

Vraagtekens bij het werkingsmechanisme van slow-breathing en hartcoherentietraining

J.H. HOUTVEEN, H.K. HORNSVELD, J. VAN TRIER, L.J.P. VAN DOORNEN

ACHTERGROND Slow-breathing en hartcoherentietraining worden steeds vaker aangeboden als behandeling voor angst, depressie en stressgerelateerde mentale en lichamelijke klachten. Beide interventies zijn gericht op beïnvloeding (verhogen of 'optimaliseren') van de hartslagvariabiliteit, waarbij het werkingsmechanisme wordt beschreven met termen als 'hartcoherentie', 'resonante ademhaling' en 'hart-breincommunicatie'.

DOEL In kaart brengen of optimalisatie van de hartslagvariabiliteit inderdaad ten grondslag zou kunnen liggen aan het behandel-effect.

METHODE Literatuuronderzoek gericht op: 1) de aanname dat er een positieve samenhang bestaat tussen het hebben van psychische klachten en een suboptimale hartslagvariabiliteit, en 2) de aanname dat het optimaliseren van de hartslagvariabiliteit specifiek leidt tot een afname van de klachten.

RESULTATEN Er bestaat onvoldoende empirische ondersteuning voor beide aannames.

CONCLUSIE Deze interventies werken waarschijnlijk via niet-specifieke psychologische mechanismen.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 54(2012)10, 879-888]

TREFWOORDEN hartcoherentie, hartslagvariabiliteit, niet-specifieke behandel-effecten, slow-breathing

Slow-breathing en hartcoherentietraining worden steeds vaker ook in de reguliere geestelijke gezondheidszorg in Nederland toegepast ter behandeling van angst, depressie en stressgerelateerde psychische en lichamelijke klachten. Als onderdeel van deze behandelingen legt de therapeut uitgebreid uit hoe een te lage hartslagvariabiliteit of een 'incoherent hartritme' (deze termen lichten we verderop nader toe) er uitziet, en hoe dit een ongunstig effect oplevert voor de gezondheid:

'Een langdurig incoherent hartritme heeft op de lange termijn negatieve gevolgen voor de gezondheid en op korte termijn belemmert het u om optimaal te presteren' [...] 'De steeds wisselende ritmes van het hart beïnvloeden uw gevoel, uw denken, de wijze waarop u beteke-

nissen geeft aan datgene wat u waarneemt, uw leervermogen en uw gedrag' [...] 'wanneer het hart ontregeld raakt slaapt het het emotionele brein mee' (citatens uit het HeartMath werkboek 2004 en uit het boek *Uw brein als medicijn* van David Servan-Schreiber 2003).

Tijdens de sessies en via huiswerkopdrachten oefent de patiënt technieken om langzaam te ademen en/of de hartslag coherent te maken, ondersteund met biofeedback op de ademhaling of de variabiliteit van de hartslag. Deze trainingen worden veelal gecombineerd met 'bekende' behandel-elementen zoals psycho-educatie, emotieregulatie en andere cognitief-gedragstherapeutische technieken.

Diverse onderzoeken suggereren dat slow-breathing en hartcoherentietraining inderdaad een positief effect hebben op de mentale en fysieke gezondheid, waaronder depressieve klachten, angstklachten, posttraumatische stressstoornis, medisch onverklaarde syndromen, hoge bloeddruk en longfunctie (zie o.a. Lehrer e.a. 2000; McCraty e.a. 2003; 2009). Een kanttekening is dat er methodologisch nog wel wat aan te merken valt op een groot deel van deze effectstudies; het merendeel van de onderzoeken zijn pilotstudies en goed uitgevoerd gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek (RCT) is nog schaars. Desondanks willen wij de therapeutische werkzaamheid hier niet ter discussie stellen.

We zetten echter wel vraagtekens bij de rol van hartslagvariabiliteit in het werkingsmechanisme. Hiervoor moet er (naast een effect van de behandeling) voldaan zijn aan twee voorwaarden: (1) er bestaat een samenhang tussen klachten en een lage of suboptimale hartslagvariabiliteit, en (2) het optimaliseren van de hartslagvariabiliteit leidt specifiek tot een afname van de klachten.

Wij verrichtten een literatuurstudie om zowel de *evidence* voor deze beide voorwaarden als alternatieve werkingsmechanismen in kaart te brengen. Daarbij bespreken we ook eigen onderzoek. Eerst gaan we in op enkele technische en fysiologische termen zoals ‘hartslagvariabiliteit’, ‘hartcoherentie’, ‘resonante ademhaling’ en ‘hartbreincommunicatie’.

RELEVANTE TERMEN EN AANNAMES

Zowel slow-breathing als hartcoherentietraining berust volgens de grondleggers van deze behandelvormen op het optimaliseren van de hartslagvariabiliteit. Met hartslagvariabiliteit wordt bedoeld de veelal cyclische variatie van de tijd tussen hartslagen. Hartslagvariabiliteit bestaat, net als geluid, uit golven van verschillende frequenties: zeer lage, lage en hoge tonen die gelijktijdig hoorbaar kunnen zijn. De sterkte van hartslagvariabiliteit wordt meestal apart aangegeven voor verschillende frequentiebanden:

- zeer lage frequentieband (VLF): de variabiliteit onder de 0,04 Hz;
- lage frequentieband (LF): de variabiliteit rond de 0,1 Hz; de band die overeenkomt met de variaties in de bloeddruk;
- hoge frequentieband (HF): de variabiliteit tussen 0,15-0,4 Hz; de band die overeenkomt met de frequentie van ademhaling, deze variatie wordt ook wel ‘respiratoire sinusaritmie’ (RSA) genoemd.

Bij onderzoek naar de psychofysiologische effecten van stress wordt de LF-component of de LF-HF-ratio soms gebruikt als niet-invasieve index van de sympathische regulatie van het hart, hoewel dit omstreden is. De HF-component wordt gebruikt als niet-invasieve index van de parasympathische (vagale) regulatie van het hart.

Wanneer iemand gaat ademen op een zeer lage frequentie (ongeveer 6 keer per minuut; 2 keer zo langzaam als normaal) dan kunnen de RSA- en bloeddrukregulatiecomponent van hartslagvariabiliteit met elkaar in de pas gaan lopen. Een dergelijke zeer langzame ademhaling wordt ‘slow-breathing’ genoemd. De ademhalingsgerelateerde RSA-component verschuift dan naar de lagere frequentie van de bloeddrukregulatie en de LF-hartslagvariabiliteit kan hierdoor sterk toenemen (Berntson e.a. 1993). Slow-breathing en hartcoherentietraining richten zich beide op de hierboven beschreven synchronisatie.

Slow-breathing

Bij slow-breathing bestaat het specifieke behandellement uit een zeer langzame ademhaling (ongeveer 6 keer per minuut) ter verhoging van de hoeveelheid hartslagvariabiliteit in de LF-band, ofwel de sterkte van de lage tonen. Dit wordt beschouwd als een ‘resonante ademhaling’ en een gunstige toestand van ‘sympathische-parasympathische synchronisatie’ (Lehrer e.a. 2000; McCraty e.a. 2003; Tiller e.a. 1996; Vaschillo e.a. 2006). Bij slow-breathing wordt gesteld dat dit – via projecties van bloeddrukreceptoren naar onder andere de hypothalamus (het stressregelcentrum) en het

limbische systeem (de emotionele hersenen) – de autonome regulatie van de organen en de emotionele stabiliteit zal verbeteren (Lehrer e.a. 2000; Vaschillo e.a. 2006). De hartslagvariabiliteit in de LF-band wordt hierbij gebruikt als marker die samenhangt met de mentale (en fysieke) gezondheid.

Hartcoherentietraining

Bij de hartcoherentietraining wordt vooral belang gehecht aan het coherent zijn van het hart. Coherent zijn wordt gemeten middels de LF-(VLF + HF)-ratio ofwel de relatieve LF-hartslagvariabiliteit (McCraty e.a. 2003; Tiller e.a. 1996). Deze hangt positief samen met de hartslagvariabiliteit in de LF-band en negatief met de hartslagvariabiliteit in de andere frequentiebanden (de verhouding tussen de lage en overige tonen).

Coherentie is overigens een wat vreemde benaming voor deze ratio. Coherentie staat voor samenhang tussen twee maten, vergelijkbaar met correlatie. De hartcoherentie bestaat echter maar uit één maat: de relatieve LF-hartslagvariabiliteit. Bij hartcoherentietraining streeft men een toestand van hartcoherentie (optimalisatie van de ratio) na. Dit door een combinatie van het creëren van een interne mentale toestand van ontspanning, een focus op positieve emoties, het richten van de aandacht op het gebied rond het hart, de instructie om langzaam, diep en regelmatig adem te halen en biofeedback op de hartcoherentie met speciale apparatuur.

Een verhoging van de hartcoherentie zou via de afferente zenuwbanen van het hart naar het brein (men noemt dit ‘hart-breincommunicatie’) een positieve invloed kunnen uitoefenen op de mentale en lichamelijke gezondheid (HeartMath 2004; Servan-Schreiber 2003). Men stelt dat deze hogere coherentie samengaat met een verschuiving in de autonome balans naar meer parasympathische activiteit en toegenomen synchronisatie of balans tussen sympathische en parasympathische regulatie. Men gaat er trouwens niet op in dat de hartslagvariabiliteit in de LF-band theoretisch

gezien ook kan toenemen door een hogere sympathische regulatie, wat juist minder gunstig zou zijn. Tot zover de technische en fysiologische achtergronden.

HANGEN HARTSLAGVARIABILITEIT EN MENTALE GEZONDHEID SAMEN?

De eerste voorwaarde voor een specifiek werkingmechanisme van optimalisatie van hartslagvariabiliteit is dat er een samenhang moet zijn tussen de aanwezigheid van psychische klachten en een lage of suboptimale hartslagvariabiliteit. Deze vraag naar samenhang kunnen we opsplitsen in een intra- of binnenpersoonvergelijking (verschillen tussen toestanden bij één persoon) en een inter- of tussenpersoonvergelijking (verschillen tussen individuen).

Intrapersoonlijke verschillen

We beginnen met de verschillen tussen toestanden bij één persoon. Tijdens een toestand van rust neemt de parasympathische (vagale) regulatie van diverse organen – waaronder het hart – toe en de sympathische regulatie neemt af. Tijdens een stresssituatie is, als onderdeel van de fysiologische ‘vecht-of-vlucht’-reactie, het omgekeerde het geval: de parasympathische regulatie neemt af en de sympathische regulatie neemt toe. Een verlaging van de RSA-component van de hartslagvariabiliteit geeft bij een vrij gelijkblijvende ademhaling een redelijke indruk van een stressgerelateerde afgenomen parasympathische regulatie van het hart.

De hamvraag is nu of bij een kunstmatig langzame ademhaling van 6 keer per minuut de toename in hartslagvariabiliteit nog steeds staat voor een toegenomen parasympathische regulatie van het hart. Deze vraag is relevant omdat een verbetering van de balans tussen het sympathische en parasympathische zenuwstelsel – gemeten via een verandering in de hartslagvariabiliteit – als belangrijk mechanisme van de genoemde behandelingen wordt geschetst. Het antwoord is: waar-

schijnlijk niet. Het gebruik van hartslagvariabiliteit als maat voor een veranderde toestand van autonome regulatie van het hart blijkt juist bij een grote verandering van de ademhaling omstreden (Berntson e.a. 1993; Ritz 2009). Bij een toestand van langzaam en diep ademhalen kan de RSA sterk toenemen, los van de parasympathische controle van het hart (Berntson e.a. 1993; zie ook figuur 1). Daarenboven blijkt de sympathische tak van de autonome regulatie van het hart – in tegenstelling tot wat men aanvankelijk dacht – zich nauwelijks te weerspiegelen in de hartslagvariabiliteit (Eckberg 1997; Goedhart e.a. 2008; Moak e.a. 2007).

Het afleiden van een toestand van autonome balans uit de hartslagvariabiliteit is een riskante zaak, en dit gaat dus zeker mis als de ademhalingsfrequentie stevig wordt gemanipuleerd. Met andere woorden: wanneer door een zeer trage ademhaling de hoge (RSA-) en de lage (bloeddruk) banden van hartslagvariabiliteit gaan samenvalen, dan is interpretatie in termen van autonome balans onmogelijk.

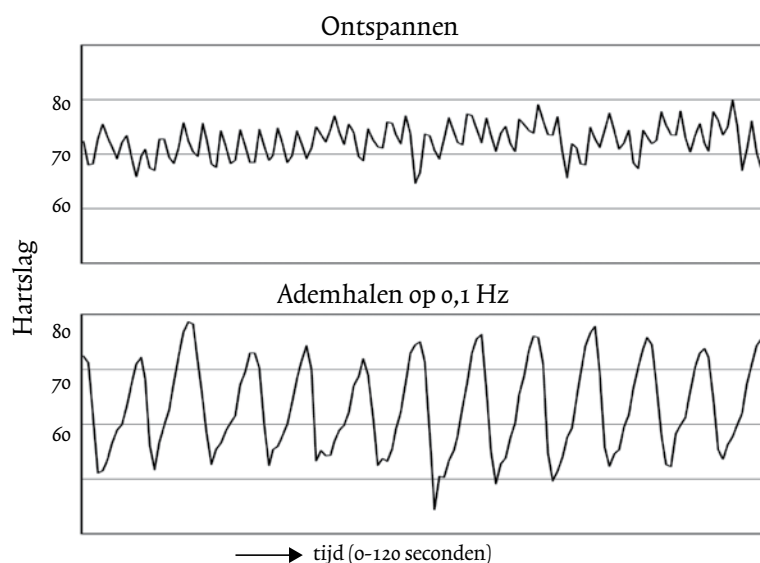
Interpersoonlijke verschillen

De tweede vraag naar samenhang is: zijn er interpersoonlijke verschillen in lage of subopti-

male hartslagvariabiliteit? Wat betreft fysieke gezondheidsfactoren zijn er duidelijke aanwijzingen voor verschillen tussen individuen: hogere leeftijd, roken, koffie- en medicatiegebruik, diabetes mellitus en hart- en vaatziekten gaan inderdaad samen met een lagere hartslagvariabiliteit (zie o.a. Hrushesky e.a. 1984; Tsuji e.a. 1996). De grote vraag is nu of mensen met psychische klachten zoals depressie, angst of functionele lichamelijke klachten ook een afwijkende hartslagvariabiliteit hebben. De bevinding dat bij personen zonder psychische klachten een toestand van stress veelal samengaat met een toestand van lagere hartslagvariabiliteit betekent nog niet dat mensen met psychische klachten afwijkende waardes hebben.

Sommige onderzoekers hebben inderdaad lagere waardes gevonden (met name in de RSA-component) bij personen met angststoornissen (zie o.a. Watkins e.a. 1998), met depressie (Rottenberg 2007) of met functionele lichamelijke klachten (Tak e.a. 2009). De groepsverschillen waren echter klein en de resultaten van de verschillende onderzoeken blijken ook niet consistent te zijn. Onze eigen groep heeft bijvoorbeeld geen eenduidig verband kunnen aantonen tussen hartslagvariabiliteit en een hoge score op vragenlijsten voor

FIGUUR 1 Hartslag van een jonge gezonde vrouw tijdens ontspanning versus langzaam ademhalen op 0,1 Hz



functionele lichamelijke klachten, angst en depressie (Houtveen e.a. 2003; Houtveen & van Doornen 2007). Secundaire analyses specifiek gericht op hartcoherentie tonen aan dat deze mensen – vergeleken met een controlegroep – in hun dagelijks leven meer negatieve emoties ervaren, maar ze hebben geen lagere hartcoherentie (Houtveen e.a. 2011). De auteurs van twee meta-analyses komen eveneens tot de conclusie dat het bewijs voor een relatie tussen hartslagvariabiliteit en de mentale gezondheid voorlopig verre van overtuigend is (Rottenberg 2007; Tak e.a. 2009).

De interpretatie van individuele verschillen in hartslagvariabiliteit blijkt nog meer valkuilen te bevatten dan de interpretatie van verschillen tussen toestanden. Om te beginnen geldt het effect van de ademhaling ook voor de interpretatie van RSA-verschillen tussen individuen; hoe sneller iemands ademhaling, hoe lager de RSA-component van hartslagvariabiliteit, zonder dat dit echter een verschil in de vagale (parasympathische) regulatie van het hart hoeft te weerspiegelen. Daarnaast is er een erfelijkheidscomponent (tot wel 55%) aangetoond voor RSA (Kupper e.a. 2004) die niet direct te interpreteren valt als individuele verschillen in stressgerelateerde vagale activiteit.

Een andere versturende factor bestaat uit individuele verschillen in sportgedrag. Nadat gecorrigeerd was voor sportgedrag, verdween in onze eigen studie het aanvankelijk gevonden groepsverschil in hartslagvariabiliteit tussen mensen die hoog versus laag scoorden op functionele lichamelijke klachten (Houtveen & van Doornen 2007). Er zijn overigens aanwijzingen dat de relatie tussen sporten en hartslagvariabiliteit niet causaal toegeschreven kan worden aan het sportgedrag zelf, maar eerder aan genetische verschillen die ervoor zorgen dat én de hartslagvariabiliteit lager is én dat er minder sportgedrag is (de Geus & de Moor 2008).

Tot slot blijkt medicatiegebruik een versturende factor. In de Nederlandse studie naar depressie en angst (NESDA) werden weliswaar lagere rustwaardes voor hartslagvariabiliteit gevonden bij mensen met angst of depressie (Licht e.a. 2008;

2009), maar deze verschillen verdwenen geheel of voor een groot gedeelte wanneer er werd gecorrigeerd voor het gebruik van antidepressiva. Longitudinaal vervolgonderzoek bevestigde het grote effect van antidepressiva (in het nu of in het verleden) op hartslagvariabiliteit (Licht e.a. 2010). We vatten samen: een lagere hartslagvariabiliteit hangt waarschijnlijk wel samen met de lichamelijke gezondheid, maar overige versturende factoren zoals sporten, genetische factoren en medicatie zijn waarschijnlijk verantwoordelijk voor de vermeende samenhang met de mentale gezondheid.

Als er geen samenhang is, kan er ook geen causaliteit zijn. Desondanks claimen zowel de slow-breathing- als de hartcoherentie-aanhangers dat optimalisatie van de hartslagvariabiliteit een specifiek gunstig effect heeft op het verminderen van diverse psychische en stressgerelateerde lichamelijke klachten.

MINDER KLACHTEN DOOR OPTIMALISEREN VAN HARTSLAGVARIABILITEIT?

Hoewel het ontbreken van een duidelijke samenhang tussen hartslagvariabiliteit en mentale gezondheid causaliteit dus al uitsluit, zullen we hier toch apart naar kijken. De tweede voorwaarde voor een werkingsmechanisme stelt dat specifiek het beïnvloeden (verhogen of anderszins optimaliseren) van de hartslagvariabiliteit zou moeten leiden tot een afname van de klachten.

Zoals we in het voorgaande aangaven, leidt zeer langzaam ademen (ongeveer 6 keer per minuut) tot een in de pas lopen van de RSA- en de bloeddrukregulatiecomponent van hartslagvariabiliteit, wat samengaat met een toename van hartslagvariabiliteit in de LF-band en een toename van de hartcoherentie. Dit zou via communicatie van bloedvaten en hart naar het brein een positief effect uitoefenen op de autonome stabiliteit en het functioneren van het brein.

Omstreden opvattingen

Deze aanname is echter gebaseerd op omstreden opvattingen. Om te beginnen hebben meerdere experimenten met manipulatie van de ademhaling aangetoond dat langzaam ademen geen direct effect heeft op de – voornamelijk vagaal gereguleerde – hartslag (Brown e.a. 1993; Houtveen e.a. 2005), noch op de sympathische regulatie van het hart (Houtveen e.a. 2005). De toename in de LF-component van de hartslagvariabiliteit en de hartcoherentie door een langzame ademhaling lijkt dus los te staan van een verandering in de autonome regulatie van het hart. Verder is het ook omstreden of een veranderde autonome regulatie van het hart enig effect heeft op de autonome regulatie van andere organen (zie hiervoor Ritz 2009).

Tot slot hoeft een toename van de vagale regulatie niet per definitie gezond te zijn. Vagale overactiviteit is in de literatuur gekoppeld aan onder andere wiegendood, astma en maagzweren (Ritz 2009). Omdat er in de literatuur geen consistente en directe relatie is gevonden tussen mentale klachten en een afgenomen vagale regulatie van het hart, lijkt het geen goed idee om de vagale regulatie van het hart en/of de andere organen te stimuleren omdat deze dan toe zal nemen tot boven normaal. Gelukkig zijn er ook geen aanwijzingen dat slow-breathing en hartcoherentietraining zo iets bewerkstelligen.

Hoewel het autonome zenuwstelsel waarschijnlijk niet direct beïnvloed wordt door een langzame ademhaling, neemt de hartslagvariabiliteit sterk en de bloeddrukvariabiliteit enigszins toe. Deze informatie kan – via bloeddrukreceptoren in het arteriële systeem – inderdaad de hersenen bereiken en zo in potentie het functioneren van het brein (en het lichaam) beïnvloeden. Dat deze afferente informatie een noemenswaardig effect kan hebben op angst, depressie en emotionele stabiliteit blijft echter speculatief.

Gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek

Om dit op te helderen zijn degelijke RCT's nodig. Het vinden van verschillen tussen slow-breathing of hartcoherentietraining en een wachtlijst- of relaxatieconditie bewijst echter niet altijd dat de effecten specifiek toe te schrijven zijn aan veranderingen in de hartslagvariabiliteit. Een goed gecontroleerd onderzoek naar een specifiek behandel-element vereist dat patiënten in de controleconditie er sterk van overtuigd zijn dat zij in de experimentele behandelgroep zitten (een plausibel placebo; zie Price e.a. 2008) en een wachtlijst- of ontspanningsconditie is daarvoor niet voldoende.

In een pilotonderzoek (Houtveen e.a. 2011) hebben wij de directe (dat wil zeggen momentane) effecten van slow-breathing onderzocht in een subklinische populatie van studenten die hoog scoorden op depressie. In deze dubbelblinde RCT vergeleken wij de effecten van drie sessies langzame paced-breathing (het met de ademhaling volgen van een curve op een computerscherm, 6 keer per minuut) met een plausibele placeboconditie (paced-breathing met een normale ademfrequentie). De LF-hartslagvariabiliteit en de gebruikte index voor hartcoherentie namen geheel volgens verwachting alleen toe in de groep met langzaam ademen. Beide condities bleken echter een vergelijkbaar (gunstig) effect op momentane gespannenheid direct na afloop van een sessie te hebben en geen effect op stemming. Een specifiek effect van slow-breathing kon dus niet worden aangetoond. In deze pilotstudie keken wij echter alleen naar kortetermijneffecten van slechts drie sessies bij een subklinische groep.

In een tweede pilotonderzoek volgden wij twee poliklinische patiëntengroepen die gedurende 12 weken behandeld werden met een complete hartcoherentietraining of met mindfulness-training (Houtveen e.a. 2011). Beide trainingen bleken een significant behandel-effect te hebben met een iets groter effect voor mindfulness-training. Maar, zowel de LF-hartslagvariabiliteit als de hartcoherentie nam uitsluitend toe ten gevolge

van hartcoherentietraining en niet na de (effectievere) mindfulness training. Een geslaagde behandeling gaat dus niet noodzakelijk samen met een hogere hartcoherentie. In deze pilotstudie ontbrak echter de randomisatie.

Er is dus nader onderzoek nodig. Te denken valt aan een klinische RCT met plausibel placebo bij een hartcoherentietraining, gericht op het specifieke mechanisme van slow-breathing en hartcoherentie ten opzichte van de overige elementen (zoals aandachtssturing en het oproepen van positieve emoties).

In de literatuur hebben wij slechts één studie gevonden naar het effect van RSA-biofeedback die enigszins aan de eis van een RCT met plausibel placebo voldeed. Sherlin e.a. (2009) gebruikten 'passieve biofeedback' als controle-interventie, waarbij deelnemers niets hoefden te beïnvloeden, maar op een scherm wel een golf gebaseerd op de hartslag te zien kregen. De opdracht hierbij was om stressvolle gedachten los te laten om zo gedachten met bloedcirculatie te laten synchroniseren. Dit werd vergeleken met actieve biofeedback op de RSA. Zowel de actieve als de passieve biofeedback bleek een behandelingseffect te hebben, met slechts een klein verschil in het voordeel van de actieve RSA-biofeedback. Verder onderzoek dient uit te wijzen waar dit kleine verschil aan toegeschreven kan worden.

INVLOED NIET-SPECIFIEKE THERAPIEFACTOREN

Zowel slow-breathing als hartcoherentietraining bestaat uit een combinatie van: het optimaliseren van de hartslagvariabiliteit (hier het specifieke element genoemd), algemene niet-specifieke placebo-elementen en elementen die ook in andere op evidence gebaseerde behandelingen zoals cognitieve gedragstherapie en mindfulness training met succes worden toegepast. Met andere woorden, deze behandelingen bevatten vele niet-specifieke therapiefactoren waarvan de effectiviteit onomstreden is, en er is dus leentjebuurt gespeeld bij andere op evidence gebaseerde behandelingen.

Naar onze mening zijn de behandelingseffecten ook te verklaren met deze elementen.

Mechanismen van placebo

De mechanismen van placebo worden uitgebreid beschreven door Frank en Frank (1993) en Price (2008); niet-specifieke therapiefactoren bij ademhalingstrainingen worden uitgebreid beschreven door Garssen e.a. (1992). Belangrijke factoren zijn onder andere de verwachting dat een methode zal werken en de wens tot verandering. Hierbij geldt dat het gebruik van vernieuwende, imposante technologie (zoals het gebruik van biofeedbackapparatuur) en een ogenschijnlijk sluitend wetenschappelijk-fysiologisch verhaal tot een hogere verwachting en dus een sterker effect zullen leiden. De uitleg dat de klachten te maken hebben met een te snelle of hoge ademhaling of een te lage of niet-optimale hartslagvariabiliteit kan een corrigerend effect hebben op eventueel aanwezige disfunctionele overtuigingen (zoals: 'ik heb een levensbedreigende aandoening' of 'ik ben hulpeloos'). Het corrigeren van disfunctionele overtuigingen is een bewezen cognitief-therapeutisch element bij de behandeling van stemmings- en angststoornissen en het beïnvloedt zelfs het ziekteproces bij lichamelijke aandoeningen zoals harten vaatziekten.

Combinatie met andere technieken

Daarnaast worden slow-breathing en hartcoherentietraining standaard gecombineerd met bekende technieken voor emotieregulatie en psycho-educatie, waarmee deelnemers meer inzicht en controle verkrijgen over de mentale toestand. Dit verhoogt ook het geloof in het eigen kunnen. Dit alles kan de klachten en klachtgerelateerd gedrag zoals vermijding doen afnemen. Tot slot bevat zowel slow-breathing als hartcoherentietraining elementen van relaxatie. Van al deze factoren is aangetoond dat ze de mentale en/of fysieke gezondheid kunnen verbeteren (Frank & Frank 1993; Garssen e.a. 1992; Price e.a. 2008).

Rol werkgeheugen?

Naast de genoemde niet-specifieke therapiefactoren is er nog een geheel ander mechanisme denkbaar via welke slow-breathing en biofeedback op hartcoherentie werkzaam zou kunnen zijn. Dit mechanisme volgt uit recent onderzoek naar de mechanismen van *eye movement desensitization and reprocessing* (EMDR) en bestaat uit een gedoseerde simultane belasting van het werkgeheugen tijdens het ervaren van een negatieve gedachte, een negatief gevoel of beeld (van den Hout e.a. 2011). In dit onderzoek bleek dat een ademhalingsoefening het werkgeheugen in gelijke mate belast als de bij EMDR toegepaste oogbewegingen. Wanneer men de oogbewegingen tijdens het ophalen van een nare herinnering verving door een oefening in langzaam ademen, had dit een vergelijkbaar effect op de afname van levendigheid en emotionele lading van de herinnering. Ofwel, slow-breathing en biofeedback zouden wel eens werkzaam kunnen zijn via belasting van het werkgeheugen. Uiteraard is er meer onderzoek nodig naar deze interessante overeenkomst tussen EMDR en de mechanismen achter interventies gebaseerd op de ademhaling en/of biofeedback.

CONCLUSIE

Slow-breathing en hartcoherentietraining hebben volgens de beschikbare wetenschappelijke literatuur waarschijnlijk een behandel-effect. Aan de beide voorwaarden voor het toeschrijven van dit effect aan het gesuggereerde werkingsmechanisme wordt echter niet of nauwelijks voldaan. Er is om te beginnen niet overtuigend aangetoond dat een afwijkende hartslagvariabiliteit een betrouwbare marker is voor een slechtere mentale gezondheid. Voor zover een samenhang wordt waargenomen, is deze waarschijnlijk toevallig of schijnbaar (*spurious*); hij kan verklaard worden via versturende factoren zoals sportgedrag, genetische factoren en medicijngebruik.

Wij concluderen daarom dat hartslagvariabiliteit en hartcoherentie niet bruikbaar zijn als

een fysiologische marker van de mentale gezondheid. De eerste voorwaarde om te kunnen spreken van een specifiek werkingsmechanisme vindt een te beperkte empirische ondersteuning. Ook voor de tweede voorwaarde voor causaliteit is het wetenschappelijke bewijs problematisch. Slow-breathing en hartcoherentietraining hebben (naast een behandel-effect) ook een effect op de hartslagvariabiliteit. Het is echter maar zeer de vraag of deze verandering staat voor een verandering in de autonome balans en of deze verandering specifiek verantwoordelijk is voor het behandel-effect.

Hiermee ontstaat de vraag: hoe komen de behandel-effecten dan wél tot stand? Er zijn diverse niet-specifieke psychologische mechanismen denkbaar die de effecten van slow-breathing en hartcoherentietraining met veel minder aannames kunnen verklaren. Volgens de wetenschapsfilosofische *lex parsimoniae* verdient de eenvoudigste verklaring met de minste aannames de voorkeur.

Hoe moeten we nu aankijken tegen deze trainingen? Bij positieve behandelresultaten is het aantrekkelijk om te denken: 'als het maar helpt'. De trainingen bevatten immers ook werkzame therapiefactoren. Maar zo eenvoudig ligt het niet. Om te beginnen bestaat er de ethische plicht niet te liegen over vermeende werkingsmechanismen in de communicatie met een cliënt, en dus om omstreden termen als 'hart-breincommunicatie' niet te gebruiken. Een kanttekening hierbij is echter dat het ook belangrijk is om een mooie en geloofwaardige rationale te geven voor de therapie, want dit verstevigt niet-specifieke therapiefactoren.

Verder geldt dat zolang we geen grip hebben op de specifieke werkingsmechanismen van deze trainingen, het onduidelijk is voor wie ze wel of juist niet geschikt zijn. Ook is er hierdoor nauwelijks mogelijkheid tot verbetering. Tot slot gaat het aanbieden van de ene therapie ten koste van de andere. Onze vrees is dat diffuse groepen van mensen met psychische en/of lichamelijke klachten slow-breathing of hartcoherentietraining aangeboden krijgen, terwijl zij mogelijk beter af zouden zijn met een volgens de regels van de kunst uit-

gevoerde behandeling gericht op werkzame therapiefactoren en afgestemd op hun specifieke klachten.

LITERATUUR

- Berntson GG, Cacioppo JT, Quigley KS. Respiratory sinus arrhythmia: Autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. *Psychophys* 1993; 30:183-96.
- Brown TE, Beightol LA, Koh J, Eckberg DL. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *J Applied Phys* 1993; 75: 2310-7.
- Eckberg DL. Sympathovagal balance: A critical appraisal. *Circulation* 1997; 96: 3224-32.
- Frank JD, Frank JB. Persuasion and healing: A comparative study of psychotherapy. Johns Hopkins University Press 1993.
- Garssen B, de Ruitter C, van Dyck R. Breathing retraining: a rational placebo? *Clin Psych Rev* 1992; 12: 141-53.
- Geus EJC de, De Moor MHM. A genetic perspective on the association between exercise and mental health. *Mental Health and Physical Activity* 2008; 1: 53-61.
- Goedhart AD, Willemsen G, Houtveen JH, Boomsma DI, De Geus EJC. Comparing low frequency heart rate variability and pre-ejection period: two sides of a different coin. *Psychophys* 2008; 45: 1086-90.
- Heartmath BeNeLux. Stress reductie programma werkboek. Bunde: HeartMath BeNeLux 2004.
- Hout M van den, Engelhard IM, Beetsma D, Slofstra C, Hornsveld HK, Houtveen JH, e.a. EMDR and mindfulness. Eye movements and attentional breathing tax working memory and reduce vividness and emotionality of aversive ideation. *J Beh Ther Exp Psychiatry* 2011; 42: 423-31.
- Houtveen JH, Rietveld S, De Geus EJC. Exaggerated perception of normal physiological responses to stress and hypercapnia in young women with functional somatic complaints. *J Psychosom Res* 2003; 55: 481-90.
- Houtveen JH, Groot PF, de Geus EJ. Effects of variation in posture and respiration on RSA and pre-ejection period. *Psychophys* 2005; 42: 713-9.
- Houtveen JH, van Doornen LJP. Medically unexplained symptoms and between-group differences in 24-hr ambulatory recording of stress physiology. *Biol Psychology* 2007; 76: 239-49.
- Houtveen JH, Hornsveld H, van Trier J, Koller M, van Doornen LJP. Onderzoek naar het werkingsmechanisme van hartcoherentiëtraining. *Directieve Therapie* 2011; 31: 343-62.
- Hrushesky WJM, Fader D, Schmitt O., Gilbertsen V. The respiratory sinus arrhythmia: A measure of cardiac age. *Science* 1984; 224: 1001-4.
- Kupper NHM, Willemsen G, van den Berg M, de Boer D, Posthuma D, Boomsma DI, e.a. Heritability of ambulatory heart rate variability. *Circulation* 2004; 110:2792-6.
- Lehrer PM, Vaschillo E, Vaschillo B. Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: Rationale and manual for training. *Appl Psychophys Biofeedback* 2000; 25: 177-91.
- Licht CMM, De Geus EJC, Zitman FG, Hoogendijk WJG, Van Dyck R, Penninx BWJH. Association between major depressive disorder and heart rate variability in the Netherlands study of depression and anxiety (NESDA). *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65: 1358-67.
- Licht CMM, de Geus EJC, van Dyck R, Penninx BWJH. Association between anxiety disorders and heart rate variability in the Netherlands study of depression and anxiety (NESDA). *Psychosom Med* 2009; 71: 508-18.
- Licht CMM, De Geus EJC, Van Dyck R, Penninx BWJH. Longitudinal evidence for unfavorable effects of antidepressants on heart rate variability. *Biol Psychiatry* 2010; 68: 861-8.
- McCarty R, Atkinson M, Tomasino D. Impact of a workplace stress reduction program on blood pressure and emotional health in hypertensive employees. *J Altern Compl Med* 2003; 9: 355-69.
- McCarty R, Atkinson M, Lipsenthal L, Arguelles L. New hope for correctional officers: An innovative program for reducing stress and health risks. *Appl Psychophys Biofeedback* 2009; 34: 251-72.
- Moak JP, Goldstein DS, Eldadah BA, Saleem A, Holmes C, Pechnik S, e.a. Supine low-frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1523-9.
- Price DD, Finniss DG, Benedetti F. A comprehensive review of the placebo effect: Recent advances and current thought. *Ann Rev Psychology*, 2008; 59: 565-90.
- Ritz T. Studying noninvasive indices of vagal control: The need for respiratory control and the problem of target specificity. *Biol Psychology* 2008; 80: 15868.
- Rottenberg J. Cardiac vagal control in depression: A critical analysis. *Biol Psychology* 2007; 74: 200-11.
- Servan-Schreiber D. Uw brein als medicijn: zelf stress, angst en depressie overwinnen. Utrecht/Antwerpen: Kosmos 2003.
- Sherlin L, Gevirtz R, Wyckoff S, Muench, F. Effects of respiratory sinus arrhythmia biofeedback versus passive biofeedback control. *Int J Stress Management* 2009; 16: 233-48.

- Tak LM, Riese H, De Bock GH, Manoharan A, Kok IC, Rosmalen JGM. As good as it gets? A meta-analysis and systematic review of methodological quality of heart rate variability studies in functional somatic disorders. *Biol Psychology* 2009; 82: 101-10.
- Tiller WA, McCraty R, Atkinson M. Cardiac coherence: A new, noninvasive measure of autonomic nervous system order. *Alt Ther Health and Med* 1996; 2: 52-65.
- Tsuji H, Venditti Jr FJ, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, e.a. Determinants of heart rate variability. *J American College Cardiol* 1996; 28: 1539-46.
- Vaschillo EG, Vaschillo B, Lehrer PM. Characteristics of resonance in heart rate variability stimulated by biofeedback. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2006; 31: 129-42.
- Watkins LL, Grossman P, Krishnan R, Sherwood A. Anxiety and vagal control of heart rate. *Psychosom Med* 1998; 60: 498-502.

AUTEURS

JAN HOUTVEEN, universitair docent, afd. Klinische en Gezondheidspsychologie, Universiteit Utrecht.

HELLEN HORNSVELD, GZ-psycholoog, afd. Klinische en Gezondheidspsychologie, Universiteit Utrecht.

JAN VAN TRIER, psychiater, afd. Psychiatrie en Psychologie, St. Antonius Ziekenhuis Locatie Utrecht Overvecht.

LORENZ VAN DOORNEN, hoogleraar, afd. Klinische en Gezondheidspsychologie, Universiteit Utrecht.

Correspondentieadres: Jan Houtveen, afd. Klinische en Gezondheidspsychologie, Universiteit Utrecht, Postbus 80.140, 3508 TC Utrecht.

E-mail: j.h.houtveen@uu.nl

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 19-03-2012

SUMMARY

Questioning the mechanism behind slow breathing and heart coherence training – J.H. Houtveen, H.K. Hornsveld, J. van Trier, L.J.P. van Doornen –

BACKGROUND Slow breathing and heart coherence training are being offered increasingly as treatments for anxiety, depression and stress-related mental and somatic complaints. Both of these interventions are aimed at influencing (i.e. increasing or ‘optimising’) heart rate variability and the mechanism involved is described in terms such as heart coherence, resonance breathing and heart-brain communication.

AIM To find out whether treatment effects are indeed based on the optimisation of heart rate variability.

METHOD Our literature search focused on 1) the assumption that poor mental health is definitely linked to deviant heart rate variability, and 2) the assumption that optimising heart rate variability leads specifically to a reduction of complaints and symptoms.

RESULTS There is insufficient evidence to support these two assumptions.

CONCLUSION Slow breathing and heart coherence training probably achieve their effects as a result of non-specific psychological mechanisms.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 54(2012)10, 879-888]

KEY WORDS heart coherence, heart rate variability, non-specific treatment effects, slow-breathing