

UNIVERZA NA PRIMORSKEM
FAKULTETA ZA MATEMATIKO, NARAVOSLOVJE IN
INFORMACIJSKE TEHNOLOGIJE

ZAKLJUČNA NALOGA

MANJ UVELJAVLJENI KONSTRUKTIVNI IN
NEKONSTRUKTIVNI NAČINI SOOČANJA Z
ANKSIOZNOSTJO

POLONA KOŽELJ

UNIVERZA NA PRIMORSKEM
FAKULTETA ZA MATEMATIKO, NARAVOSLOVJE IN
INFORMACIJSKE TEHNOLOGIJE

Zaključna naloga

**Manj uveljavljeni konstruktivni in nekonstruktivni načini
soočanja z anksioznostjo**

(Less established constructive and non-constructive ways of dealing with
anxiety)

Ime in priimek: Polona Koželj
Študijski program: Biopsihologija
Mentorica: doc. dr. Maja Smrdu

Koper, september 2020

Ključna dokumentacijska informacija

Ime in PRIIMEK: Polona KOŽELJ

Naslov zaključne naloge: Manj uveljavljeni konstruktivni in nekonstruktivni načini soočanja z anksioznostjo

Kraj: Koper

Leto: 2020

Število listov: 49 Število slik: 1

Število referenc: 157

Mentorica: doc. dr. Maja Smrdu

Ključne besede: anksiozne motnje, generalizirana anksiozna motnja, čuječnost, joga, fizična vadba

Izvleček:

Anksiozne motnje so med najbolj razširjenimi duševnimi motnjami v večini populacij po svetu ter se pogosto pojavljajo sočasno z drugimi telesnimi in duševnimi boleznimi. Anksiozne motnje pogosto ostanejo spregledane čez celo življenjsko obdobje, s tem pa osebi pomembno nižajo kakovost življenja. Osebe se zaradi različnih vzrokov ne odločijo za zdravljenje ter tako ne pridobijo potrebne pomoči. Avtorica je s pomočjo pregledane literature preučila glavne značilnosti anksioznih motenj in dejavnike, ki vplivajo na njihov nastanek ter predstavila nekatere nekonstruktivne in manj uveljavljene konstruktivne metode, s katerimi si osebe lajšajo tesnobo. Predstavila je razloge, zakaj se osebe poslužujejo nekonstruktivnih metod, kot sta uživanje alkohola in pretirano odlašanje ter pojasnila mehanizme, zakaj so kratkoročno lahko uspešne pri zdravljenju anksiozne simptomatike. Avtorica je ugotovila, da lahko z alternativnimi metodami, kot so prakticiranje čuječnosti, joge in s posluževanjem redne vadbe pomembno vplivamo na anksiozno simptomatiko in tako izboljšamo kakovost življenja. Izpostavila je tudi biološke mehanizme, preko katerih zgoraj naštet metode vplivajo na lajšanje simptomov. Avtorica je s svojo zaključno nalogo izpostavila pomembnost uveljavitve alternativnih pristopov k zdravljenju anksioznih motenj, saj so zaradi lažje dostopnosti, majhnega finančnega vložka, ki ga zahtevajo ter manjše stigme, ki jih obkroža, lahko dober terapevtski dodatek k že uveljavljenim pristopom. Te metode bi bilo smiselno vključiti v obravnavo v sklopu javnega zdravstvenega sistema, jih s tem narediti še bolj dostopne in povečati ozaveščenost o znanstveno dokazanih pozitivnih učinkih čim širši množici ljudi, ki bi jim taka pomoč koristila.

Key document information

Name and SURNAME: Polona KOŽELJ

Title of the final project paper: Less established constructive and non-constructive ways of dealing with anxiety

Place: Koper

Year: 2020

Number of pages: 49 Number of figures: 1

Number of references: 157

Mentor: Asist. Prof. Maja Smrdu, PhD

Keywords: anxiety disorders, generalized anxiety disorder, mindfulness, yoga, exercise

Abstract:

Anxiety disorders are among the most common mental disorders in most populations around the world and are often comorbid with other physical and mental illnesses. Anxiety disorders go often unnoticed throughout life, thereby significantly lowering a person's quality of life. For various reasons, people do not opt for treatment and thus do not receive the necessary help. With the help of the reviewed literature, the author examined the main characteristics of anxiety disorders and the factors that influence their occurrence, and presented some non-constructive and less established constructive methods by which people alleviate their feeling of anxiety. She presented the reasons why people use unconstructive methods, such as alcohol consumption and excessive procrastination, and explained the mechanisms why they can be successful in treating anxiety symptoms in the short term. The author found that alternative methods, such as practicing mindfulness, yoga and regular exercise, can significantly influence anxiety symptoms and thus improve the quality of life. She also highlighted the biological mechanisms through which the above methods work to alleviate symptoms. In her concluding thesis, the author highlighted the importance of implementing alternative approaches to the treatment of anxiety disorders, as they can be a good therapeutic addition to already established approaches. It would make sense to include these methods in the treatment within the public health system, thus making them even more accessible and raising awareness of the scientifically proven positive effects to the widest possible range of people who would benefit from such assistance.

ZAHVALA

V prvi vrsti se zahvaljujem svoji mentorici, doc. dr. Maji Smrdu za njen čas, strokovno podporo in usmeritve, s katerimi mi je pomagala razplesti marsikateri zapleten klobčič mojih misli, da so na koncu tvorile smiselno podobo ter me vedno znova vračala na prave tirnice pisanja zaključnega dela.

Zahvaljujem se družini, ki mi je omogočila študij in vsem bližnjim, ki so me tekom pisanja potrpežljivo podpirali, me poslušali in svetovali, predvsem pa mi neobsojajoče omogočili, da iščem svojo pot.

KAZALO VSEBINE

1	UVOD.....	1
2	ANKSIOZNE MOTNJE	3
2.1	Nevrobiologija anksioznosti	5
2.2	Živčni prenašalci, ki sodelujejo pri nastanku AM in sodelujoči možganski sistemi 6	
2.3	Generalizirana anksiozna motnja.....	7
3	NEKONSTRUKTIVNI NAČINI SOOČANJA Z ANKSIOZNOSTJO	10
3.1	Alkohol	10
3.1.1	Vpliv alkohola na centralni živčni sistem	11
3.2	Prokrastinacija	13
4	MANJ UVELJAVLJENI KONSTRUKTIVNI NAČINI SOOČANJA Z ANKSIOZNOSTJO.....	15
4.1	Čuječnost	15
4.1.1	Regulacija čustev	16
4.1.2	Celostno obvladovanje stresa s pozornostjo.....	17
4.1.3	Na čuječnosti osnovana kognitivna terapija	18
4.1.4	Biološki mehanizmi vpliva vadbe čuječnosti	18
4.2	Joga	19
4.2.1	Nevrobiologija joge	20
4.2.2	Joga kot orodje za lajšanje simptomov anksioznosti.....	21
4.3	Fizična vadba	22
4.3.1	Fizična vadba kot terapevtski pristop	22
4.3.2	Biološka razlaga vpliva vadbe na AM.....	22
4.3.3	Psihološki dejavniki vadbe, ki vplivajo na izboljšanje AM	24
5	SKLEPI.....	25
6	VIRI.....	29

KAZALO SLIK IN GRAFIKONOV

Slika 1	5
---------------	---

SEZNAM KRATIC

5-HT – serotonin

ACTH – adrenokortikotropni hormon

AM – anksiozne motnje

ANP – atrijsko natriuretični peptid

BDNF – možganski nevrotrofični faktor

CRH – kortikotropin sproščujoči hormon

CŽS – centralni živčni sistem

GABA – γ -aminobutanojska kislina

GAM – generalizirana anksiozna motnja

HPA os – hipotalamično-hipofizna-nadledvična os

PTSM – posttravmatska stresna motnja

PŽS – parasimpatični živčni sistem, parasimpatik

SNRI – zaviralci ponovnega privzema serotonina in noradrenalina

SSRI – selektivni zaviralci ponovnega privzema serotonina

SŽS – simpatični živčni sistem

VKT – vedenjsko kognitivna terapija

1 UVOD

Anksiozne motnje vključujejo motnje, katerim sta skupna pretiran strah in anksioznost ter s tem povezano spremenjeno vedenje (APA, 2013). O anksioznih motnjah lahko govorimo, ko oseba zaradi premočne tesnobe ne zmore več opravljati vsakodnevnih opravil, ko tesnoba ostane, tudi ko je nevarnost mimo in ko oseba ne zmore več nadzorovati tesnobe (Dernovšek, Gorenc in Jeriček, 2006). Anksiozne motnje lahko pomembno vplivajo na posameznikovo vsakodnevno življenje in delovanje. Čeprav spadajo med najpogostejše duševne motnje (Krisanaprakornkit idr., 2006), so ponavadi diagnosticirane pozno, pogosto pa se pojavljajo sočasno z drugimi telesnimi boleznimi (Roy-Byrne idr., 2008) in so komorbidne tudi z drugimi duševnimi boleznimi (Ninan, 2001). Anksiozne motnje so veliko breme za zdravstveni sistem, saj se osebe, ki trpijo za njimi, pogosto poslužujejo zdravstvenih storitev (Lépine, 2002).

Ločimo več vrst anksioznih motenj, ki se med seboj razlikujejo po tem, kaj je izzvalo pretirano tesnobo (Pregelj, 2013), v nalogi pa se bomo podrobneje spoznali z generalizirano anksiozno motnjo. Zanja je značilna kronična skrb, za katero oboleli vedo, da je pretirana, vendar je ne zmorejo obvladovati (Avguštin Avčin in Konečnik, 2013). Osebe skrbijo o različnih področjih življenja in o stvareh, ki so njim pomembne (Dernovšek, 2013) ter so hitro razdražljive, se težko skoncentrirajo in imajo moten spalni ritem (APA, 2013), zaradi česar težko normalno delujejo (Dernovšek idr., 2006).

Zaradi preokupiranosti z različnimi skrbmi in občutenjem anksioznosti se posameznik zateče v različne načine soočanja z lastnimi občutki. Posameznik lahko tako poseže po nekonstruktivnih metodah, ki kratkoročno tesnobo sicer olajšajo, na daljši rok pa situacijo le še otežijo, kamor uvrščamo pretirano rabo alkohola in pretirano odlašanje (tj. prokrastinacija). Oseba pa se lajšanja tesnobe lahko loti na konstruktiven način, kamor spada že uveljavljeno psihoterapevtsko in medikamentozno zdravljenje ter alternativnejši pristopi, kot so prakticiranje čuječnosti, joge in fizične vadbe.

Z vadbami čuječnosti, ki temeljijo na osnovni predpostavki, da lahko z neobsojajočim in odprtim doživljanjem sedanjega trenutka učinkovito zmanjšamo vpliv stresorjev (Kabat-Zinn, 2003), lahko dosežemo duševno stanje, za katerega je značilno neobsojajoče sprejemanje sedanjega trenutka, kar vključuje telesne občutke, misli, telesna stanja, zavest in okolje, hkrati pa spodbuja odprtost, radovednost in sprejemanje, to pa vodi k zmanjšanju anksioznih simptomov (Bishop idr., 2004). Joga spada med najstarejše holistične pristope k treningu uma in telesa ter je zato kot taka vedno bolj preučevana tudi v psihiatriji (Joshi in Avinash, 2012). S pomočjo joge preko različnih fizičnih poz, dihalnih tehnik in meditacijskih vaj povzroči občutek sproščenosti in dobrega občutja, kar ima za posledico izboljšanje anksioznih simptomov.

Fizična vadba pa preko več bioloških poti pozitivno vpliva na potek anksioznih motenj, prav tako so pomembni psihološki dejavniki vadbe, saj nam lahko služi kot distrakcija od vsakdanjih skrbi, z njo oseba pridobi občutek lastne učinkovitosti in občutek, da je v nečem dobra. Ne smemo pa zanemariti niti socialnega vidika vadbe, saj se z udeležbo skupinskih vadb osebe izboljšajo medosebne veščine ter povečajo občutek pripadnosti neki skupini.

Glede na zapisane iztočnice, se bomo v diplomski nalogi osredotočili na razumevanje anksioznih motenj in na njihov vpliv pri vsakdanjem delovanju oseb, ki trpijo za njimi. Spoznali bomo nekaj nekonstruktivnih tehnik soočanja z anksioznimi motnjami, predvsem pa se bomo osredotočili na alternativne konstruktivne metode, s katerimi si oboleli lahko pomagajo. Glavni cilj je predstaviti način delovanja teh metod ter spodbujati njihovo vključitev v sodobne terapevtske pristope.

Skozi diplomsko nalogo bomo poskušali tudi ugotoviti, kaj vodi posameznika v določen nekonstruktiven način soočanja z anksioznostjo, kako in skozi katere procese določena metoda vpliva na anksiozno simptomatiko ter s katerimi alternativnimi metodami je mogoče tesnobo omiliti.

2 ANKSIOZNE MOTNJE

Strah je poznan skoraj toliko časa, kot poznamo človeka in predstavlja adaptivni odgovor na neko situacijo, ki je ogrožujoča. Strah se izraža v reakciji avtonomnega sistema ter sproži reakcijo »boj ali beg«. Vendar pa strah ni primeren odgovor v vseh okoliščinah; neustrezen strah se odraža v anksiozni motnji (Zalar, 2010).

O anksioznih motnjah (v nadaljevanju: AM) lahko govorimo, ko oseba zaradi premočne tesnobe ne zmore več opravljati vsakodnevnih opravil, ko tesnoba ostane, tudi ko je nevarnost mimo in ko oseba ne zmore več nadzorovati tesnobe (Dernovšek, Gorenc in Jeriček, 2006). Osebe, ki trpijo za AM, lahko anksioznost kratkoročno zmanjšajo z izogibanjem situacijam, kjer bi jo lahko doživeli (American Psychological Association [APA], 2013), s tem pa se dolgoročno strah le še povečuje (Dernovšek idr., 2006). Ker osebe z AM tipično pretiravajo pri oceni ogrožajoče situacije, katere se bojijo ali pa se je izogibajo, lahko diagnozo anksiozne motnje podamo le z upoštevanjem tudi kulturnih in kontekstualnih faktorjev (APA, 2013).

Motnje anksioznosti se od normalnega razvojnega strahu ali anksioznosti ločijo po tem, da so pretirane in prisotne dlje, kot je za določeno obdobje značilno. Od normalnega, prehodnega strahu se ločijo v tem, da so prisotne dlje časa (običajno trajajo šest mesecev ali več). Kljub temu, da je trajanje anksioznosti pomemben kriterij, pa je potrebno biti pri temu pazljiv, saj so dovoljena odstopanja (npr. pri mlajših otrocih je ta čas krajši, tipično pri motnji separacijske anksioznosti in selektivnem mutizmu) (APA, 2013).

Anksiozna motnja je stanje patološke anksioznosti, za katero so značilni: *avtonomnost* (pojavi se spontano ali kot odgovor na nek dražljaj, nato pride do napetosti in pretirane vzdraženosti avtonomnega živčnega sistema), *intenzivnost* (anksioznost je prevelika, da bi se ji posameznik lahko še uspešno zoperstavil), določeno *trajanje* (običajno gre za dolgotrajno ali kronično motnjo) in določeno *vedenje* (oseba anksioznosti ne more več obvladovati, kar vodi v izogibajoče in nekonstruktivno vedenje) (Krisanaprakornkit idr., 2006).

Anksiozne motnje so med najbolj razširjenimi psihološkimi motnjami v večini populacij po svetu, ki so jih zajele študije (Krisanaprakornkit idr., 2006). AM se pogosto pojavljajo sočasno z drugimi telesnimi boleznimi, med katerimi so najpogostejše sindrom razdražljivega črevesja, astma, kardiovaskularne bolezni, različna rakava obolenja in kronična bolečina (Roy-Byrne idr., 2008). Pogosto so komorbidne tudi z drugimi duševnimi boleznimi, npr. z depresivnimi motnjami – kar 90% oseb obolenih z generalizirano anksiozno motnjo (v nadaljevanju: GAM), ima tekom življenja pridruženo depresijo ali še kakšno drugo AM. Zavedanje komorbidnosti pri AM je zelo pomembno, saj ta poslabša napoved izida bolezni, vpliva na njen dolgoročni izid ter znatno poveča verjetnost, da bodo motnje

pomembno zniževale posameznikovo normalno funkcioniranje, prispeva pa k tudi povišani stopnji samomorilne ogroženosti (Ninan, 2001).

Anksiozne motnje so, glede na ostale psihološke motnje, veliko breme za zdravstveni sistem, saj se osebe, ki trpijo za njimi, pogosto poslužujejo zdravstvenih storitev in sicer psihiatričnih storitev, nujne zdravstvene oskrbe, hospitalizacije, medikamentoznega zdravljenja, opazna pa je tudi zmanjšana produktivnost in povečano izostajanje z dela (Lépine, 2002).

Veliko AM se začne v otroštvu in vztrajajo tudi v kasnejših življenjskih obdobjih, če niso prepoznane in zdravljene. Večina motenj se pojavi pogosteje pri ženskah kot pri moških (razmerje je približno 2:1). Anksiozna motnja je diagnosticirana samo v primeru, če njeni simptomi niso fiziološka posledica uživanja neke substance ali zdravila ter če se stanja ne da bolje pojasniti z drugo psihološko motnjo (APA, 2013).

Anksiozne motnje se med seboj razlikujejo glede na to, kaj pri osebi povzroči strah ali izogibajoče vedenje in s tem povezane misli. Različni tipi anksioznih motenj so visoko komorbidni med seboj, vendar jih lahko ločimo s pozornim opazovanjem situacije, ki pri posamezniku izzove anksiozno občutje in izogibajoče vedenje ter z opazovanjem konteksta, znotraj katerega se pojavijo povezane misli in občutja (APA, 2013). V različnih življenjskih obdobjih se lahko pojavljajo različne motnje, prav tako pa je pri posamezni osebi lahko sočasno prisotnih več motenj (Dernovšek, 2013).

Na pojav anksioznih motenj vpliva več skupin dejavnikov. Prvi sklop predstavljajo *dejavniki, zaradi katerih je oseba bolj dovzeta za razvoj AM*, ki so prisotni že veliko dlje pred razvojem motenj. Oseba je bolj dovzeta za razvoj AM, če ima prirojeno nagnjenost k tesnobi in so anksiozne motnje že prisotne v njeni družini. Za nastanek AM so ključne tudi nekatere osebne lastnosti, kot so želja in potreba po nadzoru nad položajem, perfekcionizem, močno izražena potreba po varnosti ter podcenjevanje lastnih sposobnosti reševanje problemov (Dernovšek idr., 2006).

Sprožilni dejavniki AM so prisotni nekaj trenutkov pred pojavom simptomov. AM lahko sprožijo zdravstvene težave, različni neprijetni dogodki v okolju, različne izgube (npr. smrt znotraj družine, razpad zveze, finančne težave, izguba delovnega mesta) in osamljenost. Sprožilni dejavniki sami od sebe ne morejo sprožiti AM, če ne bi bila oseba že predhodno bolj dovzeta zanje. Pri osebi, ki funkcionira normalno, bi ob odzivu na sprožilne dejavnike lahko govorili le o normalnem odzivu na stres (Dernovšek idr., 2006).

AM nadaljnje *vzdržujejo* dejavniki, ki se velikokrat pojavijo kot posledica povečane tesnobe; oseba ne zaupa sebi in v možnost rešitve, pojavijo se težave v odnosih z drugimi in v službi (Dernovšek idr., 2006).

Pri zdravljenju AM je pomembno, da moč usmerimo na dejavnike, na katere ima oseba vpliv in jih s svojim udejstvovanjem lahko izboljša (Dernovšek idr., 2006).

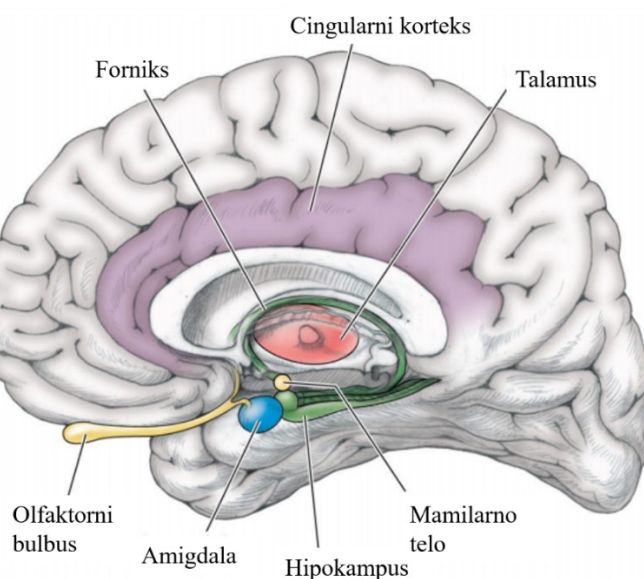
2.1 Nevrobiologija anksioznosti

Za motnje razpoloženja in anksioznosti so značilne različne nevroendokrine, neurotransmitske in nevroanatomomske motnje. Identifikacija najbolj funkcionalno pomembnih sprememb je zahtevna, saj so vse strukture medsebojno tesno povezane. Sprememba v možganski strukturi in njenem delovanju ali v signaliziranju živčnih prenašalcev je lahko posledica izkušnje iz okolja ali pa že prej prisotna genetska predispozicija, kar natančno prepoznavanje še oteži (Martin idr., 2010).

Simptomi razpoloženskih in anksioznih motenj deloma izvirajo iz neravnovesja v emocionalnih centrih možganov in ne v višjih centrih, odgovornih za kognicijo (Martin idr., 2010). Centre v možganih, odgovorne za emocionalno procesiranje, imenujemo tudi limbični sistem. Limbični sistem sestavljajo olfaktorni bulbus, amigdala, hipokampus, mamilarno telo, talamus, cingularni korteks in forniks. Te strukture so ključne pri učenju, spominu in čustvenem odzivu (Meyer in Quenzer, 2005). Limbična skorja integrira senzorne, afektivne in kognitivne komponente bolečine in procesira informacije o stanju znotraj telesa (Martin idr., 2010).

Slika 1

Limbični sistem (Meyer in Quenzer, 2005)



Hipokampus je udeležen pri regulaciji stresa preko HPA osi (hipotalamično-hipofizna-nadledvična os). Prostornina hipokampusa in nevrogeneza (t.j. rast novih celic) v HPA osi sta pomembni pri občutljivosti in vzdržljivosti na stres ter sta v tesni povezavi z razpoloženskimi in anksioznimi motnjami (Martin idr., 2010).

Zgodnje stresne izkušnje in zanemarjanje v otroštvu spremenijo razvoj možganov tako, da je nagnjenost k tesnobi prisotna vse življenje (Meyer in Quenzer, 2005). Zgodnji stres povzroči prekomerno hiperaktivnost CRH in drugih nevrotansmitorjev (Heim in Nemeroff, 2001), ki učinkujejo na HPA os, ta pa se s prekomernim izločanjem hormonov odzove na stres. Posledice izpostavljenosti zgodnjemu stresu so odvisne od časa nastanka stresa v razvojnem obdobju, najbolj občutljivo obdobje razvoja živčnega sistema pa poteka med nosečnostjo in po rojstvu (Meyer in Quenzer, 2005). V zgodnjem otroštvu dalj časa trajajoča aktivacija vezij centralnega živčnega sistema (CŽS), ki imajo ključno vlogo pri regulaciji stresa in emocij, je morda ključni razlog za kasnejšo večjo dovzetnost za stres, kot tudi za razvoj anksioznih in depresivnih motenj (Heim in Nemeroff, 2001).

Amigdala sodeluje pri uravnavanju emocionalnega odziva z obsežnimi povezavami z drugimi deli možganov in ima, skupaj z limbični sistemom, pomembno vlogo pri učinkovanju antidepresivov in anksiolitikov. Osebe z GAM imajo povečano prostornino amigdale. S pomočjo slikovnih nevroloških metod lahko opazimo večjo aktivnost amigdale po izpostavitvi negativnim dražljajem (Meyer in Quenzer, 2005).

2.2 Živčni prenašalci, ki sodelujejo pri nastanku AM in sodelujejo možganski sistemi

Poleg aktivnosti določenih regij v možganih so za razumevanje duševnih motenj pomembni tudi živčni prenašalci, ki omogočajo komunikacijo med regijami (Martin, Ressler, Binder in Nemeroff, 2010). Pri zdravljenju tesnobi so pomembni naslednji živčni prenašalci: noradrenalin (NA), γ -aminobutanojska kislina (GABA), serotonin (5HT), dopamin (DA), velik pomen pa ima tudi kortikotropin sproščujoči hormon (CRH) (Meyer in Quenzer, 2005). V nadaljevanju si bomo nekoliko podrobneje pogledali povezavo vsakega od teh z anksiozno simptomatiko.

CRH je nevrotansmitter in peptidni hormon. Kot odgovor na stresni dražljaj se sprošča iz hipotalamusa in aktivira hipofizo, ki sprosti adrenokortikotropni hormon (ACTH) v krvni obtok. ACTH nadalje iz skorje nadledvične žleze sprosti glukokortikoide (npr. kortizol). Glukokortikoidi za prilagoditev zunanjim spremembam sprožijo fiziološki odgovor. CRH sproža vedenjske znake tesnobi zaradi odziva avtonomnega živčevja (Meyer in Quenzer, 2005).

Noradrenalin je nevrottransmitter v simpatičnem živčevju. Osebe s povečano tesnobljnostjo imajo moten odgovor simpatičnega in parasimpatičnega živčevja. Povečano sproščanje noradrenalina povzroči zvišano pozornost in povečan strah. Noradrenalin se sprošča v prebavnih organih ob aktivaciji simpatičnega živčevja in ima veliko vlogo pri oblikovanju čustvenih spominov. Spomin na stres prispeva k nastanku anksioznih motenj, kot je posttravmatska stresna motnja (PTSM) (Meyer in Quenzer, 2005).

GABA je glavni zaviralni sistem pri prenosu živčnih impulzov v osrednjem živčevju. GABA receptorji imajo ključno vlogo pri delovanju benzodiazepinov (Pregelj, 2013).

Serotonin ima ključno vlogo pri mišljenju in razpoloženju. Živčne celice, ki sproščajo serotonin, sodelujejo pri uravnavanju anksioznosti, razpoloženja, spanja ter drugih funkcij (Pregelj, 2013).

Izpostavljenost stresu poveča proženje dopaminskih nevronov in večja pretok dopamina v prefrontalnem korteksu. *Dopamin* ima pri poteku anksioznosti pomembno funkcijo, saj je prisoten pri mehanizmu nagrajevanja in ojačitev (Meyer in Quenzer, 2005).

Novejše študije pozornost preusmerjajo tudi na druge sisteme, ki imajo potencial pri zdravljenju AM, in sicer na glutaminični sistem in *neuropeptide*. Neuropeptidi so aminokisljine, ki se vedejo kot nevrottransmitorji v možganskih področjih, povezanih z AM, največ pa obetajo snov P, snov Y, oksitocin, oreksin in galanin (Mathew idr., 2008).

2.3 Generalizirana anksiozna motnja

Ločimo več vrst anksioznih motenj, ki se med seboj ločijo po tem, kaj je izzvalo pretirano tesnobljnost (Pregelj idr., 2013), v naši nalogi pa se bomo podrobneje osredotočili na generalizirano anksiozno motnjo.

Generalizirana anksiozna motnja (ali skrajšano GAM) je psihološka motnja, za katero je značilna kronična skrb, ki je posameznik ne zmore kontrolirati, ter v prihodnost usmerjene in negativne oblike razmišljanja (Erickson in Newman, 2005).

Osebe z GAM so pretirano zaskrbljene zaradi stvari, ki so njim osebno pomembne in jim predstavljajo vrednoto. Pretirana skrb jim služi kot varovalo, saj se s tem bolje pripravijo na možen negativen izid dogodkov (Dernovšek idr., 2006). Bolnike visoka stopnja zaskrbljenosti moti in se zavedajo, da je glede na realne okoliščine pretirana, vendar je niso zmožni obvladovati (Avguštin Avčin in Konečnik, 2013). Za osebe z GAM je značilno, da podcenjujejo sposobnost reševanja lastnih težav ter precenjujejo nevarnost. Osebe dvomijo vase ter ne vidijo možnosti pozitivnega izida, osredotočajo se na lastne skrbi in dvome, na negativne misli in na telesne simptome tesnobljnosti ter stalno premlevajo (ruminirajo), kar ne pripelje do rešitve problema. Zaradi slabe koncentracije, razdražljivosti, stalnega nelagodja

ter duševne napetosti težko normalno delujejo (Dernovšek idr., 2006). Tako lahko GAM resno vpliva na posameznikovo vsakodnevno življenje (Wittchen, 2002; Wittchen in Jacobi, 2005).

Glavne značilnosti GAM so stalno prisotne in pretirane skrbi o različnih področjih življenja, npr. službena ali akademska uspešnost, katere posameznik težko kontrolira (APA, 2013). Osebe so zaskrbljene za stvari, ki so njim osebno pomembne in predstavljajo neko vrednoto, npr. mnenje drugih, denar, šola, družina, zdravje itd. (Dernovšek, 2013). Oseba z GAM zraven doživlja telesne simptome, med katere sodita tudi nespočitost in občutek »da si na robu«. Osebe so hitro razdražljive, imajo težave s koncentracijo, velikokrat se nečesa ne morejo spomniti (»imam čisto prazno glavo«), prisotna je tudi mišična napetost in moteno oz. neredno spanje (APA, 2013).

Za osebe, obbolele za GAM, je značilno, da so že celo življenje bolj previdne, plašne, zaradi strahu pred zavrnitvijo se lahko izogibajo drugim, kar posledično vodi v osamljenost. Zaradi pomanjkanja samozavesti so lahko skoraj v celoti odvisne od drugih. Osebe z GAM poročajo o stalni, dolgotrajni, prosto lebdeči tesnobi, psihomotorični napetosti, značilna je avtonomna vzbujenost. Za to motnjo je značilno, da so osebe do sebe zelo zahtevne, saj se ženejo za popolnostjo, a hkrati dvomijo v svoje sposobnosti, učinkovitost in kakovost svojega dela. Ker osebe pričakujejo preveč, posledično pri svojih uspehih doživljajo premajhno zadovoljstvo, prav tako pa venomer iščejo potrditev drugih (Dernovšek, 2013).

Diagnostični kriteriji za postavitve diagnoze GAM vključujejo prisotnost pretiranih, nekontroliranih skrbi, ki niso vezane na neko konkretno področje, pač pa so usmerjene bolj splošno. Skrb mora biti prisotna več dni, kot pa je odsotna, in mora trajati vsaj šest mesecev. Oseba more izpolnjevati vsaj tri od šestih kognitivnih in somatskih spremljevalnih simptomov, ki so nemirnost, izčrpanost, motena koncentracija, mišična zakrčenost, razdraženost ter motnje spanja. Za postavitve diagnoze GAM morajo simptomi povzročiti klinično pomembno stisko ali okrnjeno delovanje, prav tako pa jih ne sme povzročiti že prej obstoječe zdravstveno stanje ali pa uporaba substanc (APA, 2013).

Čeprav spada generalizirana anksiozna motnja med najpogostejše anksiozne motnje, imamo zaradi pozne diagnostike navadno opravka s kroničnim stanjem in pridružitvenimi težavami, kot so npr. depresije, fobije in bolezni odvisnosti (Dernovšek, 2013). Komorbidnost z drugimi motnjami, kamor spadajo tudi druge anksiozne motnje in velika depresivna motnja, je od 45% do 91% (Wittchen in Jacobi, 2005). Depresija in anksioznost imata podobne simptome, po navadi pa so simptomi AM prisotni že pred nastankom depresije (Dernovšek idr., 2006). GAM se običajno pojavi že pred posameznikovim 20. letom (Dernovšek, 2013), zanjo pa dvakrat pogosteje obolijo ženske kot moški (Kessler idr., 2005).

Poleg pretirane skrbi se anksioznost kaže tudi z drugimi psihičnimi in somatskimi simptomi. Med psihične simptome uvrščamo motnje koncentracije, razdražljivost, povišano

občutljivost za hrup, občutek nemira in motnje spanja. Somatski simptomi, ki so posledica mišične napetosti in avtonomne hiperaktivnosti, pa se kažejo v bolečinah v mišicah, nesposobnosti sprostitve in v pogostih glavobolih (Avguštin Avčin in Konečnik, 2013). Pogost spremljevalec GAM so tudi kardiovaskularne, prebavne in dihalne bolezni (Wittchen idr., 2002).

GAM je kronična in pogosta psihološka motnja, ki ima močan vpliv na posameznikovo funkcioniranje in kot taka zahteva čim hitrejšo in natančno obravnavo ter učinkovito zdravljenje (Wittchen in Hoyer, 2001).

Do sedaj smo si pogledali glavne značilnosti GAM, ključno vprašanje pa je, zakaj pride do njenega razvoja in kaj na to vpliva.

Določitev nastanka GAM, tako kot pri drugih duševnih motnjah, ni enostavno. Vsekakor gre za preplet več bioloških, socialnih, psiholoških ter izkustvenih dejavnikov (Nutt, Ballenger, Sheehan in Wittchen, 2002). Za razliko od drugih psiholoških motenj, se GAM redko pojavi že zgodaj v otroštvu, kar nakazuje na to, da GAM ni samo različica temperamenta ali osebnostna poteza (Wittchen in Hoyer, 2001).

Telesna ali spolna zloraba v otroštvu pomembno vplivata na razvoj kasnejše psihopatologije, tudi anksioznih motenj. K razvoju GAM pomembno vplivajo še ločitev staršev, pomanjkanje socialnih interakcij in zgledovanje po bližnjem sorodniku z AM. K razvoju GAM pripomore tudi negotova navezanost v otroštvu, zaradi česar oseba v odraslosti doživlja svet kot nevaren, pretirana skrb pa ji služi kot mehanizem spoprijemanja (Fisher, 2007). Na potek in napoved izida GAM pa negativno vplivajo slabi medosebni odnosi s partnerjem in sorodniki, splošna slabša kakovost življenja, soobolevnost z osebnostnimi motnjami (Bobes idr., 2011), višja stopnja nevroticizma, slabša socialna prilagojenost in brezposelnost (Avguštin Avčin in Konečnik, 2013).

Pozitivna družinska zgodovina GAM je velik dejavnik tveganja, saj je možnost podedovanja bolezni kar 30-40% (je pa vpliv dedovanja vseeno manjši, kot pri veliki depresivni motnji (70%)) (Fisher, 2007).

3 NEKONSTRUKTIVNI NAČINI SOOČANJA Z ANKSIOZNOSTJO

Zaradi preokupiranosti z različnimi skrbmi in občutenjem anksioznosti se posameznik zateče v različne načine, ki mu omogočajo soočanje z lastnimi občutki. Posameznik lahko tako poseže po nekonstruktivnih metodah, ki kratkoročno tesnobo sicer olajšajo, na daljši rok pa situacijo le še otežijo, kamor uvrščamo zlorabo alkohola in pretirano odlašanje (tj. prokrastinacija).

3.1 Alkohol

Osebe z anksioznimi motnjami velikokrat posežejo po alkoholu, saj se z njim vsaj za nekaj časa izognejo negativnim emocijam in zmanjšajo napetost (Goldstein in Flett, 2009; Kuntsche idr., 2006). Alkohol je med najpogostejšimi zlorabljenimi substancami; je depresor centralnega živčnega sistema in ima sproščujoč in sedativen učinek (Dodgen in Shea, 2000). Osebe z anksioznimi motnjami, ki se poslužujejo samozdravljenja s povečanim pitjem alkohola, imajo povečano verjetnost za komorbidne motnje razpoloženja, razvoj odvisnosti, samomorilne misli in poskus samomora (Bolton idr., 2006).

Sindrom odvisnosti od alkohola in anksiozne motnje sta eni izmed najpogostejših diagnosticiranih duševnih bolezni (Kessler idr., 2005) in sta pogosto komorbidni (Grant idr., 2004; Grant idr., 2005). Kot navajata Kaufman in Charney (2000), ima od 35% do 54% oseb, obolelih za anksioznimi motnjami, tudi diagnozo odvisnosti od alkohola.

Tako visoko komorbidnost lahko razložimo z več hipotezami.

Hipotezo samozdravljenja (ang. The self-medication hypothesis - SMH) je prvi opisal Khantzian (1987). S to hipotezo predpostavlja, da anksioznost oz. njeni simptomi pripomorejo k patološki rabi alkohola. Oseba s povišano ravno anksioznosti naj bi alkohol zlorabljala, saj takojšnji farmakološki oz. fiziološki učinki alkohola (pa tudi drugih drog) pomembno prispevajo k zmanjšanju neprijetnih simptomov anksioznosti, tako se z negativno povratno zanko ta krog vzdržuje. To teorijo podpira dejstvo, da se pri osebah s komorbidnima motnjama, anksioznost velikokrat pojavi pred motnjo odvisnosti (Falk idr., 2008). Po tej teoriji se motivacija za rabo substance najverjetneje skriva v lajšanju negativnih stanj in ne v iskanju evforije ali kot posledica pritiska vrstnikov. Treba je poudariti, da posameznik z rabo substanc ne zdravi prav določene psihološke motnje, pač pa le lajša njene simptome in neželene efekte. Oseba se z rabo substanc ne odloči zavestno za t.i. samodestrukcijo (čeprav velikokrat do tega pripelje), pač pa z namenom »samopopravila« (Darke, 2013).

Hipoteza samozdravljenja tako predpostavlja, da izbor substance pri osebi ni naključen, temveč je odvisen od posameznikovega psihološkega stanja, saj substanca nudi olajšanje njemu-specifične motnje (Chatterjee in Bandyopadhyay, 2015); izbira torej odraža

sposobnost substance, da ublaži določene neželene simptome (Darke, 2013). Raba substance sicer kratkoročno zmanjša simptome anksioznosti in osebi nudi olajšanje, vendar lahko izzove simptome drugih psiholoških motenj, ki so bile že prej latentno prisotne. Poleg tega pogosto vodi k odvisnosti, pojavijo pa se tudi še drugi neželeni učinki dolgoročne rabe substanc (Chatterjee in Bandyopadhyay, 2015).

Po drugi hipotezi, imenovani *sprožitveni model*, pa je anksioznost pravzaprav posledica patološkega uživanja alkohola. Zloraba alkohola naj bi povzročila psihopatologijo skozi proces nevroadaptacije v možganskih nagrajevalnih poteh, kar posledično vodi v možen razvoj drugih psihiatričnih bolezni, vključujoč z anksioznimi motnjami (McEwan, 2000; Brady in Sinha, 2005).

Gledano iz nevrobiološkega vidika, ponavljajoče epizode intoksikacije z alkoholom in odtegnitve, spremenijo inhibitorne gabanergične in ekscitatorne glutamaergične nevrnske poti, odgovorne za procesiranje strahu, kar vodi v spremenjeno oz. povečano doživljanje anksioznosti (Breese idr., 2005).

Tretja hipoteza pa predpostavlja, da komorbidnost alkohola ter AM nista nujno direktno vzročno povezani, temveč sta lahko povezani preko nekega *tretjega faktorja*. Ta faktor se lahko prenaša znotraj družine, lahko je genetski faktor, ki nosi predispozicijo za obe motnji, biološko-okoljski faktor, okoljski faktor (npr. zloraba ali zanemarjanje v otroštvu) ali pa se oblikuje že v prenatalnem obdobju (npr. materina zloraba alkohola v času nosečnosti) (Pacek idr., 2013).

3.1.1 Vpliv alkohola na centralni živčni sistem

Alkohol je psihotropni depresor centralnega živčnega sistema (CŽS) (Haes idr., 2010). Uživanje alkohola zmanjša psihomotorične sposobnosti, povzroči motnje v koordinaciji, shranjevanju informacij, logičnem razmišljanju, hkrati pa vpliva na biološki nagrajevalni sistem, s čimer lahko pojasnimo tudi razvoj zasvojenosti (Costardi idr., 2015).

Anksiolitični učinki alkohola deloma izhajajo iz motenega zaznavanja nevarnosti. Zlasti amigdala je ključnega pomena v procesu razporejanja pozornosti, ki jo pridobijo dražljaji, ki signalizirajo potrebo po takojšnjem vedenjskem odzivu, kot sta boj ali beg (LeDoux, 2003; Fitzgerald idr., 2006). Intoksikacija z alkoholom poveča možnost agresije in nepremišljenega vedenja ter poveča pogum v socialnih situacijah (Corbin in Fromme, 2002; Giancola idr., 2002), morda ravno z motenjem delovanja amigdale, ki sicer razlikuje med varnim dražljajem in dražljajem, ki predstavlja grožnjo (Gilman idr., 2008). Intoksikacija z alkoholom zmanjša občutljivost vidnega sistema in limbičnih področij v možganih na čustveno ogrožajoče dražljaje, kar prispeva k njegovim anksiolitičnim učinkom (Gilman idr., 2008).

V nadaljevanju si bomo podrobneje pogledali, kako uživanje alkohola vpliva na različne neurotransmitterske receptorje ter njegovo indirektno delovanje na limbične in opioidne sisteme.

Alkohol ima velik vpliv na *gabanergični in glutamergični prenos*. Različno vpliva na več neurotransmiterjev, med drugim povečuje nivo GABA, glavnega inhibitornega neurotransmiterja v CŽS in spodbuja inhibicijo glutamata, glavnega ekscitatornega neurotransmiterja.

Alkohol potencira učinke GABA s tem, ko se veže direktno na njene receptorje in tako okrepi njen inhibitorni efekt (Charlton idr., 2002). Inhibitorni učinki vključujejo sedacijo ter so povezani z nastankom določenih neurosteroidov, vključujoč alopregnanolona, ki medira prej naštete efekte v možganskih strukturah (Costardi idr., 2015).

Pri dolgotrajni zlorabi alkohola se zmanjša število GABA receptorjev, s čimer lahko razložimo pojav tolerance – stanja, ko je za doseg enakovrednih učinkov potrebna vedno večja količina alkohola (Beresford idr., 2006). Izguba inhibitornih učinkov ter zmanjšanje GABA receptorjev povzroči odtegnitvene sindrome (Costardi idr., 2015).

Alkohol vpliva na nagrajevalni sistem tudi preko *opioidnega in dopaminergičnega sistema*. Ta učinek je moderiran s sproščanjem dopamina v limbičnem sistemu (Gilpin in Koob, 2008), kjer se nahaja veliko naravnih opioidnih receptorjev (Costardi idr., 2015), zlasti sta pomembna delta in kapa (Zaleski, Morato, Silva in Lemos, 2004).

Opioidi indirektno aktivirajo nagrajevalni sistem preko dveh poti:

Prva pot vključuje vezavo opioidov na opioidne receptorje v nagrajevalnem sistemu (Gilpin in Koob, 2008). Vezava sproži signal za sproščanje neurotransmiterja dopamina v sinaptično špranjo, kar posledično aktivira nagrajevalni sistem v CŽS (Zaleski idr., 2004).

Druga pot poteka preko GABA sistema, ki inhibira sproščanje dopamina, opioidi pa to inhibicijo blokirajo. Posledično je učinek dopamina močnejši in dalj trajajoč (Pradhan idr., 2011).

Alkohol, znotraj tega konteksta, deluje direktno na opioidne receptorje, in sicer s pozitivnim delovanjem na mu opioidne receptorje, ki so povezani z občutki zadovoljstva in stimulacijo sproščanja dopamina, ter z negativnim delovanjem na delta receptorje, ki sodelujejo v procesu razvoja odvisnosti od alkohola. Alkohol povečuje število beta opioidnih receptorjev, ki spodbujajo sproščanje dopamina. Tako opioidni sistem preko naštetih mehanizmov direktno sodeluje pri nagrajevalnem sistemu in je povezan z razvojem odvisnosti (Zaleski idr., 2004).

Alkohol ima velik vpliv tudi na *serotonergični prenos*. Serotonin (5-HT) in endorfini pripomorejo k dobremu počutju in dvigu razpoloženja, ki ga opazimo pri intoksikaciji z

alkoholom (Vengeliene idr., 2008). Med uživanjem alkohola se prenos serotonina poveča, pri odtegnitvi pa zmanjša (Vengeliene idr., 2008).

Toleranca in odvisnost od alkohola sta povezani z *endokanabinoidnim sistemom*. Najbolj znana receptorja v tem sistemu sta CB1 in CB2 (Costardi idr., 2015).

Večja gostota CB1 receptorjev v nekaterih možganskih regijah lahko pojasni vpletenost tega neurotransmiterskega sistema pri glavnih učinkih etanola. Visoka koncentracija tega receptorja v bazalnih ganglijah in v možganski skorji je deloma odgovorna za motorično nekoordinacijo, povzročeno z intoksikacijo z alkoholom. Prisotnost receptorja CB1 v hipokampusu in v različnih regijah možganske skorje lahko razloži kognitivne primanjkljaje (Costardi idr., 2015).

3.2 Prokrastinacija

Eden izmed nekonstruktivnih načinov, s katerim lahko oseba začasno zmanjša občutke anksioznosti, je tudi prokrastinacija ali odlašanje (ang. procrastination), ki se ga opredeljuje kot težnjo k izogibanju ali odložitvi nalog. Ta pojav je izjemno pogost, saj ga v določeni meri lahko opazimo pri vsakem posamezniku na različnih področjih življenja (McCloskey, 2011). Steel (2007) je prokrastinacijo opredelil kot prostovoljno odlašanje nameravanega dejanja, kljub védenju, da bomo s tem verjetno poslabšali situacijo. Najpogosteje odlašamo, ko nalogo doživljamo kot averzivno (dolgočasno, frustrirajočo, brez pomena), kar posledično vodi v doživljanje neprijetnih občutij in slabšanje razpoloženja. Z odlašanjem končanja naloge si kratkoročno uspešno popravimo razpoloženje (Sirois in Pychyl, 2013).

Pojav splošnega odlašanja ni le posledica slabih delovnih navad in neustrezne organizacije časa, pač pa sestoji iz vrste čustvenih, kognitivnih in vedenjskih komponent.

Pomemben in pogosto omenjen dejavnik odlašanja je perfekcionizem, ki ima še posebno veliko vlogo pri odlašanju z akademskim delom (Frost idr., 1990). K odlašanju pa pomembno pripomorejo tudi nizka stopnja samopodobe, strah pred neuspehom in anksioznost (Solomon in Rothblum, 1984). Veliko študij je pri raziskovanju odnosa med anksioznostjo in odlašanjem nakazalo tudi na odvisnost od drugih spremenljivk – od posameznikovih ocenjenih sposobnosti obvladovanja situacije, njegovih kompetenc in lokusa kontrole (Carden idr., 2004; Klassen idr., 2008; Klassen idr., 2009; Wolters, 2003).

Osebe, ki so zelo samodisciplinirane in ubogljive, imajo izoblikovano samokontrolo, ki je potrebna za dokončanje neke naloge v določenem časovnem obdobju, kljub negativnim občutjem, ki jih le-ta izzove in pomanjkanjem takojšne nagrade (Costa idr., 1991). Odlašanje je pravzaprav pomanjkanje te samokontrole (Sirois in Pychyl, 2013). Kot pojasnita Tice in Bratslavsky (2000), je neuspešna samokontrola lahko neposredna posledica osredotočenosti osebe na uravnavanje kratkoročnih razpoloženj in čustvenih stanj. Te zaključke podpirajo

raziskave, ki so jih opravljali Tice in sodelavci (2001). Udeleženci, podvrženi stimulusom, ki so v njih izzvali negativna razpoloženja, so več časa odlašali in se niso pripravljali na izvedbo naslednje naloge. Tako so raziskovalci prišli do zaključka, da je bilo že na videz umetno povzročeno negativno razpoloženje dovolj, da so ljudje odlašali s pomembnim opravilom.

K posluževanju odlašanja pripomorejo tudi osebna *iracionalna prepričanja*. Le-ta so sestavljena iz več disfunkcionalnih prepričanj, ki pri osebi izzovejo anksioznost in jih ni mogoče potrditi ali zavreči. Ker prepričanja povzročijo anksioznost, določene naloge naredijo vedno bolj neprijetne (Steel, 2007). Višja, kot je možnost zavrnitve (resnične ali namišljene), večja je verjetnost, da bo posameznik občutil tesnobo, ko se bo lotil naloge. Ko začne že samo razmišljanje o nalogi izzivati občutke tesnobe, se oseba zamoti z drugo nalogo oz. distrakcijo. Od vseh iracionalnih prepričanj sta dve še posebej tesno povezani z odlašanjem; prepričanje osebe, da ni dovolj sposobna in prepričanje, da je svet pretežek in prezahteven (Steel, 2007). Občutenje anksioznosti temelji na oceni grožnje, zato je prepričanje o lastni učinkovitosti pri soočanju z grožnjo lahko obetajoče področje nadaljnjih raziskav (Yerdelen idr., 2016).

Pri odnosu med anksioznostjo in odlašanjem moramo upoštevati tudi adaptivno funkcijo anksioznosti, ki pomaga osebam, da se spopadejo z delom, ki jih čaka. To potrjuje model, ki ga je opisal Steel (2007), o kognitivni oceni koristnosti, ki se povečuje s približevanjem roka. Podobno opisuje tudi Yerkes-Dodsonov zakon (Yerkes in Dodson, 1908), ki pravi, da se vzbujenost in učinkovitost skupaj povečujeta le do točke, ko lahko preveč vzbujenosti ali anksioznosti povzroči padec učinkovitosti. Posameznikom bo torej določena stopnja anksioznosti pomagala pri izvedbi nalog, prevelika količina anksioznosti pa bo lahko povzročila izogibanje delu.

Raziskovalci si o koristih odlašanja niso enotni – Schraw in sodelavci (2007) trdijo, da je odlašanje lahko uporabno, saj osebam omogoča boljšo izrabo časa, ki ga imajo na razpolago. Druge raziskave pa ugotavljajo, da odlašanje korelira z manjšo uspešnostjo v življenju (Ferrari, 1992). Na področju razumevanja prokrastinacije tako ostaja še veliko neznank, med drugimi tudi njen vpliv oz. povezanost s fiziološkimi in nevrološkimi korelati.

4 MANJ UVELJAVLJENI KONSTRUKTIVNI NAČINI SOOČANJA Z ANKSIOZNOSTJO

Pri preučevanju konstruktivnih metod soočanja so dobro raziskani »klasični pristopi«, kot sta psihoterapija ter medikamentozno zdravljenje, manj pa je znanega o alternativnih pristopih, ki imajo lahko prav tako pomembno vlogo pri soočanju z anksioznostjo. V nadaljevanju si bomo podrobneje pogledali, kako lahko s pomočjo čuječnosti, vadbe joge in fizične aktivnosti vplivamo na anksiozno simptomatiko.

4.1 Čuječnost

Izraz »čuječnost« (ang. mindfulness) je prvi uporabil Jon Kabat-Zinn v 70-letih prejšnjega stoletja (Kabat-Zinn, 1982). S pojmom čuječnost označujemo proces, ki vodi v duševno stanje, za katerega je značilno neobsojajoče sprejemanje sedanjega trenutka, kar vključuje telesne občutke, misli, telesna stanja, zavest in okolje, hkrati pa spodbuja odprtost, radovednost in sprejemanje (Bishop idr, 2004; Kabat-Zinn, 2003; Melbourne Academic Mindfulness Interest Group, 2006).

Vadbe čuječnosti temeljijo na osnovni predpostavki, da lahko z neobsojajočim in odprtim doživljanjem sedanjega trenutka učinkovito zmanjšamo vpliv stresorjev, saj lahko nasprotno, pretirano osredotočanje in ukvarjanje s prihodnostjo ali preteklostjo vodi k povečanim občutkom anksioznosti ali depresije (Kabat-Zinn, 2003).

Bishop idr. (2004) razlikujejo med dvema komponentama čuječnosti: prva označuje samoregulacijo pozornosti, medtem ko druga vključuje usmerjenost k sedanjemu trenutku, za katero so značilni radovednost, odprtost in sprejemanje.

S treningi čuječnosti se učimo meditacijskih tehnik, s katerimi z nežnim in sprejemajočim odnosom do sebe povečujemo zavedanje izkušenj v sedanjem trenutku, vključno z mislimi, čustvi in telesnimi občutki. S čuječo meditacijo se vadeči učijo, kako naj, brez obsojanja, pustijo miselni tok teči v svojo smer. Vadeči tako manj verjetno ruminirajo o situacijah, ki se jih bojijo (npr. negativno socialno vrednotenje drugih) ter so do sebe bolj sprejemajoči in manj obsojajoči, kar vodi k zmanjšanju anksioznih simptomov (Bishop idr., 2004). K lažšanju telesnih simptomov anksioznosti pripomore tudi počasno in globoko dihanje, ki ga izvajamo med čuječo meditacijo, s katerim lažje uravnotežimo odziv simpatičnega in parasimpatičnega živčevja (Kabat-Zinn, 2003).

Z vadbami čuječnosti vplivamo na izboljšano samoregulacijo, kar dosežemo preko več ločenih, vendar medsebojno povezanih komponent čuječnosti – z regulacijo pozornosti, zavedanja telesa, spremembo perspektive in regulacijo čustev. V nadaljevanju poglavja se bomo posvetili zadnji komponenti, ki se nam zdi, iz vidika preučevanja AM, še posebej pomembna.

4.1.1 Regulacija čustev

Roemer idr. (2009) so ugotovili, da imajo osebe z GAM več težav z ohranjanjem pozornosti in z regulacijo čustev, kot jih imajo zdrave osebe. Regulacija čustev je sposobnost, da oseba uravnava svoja čustva kot primeren odziv na dražljaje iz okolice in glede na svoje cilje (Cole idr., 2004). Z rednim treningom čuječnosti krepimo sposobnost regulacije čustev.

Hill in Updegraff (2012) sta ugotovila, da je trening čuječnosti povezan z zmanjšanim fiziološkim čustvenim odzivanjem ob prisotnosti stresa.

Z depresijo in anksioznostjo so povezane predvsem štiri neprilagodljive strategije uravnavanja čustev, katere naslovimo pri treningih čuječnosti. Sem prištevamo ponovno oceno, nespregemanje, ruminacijo in skrb (Desrosiers idr., 2013).

Z vadbo čuječnosti lahko osebi pomagamo, da ponovno oceni situacijo (Arch in Craske, 2010). S to strategijo preoblikujemo izkušnjo ali dražljaj, ki izzove čustva (ponavadi negativna) na način, ki spremeni vpliv te izkušnje (Desrosiers idr., 2013).

S pretirano zaskrbljenostjo in stalno ruminacijo želi oseba nadzorovati ali zmanjšati neprijetna čustvena stanja. Za ruminacijo (t.j. stalno premlevanje nekega problema) so značilne stalno ponavljajoče misli o negativnih čustvenih izkušnjah, vključno z dejavniki, ki so do tega pripeljali in posledicami te izkušnje (Desrosiers idr., 2013), npr. »Zakaj se odzivam tako, kot se?« in »Zakaj se meni dogajajo slabe stvari?« (Nolen-Hoeksema idr., 2008). Osebe, ki veliko ruminirajo, imajo večjo verjetnost za razvoj depresivnih in anksioznih stanj (Burg in Michalak, 2011). Na čuječnosti temelječa kognitivna terapija (ang.. Mindfulness-Based Cognitive Therapy – MBCT) pripomore k zmanjšanju ruminacij, hkrati pa povečuje zavedanje v trenutku, kar vodi v zmanjšanje depresivnih simptomov (Shahar idr., 2010).

Pretirana skrb in ruminacija sta v tesni medsebojni povezavi in se konceptualno precej prekrivata (Roelofs idr., 2008). Za oba konstrukta so značilne ponavljajoče misli, vendar je za skrb bolj značilno ponavljajoče razmišljanje o negativnih izidih v prihodnosti, medtem ko je z ruminacijo označimo ponavljajoče misli o sedanjih in negativnih dogodkih v preteklosti (Watkins idr., 2005). Z zmanjšanjem frekvence pojavljanja skrbi ali njene intenzivnosti vplivamo na zmanjšanje simptomov anksioznosti, vključno s stopnjo fiziološke vzburjenosti (Desrosiers idr., 2013). K zmanjšanju pojavljanja ruminacijskih misli pomembno prispevata dva aspekta čuječnosti; neobsojajoče sprejemanje sebe ter poudarek na sedanjem trenutku (Nolen-Hoeksema idr., 2008).

Nespregemanje lastnih čustvenih stanj se odraža kot nagnjenost k negativnemu razmišljanju o negativnih čustvih (Gratz in Roemer, 2004) in kot težnja k izogibanju neprijetnih občutij (npr. žalosti, anksioznosti) (Teasdale idr., 2000).

Nesprejemanje lastnih čustvenih odzivov je povezano z večjo verjetnostjo za razvoj duševnih motenj, med drugim tudi anksioznosti in depresije (Tull in Roemer, 2007). Podrobneje, nesprejemanje lastnih čustvenih odzivov je močno povezano z razvojem GAM (Salters-Pedneault idr., 2006), nesprejemanje lastnih čustev pa lahko napoveduje komorbidnost med GAM in socialno anksioznostjo (Mennin idr., 2009). S čuječnostjo lahko vplivamo na boljše sprejemanje lastnih čustvenih stanj in posledično dosežemo izboljšanje simptomov anksioznosti (Desrosiers idr., 2013).

Čuječnost je v psihološkem svetovanju zastopana z dvema komplementarnima pristopoma; s terapijo, ki temelji na obvladovanju stresa s pozornostjo (ang. Mindfulness Based Stress Reduction – MBSR) in s programom kognitivne terapije za spopadanje z depresijo (ang. Mindfulness Based Cognitive Therapy – MBCT). Oba, empirično podprta pristopa, lahko izvajamo skozi serijo vodenih praks (Arzenšek, 2015). Vadbo MBSR in MBCT sestavlja veliko istih komponent, vendar je MBSR bolj usmerjena na lajšanje simptomov anksioznih pacientov in oseb s kroničnimi bolečinami, medtem pa se MBCT usmerja na zdravljenje depresivnosti ter preprečevanje relapsa (Lao idr., 2016).

4.1.2 Celostno obvladovanje stresa s pozornostjo

Program MBSR, ki je bil sprava uporabljen za paciente s kroničnimi bolečinami in za paciente z različnimi, s stresom povezanimi, motnjami, je prvi razvil Kabat-Zinn (Arzenšek, 2015). Osemtedenski program je osnovan na treh komponentah – sedeči meditaciji, hatha jogi in skeniranju telesa (čuječa vadba, kjer pozornost usmerjamo na telo). S programom se vadeči, skozi povečano zmožnost opazovanja in sprejemanja določenih dogodkov kot zgolj dogodkov, nauči upravljati z obremenjujočimi občutki bolečine, mislimi in čustvi, posledično pa to omogoči odcepitev teh dogodkov od osebe kot celote. Da pride do uspešne odcepitve, je potrebno med prakso pozornost vedno znova nežno vabiti v sedanji trenutek, z zavedanjem trenutnih občutij v telesu in vzorca dihanja (Kabat-Zinn, 2003). Sodeč po empiričnih podatkih, je pozitiven rezultat vadbe programa MBSR predvsem povečanje zmožnosti za samoregulacijo čustvenih stanj (Arzenšek, 2015).

Z redno vadbo čuječnosti zmanjšamo pojavnost negativnih ali neprijetnih vzorcev čustev in misli (ruminacij) ter z njimi povezanih simptomov slabšega duševnega, kot tudi telesnega zdravja, vse to pa pripelje do boljšega psihološkega počutja. Oseba se manj poslužuje zanikanja in odrivanja neprijetnih vsebin, saj razvije zavedanje, da ima možnost izbire – ali se prepusti spirali običajnih odzivov (npr. pogoste skrbi glede prihodnjih dogodkov ali negativno razmišljanje o preteklih dogodkih), ali pa izbere drugo pot, ki jo z vadbo čuječnosti utrjuje (Arzenšek, 2015). Vadeči skozi vadbo povečajo občutek lastne kompetentnosti za uravnavanje lastnih čustvenih stanj ter občutek, da so kos življenjskim preizkušnjam (Sirois in Tosti, 2012). Vadeči razvijejo tudi večjo toleranco do doživljanja stiske, saj se naučijo sprejemati misli, čustva in druge simptome, ki so se jih prej izogibali.

Tako lahko vadeči vplivajo na simptome anksioznosti preko učenja strategij za regulacijo neprijetnih čustvenih stanj, kamor spadajo žalovanje, tesnoba, zaskrbljenost, s tem pa zmanjšajo pogosto ponavljajoče se negativne misli oz. ruminacije (Arzenšek, 2015).

Kombinacija MBSR z VKT se je izkazala za učinkovit pristop k zmanjševanju simptomov anksioznosti in izboljšanju kvalitete življenja (Roemer in Orsillo, 2007). Pri osebah, ki so se zdravile na tak način, je sledilo znatno zmanjšanje anksioznih in depresivnih simptomov (Majid idr., 2012).

4.1.3 Na čuječnosti osnovana kognitivna terapija

MBCT je nastala na osnovi MBSR, s čimer je integrirala elemente čuječnosti v klasično kognitivno vedenjsko paradigmo terapije. Principa sta bila združena z namenom, da klienti povečajo zavedanje glede njihovih občutij in misli kot tudi z namenom ozaveščanja, da so misli le miselni dogodki in ne konstrukti, ki nas definirajo (Schwarze in Gerler, 2015). Če povzamemo, vključuje program prakticiranje neobsojajočega zavedanja in sprejemanja ter treniranje uma za izogibanje obsojajočim odzivom na dogodke, misli, čustva in telesne občutke (Arzenšek, 2015).

MBCT se vseeno pomembno loči od klasične VKT terapije – v programu treniranja čuječnosti je poudarek, da ni cilj spreminjanje odnosa do misli, občutkov in prepričanj, pač pa program zavrača njihovo presojanje in razvrščanje (npr. kot nefunkcionalna, iracionalna ipd.). To je v nasprotju s klasično VKT terapijo, saj ta teži k spreminjanju avtomatskih negativnih misli, disfunkcionalnih prepričanj in vedenj z vrsto različnih tehnik (npr. kognitivno prestrukturiranje) (Arzenšek, 2015). Ta razločitev med njima je pomembna, saj z njo vidimo paradoksalno naravo prakse čuječnosti – oseba začne zgolj z opazovanjem svojih misli, in ne z njihovim spreminjanjem, te misli prepoznavati kot ločene od njega in ne kot odslikavo resničnosti (Pigni, 2010), posledica takega uvida pa je ravno opustitev teh misli (M. Smrdu, osebna komunikacija, avgust 2020).

4.1.4 Biološki mehanizmi vpliva vadbe čuječnosti

Do sedaj smo si pogledali, na čem temeljijo vadbe čuječnosti ter s katerimi tehnikami vplivamo na zmanjševanje anksiozne simptomatike, v nadaljevanju poglavja pa se bomo posvetili raziskovanju, preko katerih bioloških sistemov vadba čuječnosti doseže svoje učinke.

Trening čuječnosti pozitivno vpliva na uravnavanje avtonomnega živčnega sistema (Tang idr., 2009), povezan pa je tudi s spremembami v predelih možganov, ki so povezani s čustveno regulacijo, učenjem, spominom in zavzemanjem perspektive (Hölzel idr., 2011). Raziskave kažejo, da lahko dvomesečni program MBSR povzroči spremembe v vzorcih

prefrontalnih možganskih aktivnostih, katera spremljajo pozitivna čustva (Davidson idr., 2003) ter spodbuja nevroplastičnost (Tang idr., 2010).

Čuječnost povečuje regulacijsko aktivnost v prefrontalnem korteksu, hkrati pa znižuje aktivnost v perigenualni in subgenualni anteriorni cingularni skorji, amigdali in v ustreznih možganskih regijah, vključenih v HPA os (hipotalamus, hipofiza in nadledvična žleza). Čuječnost tako vpliva na zmanjšan odziv HPA osi in inhibira sintezo kortizola ter njegovega izločanja iz nadledvične žleze (Creswell in Lindsay, 2014).

Z vadbo čuječnostjo spreminjamo delovanje in strukturo amigdale, ki je pomembna pri procesiranju čustev in izvajanju stresnega odziva »boj ali beg« (Arnstern, 2009). Študije nakazujejo, da imajo posamezniki, ki so redno vadili čuječnost, posledično manjšo aktivnost amigdale v stanju počitka (Way idr., 2010) in manjši volumen desnega dela amigdale (Taren idr., 2013). Poleg sprememb v sami strukturi amigdale in njenem delovanju, pa so opazne spremembe tudi pri njeni funkcionalni povezljivosti z drugimi regijami, ki sodelujejo pri stresnem odzivu. Kot navajata Creswell in Lindsay (2014), raziskave kažejo, da trening čuječnosti zmanjšuje funkcionalno povezljivost desnega dela amigdale s subgenualnim anteriornim cingulatnim korteksom, kar nakazuje, da lahko s treningom čuječnosti zmanjšamo moč povezav med možganskimi regijami, odgovornimi za stresni odziv.

Prvotne raziskave kažejo, da lahko vadba čuječnosti blaži reakcijo simpatičnega živčnega sistema na trenutne stresorje (Nyklíček idr., 2013), nekatere raziskave pa so sugerirale, da lahko tudi poveča aktivacijo parasimpatičnega živčnega sistema (Ditto idr., 2006) ter zmanjšuje izločanje kateholaminov (Thayer in Lane, 2000).

4.2 Joga

Holistični pristopi k zdravljenju različnih duševnih bolezni so vedno bolj priljubljeni. Joga spada med najstarejše holistične pristope k treningu uma in telesa ter je zato kot taka vedno bolj preučevana tudi v psihiatriji (Joshi in Avinash, 2012).

Vadba joge izvira iz starodavne indijske filozofije. Joga sestoji iz različnih fizičnih poz in vadb (asane), dihalnih tehnik (pranajame), globoke sprostitve in meditacijskih vaj, s pomočjo katerih pride do boljšega zavedanja samega sebe ter poglobljenega stanja zavesti. Skozi počasne, ritmične dihalne vaje in meditativne, relaksacijske vaje vadba joge lahko povzroči občutek sproščenosti, dobrega počutja, poveča toleranco do stresa, zviša koncentracijo, s čimer zniža anksioznost in ruminacijo (Uebelacker idr., 2010).

Danes obstaja veliko različnih šol joge; Iyengar joga, Vinijoga, Sivananda joga, Hatha joga, Bikram joga ipd., vsaka šola pa drugače gleda na različne vidike joge in jih na svoj način kombinira v svojo vadbo (Büssing idr., 2012). Na zahodu je najbolj zastopana hatha joga, ki integrira fizične poze (asane), dihalne tehnike (pranajame) in meditacijo (Riley, 2004).

Uporaba joge v terapevtske namene se je začela v zgodnjem dvajsetem stoletju (Büssing idr., 2012). Pri uporabi joge v terapevtske namene kombiniramo različne psihološke in fiziološke vidike vadbe joge. Fizične vadbe (asane) lahko izboljšajo fleksibilnost, koordinacijo in moč, s tem pa oseba dobi občutek kontrole nad lastnim telesom (Weintraub, 2004), dihalne tehnike in meditacija pa delujejo pomirjevalno in pomagajo pri osredotočanju misli. To pripomore k povečanemu zavedanju in zmanjševanju anksioznosti, nadaljnje pa vodi k boljši kvaliteti življenja (Büssing idr., 2012). Učinki joge se odražajo tudi v zmanjševanju stresa in krvnega tlaka ter v izboljšanjem razpoloženju in v boljši presnovi (Yang, 2007).

Z jogo lahko uspešno omilimo simptome več duševnih motenj, ne le anksioznosti (Khalsa, 2004). Anksioznost in tudi druge motnje, kot so motnje razpoloženja in epilepsija, se povezuje z zmanjšano aktivnostjo v GABA (γ -aminobutanojska kislina) sistemih v možganih (Brambilla idr., 2003). Simptomi anksioznosti se izboljšajo ob uporabi farmakoloških učinkovin, ki zvišajo aktivnost GABA. Po vadbi joge se nivo GABA občutno zviša, tako je mogoče tudi brez uporabe farmakoloških učinkovin izboljšati simptome anksioznosti (Streeter idr., 2007).

4.2.1 Nevrobiologija joge

Fiziološke znake anksioznosti (hitro bitje srca, tresenje, tremorji, potenje, povišan krvni pritisk, suha usta), izogibajoče vedenje in pretirane odzive na nek stimuli lahko z dolgotrajno vadbo joge uspešno zmanjšamo ali celo odpravimo (Vempati in Telles, 2002).

Sharma, Yadava in Hooda (2005) predvidevajo, da joga pomaga pri zmanjševanju anksioznosti s tem, ko zmanjšuje vzdraženost centralnega živčnega sistema in zvišuje koncentracijo ter krepi samokontrolo. Študije pri izkušenih vaditeljih joge so pokazale, da 60-minutna vadba dvigne raven GABA, ki je osrednji prenašalec v CZS, za kar 27% (Kamradt, 2017; Kinser idr., 2012; Pascoe in Bauer, 2015; Streeter idr., 2012).

GABA je inhibitorni osrednji prenašalec v CZS, ki spodbuja sprostitvev ter vpliva na zmanjševanje stresa in anksioznosti (Streeter idr., 2007). Ker z jogo uspešno povišamo nivo GABA, ki je pri anksioznih in depresivnih motnjah sicer nizka, lahko s tem učinkovito vplivamo na zmanjševanja anksioznosti (Kamradt, 2017).

Joga kot način terapije je dobrodošla pri boleznih z nizkim nivojem GABA, kot so depresija in anksiozne motnje. Se pa tukaj pojavi vprašanje, ali sta za dvig nivoja GABA dovolj že samo vadba joge ali telovadba (Streeter idr., 2007). V študiji, ki so jo opravljali Streeter idr. (2010), so opazili znatno povišanje nivoja GABA v skupini, ki je vadila jogo, v primerjavi s skupino, ki je prakticirala redno hojo. Joga s počasnim in nadzorovanim dihanjem aktivira vagusni živec, ki pa ga sama hoje ne more (Streeter idr., 2012). Hkrati so dokazali, da višji nivo GABA vpliva na izboljšanje razpoloženja in zmanjšanje anksioznosti, nakazali pa so

tudi, da prakticiranje joge korelira s takojšnjim povišanjem v GABA nivojih in izboljšanim povprečnem rezultatu na vprašalniku o anksioznosti in depresiji (Streeter idr., 2010).

S pomočjo nevroloških slikovnih preiskav je razvidno, da vodi meditacija k aktivaciji prefrontalnega korteksa, aktivaciji talamusa in inhibitornega talamičnega retikularnega jedra ter zmanjšani aktivnosti parietalnega režnja. Nevrokemične spremembe, povzročene z meditacijo, vsebujejo vse pomembnejše nevrotransmitterske sisteme. Spremembe v nevrotransmitterjih pomembno prispevajo k izboljšanju anksiozne in depresivne simptomatike in delno pojasnijo psihogene učinke meditacije (Mohandas, 2019).

Z meditacijo povzročene nevrokemične spremembe imajo lahko anksiolitični učinek. Spremembe, ki vplivajo na zmanjševanje anksioznosti med meditacijo, so povečana aktivnost parasimpatičnega živčnega sistema, zmanjšano izločanje noradrenalina iz sredice nadledvičnice, povišana aktivnost GABA, povišan nivo serotonina in zmanjšan nivo stresnega hormona kortizol. K zmanjšanju anksioznosti s pomočjo meditacije pa pomembno prispeva tudi povišan nivo endorfinov in vazopresina (Newberg in Iversen, 2003).

Glavni dejavnik anksioznih motenj je patološka skrb. Zaradi neprestane pretirane skrbi se zmanjša fleksibilnost avtonomnega sistema, kar je posledica nizke aktivnosti vagusnega živca. Aktivnost vagusnega živca ocenjujemo s spremljanjem respiratorne sinusne aritmije, ki nakazuje na ritmične variacije v srčnem utripu, ki se pojavijo pri frekvenci dihanja. Z vadbo joge pa se poslužujemo tudi dihalnih tehnik, zato lahko skozi vadbo, preko sprememb v aktivnosti vagusnega živca, izboljšamo simptomatiko anksioznosti (Hofmann idr., 2015).

4.2.2 Joga kot orodje za lajšanje simptomov anksioznosti

Najstarejši zapisi o pozitivnem doprinosu joge k izboljšanju razpoloženskih in anksioznih simptomov segajo že v leto 1974 (Girodo, 1974). Od takrat so študije pokazale, da vadba joge učinkovito zmanjšuje zaznavan stres in negativne občutke ter izboljša psihološke in telesne simptome (Granath idr., 2006; Luebbert idr., 2001; Smith idr., 2007). Že po eni sami vadbi joge lahko opazimo izboljšanje anksioznosti, depresije, jeze in utrujenosti (Lavey idr., 2005).

Osebe, ki vadijo jogo dlje časa, dosegajo boljše rezultate na vprašalniku POMS (Profil razpoloženskih stanj), in sicer imajo manj znakov duševnih motenj, anksioznosti, jeze in so manj utrujeni, za razliko od kontrolne skupine – oseb, ki ne vadijo joge (Yoshihara idr., 2011).

Pozitivnega vpliva joge ne moremo pripisati le njenemu fizičnemu aspektu, saj vadba joge združuje tudi filozofske nazore, krepi zavedanje, uporablja dihalne in meditacijske tehnike ter tako kot celota pripomore k pozitivni psihološki spremembi (Singleton, 2010). Veliko vaditeljev joge poudarja pomembnost sprejemanja svoje realnosti take, kot je. Takšen način

razmišljanja pozitivno pripomore k zmanjševanju stresa, povezanega s potrebo po doseganju nekaterih ciljev in k zmanjšanju ruminacije, ki je nastala kot posledica neujemanja naših želj in naše realnosti (Pascoe idr., 2017).

Uporaba joge v terapevtske namene je spodbudna, saj je nefarmakološka metoda, nima stranskih učinkov, kot jih opazimo pri medikamentoznem zdravljenju, po svetu je pogosto razširjena in vse splošno sprejeta ter posledično tudi relativno lahko dostopna (Kirkwood, 2005).

4.3 Fizična vadba

4.3.1 Fizična vadba kot terapevtski pristop

Vse več bolnikov, ki trpijo za anksioznimi motnjami, posega po alternativnih metodah zdravljenja, kot so sprostitvene tehnike in fizična vadba (Kessler idr., 2001).

Fizična vadba je povezana z veliko koristmi za zdravje; krepi kosti in mišice, z njo lažje nadzorujemo telesno težo (van Praag, 2009), nasprotno pa ima odsotnost le-te lahko škodljive učinke na zdravje in splošno počutje; poveča se verjetnost za srčno-žilna obolenja, sladkorno bolezen, določene vrste raka, prekomerno telesno težo in povišan krvni tlak (Ströhle, 2009).

Obstaja povezava med fizično neaktivnostjo in razvojem duševnih motenj (Abu-Omar idr., 2004). Fizična vadba je pomemben del pri zdravljenju mnogo zdravstvenih stanj. Izboljšanje fizičnega počutja vodi tudi v izboljšanje psihičnega počutja, splošno sprejeto pa je, da ima fizična aktivnost pozitiven doprinos k izboljšanju razpoloženja in zmanjšanje anksioznosti (Ströhle, 2009).

Uporaba fizične vadbe v terapevtske namene ima mnogo prednosti; ne zahteva velikega finančnega vložka in je tako hitro dostopna vsakemu, ne sproži stranskih učinkov, ki so prisotni ob medikamentozni terapiji, prav tako pa ni povezana s stigmo, ki jo nosi uradno zdravljenje – prav nasprotno, večina ljudi se rado pohvali, da redno telovadijo (Powers idr., 2015).

Anksiolitični učinki vadbe na AM so sicer manjši, kot učinki antidepresivov, zato je fizična vadba morda bolj, kot monoterapija, pomembna kot dodatek k drugemu uveljavljenemu terapevtskemu pristopu (Jayakody idr., 2014).

4.3.2 Biološka razlaga vpliva vadbe na AM

Največ pozitivnih učinkov fizične vadbe dosežemo pri njeni srednji intenzivnosti, kjer uporabljamo velike mišične skupine (npr. hoja, lahkoten tek, kolesarjenje) (Ströhle, 2009).

Pri pozitivnih učinkih vadbe sodeluje več bioloških poti; opazne so spremembe v hipotalamičnem adrenokortikalnem sistemu in povečano izločanje atrijsko natriuretičnega peptida (ANP) (Ströhle, 2009), ki deluje zaviralno na delovanje HPA osi (Ströhle, 2001), leta pa uravnana fiziološki odziv na stres (Baune idr., 2012). Vadba spodbuja tudi hitrejše delovanje metabolizma (Ströhle, 2009), vpliva na zmanjšanje glukokortikoidnih stresnih hormonov (Baune idr., 2012) ter zviša telesno temperaturo in izboljša pretok krvi v možganih (Guszkowska, 2004).

V nadaljevanju si bomo podrobneje pogledali, preko katerih mehanizmov vadba pozitivno vpliva na simptome AM.

Fizična vadba spodbuja sintezo *monoaminskih nevrottransmitorjev* (serotonin, dopamin, noradrenalin in adrenalin) (Knochel idr., 2012; Lautenschlager idr., 2012; Sarris idr., 2012). Monoaminski nevrottransmiterji sodelujejo pri kontroli pozornosti, razpoloženja, gibanja in endokrinega, kardiovaskularnega ter stresnega odziva, povezani pa so tudi z doživljanjem evforije in pozitivnih razpoloženskih stanj (Meyer in Quenzer, 2005).

Fizična vadba pripomore k preprečevanju motenj v signaliziranju serotonina (5HT_{1A} receptor). 5HT_{1A} receptor ima zaradi vseh funkcij, ki jih opravlja serotonin, pomembno anksiolitično in antidepresivno vlogo (Kim in Leem, 2014).

Pospešeno izločanje serotonina lahko razložimo s povečano razpoložljivostjo triptofana; aerobna fizična vadba, kot je npr. tek, poveča razpoložljivost triptofana, ki je predhodnik serotonina. Povečana vrednost triptofana zato povzroči tudi povečano sintezo serotonina (Meyer in Quenzer, 2005).

Vadba spodbuja tudi sintezo *endorfinov*, ki pomagajo pri izboljšanju razpoloženja (Knochel idr., 2012; Lautenschlager idr., 2012; Sarris idr., 2012).

Od vseh endorfinov, ki se sproščajo med vadbo, so največkrat preučevani β -endorfini. To so endogeni opiodi (telo jih proizvaja samo), ki so lahko v vlogi nevrottransmiterja, nevromodulatorja ali hormona (Dishman in O'Connor, 2009). β -endorfini, ki se sproščajo med vabo, vplivajo na zmanjšano zaznavo bolečine in povzročijo evforično stanje, ki ga lahko označimo kot ravno nasprotno neprijetnemu stanju, ki se pojavi pri AM. Pomembni so tudi pri odzivu na stres, saj sproščanje β -endorfinov ponavadi spremlja povišan nivo ACTH (adrenokortikotropni hormon) (Dishman in O'Connor, 2009).

Vedno več pozornosti se namenja vlogi *vnetja, oksidativnega stresa in nevrotrofinov*, ki so ključni mediatorji v patogenezi čustvenih in anksioznih motenj (Dantzer idr., 2008; Eyre in Baune, 2012; Maes idr., 2011; Miller idr., 2009). Nevrotrofini so možganom koristna družina proteinov, ki uravnavajo preživetje nevronov. Povečana fizična aktivnost lahko poveča sintezo določenega nevrotrofina, kar posledično vodi v izboljšano kognitivno funkcijo in plastičnostjo možganov (van Praag, 2009).

S fizično vadbo vplivamo na delovanje nevrottransmitterjev; predvsem lahko uspešno zvišamo nivo *aminokislinskih nevrottransmitterjev* GABA in glutamata (Maddock idr., 2016). To ima pomemben vpliv na terapevtsko rabo fizične vadbe pri duševnih boleznih, saj sta količini glutamata in GABA pri veliki depresivni motnji pomembno zmanjšani, pri okrevanju pa se navadno povrneta na optimalno raven (Sanacora in Saricicek, 2007).

Vadba v določeni meri spodbuja *nevrogenezo* (nastajanje novih živčnih celic) in *angiogenezo* (nastajanje novih krvnih žil iz že obstoječih) ter pomaga pri zaviranju neurodegenerativnih bolezni. Angiogeneza je ključnega pomena za nevrogenezo, saj boljši dotok krvi pospeši rast novih nevronov. Vadba vpliva na povečan pretok krvi v možganih, s tem pa izboljšuje prenos kisika do pomembnih možganskih celic (van Praag, 2009).

Možganski nevrotrofični faktor (BDNF) je sekretorni protein, povezan s preživetjem, razvojem in apoptozo (t.j. programirana celična smrt) novih živčnih celic ter je tako pomembno vpleten v regulacijo plastičnosti odraslih možganov (Groves, 2007). BDNF sodeluje tudi pri procesih neuro signaliziranja (Meyer in Quenzer, 2005). Nivo BDNF je povezan z nastankom anksioznih in depresivnih motenj; anksiozne motnje se povezujejo z zmanjšanjem nivoja BDNF v hipokampusu (Duman in Monteggia, 2006). BDNF sodeluje tudi kot mediator pri anksiolitičnih učinkih antidepressivov na AM (Chen idr., 2006).

Nivo BDNF se med fizično vadbo zviša; ta sprememba ima pomemben vpliv na delovanje serotonergičnega sistema in spodbuja rast novih živčnih celic (Anderson in Shivakumar, 2013).

4.3.3 Psihološki dejavniki vadbe, ki vplivajo na izboljšanje AM

Pri pozitivnih učinkih vadbe sodeluje več psiholoških dejavnikov; z njo dobi oseba občutek povečane lastne učinkovitosti in občutek, da je v nečem dobra, vadba ji služi kot distrakcija od vsakodnevnih skrbi, spremeni pa se tudi doživljanje samega sebe (Ströhle, 2009).

Spreminjanje nekonstruktivnih samoohranjevalnih vedenj pri osebah z anksioznimi motnjami (z namenom izogibanja potencialnim stresorjem) je ključna terapevtska strategija pri njihovem zdravljenju (Barlow idr., 2004). Z vztrajanjem pri telesni aktivnosti je potrebno sprejeti negativno fizično in psihološko stanje in v njem vztrajati, če želimo z aktivnostjo nadaljevati in jo končati (Stathopoulou idr., 2006). Vztrajanje pri fizični aktivnosti vsebuje niz dejanj, ki so v nasprotju z naravno tendenco, da bi se neželanim stimulusom izognili (t.j. izogibajoče vedenje) (Bodin in Martinsen, 2004).

K izboljšanju trenutnega razpoloženja in duševnega zdravja pomembno prispeva tudi *socialni vidik vadbe*. Z udeležbo skupinskih vadb se izboljšajo medosebne veščine, oseba pa pridobi tudi občutek pripadnosti neki skupini, kar skupaj deluje pozitivno na duševno zdravje (Fletcher idr., 2003).

5 SKLEPI

Skozi zaključno nalogo smo si podrobno pogledali anksiozno motnjo in spoznali biološke mehanizme, zaradi katerih pride do njenega razvoja. Spoznali smo, kaj loči anksiozno motnjo od normalne anksioznosti oz. strahu in se podrobneje osredotočili na generalizirano anksiozno motnjo. Preučili smo, kako se posamezniki z anksioznimi motnjami soočajo z njimi, katerih metod se poslužujejo. Tako smo se spoznali z nekonstruktivnimi metodami in razlogi, zakaj se jih poslužujejo. Osredotočili smo se na boljše razumevanje mehanizmov delovanja manj uveljavljenih konstruktivnih načinov, s katerimi je mogoče anksioznost omiliti oz. jo premagati ter na njihovo implementacijo v praksi. Želeli smo se osredotočiti na alternativne pristope k zdravljenju GAM, vendar ni dovolj zanesljivih raziskav, specializiranih na to motnjo, zaradi česar je trenutno smotrno, da se tudi za obvladovanje GAM uporablja iste konstruktivne alternativne pristope, kot pri zdravljenju AM.

O anksiozni motnji lahko govorimo, ko oseba tesnobe na zmore več nadzorovati ter tako vpliva na vsakodnevno življenje. Pojav anksiozne simptomatike lahko povežemo z neravnovesjem v emocionalnih centrih možganov, ki jih imenujemo limbični sistem, prav tako pa se pomembni tudi določeni živčni prenašalci, ki omogočajo komunikacijo med različnimi možganskimi regijami.

Oseba z namenom lajšanja anksiozne simptomatike lahko poseže po pitju alkohola, saj ta zaradi svojih sproščujočih in sedativnih učinkov osebi nudi kratkoročno sprostitev, vendar lahko dolgoročno vodi k odvisnosti ter pojavom še drugih neželenih učinkov substance. Z izogibanjem nalogam, ki pri osebi povzročijo negativna občutja, si lahko kratkoročno uspešno popravi razpoloženje, vendar samega problema s tem ne razreši.

Pri spopadanju s povečano anksioznostjo je, kot ena izmed alternativnih metod, uspešna vadba čuječnosti, saj preko neobsojajočega sprejemanja sedanjega trenutka učinkovito zmanjšamo vpliv stresorjev in pozornost usmerimo v »tukaj in zdaj«. Podobne rezultate, predvsem na telesnem nivoju, lahko dosežemo tudi z redno vadbo joge, pri kateri preko prakticiranja fizičnih poz, dihalnih tehnik in meditacijskih vaj znižamo anksioznost in povzročimo občutek sproščenosti. Prav tako pa fizična vadba preko več bioloških poti in psiholoških dejavnikov pozitivna vpliva na potek anksioznih motenj, saj nam lahko služi kot distrakcija od vsakdanjih skrbi, z njo pridobimo občutek lastne učinkovitosti, ne smemo pa zanemariti niti socialnega vidika vadbe, saj se z udeležbo skupinskih vadb izboljšajo medosebne veščine ter poveča občutek pripadnosti neki skupini.

Pri odgovoru na vprašanje, zakaj se posameznik poslužuje določene metode soočanja z anksioznimi simptomi, moramo upoštevati tudi spremembe, ki jih določena metoda povzroči na biološkem nivoju. Pomembne strukture v limbičnem sistemu, ki sodelujejo pri nastanku AM in katere smo si skozi nalogo bolje pogledali, so amigdala, hipofiza, hipokampus in talamus.

HPA os, ali os hipotalamus-hipofizna-nadledvična-žleza, lahko poimenujemo tudi stresna os, saj uravnava telesni stresni odziv ter sodeluje pri nastanku in vzdrževanju AM. Telo kot odziv na nek stresor aktivira HPA os, ki posledično sprošča kortizol iz nadledvične žleze, hkrati pa se aktivira simpatični del avtonomnega živčevja (ki deluje neodvisno od naše volje), ki pomaga pri sproščanju adrenalina in noradrenalina. HPA os z izločanjem kortizola deluje počasneje in dlje časa, medtem ko SŽS deluje hitro, skupaj pa tvorita stresni odziv telesa.

Za aktivacijo HPA osi je ključna *amigdala*, ki zazna potencialno nevarnost. Že tukaj so lahko pri osebi z AM prisotne težave, saj raziskave kažejo, da imajo osebe z AM povečano amigdalo, ki tako sproži prekomerni odziv na nek stresor, z vadbo čuječnosti pa lahko zmanjšamo aktivnost amigdale v stanju počitka ter dosežemo manjši volumen desnega dela amigdale. Z aktivacijo amigdale se aktivira simpatični del avtonomnega živčnega sistema, ki na nevarnost odgovori s spodbujanjem telesnega vzburjenja in izločanjem kortizola. Simpatični živčni sistem je odgovoren za reakcijo boj ali beg ter pripomore k povečanemu izločanju noradrenalina. Delovanje simpatika lahko uravnovesimo, denimo z jogo, ki spodbuja parasimpatik, kateri pomaga pri zniževanju srčnega utripa in zmanjšuje frekvenco dihanja. Tudi z uživanjem alkohola lahko povzročimo motnje v delovanju amigdale, ki tako ne loči več med varnim dražljajem in dražljajem, ki predstavlja grožnjo, tako se npr. oseba s socialno anksioznostjo, kateri grožnjo predstavljajo socialni stiki, z intoksikacijo z alkoholom ne boji več pogovora z ljudmi, saj, ravno zaradi motenj v delovanju amigdale, telo ne prepozna več drugih ljudi kot pomembne grožnje. Ko amigdala prepozna situacijo kot ogrožujočo, to sporoči v hipotalamus, ki sproži hormon kortikoliberin (*CRH*). Na njegovo prekomerno izločanje ima velik vpliv izpostavljenost zgodnjemu stresorju (v zgodnjem obdobju življenja), ki lahko na tej stopnji povzroči motnje. Sproščanje CRH nadaljnje spodbuja sproščanje hormona kortikotropina (*ACTH*) v hipofizi. Delovanja in povezovanja teh hormonov še ne poznamo, predvsem se raziskuje povezava med CRH, dopaminom in GABA pri anksioznih in depresivnih motnjah ter motnjah odvisnosti (zlasti alkoholizma) (Dedic idr., 2018). Tako tudi še ne vemo, kako bi lahko bolj direktno vplivali na njihovo sproščanje oz. prevzem.

V simptomatiko anksioznosti je vpletenih več živčnih prenašalcev. Anksioznost in druge razpoloženske motnje se povezujejo z zmanjšanjem nivoja *GABA*, ki spodbuja sprostitev in vpliva na zmanjševanje stresa in anksioznosti, z zviševanjem nivoja tega živčnega prenašalca pa se simptomi AM izboljšajo – nanj lahko vplivamo z redno vadbo joge in čuječnosti, v manjšem obsegu pa tudi s fizično vadbo. Na nivo GABA pomembno vpliva tudi alkohol, saj se veže direktno na njene receptorje in s tem okrepi njen inhibitorni efekt. Alkohol povzroča tudi sproščanje *dopamina* v limbičnem sistemu in s tem pomembno vpliva na mehanizem nagrajevanja in ojačitev, povečano sintezo dopamina in endorfinov pa lahko sprožimo tudi s fizično vadbo. *Serotonin* pripomore k dobremu počutju in dvigu razpoloženja. Njegov prenos se med intoksikacijo z alkoholom poveča, nanj pa prav tako

pozitivno vpliva tudi vadba joge. Pri preprečevanju motenj v njegovem signaliziranju pa je učinkovita tudi fizična vadba, saj preko povečane razpoložljivosti triptofana, kot posledica aerobne fizične vadbe, sledi tudi povečano izločanje serotonina.

Izrednega pomena pri zdravljenju vseh psiholoških motenj, ne samo AM, pa je plastičnost možganov. Raziskave nakazujejo, da lahko nanjo pozitivno vplivamo z vadbo čuječnosti ter preko fizične aktivnosti, saj z njo vplivamo na povečano sintezo nevrotrorfina, s čimer se plastičnost možganov poveča.

Skozi celotno nalogo smo ugotavljali, kakšen vpliv imajo različni pristopi zdravljenja AM na delovanje HPA osi ter na različne nevrotransmitorje, ki sodelujejo pri uravnavanju stresnega odziva in anksiozne simptomatike.

Če povzamemo, različni alternativni pristopi soočanja z AM, po tem, ko jih preučujemo iz biološkega vidika, pomagajo pri izboljšanju anksiozne simptomatike preko podobnih mehanizmov – pomagajo pri uravnavanju prekomernega simpatičnega odziva s povečano aktivnostjo parasimpatika, v različnih merah zvišujejo nivo različnih nevrotransmitorjev, kot so GABA, serotonin, dopamin, spodbujajo sintezo endorfinov ter zmanjšujejo raven glukortikoidnih stresnih hormonov in glutamata. Pri uravnavanju stresa preko HPA osi so učinki alternativnih pristopov vključeni v vse faze telesnega odzivanja; začne se že pri vplivanju na amigdalo, ki nato posredno vpliva na delovanje CRH, ACTH in glukortikoidov, ki sprožijo fiziološki odziv.

Vsem alternativnim pristopom je skupno, da z njimi spodbujamo usmerjenost misli v »tukaj in zdaj«, v neobsojajoče sprejemanje trenutne situacije, zmanjšamo stalno premlevanje preteklih dogodkov ter preko več bioloških poti uspešno zmanjšujemo anksiozno simptomatiko. Tako lahko alternativne metode uporabljamo predvsem kot dodatek k že bolj uveljavljenim pristopom in s tem pomembno vplivamo na izboljšanje kakovosti življenja oseb, obolelih za anksioznimi motnjami. Alternativni pristopi k zdravljenju anksioznih motenj so, v primerjavi z bolj uveljavljenimi, manj povezani s stigmo, ki jo nosi zdravljenje duševnih bolezni, so lažje dostopni vsakemu, saj ne zahtevajo velikega finančnega vložka in imajo tudi manj stranskih učinkov, kar vse pripomore k lažji odločitvi oseb, da se jih poslužujejo.

S to zaključno nalogo smo preučili področje, ki ima velik potencial in doprinos k holističnemu pristopu zdravljenja anksioznih motenj in si tako nedvomno zasluži dodatno pozornost. Manj uveljavljene metode, ki smo jih preučevali, lahko zaradi številnih prednosti pomembno prispevajo k izboljšani kakovosti življenja oseb, ki trpijo za anksioznimi motnjami in so kot take dober dodatek k že uveljavljenim terapijam. Smiselno bi bilo, da poskušamo alternativne metode čim bolj vključiti v obravnavo v sklopu javnega zdravstvenega sistema in jih preplesti z že obstoječimi dobro uveljavljenimi in preizkušenimi pristopi. Potrebno bi bilo tudi povečati ozaveščenost o znanstveno dokazanih pozitivnih

učinkih alternativnih metod čim širši množici ljudi, ki bi jim taka pomoč koristila in ki se teh metod lahko morda lotijo kar sami ter s tem aktivno vplivajo na izboljšanje kakovosti svojega življenja. Hkrati pa se je treba zavedati tudi omejitev teh pristopov in nevarnosti, ki jih lahko prinese njihovo izrabljanje v tržne namene pod vodstvom ljudi, ki za to niso primerno usposobljeni.

V nadaljnjih raziskavah preučevanega področja bi lahko bolje povezali alternativne in že uveljavljene metode soočanja z anksioznimi motnjami, saj je prav njun preplet lahko zelo koristen in obetajoč za osebe, ki potrebujejo tovrstno pomoč, obenem pa pomaga pri destigmatizaciji duševnih motenj. Zagotovo bi v preučevanje lahko vključili še kakšno alternativno metodo (npr. tai chi, qi gong, ponavljajoče molitve) in jih morda, glede na učinkovitost, tudi primerjali med seboj. Vsako od teh metod bi lahko preučili še bolj poglobljeno in celostno, kar je lahko namen prihodnjih raziskav. Smiselno bi bilo tudi preučevati alternativne konstruktivne pristope, usmerjene prav na zdravljenje GAM, ki ima svoje značilnosti in zakonitosti, saj je večina raziskav trenutno usmerjena na zdravljenje AM kot celoto. Pri pričujoči nalogi smo namreč želeli izpostaviti prav pristope, ki so usmerjeni na GAM, vendar se je pokazalo, da je premalo relevantnih raziskav za to motnjo, zaradi česar smo preučili pristope za izboljšanje AM, ki so lahko uporabni tudi kot pomoč pri soočanju z GAM.

6 VIRI

Abu-Omar, K., Rütten, A. in Lehtinen, V. (2004). Mental health and physical activity in the European Union. *Sozial-und Präventivmedizin*, 4 (5), 301-309.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition: DSM-5* (5th ed.). American Psychiatric Publishing.

Anderson, E. H. in Shivakumar, G. (2013). Effects of exercise and physical activity on anxiety. *Frontiers in psychiatry*, 4, 27.

Arch, J. J. in Craske, M. G. (2010). Laboratory stressors in clinically anxious and non-anxious individuals: The moderating role of mindfulness. *Behaviour research and therapy*, 4 (6), 495-505.

Arnsten, A. F. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature reviews neuroscience*, 10(6), 410-422.

Arzenšek, A. (2015). Čuječnost kot psihološka intervencija v psihološkem svetovanju. V A. Zalta in T. Ditrich (ur.), *Čuječnost: Tradicija in sodobni pristopi* (str. 75-94). Poligrafi, 77/78, 20. Univerza na Primorskem, Znanstveno-raziskovalno središče.

Avguštin Avčín, B. in Konečnik, N. (2013). Generalizirana anksiozna motnja. *Zdravniški Vestnik*, 82, 580-588.

Barlow, D. H., Allen, L. B. in Choate, M. L. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behavior therapy*, 3(2), 205-230.

Baune, B.T., Camara, M., Eyre, H., Jawahar, C., Koerner, H. in Anscomb, H. (2012). Tumour necrosis factor alpha mediated mechanisms of cognitive dysfunction. *Translational Neuroscience*, 3(3), 263-277.

Beresford, T. P., Arciniegas, D. B., Alfers, J., Clapp, L., Martin, B., Du, Y., Liu, D., Shen, D. in Davatzikos, C. (2006). Hippocampus volume loss due to chronic heavy drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30(11), 1866-1870.

Bishop, S. R., Lau, M., Shapiro, S., Carlson, L., Anderson, N. D., Carmody, J., Segal, Z.V., Abbey, S., Speca, M., Velting, D. in Devins, G. (2004). Mindfulness: A proposed operational definition. *Clinical psychology: Science and practice*, 11(3), 230-241.

Bittencourt, A. L. (2000). Mecanismo de ação do etanol: envolvimento de glutamato, GABA e dopamina. *Rev. psiquiatr. clín.(São Paulo)*, 27(1), 26-31.

Bobes, J., Caballero, L., Vilardaga, I. in Rejas, J. (2011). Disability and health-related quality of life in outpatients with generalised anxiety disorder treated in psychiatric clinics: is there still room for improvement?. *Annals of general psychiatry*, 10(1), 7.

Bodin, T. in Martinsen, E. W. (2004). Mood and self-efficacy during acute exercise in clinical depression. A randomized, controlled study. *Journal of sport and exercise psychology*, 26(4), 623-633.

Bolton, J., Cox, B., Clara, I. in Sareen, J. (2006). Use of alcohol and drugs to self-medicate anxiety disorders in a nationally representative sample. *The Journal of nervous and mental disease*, 194(11), 818-825.

Brady, K. in Sinha, R. (2005). Co-Occurring Mental and Substance Use Disorders: The Neurobiological Effects of Chronic Stress. *American Journal Of Psychiatry*, 162(8), 1483-1493.

Brambilla, P., Perez, J., Barale, F., Schettini, G. in Soares, J. (2003). GABAergic dysfunction in mood disorders. *Molecular Psychiatry*, 8(8), 715-715.

Breese, G. R., Overstreet, D. H. in Knapp, D. J. (2005). Conceptual framework for the etiology of alcoholism: a "kindling"/stress hypothesis. *Psychopharmacology*, 178, 367-380.

Broocks, A., Bandelow, B., Pekrun, G., George, A., Meyer, T., Bartmann, U., Hillmer-Vogel, U. in Rütger, E. (1998). Comparison of aerobic exercise, clomipramine, and placebo in the treatment of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155(5), 603-609.

Burg, J. M. in Michalak, J. (2011). The healthy quality of mindful breathing: Associations with rumination and depression. *Cognitive Therapy and Research*, 35(2), 179-185.

Büssing, A., Michalsen, A., Khalsa, S., Telles, S. in Sherman, K. (2012). Effects of Yoga on Mental and Physical Health: A Short Summary of Reviews. *Evidence-Based Complementary And Alternative Medicine*, 2012, 1-7.

Carden, R., Bryant, C. in Moss, R. (2004). Locus of control, test anxiety, academic procrastination, and achievement among college students. *Psychological reports*, 95(2), 581-582.

Chaouloff, F. (1997). Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(1). 58-62.

Charlton, M. E., Sweetnam, P. M., Fitzgerald, L. W., Terwilliger, R. Z., Nestler, E. J. in Duman, R. S. (2002). Chronic ethanol administration regulates the expression of GABAA receptor $\alpha 1$ and $\alpha 5$ subunits in the ventral tegmental area and hippocampus. *Journal of neurochemistry*, 68(1), 121-127.

Chatterjee, D. in Bandyopadhyay, A. R. (2015). Perception of self medication among the university student of Kolkata. *International journal of development research*; 6(7), 5065-5069.

Chen, Z. Y., Jing, D., Bath, K. G., Ieraci, A., Khan, T., Siao, C. J., Herrera, D. G., Toth, M., Yang, C., McEwen, B. S., Hempstead, B. L. in Lee, F. S. (2006). Genetic variant BDNF (Val66Met) polymorphism alters anxiety-related behavior. *Science*, 314(5796), 140-143.

Cole, P. M., Martin, S. E. in Dennis, T. A. (2004). Emotion regulation as a scientific construct: Methodological challenges and directions for child development research. *Child development*, 75(2), 317-333.

Corbin, W. R. in Fromme, K. (2002). Alcohol use and serial monogamy as risks for sexually transmitted diseases in young adults. *Health Psychology*, 21(3), 229.

Costa Jr, P. T., McCrae, R. R. in Dye, D. A. (1991). Facet scales for agreeableness and conscientiousness: A revision of the NEO Personality Inventory. *Personality and Individual Differences*, 12(9), 887-898.

Costardi, J. V. V., Nampo, R. A. T., Silva, G. L., Ribeiro, M. A. F., Stella, H. J., Stella, M. B. in Malheiros, S. V. P. (2015). A review on alcohol: from the central action mechanism to chemical dependency. *Revista da associação médica brasileira*, 61(4), 381-387.

Creswell, J. D. in Lindsay, E. K. (2014). How does mindfulness training affect health? A mindfulness stress buffering account. *Current Directions in Psychological Science*, 23(6), 401-407.

Dantzer, R., O'Connor, J. C., Freund, G. G., Johnson, R. W. in Kelley, K. W. (2008). From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 9, 46-56.

Darke, S. (2013). Pathways to heroin dependence: time to re-appraise self-medication. *Addiction*, 108(4), 659-667.

Davidson, R. J., Kabat-Zinn, J., Schumacher, J., Rosenkranz, M., Muller, D., Santorelli, S. F., Urbanowski, F., Harrington, A., Bonus, K. in Sheridan, J. F. (2003). Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. *Psychosomatic medicine*, 65(4), 564-570.

Dedic, N., Kühne, C., Jakovcevski, M., Hartmann, J., Genewsky, A. J., Gomes, K. S., Anderzhanova, E., Pöhlmann, M. L., Chang, S., Kolarz, A., Vogl, A. M., Dine, J., Metzger, M. W., Schmid, B., Almada, R. C., Ressler, K. J., Wotjak, C. T., Grinevich, V., Chen, A., ... Deussing J. M. (2018). Chronic CRH depletion from GABAergic, long-range projection neurons in the extended amygdala reduces dopamine release and increases anxiety. *Nature neuroscience*, 21(6), 803-807.

Dernovšek, M. Z. (2013). Anksiozne motnje. V P. Pregelj, B. Kores Plesničar, M. Tomori, B. Zalar in S. Zihelr (ur.), *Psihijatrija* (str. 228-234). Psihijatrična klinika.

Dernovšek, M. Z., Gorenc, M. in Jeriček, H. (2006). *Ko te stresa stres*. Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije.

Desrosiers, A., Vine, V., Klemanski, D. H. in Nolen-Hoeksema, S. (2013). Mindfulness and emotion regulation in depression and anxiety: common and distinct mechanisms of action. *Depression and anxiety*, 30(7), 654-661.

Dishman, R. K. in O'Connor, P. J. (2009). Lessons in exercise neurobiology: the case of endorphins. *Mental Health and Physical Activity*, 2(1), 4-9.

Ditto, B., Eclache, M. in Goldman, N. (2006). Short-term autonomic and cardiovascular effects of mindfulness body scan meditation. *Annals of behavioral medicine*, 32(3), 227-234.

Dodgen, C. E. in Shea, W. M. (2000). *Substance use disorders: Assessment and treatment*. Elsevier.

Duman, R. S. in Monteggia, L. M. (2006). A neurotrophic model for stress-related mood disorders. *Biological psychiatry*, 59(12), 1116-1127.

Erickson, T. in Newman, M. (2005). Cognitive behavioral psychotherapy for generalized anxiety disorder: a primer. *Expert Review Of Neurotherapeutics*, 5(2), 247-257.

Eyre, H. in Baune, B.T. (2012). Neuroplastic changes in depression: a role for the immune system. *Psychoneuroendocrinology*, 37, 1397–1416.

Falk, D. E., Yi, H. Y. in Hilton, M. E. (2008). Age of onset and temporal sequencing of lifetime DSM-IV alcohol use disorders relative to comorbid mood and anxiety disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 94(1-3), 234-245.

Ferrari, J. R. (1992). Procrastination in the workplace: Attributions for failure among individuals with similar behavioral tendencies. *Personality and Individual Differences*, 13(3), 315-319.

Fisher, P. L. (2007). Psychopathology of generalized anxiety disorder. *Psychiatry*, 6(5), 171-175.

Fitzgerald, D. A., Angstadt, M., Jelsone, L. M., Nathan, P. J. in Phan, K. L. (2006). Beyond threat: amygdala reactivity across multiple expressions of facial affect. *Neuroimage*, 30(4), 1441-1448.

Fletcher, A. C., Nickerson, P. in Wright, K. L. (2003). Structured leisure activities in middle childhood: Links to well-being. *Journal of Community Psychology*, 31(6), 641-659.

Frost, R. O., Marten, P., Lahart, C. in Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive therapy and research*, 14(5), 449-468.

Giancola, P. R., Helton, E. L., Osborne, A. B., Terry, M. K., Fuss, A. M. in Westerfield, J. A. (2002). The effects of alcohol and provocation on aggressive behavior in men and women. *Journal of studies on alcohol*, 63(1), 64-73.

Gilman, J. M., Ramchandani, V. A., Davis, M. B., Bjork, J. M. in Hommer, D. W. (2008). Why we like to drink: a functional magnetic resonance imaging study of the rewarding and anxiolytic effects of alcohol. *Journal of Neuroscience*, 28(18), 4583-4591.

Gilpin, N. W. in Koob, G. F. (2008). Neurobiology of alcohol dependence: focus on motivational mechanisms. *Alcohol Research & Health*, 31(3), 185.

Girodo, M. (1974). Yoga meditation and flooding in the treatment of anxiety neurosis. *Journal Of Behavior Therapy And Experimental Psychiatry*, 5(2), 157-160.

Goldstein, A. L. in Flett, G. L. (2009). Personality, alcohol use, and drinking motives: A comparison of independent and combined internal drinking motives groups. *Behavior Modification*, 33(2), 182-198.

Granath, J., Ingvarsson, S., von Thiele, U. in Lundberg, U. (2006). Stress Management: A Randomized Study of Cognitive Behavioural Therapy and Yoga. *Cognitive Behaviour Therapy*, 35(1), 3-10.

Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Ruan, W. J., Goldstein, R. B., Smith, S. M., Saha, T. D. in Huang, B. (2005). Prevalence, correlates, co-morbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychological medicine*, 35(12), 1747-1759.

Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Dufour, M. C., Compton, W., Pickering, R. P. in Kaplan, K. (2004). Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Archives of general psychiatry*, 61(8), 807-816.

Gratz, K. L. in Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of psychopathology and behavioral assessment*, 26(1), 41-54.

Groves, J. O. (2007). Is it time to reassess the BDNF hypothesis of depression?. *Molecular psychiatry*, 12(12), 1079.

Guszkowska, M. (2004). Effects of exercise on anxiety, depression and mood. *Psychiatria polska*, 38(4), 611-620.

Haes, T. M., Clé, D. V., Nunes, T. F., Roriz-Filho, J. S. in Moriguti, J. C. (2010). Álcool e sistema nervoso central. *Medicina (Ribeirao Preto. Online)*, 43(2), 153-163.

Hill, C. L. in Updegraff, J. A. (2012). Mindfulness and its relationship to emotional regulation. *Emotion*, 12(1), 81.

Hofmann, S. G., Curtiss, J., Khalsa, S. B. S., Hoge, E., Rosenfield, D., Bui, E., Keshaviah, A. in Simon, N. (2015). Yoga for generalized anxiety disorder: design of a randomized controlled clinical trial. *Contemporary clinical trials*, 44, 70-76.

Hofmann, S. G., Moscovitch, D. A., Litz, B. T., Kim, H. J., Davis, L. L. in Pizzagalli, D. A. (2005). The worried mind: autonomic and prefrontal activation during worrying. *Emotion*, 5(4), 464-475.

Hölzel, B. K., Carmody, J., Vangel, M., Congleton, C., Yerramsetti, S. M., Gard, T. in Lazar, S. W. (2011). Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. *Psychiatry research: neuroimaging*, 191(1), 36-43.

Jayakody, K., Gunadasa, S. in Hosker, C. (2014). Exercise for anxiety disorders: systematic review. *British journal of sports medicine*, 48(3), 187-196.

Joshi, A. in De Sousa, A. (2012). Yoga in the management of anxiety disorders. *Sri Lanka Journal of Psychiatry*, 3(1), 3-9.

Kabat-Zinn, J. (1982). An outpatient program in behavioral medicine for chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: Theoretical considerations and preliminary results. *General hospital psychiatry*, 4(1), 33-47.

Kabat-Zinn, J. (2003). Mindfulness-based interventions in context: past, present, and future. *Clinical psychology: Science and practice*, 10(2), 144-156.

Kaufman, J. in Charney, D. (2000). Comorbidity of mood and anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 12(1), 69-76.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R. in Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry*, 62(6), 593-602.

Kessler, R. C., Soukup, J., Davis, R. B., Foster, D. F., Wilkey, S. A., Van Rompay, M. I. in Eisenberg, D. M. (2001). The use of complementary and alternative therapies to treat anxiety and depression in the United States. *American Journal of Psychiatry*, 158(2), 289-294.

Khalsa, S. B. (2004). Yoga as a therapeutic intervention: A bibliometric analysis of published research studies. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 48, 269-285.

Khantzian, E. J. (1987). The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. In *The cocaine crisis* (pp. 65-74). Springer, Boston, MA.

Kim, M. H. in Leem, Y. H. (2014). Chronic exercise improves repeated restraint stress-induced anxiety and depression through 5HT1A receptor and cAMP signaling in hippocampus. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*, 18(1), 97.

Kirkwood, G. (2005). Yoga for anxiety: a systematic review of the research evidence * Commentary. *British Journal Of Sports Medicine*, 39(12), 884-891.

Klassen, R. M., Ang, R. P., Chong, W. H., Krawchuk, L. L., Huan, V. S., Wong, I. Y. in Yeo, L. S. (2009). A cross-cultural study of adolescent procrastination. *Journal of research on Adolescence*, 19(4), 799-811.

Klassen, R. M., Krawchuk, L. L. in Rajani, S. (2008). Academic procrastination of undergraduates: Low self-efficacy to self-regulate predicts higher levels of procrastination. *Contemporary Educational Psychology*, 33(4), 915-931.

Knochel, C., Oertel-Knochel, V., O'Dwyer, L., Prvulovic, D., Alves, G., Kollmann, B. in Hampel, H. (2012). Cognitive and behavioural effects of physical exercise in psychiatric patients. *Progress in Neurobiology* 96, 46–68.

Krisanaprakornkit, T., Sriraj, W., Piyavhatkul, N. in Laopaiboon, M. (2006). Meditation therapy for anxiety disorders. *Cochrane Database Of Systematic Reviews*, (1).

Kuntsche, E., Knibbe, R., Gmel, G. in Engels, R. (2006). Who drinks and why? A review of socio-demographic, personality, and contextual issues behind the drinking motives in young people. *Addictive behaviors*, 31(10), 1844-1857.

Lao, S. A., Kissane, D. in Meadows, G. (2016). Cognitive effects of MBSR/MBCT: A systematic review of neuropsychological outcomes. *Consciousness and cognition*, 45, 109-123.

Lautenschlager, N.T., Cox, K. in Cyarto, E.V. (2012). The influence of exercise on brain aging and dementia. *Biochimica et Biophysica Acta* 1822, 474–481.

Lavey, R., Sherman, T., Mueser, K., Osborne, D., Currier, M. in Wolfe, R. (2005). The Effects of Yoga on Mood in Psychiatric Inpatients. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 28(4), 399-402.

LeDoux, J. (2003). The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cellular and molecular neurobiology*, 23(4-5), 727-738.

Lépine, J. P. (2002). The epidemiology of anxiety disorders: prevalence and societal costs. *The Journal of clinical psychiatry*, 63(14), 4–8.

Luebbert, K., Dahme, B in Hasenbring, M. (2001). The effectiveness of relaxation training in reducing treatment-related symptoms and improving emotional adjustment in acute non-surgical cancer treatment: a meta-analytical review. *Psycho-Oncology*, 10(6), 490-502.

Maddock, R. J., Casazza, G. A., Fernandez, D. H. in Maddock, M. I. (2016). Acute modulation of cortical glutamate and GABA content by physical activity. *Journal of Neuroscience*, 36(8), 2449-2457.

Maes, M., Galecki, P., Chang, Y.S. in Berk, M. (2011). A review on the oxidative and nitrosative stress (O&NS) pathways in major depression and their possible contribution to the (neuro)degenerative processes in that illness. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35, 676–692.

Majid, S. A., Seghatoleslam, T., Homan, H. A., Akhvast, A. in Habil, H. (2012). Effect of mindfulness based stress management on reduction of generalized anxiety disorder. *Iranian journal of public health*, 41(10), 24.

Martin, E. I., Ressler, K. J., Binder, E. in Nemeroff, C. B. (2010). The neurobiology of anxiety disorders: brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology. *Journal Clinics in Laboratory Medicine*, 30(4), 865-891.

Mathew, S. J., Price, R.B. in Charney, D. S. (2008). Recent advances in the neurobiology of anxiety disorders: Implications for novel therapeutics. *American Journal of Medical Genetics Part C (Seminars in Medical Genetics)*, 148C, 89–98.

McCloskey, J. D. (2011). Finally, my thesis on academic procrastination [magistrsko delo, University of Texas at Arlington, ZDA]. Pridobljeno s strani <https://uta-ir.tdl.org/uta-ir/handle/10106/9538>

McEwan, B. S. (2000). Allostasis and allostatic load: Implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology*, 22, 108–124.

Melbourne Academic Mindfulness Interest Group. (2006). Mindfulness-based psychotherapies: A review of conceptual foundations, empirical evidence and practical considerations. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40(4), 285-294.

Mennin, D. S., McLaughlin, K. A. in Flanagan, T. J. (2009). Emotion regulation deficits in generalized anxiety disorder, social anxiety disorder, and their co-occurrence. *Journal of anxiety disorders*, 23(7), 866-871.

Meyer, J. S. in Quenzer, L. F. (2005). *Psychopharmacology: Drugs, the brain, and behavior*. Sinauer Associates.

Miller, A.H., Maletic, V. in Raison, C.L. (2009). Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biological Psychiatry*, 65, 732–741.

Mohandas, E. (2019). Neurobiology of Spirituality. *Mens Sana Monographs*, 6, 63-80.

Newberg, A. in Iversen, J. (2003). The neural basis of the complex mental task of meditation: neurotransmitter and neurochemical considerations. *Medical Hypotheses*, 61(2), 282-291.

Ninan, P. T. (2001). Recent perspectives on the diagnosis and treatment of generalized anxiety disorder. *American journal of managed care*, 7(11), 367-376.

Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E. in Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on psychological science*, 3(5), 400-424.

Nutt, D. J., Ballenger, J. C., Sheehan, D. in Wittchen, H. U. (2002). Generalized anxiety disorder: comorbidity, comparative biology and treatment. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 5(4), 315-325.

Nyklíček, I., Mommersteeg, P., Van Beugen, S., Ramakers, C. in Van Boxtel, G. J. (2013). Mindfulness-based stress reduction and physiological activity during acute stress: A randomized controlled trial. *Health Psychology*, 32(10), 1110.

Pacek, L. R., Storr, C. L., Mojtabai, R., Green, K. M., La Flair, L. N., Alvanzo, A. A., Cullen, B. A. in Crum, R. M. (2013). Comorbid alcohol dependence and anxiety disorders: A national survey. *Journal of dual diagnosis*, 9(4), 271-280.

Pascoe, M.C., Thompson, R.D. in Ski, C.F. (2017). Yoga, mindfulness-based stress related physiological measures: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 86, 152-168.

Pigni, A. (2010). A first-person account of using mindfulness as a therapeutic tool in the Palestinian Territories. *Journal of Child and Family Studies*, 19(2), 152-156.

Powers, M. B., Asmundson, G. J. in Smits, J. A. (2015). Exercise for mood and anxiety disorders: the state-of-the science. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44(4), 237–239.

Pradhan, A. A., Befort, K., Nozaki, C., Gavériaux-Ruff, C. in Kieffer, B. L. (2011). The delta opioid receptor: an evolving target for the treatment of brain disorders. *Trends in pharmacological sciences*, 32(10), 581-590.

Pregelj, P. (2013). Večvzročnost duševnih motenj. V P. Pregelj, B. Kores Plesničar, M. Tomori, B. Zalar in S. Zihlerl (ur.), *Psihijatrija* (str. 82-99). Psihijatrična klinika.

Riley, D. (2004). Hatha yoga and the treatment of illness. *Alternative therapies in health and medicine*, 10(2), 20.

Roelofs, J., Huibers, M., Peeters, F., Arntz, A. in van Os, J. (2008). Rumination and worrying as possible mediators in the relation between neuroticism and symptoms of depression and anxiety in clinically depressed individuals. *Behaviour Research and Therapy*, 46(12), 1283-1289.

Roemer, L. in Orsillo, S. M. (2007). An open trial of an acceptance-based behavior therapy for generalized anxiety disorder. *Behavior therapy*, 38(1), 72-85.

Roemer, L., Lee, J. K., Salters-Pedneault, K., Erisman, S. M., Orsillo, S. M. in Mennin, D. S. (2009). Mindfulness and emotion regulation difficulties in generalized anxiety disorder: preliminary evidence for independent and overlapping contributions. *Behavior therapy*, 40(2), 142–154.

Roy-Byrne, P. P., Davidson, K. W., Kessler, R. C., Asmundson, G. J., Goodwin, R. D., Kubzansky, L., Lydiard, R.B., Massie, M. J., Katon, W., Laden, S. K. in Stein, M. B. (2008). Anxiety disorders and comorbid medical illness. *General hospital psychiatry*, 30(3), 208-225.

Salters-Pedneault, K., Roemer, L., Tull, M. T., Rucker, L. in Mennin, D. S. (2006). Evidence of broad deficits in emotion regulation associated with chronic worry and generalized anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 30(4), 469-480.

Sanacora, G. in Saricicek, A. (2007). GABAergic contributions to the pathophysiology of depression and the mechanism of antidepressant action. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets*, 6(2), 127-140.

Sarris, J., Moylan, S., Camfield, D.A., Pase, M.P., Mischoulon, D., Berk, M., Jacka, F.N. in Schweitzer, I. (2012). Complementary medicine, exercise, meditation, diet, and lifestyle modification for anxiety disorders: a review of current evidence. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2012.

Schraw, G., Wadkins, T. in Olafson, L. (2007). Doing the things we do: A grounded theory of academic procrastination. *Journal of Educational psychology*, 99(1), 12.

Schwarze, M. J. in Gerler Jr, E. R. (2015). Using mindfulness-based cognitive therapy in individual counseling to reduce stress and increase mindfulness: An exploratory study with nursing students. *The Professional Counselor*, 5(1), 39.

Shahar, B., Britton, W. B., Sbarra, D. A., Figueredo, A. J. in Bootzin, R. R. (2010). Mechanisms of change in mindfulness-based cognitive therapy for depression: Preliminary evidence from a randomized controlled trial. *International Journal of Cognitive Therapy*, 3(4), 402-418.

Singleton, M. (2010). *Yoga Body: the origins of modern posture practice*. Oxford University press.

Sirois, F. M. in Pychyl, T. (2013). Procrastination and the priority of short-term mood regulation: Consequences for future self. *Social and personality psychology compass*, 7(2), 115-127

Sirois, F. M. in Tosti, N. (2012). Lost in the moment? An investigation of procrastination, mindfulness, and well-being. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 30(4), 237-248.

Solomon, L. J. in Rothblum, E. D. (1984). Academic procrastination: Frequency and cognitive-behavioral correlates. *Journal of counseling psychology*, 31(4), 503-509.

Stathopoulou, G., Powers, M. B., Berry, A. C., Smits, J. A. in Otto, M. W. (2006). Exercise interventions for mental health: a quantitative and qualitative review. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 13(2), 179-193.

Steel, P. (2007). The nature of procrastination: A meta-analytic and theoretical review of quintessential self-regulatory failure. *Psychological bulletin*, 133(1), 65.

Streeter, C., Gerbarg, P., Saper, R., Ciraulo, D. in Brown, R. (2012). Effects of yoga on the autonomic nervous system, gamma-aminobutyric-acid, and allostasis in epilepsy, depression, and post-traumatic stress disorder. *Medical hypotheses*, 78(5), 571-579.

Streeter, C., Jensen, J., Perlmutter, R., Cabral, H., Tian, H., Terhune, D., Ciraulo D. in Renshaw, P. (2007). Yoga Asana Sessions Increase Brain GABA Levels: A Pilot Study. *The Journal Of Alternative And Complementary Medicine*, 13(4), 419-426.

Streeter, C., Whitfield, T., Owen, L., Rein, T., Karri, S., Yakhkind, A., Perlmutter, R., Prescott, A., Renshaw, P., Ciraulo, D. in Jensen, J. (2010). Effects of Yoga Versus Walking on Mood, Anxiety, and Brain GABA Levels: A Randomized Controlled MRS Study. *The Journal Of Alternative And Complementary Medicine*, 16(11), 1145-1152.

Ströhle, A. (2009). Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *Journal of neural transmission*, 116(6), 777.

Ströhle, A., Kellner, M., Holsboer, F. in Wiedemann, K. (2001). Anxiolytic activity of atrial natriuretic peptide in patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 158(9), 1514–1516.

Tang, Y. Y., Lu, Q., Geng, X., Stein, E. A., Yang, Y. in Posner, M. I. (2010). Short-term meditation induces white matter changes in the anterior cingulate. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(35), 15649-15652.

Tang, Y. Y., Ma, Y., Fan, Y., Feng, H., Wang, J., Feng, S., Lu, Q., Hu, B., Lin, Y., Li, J., Zhang, Y., Wang, Y., Zhou, L. in Fan, M. (2009). Central and autonomic nervous system

interaction is altered by short-term meditation. *Proceedings of the national Academy of Sciences*, 106(22), 8865-8870.

Taren, A. A., Creswell, J. D. in Gianaros, P. J. (2013). Dispositional mindfulness co-varies with smaller amygdala and caudate volumes in community adults. *PloS one*, 8(5), e64574.

Teasdale, J. D., Segal, Z. V., Williams, J. M. G., Ridgeway, V. A., Soulsby, J. M. in Lau, M. A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. *Journal of consulting and clinical psychology*, 68(4), 615.

Thayer, J. F. in Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of affective disorders*, 61(3), 201-216.

Tice, D. M. in Bratslavsky, E. (2000). Giving in to feel good: The place of emotion regulation in the context of general self-control. *Psychological inquiry*, 11(3), 149-159.

Tice, D. M., Bratslavsky, E. in Baumeister, R. F. (2001). Emotional distress regulation takes precedence over impulse control: If you feel bad, do it!. *Journal of personality and social psychology*, 80(1), 53.

Tull, M. T. in Roemer, L. (2007). Emotion regulation difficulties associated with the experience of uncued panic attacks: Evidence of experiential avoidance, emotional nonacceptance, and decreased emotional clarity. *Behavior therapy*, 38(4), 378-391

van Praag, H. (2009). Exercise and the brain: something to chew on. *Trends in neurosciences*, 32(5), 283-290.

Vempati, R. in Telles, S. (2002). Yoga-Based Guided Relaxation Reduces Sympathetic Activity Judged from Baseline Levels. *Psychological Reports*, 90(2), 487-494.

Vengeliene, V., Bilbao, A., Molander, A. in Spanagel, R. (2008). Neuropharmacology of alcohol addiction. *British journal of pharmacology*, 154(2), 299-315.

Watkins, E. D., Moulds, M. in Mackintosh, B. (2005). Comparisons between rumination and worry in a non-clinical population. *Behaviour research and therapy*, 43(12), 1577-1585.

Way, B. M., Creswell, J. D., Eisenberger, N. I. in Lieberman, M. D. (2010). Dispositional mindfulness and depressive symptomatology: Correlations with limbic and self-referential neural activity during rest. *Emotion*, 10(1), 12.

Wittchen, H. U. (2002). Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society. *Depression And Anxiety*, 16(4), 162-171.

Wittchen, H. U. in Hoyer, J. (2001). Generalized anxiety disorder: nature and course. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 15-21.

Wittchen, H. U. in Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *European neuropsychopharmacology*, 15(4), 357-376.

Wittchen, H. U., Kessler, R. C., Beesdo, K., Krause, P., Höfler, M. in Hoyer, J. (2002). Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management. *The Journal of clinical psychiatry* (63), 24-34.

Wolters, C. A. (2003). Understanding procrastination from a self-regulated learning perspective. *Journal of educational psychology*, 95(1), 179.

Yang, K. (2007). A Review of Yoga Programs for Four Leading Risk Factors of Chronic Diseases. *Evidence-Based Complementary And Alternative Medicine*, 4(4), 487-491.

Yerdelen, S., McCaffrey, A. in Klassen, R. M. (2016). Longitudinal Examination of Procrastination and Anxiety, and Their Relation to Self-Efficacy for Self-Regulated Learning: Latent Growth Curve Modeling. *Educational Sciences: Theory and Practice*, 16(1), 5-22.

Yerkes, R. M. in Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of comparative neurology and psychology*, 18(5), 459-482.

Yoshihara, K., Hiramoto, T., Sudo, N. in Kubo, C. (2011). Profile of mood states and stress-related biochemical indices in long-term yoga practitioners. *Biopsychosocial Medicine*, 5(1), 6.

Zalar, B. (2010). Celostni vidik anksioznosti. *Farmaceutski vestnik*, 61(2), 63-65.

Zaleski, M., Morato, G. S., Silva, V. A. D. in Lemos, T. (2004). Aspectos neurofarmacológicos do uso crônico e da Síndrome de Abstinência do Álcool. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(1), 40-42.