişken etkilere sahip olduğunu ve her seferinde (cinsel) binme davranışına sebep olmadığını göstermektedir. Benzer şekilde, tüm hayvanlarda lordosisi baskılamak için yeterli olan dozlar çift cinsiyetliliğe sebep olmuştur. Testosteron dozları daha düşük olduğunda ve çift cinsiyetliliğe sebep olmadığında, lordosis, hayvanların sadece %50'sinde önlenmiştir. Kontrol hayvanları heteroseksüel çekim (HÇ) geliştirirken, yazarlar EÇ için şöyle demiştir “Her grupta lordosis üzerindeki etki doğum öncesi alınan androjen miktarı ile ilgili olmamıştır” (s. 373), bu nedenle EÇ'yle sonuçlanma oldukça düzensiz olmuştur. Bu husus, bu makalenin ilerleyen bölümlerinde EÇ'nin daha fazla tartışıldığı kısım ile ilgilidir.

Hayvan çalışmaları sonuçlarının sıklıkla verdiği izlenim, cinsel yönelimde tam ve tekrarlanabilir değişikliklerin deneysel tedavi ile meydana geldiğidir. Fakat cinsel yönelimde bu tür değişiklikler deneysel tedaviyle nadiren meydana gelmekte ve nasıl üretildiklerine bakılmaksızın davranışlarda çok fazla örtüşme olmaktadır. Bu farklılıkları tespit etmek için sıklıkla istatistiksel yöntemler kullanılmalıdır. Yazarların çalışmaları bir tür EÇ üretmiş olsa da, asıl sonuçları HÇ hakkında olmuştur. “Çiftleşme davranışına aracılık eden sinir dokuları üzerinde düzenleyici veya ‘farklılaştırıcı’ bir eylem söz konusudur. Yetişkinlik döneminde hormonlar aktivasyonla ilgilidir” (s. 369).

Kobay fareleri doğduğunda cinsel çekim özellikleri göstermemiştir; bir dinlenme döneminden sonra cinsel yönelim yalnızca ergenlikte ortaya çıkmıştır veya aktive edilmiştir. Sonuç olarak, teori *organizasyonel-aktivasyonel hipotez* olarak bilinir hale gelmiştir. Bu hipotez çok etkili olmuş ve bu hipoteze en az 950 kez atıfta bulunulmuştur. Genel geçer gözleme göre, tüm türlerin memeli yavruları, yalnızca bebeklikten sonra, ergenlik döneminde herhangi bir cinsel çekim göstermektedirler. Bununla birlikte, bu hipotez, özellikle kobay farelerin metabolizmasının insan metabolizmasını iyi yansıtmadığı ve deneysel sonuçların

hayvanların merkezi sinir sistemine sadece patolojik zarar verip vermediği gibi birçok soruyu gündeme getirmiştir.

Daha Sonraki Deneysel Çalışmalar

Kobay fareleriyle nispeten daha az çalışma yapılmıştır, çünkü sıçanlar daha uygun bir laboratuvar hayvanlarıdır. Ancak, ilave hormonlara maruz kalmak için gereken hassas dönemin sıçanlarda biraz farklı olduğu hızla anlaşılmıştır. Doğum öncesi zamanlarla sınırlı olmamış, aynı zamanda doğumdan hemen önce ve doğumdan birkaç hafta sonrasına kadar da devam etmiştir (McCarthy, Wright ve Schwarz, 2009). Ayrıca, sıçanlar için ihtiyaç duyulan erkekleştirici hormonun testosteron değil, daha çok dişi üreme sistemi ile ilişkili bir hormon olan östradiol olduğu da ortaya çıkmıştır. Bu, hormonların doğum sonrası etkisinin beyin gelişimi için önemli olabileceğini göstermiş, ancak bu birçok tür için ayrıntılı olarak araştırılmamıştır. Sıçanlar üzerinde yapılan diğer çalışmalar, bazı cinsiyet hormonlarına duyarlılıkta cinsler arası farklılıklar olduğunu göstermiştir (McCarthy ve ark., 2009).

Son birkaç on yılda bulunan yetişkin beyin farklılıkları de Vries (2009) tarafından ele alınmıştır. Beynin anatomik cinsiyet farklılıkları farklı türler için bilinmesine rağmen, çoğu durumda bu farklılıkların davranıştaki cinsiyet farklılıklarına nasıl katkıda bulunduğunu ve hatta katkıda bulunup bulunmadığını anlamadığımızı yorumlamışlardır. Birçok türde, hipotalamusun preoptik alanındaki (POA) cinsel dimorfik nükleus (SDN) olarak adlandırılan bir beyin yapısı birçok hayvanda erkek davranışı için gereklidir, ancak erkek gelinciklerde SDN'yi yok eden cerrahi prosedürlerin bir etkisi olmamıştır (McCarthy ve ark., 2009). Dişi gelinciklerin SDN çekirdeği yoktur, ancak davranışları yine de testosteron ile manipüle edilebilirdir, bu da beyin yapısının diğer türlerle bağlantılı olup olmadığı konusunda şüphe yaratmaktadır. Farelerde SDN farklılıkları yoktur ve yine de cinsel tercihlerde bulunmaktadırlar (de Vries, 2009). Bu konuda yapılan herhangi bir değerlendirme, mevcut türler arası çeşitliliği vurgulamak zorunda kalacaktır. Bu tür bir çeşitlilik, hayvan model-

lerinin insanlar için geçerli olup olmadığı konusunda daha fazla şüphe uyandırmaktadır.

Benzer bir çeşitlilik gösteren bir çalışmada, Schulz, Molenda-Figueira ve Sisk (2009), bazı deney hayvanlarında, erkek üreme davranışının steroide bağımlı organizasyonu için tek bir doğum sonrası hassas dönem olduğuna dair sonuçlar bulmuşlardır; bu dönem doğumdan sonra başlamış ve geç ergenlikle sona ermiştir. Bu, kobaylarda ve sıçanlarda olanlardan oldukça farklı olmuştur. Ayrıca sosyal deneyimin hayvanlarda hem beyin hem de cinsel davranışı etkilediğini bulmuşlardır. Primat beyni, cinsel hormonlara verilen tepkilerde sıçan beynine oldukça benziyordu (Wallen, 2005), ancak sıçan için olanın aksine, östradiol benzersiz derecede önemli olmamıştır. Bazı erkeksi davranış türleri tamamen annenin sosyalleşmesine bağımlı görünüyordu; diğerleri ise bundan bağımsız görünüyordu.

Açıkkası, öyleyse, bir türden diğerine farklılıklar ortaya çıkmış ve doğum sonrası bazı etkiler, anne bakımı tarafından yavrularda üretilen hormonal etkilerden kaynaklanıyor gibi görünüyordu. Yine de bu etkinin üreme içgüdüleriyle karşılaştırıldığında ne kadar güçlü olduğu belirsiz olmuştur. İnsanların bazı hayvanlardaki cinsel steroid hormonlarının önemi gibi aynı temel hormonal sisteme sahip olmalarına rağmen, sosyalleşme ve öğrenmenin öneminin çok daha fazla olacağı ve hormonların etkisinin daha az olacağı tahmin edilebilmektedir. Ne de olsa *homo sapiens*, türünün en iyi öğrenen hayvanıdır.

Çeşitli hayvan yapı/işlevi örüntülerinin dikkat çekmesi gerekmesine rağmen, halk arasında Phoenix ve arkadaşlarının bulgularının insanlara uygulandığı varsayılmıştır. Ayrıca fetal testosteronun büyük bir etkisi olduğu varsayılmıştır, çünkü doğum öncesi testosteron dalgalanmasının varlığı insanlarda iyi bilinmekte (Hines, 2008) ve küçük çocuklar ergenlik dönemine kadar karşı cinse çekim duymamaktadırlar. Bu, bu süre zarfında hormonal etkinin tamamen kesildiği anlamına geliyordu fakat bu pek olası görünmemektedir. Bununla birlikte, Byne ve Parsons (1993) tarafından tanımlandığı gibi, seksenli yılların ortalarında bile, Phoenix ve arkadaşlarının çalışmasından yaklaşık on beş yıl son-

ra mevcut tüm sonuçlardan elde edilen akademik fikir birliği, doğa/yetiştirme etkileşiminin sadece doğa veya yetiştirmeden ziyade cinsel yönelimin de kökeni olduğu olmuştur. Öyleyse, bilimsel literatürde doğanın ya da yetiştirmenin büyük önemine dair bir inancın seksenlerde ana akım bir görüş olmadığını ve hâlâ daha öyle olmadığını belirtmemiz gerekmektedir.

İnsanlarda Androjenital Sendrom

Bu bölüm bu noktada sunulmaktadır, çünkü bu çalışma birkaç on yıl önce yapılmıştır ve mevcut bulgular için yararlı bir arka plan sağlamaktadır. Hamile kadınlara testosteron enjeksiyonu gibi doğrudan insan deneyleri yapmak etik olarak mümkün değildir. Fakat, en az uzun zamandır kabul edilen tıbbi bir bozukluk, konjenital adrenogenital sendrom (KAS) doğum öncesi cinsellik hormonlarının etkisini göstermektedir, fakat bunun Phoenix ve arkadaşlarının hipotezi ile ilgisi çok az dikkat çekmiştir.

KAS'a sahip kız çocukları, aşırı aktif adrenal bezlerinin bir sonucu olarak doğum öncesinde, normal androjen yoğunluğundan yaklaşık dokuz kat fazlasına maruz kalarak (Wudy, Hartmann ve Homoki, 2000) erkeksi cinsel organla doğmaktadırlar. Bu nedenle, Phoenix ve arkadaşlarının en çok testosteron dozu verdiği kobay farelere çok benzemektedirler. Kobay farelerde, bu dozlar birçok dişinin erkek davranışına sahip olmasına sebep olmuştur. KAS'a sahip kız çocuklarında, belki de en alakalı karşılaştırma lezbiyen/biseksüel cinsel yönelimleri gibi daha az heteroseksüel yönelimin ortaya çıkması olacaktır. KAS'a sahip kız çocuklarında bu cinsel yönelimin yaygınlığının makul bir tahmini yaklaşık %10 ile 20'dir ve bunların yaklaşık %10'u aslında kendilerini erkeğe dönüştürecek yeniden cinsiyet tayini ameliyatı olmak istemişlerdir (Whitehead ve Whitehead, 2010). Bu, diğer dişilere binen dişi kobay farelerinin %75'inden veya lordosis göstermeyen %100'ünden çok daha küçük bir etkidir; belki bir başka tür farklılığı örneği olabilirler. Fakat bu farklılıklar, testosteron dışındaki faktörlerin insanlarda yetiştirilme, akranlarla etkileşim ve bilişsel faktörler gibi önemli olabileceğini düşündürmektedir.

Phoenix ve Arkadaşlarının Çalışmasının Güncel Değerlendirmesi

Phoenix ve arkadaşlarının çalışmasının yayınlanmasının ellinci yıldönümünde, *Hormonlar ve Davranış (Hormones and Behavior)* dergisinin 2009 yılındaki bir sayısı bu yazarların ileri sürdüğü teorinin tartışılmasına ayrılmıştı. McCarthy ve arkadaşları (2009) aşağıdaki yorumu sunmuştur:

Bu zamanda, ortaya çıkan dogma, basitçe ifade etmek gerekirse, gelişimsel olarak cinsel hormonlara maruz kalmanın beyinde, daha sonra yetişkinlerde seçici olarak aktive edilerek cinsiyete özgü davranışın ifadesine neden olan alt tabaka nöronları organize etmek için harekete geçtiğidir. Zekice yapılan bu sentez, farklı bir veri birikimini etkili bir şekilde açıklamış ve gelecekteki çalışmaların yapılacağı bir taslak sağlamıştır. Bu hipotezin esas gerçeklerini destekleyen bulgular, arada geçen 50 yıl boyunca istikrarlı bir şekilde birikmiştir, ancak bu hipotezi zorlayan veya çürüten bulgular aynı derecede zorlayıcı bir şekilde birikmiştir. (s. 1)

McCarthy ve arkadaşları, ayrıca, alanın açıklığa kavuşturulması gerektiği yorumunu yaparak şöyle söylemişlerdir: “Kadın beyninin erkek olmadığı dışında ne olduğunu bile bilmiyoruz” (s. 6). Yazarlar yorumlarında “dogma”ya gereğinden fazla bir bağlılık olduğundan yakınmışlardır.

Hormonlar ve Davranışlar dergisinin aynı sayısında, Diamond (2009), bu hipotezin insanlar dışındaki canlılar için kesin ve insanlar için neredeyse kesin olarak değerlendirmiştir; bu, başka etkiler de kabul edilmedikçe aşırı görünen bir düşüncedir. Başlangıçta transseksüel insanların durumunun teoriyi çürüten bir durum gibi görüldüğünü, çünkü tipik cinsel organları yüzünden *rahimde* alıılmadık hormonal koşullara maruz kalmadıklarını, ancak beyinlerinin kromozomlarının durumuna karşı bir cinsel yönelim geliştirdiğini belirtmiştir. Diamond ve diğerleri bu nedenle, testosteron dalgalanmasından sonra, “beyin cinsiyetinin” beyinde, genital gelişimin testosterona ihtiyaç duyduğu zamandan önce farklı bir şekilde ayarlanabileceği veya önceden belirlenebileceği daha sonradan bir gebelik dönemi olduğuna dair bir hipotez ileri sürmüştür. Primatlarda böyle bir dönem

bulunmuştur (Wallen ve Hassett, 2009), ancak insanlarda buna destek olacak doğrudan bir deneysel kanıt bulunmamaktadır. Bu makalenin ilerleyen bölümlerinde incelenen bulgular, aslında, insanlarda daha sonraki bir dönemin var olduğuna dair bazı zıt kanıtlar olduğunu göstermektedir. Bu teori, bazı hayvan modelleriyle zaten bilinmekte olan hormonların doğum sonrası etkisine olanak vermediği için de eksik olmuştur.

Daha sonra hayvan modellerini tanımlayan bir yayına göre (Se-maan ve Kauffman, 2010): “Bilinen cinsiyet farklılıklarının çoğu, erken doğum sonrasında gelişim sırasında cinsel hormon ortamından kaynaklanmaktadır” (s. 3). Başka bir deyişle, cinsiyet farklılıklarının çoğu doğum öncesi dönemde ortaya çıkmamaktadır. Bunun insanlar için ne ölçüde geçerli olduğu belirsizliğini korumuştur.

Yenidoğan Bebekler Üzerinde Yapılan Çalışmalar

Asıl teoriye göre, küçük çocuklar doğum öncesinde erkek veya kadın olarak düzenlenmiş beyinlere sahip olmalarına rağmen, ergenliğe kadar cinsel davranışlar veya çekim ifade etmemektedirler (asıl teorinin öne sürüldüğü 1959’da hormonların beyin üzerindeki doğum sonrası etkileri hakkında çok az bilgi bulunuyordu). Fakat araştırmacılar yine de ebeveyn faktörlerinden etkilenmeyecek kadar küçük çocuklarda ikili cinsiyete dayalı davranışlar aramışlardır. Yenidoğan erkek ve kadın beyinleri arasında küçük bir boyut farkı olmasına rağmen, gerçek beyin anatomisinde başka çok az farklılıklar bulunuyordu ve beyin anatomisinde cinsel farklılaşma sadece yaklaşık dört yaşında çok ince bir şekilde başlamış gibi görünüyordu. Herhangi bir farklılığın anatomiden ziyade hücre biyokimyası düzeyinde olması gerektiği görülüyordu, ancak dört yaşın kapsamlı sosyalleşme etkilerine imkân tanınması da mümkün olabilirdi.

Bununla birlikte, bazı davranışsal farklılıklar açıkça gözlenmiştir. Doğumdan sonraki ilk dört gün içinde kızlar ebeveynlerini daha hızlı ve daha sık taklit etmekte; diğer bebeklerin ağlamalarına da daha fazla dikkat etmektedirler (Hoffman, 1977). Erkeklerde

uyku/uyanıklılık halinin olgunlaşmasında geride kalan kesin bir fark bulunmaktadır (Cornwell, 1993). Nagy, Kompagne, Orvos ve Pal'a göre (2007), yeni doğan kızların elektrik şokuna karşı daha fazla duyarlılığı vardır, ciltteki soğuk havaya daha fazla tepki vermekte ve daha iyi el/kol/baş hareketi yapmaktadırlar. Tüm bu karşılaştırmalarda, farklılıklar cinsiyetler arasında keskin bir şekilde bölünmekten ziyade istatistiksel olarak ortaya çıkmaktadır ve önemli ölçüde bir örtüşme söz konusudur. İki cinsiyet bir-biriyle farklı değil de aynıdır, ancak yukarıdaki özellikler, beynin doğum öncesi durumundan kaynaklanan cinsiyet davranışlarındaki farklılıklar için birtakım çok sınırlı bulgular sunmaktadır. Çevrenin muhtemel etkisi nedeniyle, doğumdan sonra iyi bir şekilde yapılan karşılaştırmalar geçerli olmayabilir ve muhtemelen kontroller ne kadar gecikirse daha az geçerli hale gelebilir.

İnsanlarda Fetal Testosteron Ölçümleri

Kobay fareleriyle karşılaştırmak üzere yapılacak en ideal insan deneyi, insanlarda fetal testosteronunun ölçülmesi ve ergenlikteki beyin yapısının fetal seviyeleri yansıtıp yansıtmadığını görmek için doğumdan sonra çocukların izlenmesi gibi bir deneydir. Bunun gibi bir araştırma programının sonuçları yakın zamanda yayınlanmış ve şimdi tartışılmaktadır.

İnsanlardaki fetal testosteron düzeyi artık hamilelik sırasında *amniyosentez* adı verilen ve amniyotik sıvı örneklerinin hamile kadınlardan alındığı bir prosedürle ölçülebilmektedir. Bu prosedür genellikle genetik testler için tasarlanmış olsa da bazı araştırmacılar onay aldıktan sonra amniyotik sıvıdaki testosteronu analiz etmek için bundan yararlanmaktadır. Fetüsteki testosteron seviyeleri doğum öncesinde bir dalgalanmanın olup olmadığını ve böyle bir dalgalanmanın büyüklüğünü göstermektedir. Daha sonra, bazı araştırmacılar, testosterona maruz kalma ile cinsiyetli davranış arasında bir korelasyon olup olmadığını belirlemek için aynı çocuklara doğduktan on bir yıl kadar uzun bir süre boyunca bir dizi test uygulamıştır. Hollanda'da bazı araştırmalar yapılmıştır, ancak ergenlikte fetal testosteron ve beyin yapısını karşılaştıran araştırmaların çoğu, tanınmış önder araştırmacı Simon

Baron-Cohen yönetiminde Cambridge Üniversitesi'ndeki Otizm Araştırma Birimi'nde yapılmıştır.

Doğumdan Sonraki Sonuçlar

On yılı aşkın bir süredir yayınlanan bir dizi makalede, Baron-Cohen ve arkadaşları fetal testosteronun (genellikle küçük de olsa) çeşitli yaşlarda birçok erkekle ilişkili özelliklerle korelasyonları olduğunu göstermiştir. Bunlar arasında göz teması derecesi ile ters korelasyon (Lutchmaya, Baron-Cohen ve Raggatt, 2002a); daha geniş kelime dağarcığı ile ters korelasyon (Lutchmaya ve ark., 2002b); işaret/yüzük parmak uzunluğu oranı ile pozitif korelasyon (Lutchmaya, Baron-Cohen, Raggatt, Knickmeyer ve Manning, 2004); empati ile ters korelasyon (Chapman ve ark., 2006); otizm ile pozitif korelasyon (Auyeung ve ark., 2009a; Auyeung, Taylor, Hackett ve Baron-Cohen, 2010); erkek tipi çocuk oyunları ile pozitif korelasyon (Auyeung ve ark., 2009b; ayrıca bkz. Knickmeyer ve ark., 2005 ve van de Beek, van Goozen, Butelaar ve Cohen-Kettenis, 2009); el gücü ile pozitif korelasyon (Lust ve ark., 2011); bazı görsel yetenekler ile pozitif korelasyon ve zihinsel döndürme ile pozitif korelasyon (Auyeung ve ark., 2012); ve beyin lateralizasyonu ve MRI ölçümleri kullanarak erkek tipi beyinde gri madde özellikleriyle pozitif korelasyon (Mercurie ve ark., 2009; Chura ve ark., 2010; Lombardo ve ark., 2012; Lombardo ve ark., 2012) bulunmaktadır. Bu deneylerin bazıları, fetal testosteron ölçümlerinin alınmasından uzun bir süre sonra, sekiz ile on bir yaşındaki çocuklar üzerinde yapılmıştır. Cinsel çekimi doğrudan ölçen herhangi bir bulgu şimdiye kadar yayınlanmamıştır.

Bir Korelasyon Bulundu, Fakat Daha Fazla Araştırmaya İhtiyaç Var

Şimdi, fetal testosteronun cinsel olarak ikili anatomik yapılarla, özellikle de parmak uzunluğu oranları ve beyin yapısı ile ilişkili olup olmadığını doğrudan test edebiliyoruz (Lombardo ve ark., 2012). Bu testin sonucu nedir? En önemlisi, doğum öncesinde

testosterona maruz kalma ile geç çocukluk döneminde cinsel olarak ikili beyin yapısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır, bu da organizasyonel/aktivasyonel hipotezi destekleyen bir korelasyondur. Fakat sonuçlar önceki literatürle karşılaştırıldığında oldukça şaşırtıcıdır. Araştırmacılar, gri madenin fetal testosteron ile orantılı olduğu cinsel olarak ikili olan üç beyin bölgesi bulmuştur, ancak bu bölgeler genellikle amigdala ve hipotalamusu inceleyen cinsiyet farklılıkları üzerine yapılan araştırmalarda genel olarak bulunan bölgeler değildir. Araştırmacılar, amigdala ve hipotalamusta bulunan her zamanki cinsel ikili bölgelerin büyüklüğünün, belki de doğumdan sonra meydana gelen hormonal etkiler nedeniyle fetal testosteron ile ilişkili olmadığını bulmuşlardır. Öte yandan, amigdalada büyüklüğü fetal testosteron ile ilişkili olan bir bölgenin cinsel olarak ikili olduğu bulunmamıştır. Alandaki araştırmacıların beklentisi bu değildir ve bu konuda yineleme çalışmalarının yapılması güven verici olacaktır.

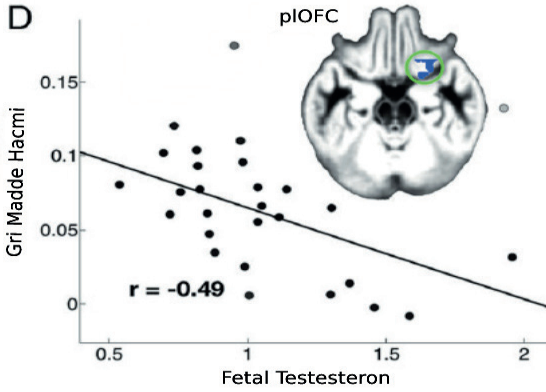
Son birkaç on yılda benzer çalışmaları takip edenler, bu beyin yapısı sonuçları yinelenene kadar bu sonuçları kabul etmekte tereddüt edeceklerdir, çünkü beyin yapısı üzerine yapılan birçok çalışma bu testi geçememiştir. Fakat bu makalenin amaçları doğrultusunda, sonuçlar tereddütle kabul edilmiştir.

Araştırmacılar, çalışmalarının fetal testosteron ile beyin bölgeleri arasında bir ilişki gösterdiğini vurgulasalar da tek etkinin testosteron olduğunu düşünmemektedirler. Bu araştırmacılar, daha sonra, başka bir deyişle, doğum sonrasında meydana gelen androjen dalgalanmalarını, epigenetik etkileri (çevreden gelen etkiler) ve plasentadaki cinsellik hormonlarından gelen olası bir etkiyi örnek göstermektedirler. Bu da yine birçok etkinin söz konusu olduğunu göstermektedir.

Korelasyonun Gücü

Veri dağılımı, dolayısıyla korelasyonun gücü, hata içindeki üç beyin bölgesi için aynıdır. Korelasyon katsayıları 0.45 ile 0.49 arasında değişmektedir (mükemmel korelasyon olan en fazla 1.0

değeri ile karşılaştırıldığında), bu istatistiksel olarak gerçek bir etkidir. Fakat Şekil 1'e bakıldığında, ilişkide oldukça fazla dağılım ve muhtemelen log-normal bir dağılım olduğu açıktır; korelasyonun gücü büyütülmüş olma ihtimali bulunmaktadır. Beyin yapısındaki gri madde hacmi fetal testosterona sıkı sıkıya bağlı değildir. (Parmak uzunluk oranları için de benzer bir korelasyon gücü bulunmuştur.)



Şekil 1. Bir beyin bölgesi (posterior lateral orbito-frontal korteksin gri madde hacmi) ve fetal testosteron arasındaki (negatif) ilişki. Lombardo ve ark. (2012). Soluk yeşil daire, ilgili beyin bölgesi olan mavi renkli alanı çevrelemektedir.

Etki derecesini, açıklanan varyans oranını veya regresyonun açıkladığı dağılımı bulmak için korelasyon katsayısının karesi alınmaktadır. Bu, parmak uzunluğu oranı üzerindeki toplam varyansın sadece %16 ile 27'sini göstermektedir (etkilerin kabaca toplamı) ve beyin yapısındaki varyans fetal testosteron ile açıklanmaktadır; %73 ile 84'ü açıklanamamaktadır. Bu, fetal testosteron etkisinin en iyi ihtimalle zayıf ile orta olduğunu göstermektedir. Araştırmacılar bundan veya diğer olası etkilerden bahsedecek kadar ileri gitmemektedirler.

Yukarıdaki hesaplama, Hollandalı ve İngiliz araştırmacıların yayınlanmış makalelerinden elde edilen en yüksek korelasyonları

kullanmıştır. Fetal testosteron ile otizm gibi daha sonra erkeklerde olabilecek özellikler arasında bulunan diğer korelasyonlar çok daha zayıf olmuştur veya hiç olmamıştır; bu nedenle, önerilen birçok bağlantı deneylerle desteklenmemektedir. Bir diğer önemli uyarı, beyin taramalarının, Simon Baron-Cohen ve ekibi tarafından ölçülmeyen, bilinen altı aylık doğum sonrası testosteron dalgalanmasından epey sonra yapılmış olmasıdır. Fetal testosteron ilişkisinin, doğum sonrası testosteron ilişkisinden daha zayıf olduğu kanıtlanabilecektir.

Organizasyonel-Aktivasyonel Hipotezin Uygun Bir Şekilde Test Edilmesi

Lombardo ve arkadaşlarının makalesi özellikle önemlidir, çünkü araştırmacılar araştırmalarını Phoenix ve arkadaşlarının beyin hipotezinin, “erkek beyni”nin doğum öncesinde tamamen organize olduğu ancak ergenlikte aktive olduğu fikrinin bir analizi olarak açıkça ortaya koymuşlardır. Bu noktada, bazı okuyucular çocuklar üzerinde yapılan testlerin sekiz ile on bir yaş arasında, yani ergenlikten önce yapıldığına şaşırabilir. Yazarlar metinde ergenliğin gelecekteki çalışmalar için önemli bir odak noktası olacağı ve muhtemelen daha kesin bir analiz içereceği konusunda hemfikirler.

Bu noktada, iki yorum yapılmalıdır. Birincisi, geç çocukluk döneminde bile bazı korelasyonların olması mümkün olmuştur ve yazarların bulduğu da tam olarak bu olmuştur. Bu sonucun neredeyse yayınlanması talep ediliyordu. İkincisi daha karmaşıktır: Sekiz ile on bir yaş aralığı uygun bir yaş aralığı olabilmektedir, çünkü oldukça fazla literatür artık karşı cinsiyete veya aynı cinsiyete yönelik ilk çekimin ortalama yaşının (cinsel yönelimin) ergenlikte gerçekleşmediğini savunmaktadır. Bunun yerine, bu durum, ergenlikten *öncedir*; on yaşında, birkaç yıl gibi çok geniş bir yaş aralığına sahiptir (Herdt, McClintock, Henderson, Lehavot ve Simoni, 2000). Bu “ilk çekim” sadece kahramanlaştırma veya bir çocuğun bir öğretmene âşık olması olabilir, ancak diğer yandan, gerçek bir çekimin gerçek bir ön yansıması olabilir. Lombardo ve arkadaşları bunu sekiz ile on bir yaşlarında test etmek için açıkça

bir gerekçe olarak göstermemektedir; ancak, on yaş, kullandıkları yaş aralığı tarafından uygun bir şekilde karşılanmaktadır.

Ergenlikte daha iyi korelasyonlar elde edilebilir midir? Bekleyip göreceğiz, ancak genellikle korelasyonları artırmaktan ziyade azaltma eğiliminde olan diğer etkilerin varlığı göz önüne alındığında, bu olası değildir. Lombardo ve arkadaşları tarafından bulunan sonuca benzer bir testosteron/beyin yapısı korelasyonunun kaçınılmaz olarak belirli bir çekime yol açmaması da mümkündür (daha önce bahsedilen gelinciklerde olduğu gibi), bu sebeple bu durum, fetal testosteron ve çekim arasındaki nihai ilişkinin beklenenden daha zayıf olmasının veya hiç var olmamasının bir başka nedenidir.

Fetal Testosteron ile Olan Orta Düzeydeki Korelasyonun Sonuçları

Araştırma topluluğundaki aşırı savunuculardan bazıları, büyük ölçüde güçlü bir testosteron/beyin yapısı korelasyonu bulmayı bekleyebilirlerdi, ancak aslında bu korelasyon şaşırtıcı derecede zayıf olmuştur. Diğer hormonlar önemli olabilir ve dikkat yanlış yere verilmiş olabilir. Bunun önemli etkileri vardır; çoğu araştırma fetal testosteron ile daha sonraki erkeksilik arasında bir ilişki olduğunu bulsa da *erkek beyin yapısını katı bir şekilde belirlemez, fakat sadece orta derecede etkiler.*

Çıkarılacak olan önemli sonuç şudur: *Heteroseksüel beynin ikili (dimorfik) olması, doğum öncesindeki testosteron tarafından sadece orta derecede belirlenmiş gibi görünmektedir.* Şimdi bu sonuçla tutarlı olan diğer iki bağımsız araştırma alanını tartışacağız.

Orta Derecede Etki Gösteren Diğer Araştırma Bulguları

Fetal/beyin üzerine yapılan araştırmalar %16 ile 27 arasında bir testosteron etkisi olduğunu göstermiştir. Doğum öncesi faktörlerin heteroseksüel çekim üzerindeki nicel gücünü hesaplamaya çalışan çok az araştırma vardır, ancak ikizler üzerinde yapılan çalışmaları kullanan bir makale bulunmaktadır (Hershberger,

1997). Anne karnındaki testosteronun tek yumurta ikizleri için bile tam olarak aynı olduğu konusunda biraz şüphe olsa da, bu çalışmalar genel olarak kabul görmektedir. Tüm doğum öncesi faktörlerin HÇ üzerindeki etkisi için zayıf ile orta derecede bir sonuç (%18 ile 26) bulunmuştur. Bu çalışmanın örnekleme evli olmayan yetişkinlerdi ve heteroseksüel gelişimi test etmek için aşırı derecede uygun olmuştur. Tüm popülasyondaki klasik ikiz örnekleriyle yapılan HÇ üzerindeki genetik etkinin hesaplamaları, cinsel yönelimleri azınlıkta olan katılımcıların nispeten az sayıda bulunması nedeniyle zorlu matematiksel problemlerle karşılaşmaktadır; evlenmemiş bir örnekleme bu yüzde çok daha yüksektir. Bu nedenle Hershberger, HÇ üzerinde olan doğum öncesi etkilerin toplamını hesaplamak için bu ikiz çalışmalarını kullanabilmiştir.

Bu tür bir çalışma özellikle önemlidir, çünkü ikizler üzerinde yapılan çalışmalar sadece genetik veya doğum öncesi hormonları değil, tüm doğum öncesi faktörleri birlikte test etmektedir. Bunlar, Diamond ve arkadaşları tarafından önerildiği gibi, beynin önceki testosteron dalgalanmasından bağımsız olarak önceden belirlenebileceği gebeliğin ilerleyen zamanlarındaki teorik bir zamanın etkilerini içermektedir.

Aralığın alt ucundaki bu orta derecede gücün bir sonucu, ilk HÇ çekimindeki yaşların geniş olarak dağılmasını araştırdığımızda benzer şekilde bulunmaktadır (Whitehead, başvuruya sunulmuş; ayrıca bkz. Whitehead ve Whitehead, 2010, s. 34). Yaş herhangi bir özelliğin ortaya çıkışında ne kadar geniş dağılırsa, genetik veya biyolojik olarak belirlenmiş olma olasılığı o kadar düşüktür ve HÇ'de olan geniş dağılım, hesaplanan doğum öncesi belirlenme derecesini ilk iki yaklaşıma benzer ve küçük bir faktör haline getirmektedir. Birbirine benzeyen bu üç sonuç Şekil 2'de gösterilmiştir.

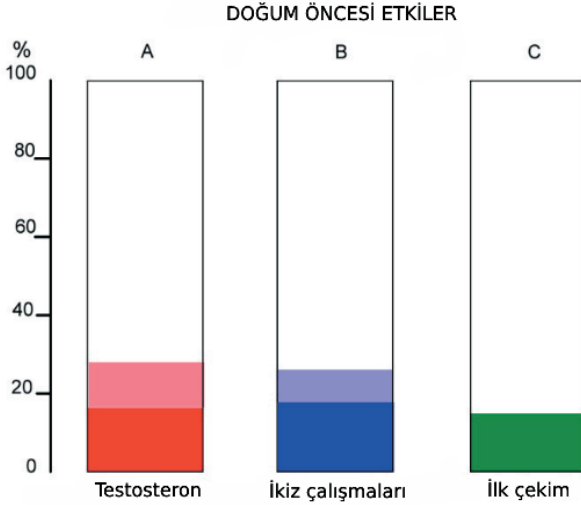
İkizler üzerinde yapılan çalışmalar, yetişkin cinsel yönelimi üzerindeki tüm doğum öncesi etkilerin toplamıdır. Testosteronla ilgili sonuçlar sadece testosteronun cinsel olarak ikili olan beyin yapısı üzerindeki etkisidir ve bu nedenle daha kısıtlıdır. Bu makalenin amaçları doğrultusunda, yetişkin cinsel yöneliminin

Phoenix ve arkadaşlarının önerdiği gibi ikili beyin yapısı ile ilişkili olduğu varsayılmaktadır. Bu benzerlik, Diamond (2009)'un daha önce bahsettiği testosterondan bağımsız bir doğum öncesi etkinin cinsel olarak ikili bir beyin yapısı için önemli olduğu hipotezi nedeniyle önemlidir. Aşağıdaki tabloda A ve B'nin benzer olması, testosteronun beyin üzerindeki oldukça sınırlı etkilerden tamamen sorumlu olduğu ve Diamond'un öne sürdüğü gibi başka bir etkiye yer olmadığı anlamına gelmektedir.

Ayrıca, KAS'lı kız çocukları için erkeksi hale getiren etkinin gücünün, yukarıda tartışılan değerlerle tutarlı olarak %10 ile 20 arasında olduğunu belirtiyoruz. Amniyosentez sonrası doğan KAS'lı olmayan kız çocuklarıyla yapılan çalışmalar da kadınlardaki HÇ'yi anlamada çok yararlı olacaktır, ancak Hershberger'in gerçekleştirdiği ikiz çalışmaları, kadınlar üzerindeki herhangi bir doğum öncesi etkinin erkek sonuçlarında olduğu gibi zayıf ile orta derecede olduğunu ve kadın beyin yapısı üzerindeki etkinin benzer şekilde çok orta derecede olduğunu göstermektedir.

Bu Orta Derecede Etki Eşcinsel ve Transseksüel Çekim İçin Ne Anlama Gelmektedir?

Şekil 2'de A ve B'nin karşılaştırılması HÇ üzerinde gebeliğin ilerleyen zamanlarında bir etkinin olmasına yer olmadığı anlamına gelmektedir. Beklenmedik bir sonuç, geç gestasyonel beynin olağandışı olarak belirlendiği transseksüel bir hipotezin, Diamond (2009) tarafından önerildiği ve daha önce bahsedildiği gibi çok muhtemel olmadığıdır. Şekil 2'de gösterildiği gibi, gebeliğin ilerleyen zamanları insanlarda HÇ'nin oluşmasında önemli ölçüde rol oynamamaktadır ve bu nedenle transseksüellikte de rol oynaması muhtemel değildir.



Şekil 2. (A) Amniyosentezden alınan testosteron, (B) ikiz çalışmaları, (C) ilk çekimin yaş dağılımı ile gösterildiği HÇ üzerindeki doğum öncesi etkilerin yüzdesi. Bilinen yerlerde gölgeli alanlar %95 güven sınırlarıdır.

Lombardo ve arkadaşlarının makalesinde sadece heteroseksüel yönelim incelenmiş olmasına rağmen, tüm bunların EÇ'nin gelişimi için bağımsız bir çıkarımı vardır. EÇ'nin insanlarda doğumdan önce belirlendiğini ve erkeklerde muhtemelen doğumdan önceki kritik zamanlarda daha az miktarda testosteron olacağını iddia etmek popüler olmuştur. Hafif eksiklikten çok eksikliğe kadar değişen olası testosteron miktarlarının olduğu böyle bir mekanizmanın nihai beyin yapısı ile daha az sıkı korelasyon göstermesi ve bu nedenle HÇ üzerindeki etkiden kesinlikle daha güçlü olmayan ve daha zayıf bir etkiye sahip olması beklenmektedir. Bu nedenle, fetal testosteron ve varsayılan EÇ ile ilişkili beyin yapısı arasındaki ilişkinin, *doğum öncesi hormonlardan HÇ'den daha az etkilenmesi, böylece doğum öncesi hormonların etkisinin zayıf ile orta derecede olması, en iyi ihtimalle baskın olmaması beklenmektedir.*

Cinsel Yönelimin Gelişiminde Söz Konusu Olan Diğer Faktörler

İlk kez, doğum öncesi hormonların cinsel olarak ikili beyin yapısı üzerindeki etkisi hakkında nicel kanıtlarımız bulunmaktadır. Bunun, birçok kişi tarafından, insanlarda çok güçlü olması bekleniyordu, ancak bunun yerine testosteronun birkaç faktörden sadece birisi olduğu görülmektedir. Aşağıda, diğer araştırmalarda bulunan diğer bazı etkili olan faktörlerin bir listesi bulunmaktadır, ancak her durumda bunlar bireysel olarak baskın değildir. Bu nedenle bu tablo, sadece fetal gelişim sırasında değil, doğumdan sonra ergenlik dönemine kadar da beyin üzerinde birlikte çalışan orta derecede gücün birçok etkisini göstermektedir. Birçok faktör, birçok şekilde etkileşime girebileceğinden ve etkilerini ekleyip çoğaltabileceğinden, bu faktörlere dayanarak nihai cinsel yönelimin doğru tahminini yapmak şu anda çok karmaşıktır.

Araştırmalar, insanlarda cinsel yönelim/çekimin gelişiminde görevli olan diğer birçok süreci giderek daha fazla ortaya çıkarmıştır. Phoenix ve arkadaşlarının makalesinden bu yana, araştırmacılar beyinde doğrudan cinsiyet kromozomlarına bağlı olan bazı doğum öncesi cinsel olarak ikili etkilerin var olduğunu keşfetmişlerdir (Lenz, Nugent ve McCarthy, 2012), hatta cinsellik hormonlarının etkisinin olmadığı yerlerde ve hatta gonadların olmadığı cinsel gelişim bozukluklarında bile. Östrojenin, beynin kadınlığı için gerekli olduğu kanıtlanmıştır, yani kadınlar sadece önceden tanımlanmış erkekler değildir (Lenz ve ark., 2012). Testosteron erkekleri erkekleştirir, ancak aynı zamanda bağımsız bir defeminizasyon süreci de bulunmaktadır (Lenz ve ark., 2012). Plasentada üretilen cinsellik hormonlarının katkısı olabilir ve doğumda beyinde dolaşımdaki hormonlardan bağımsız olarak kolesterolden üretilen yüksek düzeyde cinsel hormonlar bulunmaktadır (Konkle ve McCarthy, 2011). Doğumdan hemen sonra insanlarda doğum öncesine göre çok daha uzun süren bir erkek testosteron dalgalanması vardır; kadınlar için buna karşılık gelen bir östradiol dalgalanması bulunur (Winter, Hughes, Reyes ve Faiman, 1976). Beynin bazı erkekleşme süreçleri doğumdan *sonra* meydana gelmektedir (Lenz

ve ark., 2012). Ergenlikte insan beyininde cinsel olarak ikili olan değişiklikler, o zamanki cinsellik hormonu seviyeleriyle orantılı görünmektedir (Neufang ve ark., 2009); bu, sadece doğum öncesi etkilerin değil, mevcut hormon seviyelerinin de önemini göstermektedir. Ayrıca, anne bakımı en azından sıçanlarda (Moore, 1992) ilerideki cinsel yönelimi önemli ölçüde etkilediğinden, sorumlu olan doğum öncesi testosteron dalgalanmasından ziyade birçok etki olduğu konusunda genel bir fikir birliği vardır.

Bu, Phoenix'in "organizasyonel-aktivasyonel hipotez" makalesi hakkında çağdaş bir yoruma yol açmaktadır: "Cinsiyete dayalı nörobiyoloji hakkındaki mevcut bilğimiz bu basit modeli aşmıştır. Bu sonuca çok sayıda araştırma alanı katkıda bulunmuştur" (Reinius, 2011, s. 15).

Terapistler için, bu sonuç cinsel yönelim alanında terapinin olası bir seçenek olduğu fikrini güçlendirmelidir. Bu tür bir terapi, *ana rahminde* önceden oluşturulmuş ve değiştirilemeyen beyin yapıları aracılığıyla aşılamaz engellerle karşılaşmayacaktır.

Bu sonucun ebeveynler için de olası etkileri bulunmaktadır. Heteroseksüelliğin çocuklarında otomatik olarak gelişeceğini varsayamazlar. Her zaman olduğu gibi, rehberlik ve yönlendirme ebeveynliğin sürekli bir parçasıdır.

Sonraki bir makalede yazar, çeşitli yaşlarda beyindeki cinsel olarak ikiliğin derecesini göstermek için beyin yapısı üzerinde olan başka etkileri (yetişkinliğe kadar nöronların cinsel olarak ikili bir şekilde ölümü ve tüm genom için gen ekspresyon ölçümleri kullanılarak ortaya konulan mevcut ilgisiz sonuçları) tartışmayı ummaktadır. Bunlar bu makaledeki yorumu desteklemektedir.

Sonuç

Doğum öncesi cinsel hormonlarının HÇ veya EÇ'ye olan katkısı, birçoğunun inandığı gibi %100'e yakın değildir, en fazla yaklaşık %25'tir. Başka bir deyişle, doğum öncesi cinsel hormonların cinsel çekime küçük bir katkısı vardır. Bu anlamda, insanlar heteroseksüel, eşcinsel ya da transseksüel olarak doğmamaktadır.

Basitçe ifade etmek gerekirse, heteroseksüel beyin yapısına olan doğum öncesi hormonal katkı zayıf ile orta derecededir. Benzer şekilde, eşcinsel veya transseksüel beyin yapısına olan doğum öncesi katkı zayıf ile orta derecededir.

Kaynakça

- Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Knickmeyer, R., Taylor, K., & Hackett, G. (2009a). Fetal testosterone and autistic traits. *British Journal of Psychology*, *100*(1), 1–22.
- Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Ashwin, E., Knickmeyer, R., Taylor, K., Hackett, G., & Hines, M. (2009b). Fetal testosterone predicts sexually differentiated childhood behavior in girls and in boys. *Psychological Science*, *20*(2), 144–148.
- Auyeung, B., Knickmeyer, R., Ashwin, E., Taylor, K., Hackett, G., & Baron-Cohen, S. (2012). Effects of fetal testosterone on visuospatial ability. *Archives of Sexual Behavior*, *41*(3), 571–581.
- Auyeung, B., Taylor, K., Hackett, G., & Baron-Cohen, S. (2010). Foetal testosterone and autistic traits in 18- to 24-month-old children. *Molecular Autism*, *1*(1), 11.
- Byne, W., & Parsons, B. (1993). Human sexual orientation: The biologic theories reappraised. *Archives of General Psychiatry*, *50*, 228–239.
- Chapman, E., Baron-Cohen, S., Auyeung, B., Knickmeyer, R., Taylor, K., & Hackett, G. (2006). Fetal testosterone and empathy: Evidence from the empathy quotient (EQ) and the “reading the mind in the eyes” test. *Social Neuroscience*, *1*(2), 135–148.
- Chura, L. R., Lombardo, M. V., Ashwin, E., Auyeung, B., Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., & Baron-Cohen, S. (2010). Organizational effects of fetal testosterone on human corpus callosum size and asymmetry. *Psychoneuroendocrinology*, *35*(1), 122–132.
- Cornwell, A. C. (1993). Sex differences in the maturation of sleep/wake patterns in high risk for SIDS infants. *Neuropediatrics*, *24*, 8–14.
- deVries, G. J. S. P. (2009). Sex differences in the brain: The relation between structure and function. *Hormones and Behavior*, *55*(5), 589–596.
- Diamond, M. (2009). Clinical implications of the organizational and activational effects of hormones. *Hormones and Behavior*, *55*(5), 621–632.
- Herd, G., McClintock, M., Henderson, A. W., Lehavot, K., & Simoni, J. M. (2000). The magical age of 10. *Archives of Sexual Behavior*, *29*(6), 587–606.
- Hershberger, S. L. (1997). A twin registry study of male and female sexual orientation. *Journal of Sex Research*, *34*, 212–222.
- Hines, M. (2008). Early androgen influences on human neural and behavioural development. *Early Human Development*, *84*, 805–807.
- Hoffman, M. L. (1977). Sex differences in empathy and related behaviors. *Psychological Bulletin*, *84*(4), 712–722.

- Knickmeyer, R. C., Wheelwright, S., Taylor, K., Raggatt, P., Hackett, G., & Baron-Cohen, S. (2005). Gender-typed play and amniotic testosterone. *Developmental Psychology*, *41*, 517–528.
- Konkle, A. T., & McCarthy, M. M. (2011). Developmental time course of estradiol, testosterone, and dihydrotestosterone levels in discrete regions of male and female rat brains. *Endocrinology*, *152*(1), 223–235.
- Lenz, K. M., Nugent, B. M., & McCarthy, M. M. (2012). Sexual differentiation of the rodent brain: Dogma and beyond. *Frontiers of Neuroscience*, *6*, 1–12.
- Lombardo, M. V., Ashwin, E., Auyeung, B., Chakrabarti, B., Taylor, K., Hackett, G., Baron-Cohen, S. (2012). Fetal testosterone influences sexually dimorphic gray matter in the human brain. *Journal of Neuroscience*, *32*(2), 674–680.
- Lust, J. M., Geuze, R. H., Van de Beek, C., Cohen-Kettenis, P. T., Bouma, A., & Groothuis, T. G. (2011). Differential effects of prenatal testosterone on lateralization of handedness and language. *Neuropsychology*, *25*(2), 581–589.
- Lutchmaya, S., Baron-Cohen, S., & Raggatt, P. (2002a). Foetal testosterone and eye contact in 12-month-old human infants. *Infant Behavior and Development*, *25*, 327–335.
- Lutchmaya, S., Baron-Cohen, S., & Raggatt, P. (2002b). Foetal testosterone and vocabulary size in 18 and 24 month infants. *Infant Behaviour and Development*, *24*, 418–424.
- Lutchmaya, S., Baron-Cohen, S., Raggatt, P., Knickmeyer, R., & Manning, J. T. (2004). 2nd to 4th digit ratios, fetal testosterone and estradiol. *Early Human Development*, *77*, 23–28.
- McCarthy, M. M., Wright, C. L., & Schwarz, J. M. (2009). New tricks by an old dogma: Mechanisms of the organizational/activational hypothesis of steroid-mediated sexual differentiation of brain and behavior. *Hormones and Behavior*, *55*(5), 655–665.
- Mercure, E., Ashwin, E., Dick, F., Halit, H., Auyeung, B., Baron-Cohen, S., & Johnson, M. H. (2009). IQ, fetal testosterone and individual variability in children's functional lateralization. *Neuropsychologia*, *47*(12), 2537–2543.
- Moore, C. L. (1992). The role of maternal stimulation in the development of sexual behavior and its neural basis. *Annals of the NY Academy of Sciences*, *662*, 160–177.
- Nagy, E., Kompagne, H., Orvos, H., & Pal, A. (2007). Gender-related differences in neonatal imitation. *Infant and Child Development*, *16*(3), 267–276.
- Neufang, S., Specht, K., Hausmann, M., Gunturkun, O., Herpertz-Dahlmann, B., Fink, G. R., & Konrad, K. (2009). Sex differences and the impact of steroid hormones on the developing human brain. *Cerebral Cortex*, *19*(2), 464–473.
- Phoenix, C. H., Goy, R. W., Gerall, A. A., & Young, W. C. (1959). Organizing action of prenatally administered testosterone propionate on the tissues mediating mating behavior in the female guinea pig. *Endocrinology*, *65*, 369–382.
- Reinius, B. (2011). *Sexually Dimorphic Gene Expression in the Mammalian Brain*. (Unpublished doctoral dissertation). University of Uppsala, Uppsala, Sweden.
- Schulz, K. M., Molenda-Figueira, H. A., & Sisk, C. L. (2009). Back to the future: The organizational-activational hypothesis adapted to puberty and adolescence. *Hormones and Behavior*, *55*(5), 597–604.

- Semaan, S. J., & Kauffman, A. S. (2010). Sexual differentiation and development of forebrain reproductive circuits. *Current Opinions in Neurobiology*, 20(4), 424–431.
- van de Beek, C., van Goozen, S. H. M., Buitelaar, J. K., & Cohen-Kettenis, P. T. (2009). Prenatal sex hormones (maternal and amniotic fluid) and gender-related play behavior in 13-month-old infants. *Archives of Sexual Behavior*, 38(1), 6–15.
- Wallen, K. (2005). Hormonal influences on sexually differentiated behavior in non-human primates. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 26(1), 7–26.
- Wallen, K., & Hassett, J. M. (2009). Sexual differentiation of behaviour in monkeys: Role of prenatal hormones. *Journal of Neuroendocrinology*, 21(4), 421–426.
- Whitehead, N. E., & Whitehead, B. K. (2010). *My Genes Made Me Do It!* (2nd ed.). Lower Hutt, New Zealand: Whitehead Associates. Also downloadable from www.mygenes.co.nz.
- Winter, J. S., Hughes, I. A., Reyes, F. I., & Faiman, C. (1976). Pituitary-gonadal relations in infancy: 2. Patterns of serum gonadal steroid concentrations in man from birth to two years of age. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 42(4), 679–686.
- Wudy, S. A., Hartmann, M., & Homoki, J. (2000). Hormonal diagnosis of 21-hydroxylase deficiency in plasma and urine of neonates using benchtop gas chromatography-mass spectrometry. *Journal of Endocrinology*, 165(3), 679–683.

Nörofizyolojik Gelişimin Eşcinsel Dürtülerin Düzenlenmesi ve Yönetilmesi Üzerindeki Etkisi*

Lester G. Pretlow**

Öz

Merkezi ve otonom sinir sistemi (MSS/OSS) gelişiminin anlaşılması, birçok insan davranışını anlamak için esastır. Bu makalenin amacı, bu sistemlerin gelişmesindeki zorlukları ve bu zorlukların davranış üzerindeki etkilerini, özellikle de cinsel kimliğin ve eşcinsel çekimin gelişimi üzerindeki etkilerini araştırmaktır. Yeterince iyi gelişmişlik durumlarında, MSS ve OSS sürekli bir durumu korumak için çevresel girdileri (işitsel ve görsel) yönetmek üzere koordineli bir çaba içinde çalışmaktadırlar. MSS ve OSS gelişimi yetersiz olduğunda, birey işitsel ve görsel girdileri yönetmede zorluklarla karşılaşabilmekte ve dengeyi sağlamak için bir şekilde harekete geçme ihtiyacı duyabilmektedir. Bu makale, görsel, işitsel ve diğer duyuşal girdileri yönetememenin, istenmeyen eşcinsel çekim sorunlarından muzdarip bireylerde önemli bir faktör olduğunu varsaymaktadır. Yıkıcı duyuşal girdileri değiştirmeyi ve hatta bunlardan kaçınmayı öğrenmek, bunların ve diğer istenmeyen davranışların ortaya çıkmasıyla ilişkili bazı olumsuz sonuçların üstesinden gelinmesinde yardımcı olmaktadır.

* Bu makale ilk olarak Kasım 2010'da Philadelphia'da gerçekleştirilen Ulusal Eşcinsellik Araştırma ve Terapi Derneği'nin (NARTH) yıllık konferansında sunulmuştur.

** Lester G. Pretlow, PhD, Georgia, Augusta'da bulunan Georgia Regents Üniversitesi'nde Yardımcı Sağlık Bilimleri Koleji Tıbbi Laboratuvar, Görüntüleme ve Radyoloji Bilimleri Bölümü'nde doçent ve bölüm başkanıdır.

Giriş



Bireylerin EÇ'yi (eşcinsel çekimleri) nasıl deneyimlediğini anlamak için en iyi güncel açıklama olarak biyopsikososyal bir gelişim modeli önerilmiştir (American Psychological Association, 2008; Byrd, 2008). İstenmeyen EÇ ile baş eden erkeklerin bulunduğu bir destek grubuna liderlik eden biyomedikal bir bilim insanı olarak, eşcinsel dürtülerin doğasının ve kökeninin açıklanmasına ihtiyaç olduğu kararına vardım. Bu grubun üyeleri, eşcinsel dürtülerin, beynin limbik yapıları ve limbik yapıların otonom sinir sistemi (OSS) ile olan bağlantıları yoluyla merkezi sinir sistemine (MSS) giren (uyaran) etik olarak nötr girdiler olduğunu anlamayı yararlı bulmuşlardır.

Görsel ve İşitsel Uyarılar MSS'yi Etkileyerek Kişinin Eylemlerini Etkileyebilir

OSS, sempatik ve parasempatik sinir sistemlerinden oluşmaktadır. Bu sistemler, vücudun alışılmış, aşına olduğu vücut gerginliği veya aktivasyon seviyesini, başka bir deyişle sürekli durum statüsünü yeniden kazanmasını sağlamaktadır. Bunu, ya vücudu hızlandırarak (sempatik sistem vücudun daha çok "uyarılmış" olmasına ve olası bir tepki göstermeye hazır hale gelmesine neden olur) ya da vücudu sakinleştirerek (parasempatik sistem vücudun daha az uyarılmasına ve tepki göstermeme konusunda daha rahat olmasına neden olur) yapmaktadır (Guyton, 1991; Schore, 1994). Genel olarak, bu sistemler vücudun duygusal ve fizyolojik dengesini korumak için çalışmaktadır (Carroll, 2009). Başka bir deyişle, beden için hoş veya hoş olmayan olarak algılanan duygusal girdiler veya uyarılmalar çeşitli sinir sistemleri tarafından yönetilmektedir.

MSS ve OSS'nin uyarılması ve düzenlenmesi, bir anlamda, herhangi bir arzu, dürtü, düşünce, hayal, anı veya iştahın (cinsel iştah dahil) anlamından ("ahlaki" anlamı da dahil olmak üzere) etkilenmektedir ancak başka bir anlamda bunlardan bağımsızdır. Öte yandan, insan, beden fizyolojisinden kaçamaz. Örneğin, stresli zamanlarda, sempatik sinir sisteminin güçlü bir şekilde uyarılması, vücudun mümkün olandan çok daha yorucu fiziksel aktivite yapabilmesi için ekstra aktivasyon (yoğun veya vücut çapında bir uyarılma ve enerji boşaltma ihtiyacı) sağlar (Guyton, 1991).

Fizyolojik (nörolojik olarak refleksif olan) dürtülerin kendi başlarına ahlaki bir önemi yoktur ancak bunlar, bir kişiyi ahlaki olarak (bilinçli, bilişsel ve kendi isteğiyle) önemli şekillerde davranmaya yönlendirebilir (Guyton, 1991; Schore, 1994).

Belirtildiği üzere, sempatik sinir sistemi vücudu hızlandırmakta ve parasempatik sinir sistemi vücudu sakinleştirmektedir (Carroll, 2009; Guyton, 1991). Bu sinir sistemlerine giren girdiler birçok farklı biçimdedir. Görsel ve işitsel uyarılmanın sinir sisteminin ani ve uzun vadeli yapısı ve fonksiyonu üzerinde derin bir etkisi vardır (Schore, 1994). Görüntüler ve sesler (dokunuşlar, kokular ve tatların yanı sıra) birer anı olarak içselleştirilmektedir fakat aynı zamanda bir sinir sistemi yapısı olarak da içselleştirilmektedirler (Schore, 1994). Limbik sistemin sürekli olarak aktive edilmesi, sinir sisteminin devrelerinde yapısal değişikliklere yol açabilmektedir: ilgili nöronların büyümesi ve alışmış, koordineli bir şekilde uyarılması ve işlemesi. Bu tür sürekli aktive edilme durumu, özellikle MSS'nin gelişmekte olduğu kritik dönemlerde travmatik etkileşimler meydana gelirse önemlidir (Schore, 1994; Schore, 2003a).

Sempatik ve parasempatik sistemler limbik sistemin sürekli aktive olması nedeniyle dengesizleştiğinde sorunlar ortaya çıkabilmektedir (Schore, 1994; Schore, 2003a; Schore, 2003b). Bu durumlarda, yapısal problemler (örneğin, nöronal gelişim ve uyarılma alışkanlıkları veya uyarılma eksikliği) beynin mimarisinin bir parçası olabilmektedir (başka bir deyişle, bağlı hale gelebilmektedir) ve limbik ve otonom sinir sistemlerinin gelecekteki

işlevsel alanlarını engelleyebilir veya baskılayabilir (Schoore, 1994; Schoore, 2003a).

Örneğin, sempatik sinir sistemi parasempatik sisteme hâkim olabilmektedir (veya tam tersi), bu da vücudun sürekli veya genel anlamda aşırı (sempatik) veya az olarak (parasempatik) uyarılmasına yol açabilmektedir. Bu, bir çocuğun fizyolojik bir sürekli durumu koruyamamasına yol açacak ve bu da fiziksel ve/veya duygusal “rahatsızlığa” yol açacaktır (Carroll, 2009; Schoore, 2003a). Aslında, MSS daha sonra eksik mimarisi (başka bir deyişle, alışılmış olarak aşırı veya az uyarılmış sinirleri) nedeniyle ideal bir şekilde işleyemez hale gelir. Bu nedenle, çocuğun sinir sistemi görsel ve işitsel girdiyi özümlemede verimsiz hale gelmektedir. Başka bir deyişle, çocuk gördüğü ve duyduğu şey tarafından aşırı veya az uyarılmaktadır (Schoore, 1994; Schoore, 2003b).

Sinir Sisteminin Engellenmiş Yapısı-İşlevi

Sinir sisteminin engellenmiş yapısı-işlevi, bebeklik döneminde gelişmeye başlayabilir (Schoore, 1994). Bu, çok fazla veya çok az uyarılma yaşayan bir bebeğin beyнинin ve sinir sisteminin işle-yişinde sürekli zorluklar yaşayabileceği anlamına gelmektedir. Örneğin, bir bebeğin heyecanı (sempatik uyarılma) bir ebeveyn tarafından kayıtsızlık veya onaylamama ile karşılandığında, çocuk utanç, keder, hayal kırıklığı ve/veya suçluluk olarak deneyimlenen parasempatik aktivasyon ile yanıt verebilir (Carroll, 2009; Schoore, 1994).

Eğer bu iletişim biçimi, algılanan ebeveyn reddinin devam etmesiyle pekiştirilirse, çocuğun sempatik yapısı-işlevi (heyecanlanma yeteneği) engellenebilir. Bu gerçekleşirse, çocuğun parasempatik yapısı-işlevi (fizyolojik/duygusal uyarılmayı azaltma veya önleme yeteneği) çocuğun baskın olan düzenleyicisi veya uyarılması haline gelebilir (Carroll, 2009; Schoore, 1994). Yukarıda belirtildiği gibi, bir çocuğun fiziksel ve duygusal olarak uyarılması, aşırı, alışılmış olan parasempatik kontrole maruz kalırsa,

duygusal yaşamına depresyon, utanç, keder, hayal kırıklığı ve/veya suçluluk gibi duygular hakim olacaktır.

Sinir uyarılmasının alışılmış örüntüleri gibi OSS'deki yapısal değişikliklerin limbik sistemden kaynaklandığını anlamak önemlidir (Schore, 2003a). Limbik sistem, beynin tüm dış uyaranlara, özellikle de değerli bir deneyimin kaybı veya itici bir deneyimin tehdidi gibi bir tehdit olarak algılanan herhangi bir uyarana (görüntü, ses, dokunuş ve benzeri) tepki veren bölgesidir (Guyton, 1991; Rothschild, 1998; Schore, 2003a). Çocuk bir tehditte kaçamazsa (örneğin, hastaneye yatma durumlarında olduğu gibi annesinden ayrılma), limbik sistem donma veya dissosiyasyon gibi parasempatik yanıtlarla yanıt verebilmektedir (Rothschild, 1998; Schore, 2003a). Bowlby (1960) bu tür davranışları hastaneye yatma sırasında annesinden ayrılan bir çocuktaki tepki olarak tanımlamıştır. Çocuk, protesto, umutsuzluk ve ayrılma olarak gözlemlenen bir dizi davranış sürecinden geçmiştir.

Donakalma veya dissosiyasyon tepkisine, algılanan bir tehlikeye verilen tepkide yer alan hormonların salgılanması aracılık etmektedir. MSS, endokrin sisteminden hormon salgılanmasını uymaktadır (Guyton, 1991; Morris, 2004; Schore, 1994). Endokrin regülasyonu limbik sistemin önemli bir işlevidir ve MSS'nin büyüme ve gelişimi üzerinde uzun süreli bir etkiye sahiptir (Guyton, 1991; Nolte, 2002; Schore, 1994). Eğer algılanan tehditler devam ederse, kritik gelişim dönemlerinde normal hormonal düzenlemenin olmaması limbik sistemde ve OSS'de kalıcı fiziksel değişikliklere ve derin yapısal anomalilere neden olmaktadır (Schore, 1994; Schore, 2003a). Bir çocuğun limbik sistemi, imkanlarını bir tehlide karşı savunmak için kullanırken, büyümesi ve gelişmesi için çok az imkân kalmış olabilmektedir (Lee, Ogle ve Sapolsky, 2002; Sapolsky, 2003).

Aşırı tehditin söz konusu olduğu zamanlarda (örneğin, hastanede uzun süreli veya hatta kısa süreli kalma), çocuğun limbik sistemi, annesinden ayrılmanın itici uyarılmasıyla başa çıkmasına yardımcı olan hormonlar gibi, bireyi tehlide karşı koruyan türde hormonların salgılanması karşılığında büyümeyi teşvik eden hormonların salgılanmasını feda etmektedir (Bowlby, 1973; Sa-

polsky, 2003). Bebek tehditten başka bir şekilde kurtulursa (örneğin, annesinden ayrılmaya katlanırsa), bu deneyimin genel olumsuz bir sonucu, çocuk gelişmeye ve olgunlaşmaya devam ettikçe parasempatik bir aşırı aktivasyon (depresyon) olarak görülebilecek olan MSS ve OSS arasında yeterli nöronal bağlantıların gelişmemesi olabilmektedir (Sapolsky, 2003; Schore, 1994; Schore, 2003a). Bu senaryoda, parasempatik sinir sistemi baskın periferik sinir sistemi düzenleyicisi haline gelmektedir. Herkesin anlayabileceği bir ifadeyle, çocuk rahatsız edici olan parasempatik sistemin aşırı aktive edilmesini hafifletmek için haddinden fazla bir duygusal “kendini yatıştırma” ihtiyacı geliştirmektedir.

Kişinin Cinsiyetini Ayırt Etmesi İçin Tehlike Altında Olan Bir Yetenek

Bebek sinir sisteminin kritik gelişim aşamalarında, diğer MSS yapıları ve fonksiyonları engellenebilmekte veya baskılanabilmektedir. Cinsel kimlik bebeklik döneminde de gelişmekte olduğundan, kişiye cinsiyet hissini veren nörobiyolojik yapılar, bir çocuk ile annesi arasındaki ayrılma kaygısı gibi deneyimlerle de engellenebilmektedir. Kritik gelişim dönemlerindeki travmatik etkileşimler, beyin (MSS/limbik sistem) ve beden (OSS) arasındaki gelişmekte olan yapısal bağlantılara (nörobiyolojik devre) zarar verebilmektedir, böylece bir çocuğun cinsiyetli bedeni hakkındaki algısı sorgulanabilmekte veya hatta kaybolabilmektedir. Bu durumda cinsiyetin birincil ve ikincil özellikleri (başka bir deyişle biyolojik erkek/kadın cinsiyeti) bozulmamıştır. Biyolojik olarak erkek olanlar erkeğe, kadınlar ise kadına benzemektedir. Fakat asıl meydan okunan şey, çocuğun (bu durum devam ederse, ergenin ve yetişkinin) kendi OSS'sinde (başka bir deyişle vücudunda) cinsiyeti (erkek/kadın) ayırt etme yeteneğidir. Bu gibi durumlarda nörolojik/fizyolojik bir duyu bozukluğu gelişmiştir. Bu durum, limbik sistem ile OSS arasındaki nöronal devrenin baskılanması veya ölmesinden kaynaklanabilmektedir.

Böyle bir nörolojik/fizyolojik duyu bozukluğunun bir diğer nedeni de limbik sistemin bozulması olabilmektedir. Yukarıda açıklanan işlevlere ek olarak, limbik sistem üreme davranışını kont-

rol etmektedir (Aggleton, 1992; Guyton, 1991; Sapolsky, 2000). Travmatik strese bağlı olarak limbik yapıda meydana gelen değişiklikler, potansiyel olarak bebeği cinsiyetli olan bedenini ayırt edememe durumu ile karşı karşıya bırakabilmektedir. Kişinin vücudundan ayrılması (dissosiyasyon yaşaması), gelişmekte olan MSS ve OSS’de travmatik etkileşimler nedeniyle (örneğin, bakım verenlere yetersiz bir bağlanma) nöronal ölümün veya baskılanmanın bir görevi haline gelmektedir (Schore, 2003a). MSS ve OSS’deki travmatik yapısal değişiklikler nedeniyle bebek esasen cinsel kimlik açısından “bedensiz” kalmıştır. Bowlby (1969), ayrılma kaygısının neden olduğu bazı nörolojik bozuklukların, altta yatan yapıların kısmen veya tamamen geliştiği ancak işlevsiz kaldığı tamamen bir yokluktan hareketsiz duruma kadar değişen işlevsel sonuçlara sahip olabileceğini varsaymıştır (Bowlby, 1969). Eğer cinsiyet bedeninin içinde (ve kendisiyse) (OSS) ve bir kişi dissosiyasyon yaşarsa, o zaman kişinin cinsel kimliğiyle ilgili duygusu geri dönülemez bir şekilde bozulabilmektedir.

Olgunlaşmamış ve/veya Heteroseksüel Olmayan Uyarılma Nasıl Gelişir?

Cinsel kimliğin bu şekilde bozulmasının potansiyel bir uyarılması ve davranışsal sonucu, bebeğin cinsiyet özelliklerini kendisine en yakın olan bedenden, genellikle anneden öğrenmesi veya taklit etmesi olabilmektedir. Bu durum eşcinsellik öncesi erkek çocuklarda görülen karşıt cinsiyet davranışının baskınlığını açıklayabilmektedir (Green, 1975; Zucker, 1992). Bu çocuklar fizyolojik bir cinsel olgunluğa ulaştıkça, üreme davranışı (çiftleşme) kapasitesi bozulmadan kalmaktadır, çünkü üreme aynı zamanda limbik sistemin önemli bir işlevi olan hayatta kalma davranışına bağlıdır (Sapolsky, 2003). Bununla birlikte, beyin (MSS) ve vücut (OSS) arasındaki belirli nöronal devrelerin yokluğu veya engellenmesi, bu bireyleri sadece kendi cinsiyetli bedenlerini değil, aynı zamanda üreme için önemli olan diğer kişileri de ayırt edememe konusunda (başka bir deyişle, cinsiyeti üremek için çiftleşmeye izin verecek bir bedene sahip bir kişiye cinsel çekim duyup duymama konusunda) yetersiz bırakabilmektedir.

Üreme yeteneğine sahip olan kişilerin bu kafa karışıklığı, aynı cinsiyetteki kişilere, aynı veya farklı cinsiyette olgunlaşmamış kişilere ve hatta cansız nesnelere çiftleşme girişimleri olarak kendini gösterebilmektedir. Bu tür davranışlar hayvanlardan oluşan örneklerde gösterilmiştir ve limbik sistemin belirli bölgelerinde hücre ölümünün normal olmayan çiftleşme davranışları ürettiği bir sendrom olan Kluver-Bucy sendromu olarak bilinmektedir (Aggleton, 1992; Guyton, 1991). Bu tür bir kafa karışıklığı muhtemelen insanlarda eşcinsel duygu ve davranışların temeli olabilmektedir.

MSS/OSS'nin bu şekilde raydan çıkmasının bir sonucu, bireylerin cinsiyetli benliklerinin görsel ve işitsel ipuçlarını işlemekte zorluk çekmeleridir. Kişinin cinsel duygu olarak yorumlayabileceği şey, MSS ve OSS arasındaki senkronizasyon eksikliğidir. Örneğin, yarı giyinik erkeklerin bir resmi gibi görsel girdiler, EÇ'li erkekleri "duygusal olarak dengesiz" veya aşırı aktive olmuş parasempatik uyarılmaya yönlendirebilmektedir. Bir erkek görsel girdiyi ve bunu takip eden uyarılmayı MSS ve OSS'nin birbirinden kopmasının bir göstergesi olarak algılamak yerine, bu uyarılmayı (veya kendini) doğası gereği "eşcinsel" olarak yorumlayabilmektedir. Böyle bir yorum yersizdir çünkü sonra meydana gelen herhangi bir eşcinsel "üreme" davranışının altında yatan nedenlerin yanı sıra kişinin kendini tanımlamasını karıştırarak bunun anlaşılmasını güçlendirmektedir.

Eşcinsel Duyguları Anlamak ve "Nötrleştirmek"

"Eşcinsel" duygular (eşcinsel çekim) hisseden bazı bireyler bunu tercih etmezler. Kişinin EÇ'yi deneyimlemek isteyip istemediğine bakılmaksızın, EÇ'li kişiler bu tür duyguları MSS/OSS'nin sürekli durum düzenlemesine bir meydan okuma (başka bir deyişle ihtiyaç duyma) olarak anlamayı yararlı bulabilirler. Yukarıdaki örneği kullanarak, bir erkek yarı giyinik erkeklerin olduğu bir resmi gördüğünde ve eşcinsel uyarılma yaşadığında, uyarılan erkeğin bu görsel girdinin sinir sistemini nasıl etkilediğini anlaması mümkündür. Bir kişi bu tür girdileri ve bunları takip eden uyarılmaları sürekli durum düzenlemesine bir meydan okuma

olarak görebiliyorsa, bu kişi bu görsel “girdi” ve takip eden uyarmayı nötrleştirebilecek veya anlaşılır ve olağan hale getirebilecektir. Basitçe söylemek gerekirse, eşcinsel çekimin gerçekten ne olduğunu ve ne olmadığını görebilecektir.

Görsel, işitsel, dokunsal ve diğer uyarıların bu nötrleşmesi (veya uygun şekilde anlaşılması) girdiyi “saf” bir cinsel uyarandan MSS/OSS tarafından atılması ve/veya sindirilmesi (işlenmesi) gereken bir dürtüye dönüştürmektedir. Bu bilgiler ışığında, girdi gerçekten cinsel bir ipucu olarak değil, MSS ve OSS arasındaki senkronize olamama durumunun (işlevsel dengesizliğin) “refleksif” bir göstergesi olarak anlaşılabilir. Bununla birlikte, girdinin (dış uyarıların) gücü küçümsenemezdir çünkü girdinin işlenmesi hayatta kalma davranışı olan üremeye bağlıdır.

Eşcinsel “refleksin” (EÇ) başkasının bedeniyle ilgili değil, kişinin kendi bedeniyle ilgili olduğunu, başka bir deyişle kişinin kendi vücudundaki MSS/OSS kopukluğuyla ilgili olduğunu vurgulamak önemlidir. Bu kopukluk, merkezi ve periferik sinir sistemlerinin sürekli olarak devam eden işleyişinin ve bu sistemlerin çevreden gelen girdileri sindirmeye (işlemeye) alışkın olmasının bir parçasıdır. Tıpkı bazı yiyeceklerin bir kişiye karın ağrısı verebileceği gibi, bazı uyarılar (çıplak görseller gibi) birinin sinir sistemine sakinleşme veya başka bir çözüme ihtiyaç duyma gibi çok kuvvetli şekilde rahatsız edici bir fizyolojik zorluk verebilmektedir.

Bir iç konfor veya huzur önlemi almak da dahil olmak üzere sürekli bir durum düzenlemesini korumanın önemli bir parçası, sürekli durum düzenlemesini olumsuz yönde etkileyebilecek (başka bir deyişle, bir gerginlik veya başka bir rahatsızlık bırakabilecek) deneyimlediğimiz uyarılardan kurtulmaktır. Bazı uyarılara sürekli olarak maruz kalmak, kişinin fiziksel ve duygusal olarak uyarılmasını sürdürerek ve/veya yoğunlaştırarak, MSS ve OSS üzerindeki olumlu veya olumsuz fizyolojik ve duygusal sonuçları güçlendirmektedir. Bu tür uyarılara maruziyetin azaltılması, fizyolojik rahatsızlığın azaltılması için önemlidir. Elbette, kişinin sinir sisteminde güçlü bir olumsuz etkisi olan uyarılardan (mümkün olduğunca) kaçınmak, uyarılara katılmayı bı-

rakmaktan daha kolay olabilmektedir. Örneğin, uyarıcı resimlere bakmamak, kişinin bakmayı bırakmasından veya hatırlamasından daha kolay olabilmektedir. Ama her ikisi de mümkün olduğu kadar bakmayı bırakmak da mümkündür.

Eşcinsel duyguları idare etmeyi zor bulan kişiler için, MSS ve OSS'yi olumsuz yönde etkileyen uyarlardan (pornografik resimler veya videolar gibi) kaçınmak, sürekli durum düzenlenmesinin sürdürülmesine son derece yardımcı olabilmektedir. Bununla birlikte, kendini fizyolojik/duygusal olarak dikkatli tutmak, örneğin markete gitmek veya plajda bir gün geçirmek gibi aktiviteler hakkında daha dikkatli olmayı öğrenmek gibi, daha fazla dikkat gerektirebilir. Sürekli durum düzenlemesini korumak ve onarmak asıl hedeftir.

Grup üyelerimin genel amacı, bu tür uyarıları azaltarak veya sınırlandırarak tüm zorlukların sürekli durum düzenlemesine (başka bir deyişle, görsel ve işitsel uyarılardan kaynaklanan EÇ deneyimlerine) olan etkisini azaltmaktır. Bunu yaparken, daha fizyolojik ve duygusal olarak dengeli (daha az gergin ve daha rahat) bir duruma nasıl geri döneceklerini öğrenmeyi ummaktadırlar.

Grup üyeleri, EÇ'lerinin temelinde bulunan muhtemel nedenleri tanımayı da yararlı bulmuşlardır. Gelişimlerinin erken veya geç dönemlerinde yaşadıkları duygusal travmaları fark etmeleri, onları anlamaları, hissetmeleri ve bunlarla başa çıkmalarının bazı erkekler için cinsel kimlik üzerinde derin bir etkisi olduğu görülmektedir. Grup üyelerimin bu travmatik yaşam deneyimlerinin sonuçlarının bilinçli olarak farkına varma çabaları, bu erkeklerin bazılarının MSS'nin bu travmadan kurtulmasını sağlamış gibi görünmektedir. Genel olarak grubumdaki erkeklere, EÇ deneyimlerini bu şekilde anlayarak yardımcı olunmuştur.

Kaynakça

- Aggleton, J. P. (1992). *The amygdala*. New York: Wiley-Liss.
- American Psychological Association. (2008). *Answers to your questions: For a better understanding of sexual orientation and homosexuality*. Washington, DC: Author. Retrieved May 6, 2013, from www.apa.org/topics/orientation.pdf
- Bowlby, J. (1960). Separation anxiety. *The International Journal of Psycho-Analysis*, 41, 89–113.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss, volume 1—Attachment*. New York: Basic Books, Inc.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss, volume 2—Separation anxiety and anger*. New York: Basic Books, Inc.
- Byrd, A. D. (2008). *APA's new pamphlet on homosexuality de-emphasizes the biological argument, supports a client's right to self-determination*. Retrieved May 6, 2013, from <http://www.narth.com/docs/deemphasizes.html>
- Carroll, R. (2009, September 9). *The autonomic nervous system: Barometer of emotional intensity and internal conflict*. Retrieved July 2, 2007, from <http://www.thinkbody.co.uk/papers/autonomic-nervous-system.htm>
- Green, R. (1975). The significance of feminine behavior in boys. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 16, 341–344.
- Guyton, A. C. (1991). *Medical physiology* (8th ed.). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Lee, A. L., Ogle, W. O., & Sapolsky, R. M. (2002). Stress and depression: Possible links to neuron death in the hippocampus. *Bipolar Disorders*, 4(2), 117–128.
- Morris, J., Jordan, C., & Breedlove, S. (2004). Sexual differentiation of the vertebrate nervous system. *Nature Neuroscience*, 7(10), 1034–1039.
- Nolte, J. (2002). *The human brain: An introduction to functional anatomy* (5th ed.). St. Louis, MO: Mosby, Inc.
- Rothschild, B. (1998). *Post-traumatic stress disorder: Identification and diagnosis*. Retrieved October 5, 2013, from <http://www.healing-arts.org/tir/n-r-rothschild.htm>
- Sapolsky, R. M. (2003). Stress and plasticity in the limbic system. *Neurochemical Research*, 28(11), 1735–1742.
- Sapolsky R. M., Romero L. M., & Munck A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews*, 21(1), 55–89.
- Schore, A. N. (1994). *Affect regulation—Origin of self*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Schore, A. N. (2003a). *Affect dysregulation and disorders of the self*. New York: W. W. Norton and Company, Inc.
- Schore, A. N. (2003b). *Affect regulation—Repair of self*. New York: W. W. Norton & Company, Inc.
- Zucker K. J., & Green, R. (1992). Psychosexual disorders of children and adolescents. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 33(1), 107–151.