

HRV Biofeedback Léčby Deprese

Maria Karavidas, PsyD

Abstrakt:

Léčba deprese pomocí variability srdeční frekvence (HRV) je novým, alternativním přístupem, který může redukovat depresivní symptomatiku, při minimálním až žádném vedlejším účinku. Následující text ilustruje část práce, kterou provádíme v naší laboratoři na demonstrování účinnosti variability srdeční frekvence. Prezentované výsledky se týkají naší práce z počáteční *open-label* studie a následující výsledky z malého, nedokončeného souboru randomizované kontrolované zkoušky.

Disfunkce ANS hraje významnou roli při depresi. Prvotní výzkum prokázal, že lidé trpící depresí vykazují snížený vagotonus, zvýšenou srdeční frekvenci, poruchy spánku a nabuzení sympatiku. Biofeedback HRV umožňuje trénujícím osobám přizpůsobit jejich dechovou frekvenci na rezonanční frekvenci, dechovou frekvenci (obvyčejně nižší než normální), kdy je maximalizována respirační sinusová arytmie.

Proč použít HRV biofeedback u deprese ? Kolegové z naší laboratoře prokázali, že u zdravých osob HRV biofeedback produkuje signifikantní zvýšení baroreflexu (změny v srdeční frekvenci pro každý mm Hg změny v krevním tlaku), co vede ke zlepšení homeostaze tlaku krve a jiných procesů. (Lehrer et al., 2003; Vaschillo, Lehrer, Rishe, & Konstantinov, 2002). Také dochází k nárůstu aktivity vagu. Nepřímo, přes anatomický projekce z baroreceptorů do hypotalamu a limbického systému a zvýšené parasympatické aktivity, budeme očekávat, že tato metoda zvýší modulaci emocionálních a autonomně řízených reflexů v těle, co povede k redukcí symptomů deprese.

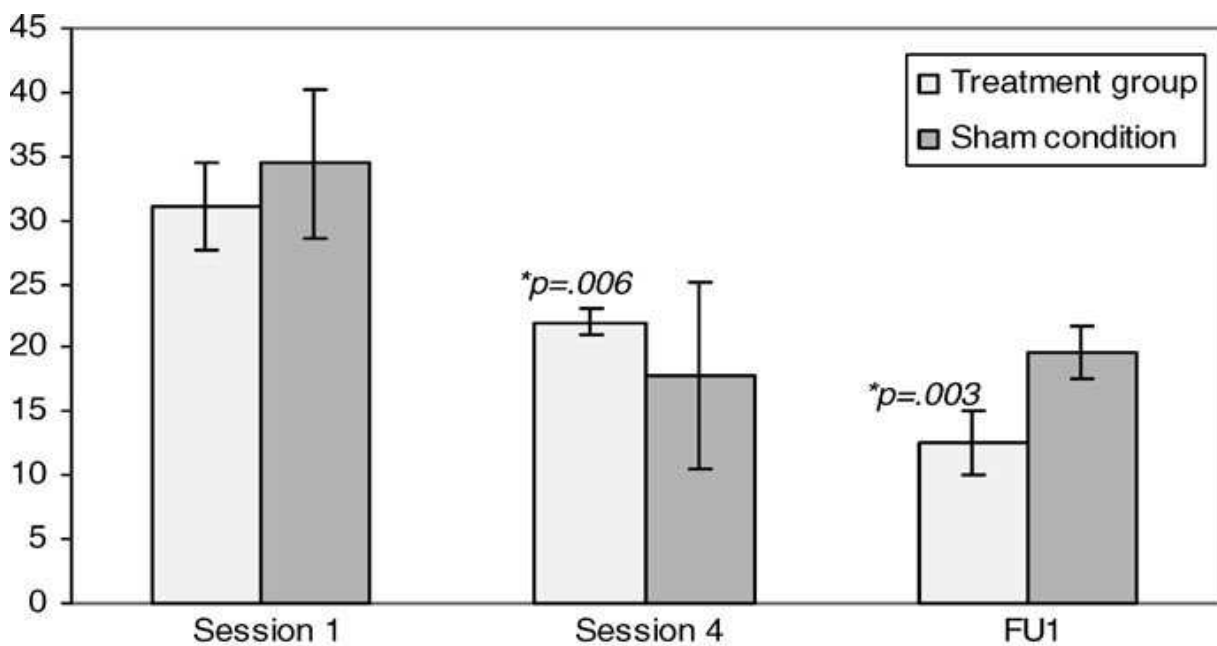
Deprese a autonomní dysfunkce

Autonomní dysfunkce byla předmětem mnohých výzkumů a byla spojena s GAD, panickou poruchou a depresí. Depresivní symptomy jsou často spojeny abnormalitami ANS, včetně redukce HRV, aktivity n.vagus a baroreflexní senzitivity. Animální studie zkoumající specifický mechanismus ANS u deprese, využívající model lehkého chronického stresu u hlodavců prokázal, že chronický stres snižuje HRV a zvyšuje tonus sympatiku srdce. Správná léčba deprese pomocí SSRI a KBT (Stein et al., 2000) vede ke zvýšení HRV. (Quitkin, Rabkin, Gerald, Davis, & Klein, 2000; Roose, 2003)

Trénink HRV u deprese

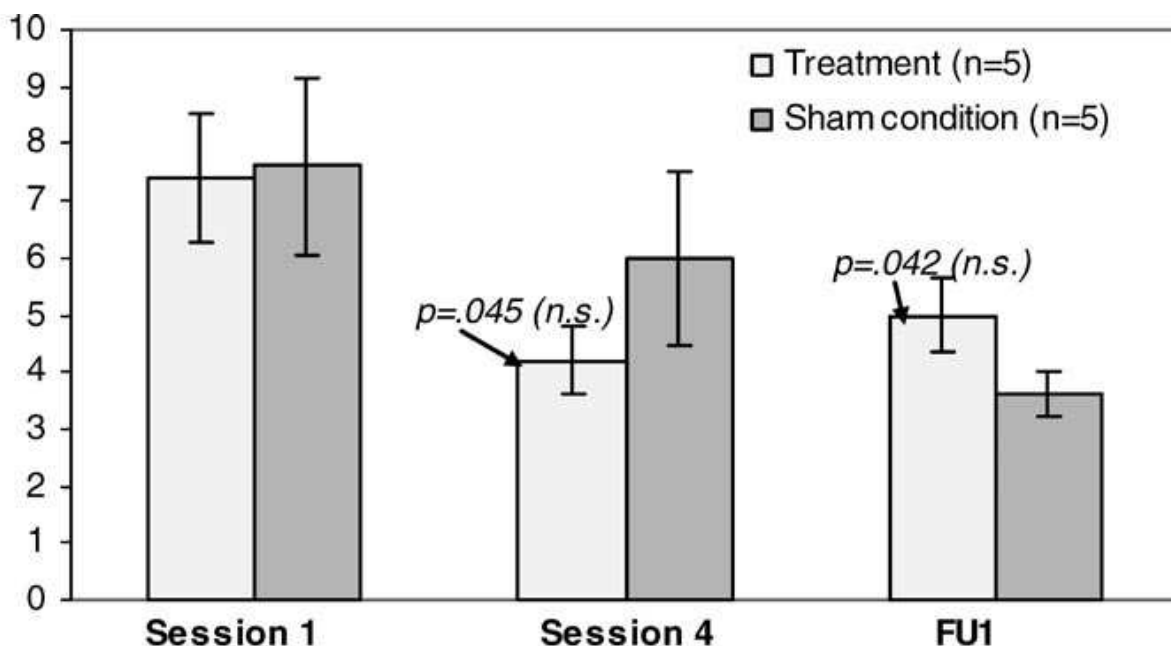
HRV biofeedback ovlivňuje zpomalování dechu pro dosažení RF, frekvence u které, u každého jedince je dosažena maximální amplituda HRV a je stimulován baroreflex, očividně nepřímo modulující aktivitu limbického systému. Resonanční vlastnosti kardiovaskulárního systému, na frekvenci 0,1 Hz, jsou produkovány homeostatickým efektem baroreflexní aktivity a ochablosti krevního proudu. Jak se krevní tlak zvyšuje, baroreflex snižuje tepovou frekvenci. Při mechanickém zásahu event. dochází k poklesu tlaku ale až za opoždění 5 s, kvůli různým faktorům, včetně ochablosti krevního průtoku tělem a plasticity krevních cév.

Opačný efekt nastane, když krevní tlak klesne, způsobí oscilaci srdeční frekvence s periodou 10 s nebo 1 Hz. Tyto rezonanční vlastnosti způsobí značnou amplitudovou oscilaci v srdeční frekvenci, když je systém stimulován na rezonanční frekvenci. Toho můžeme dosáhnout dýcháním na této frekvenci. Pro většinu lidí je respirační sinusová arytmie maximalizována když dýchají frekvencí 6 dechů/min. (0,1 Hz), přesná RSA však variuje od jedince k jedinci. Lehrer et al. (2003) demonstroval, že pravidelné trénování pomocí HRV biofeedbacku zvýšilo aktivitu baroreflexu, jak akutně tak chronicky, u zdravých lidí a zvýšil aktivitu n.vagus. V témže čase, jak se zvyšuje RSA, mění se spektrální distribuce HRV, ve větším procentu celkové (total) variability, teď *residing* co nazýváme nízká frekvence (LF), zahrnujíc 0,1 Hz. (LF rozpětí zahrnuje variace variability srdeční frekvence v periodicitě od 0,5 – 0,15 Hz Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996 .



* Significance at $\alpha = .05/4 = .0125$, corresponding to a Bonferroni correction within the response, is marked by *.

Obr. 1.: Výsledky deprese z BDI – II. (Beck, Brown, & Steer, 1996).



* Significance at $\alpha = .05/4 = .0125$, corresponding to a Bonferroni correction within the response, is marked by *.

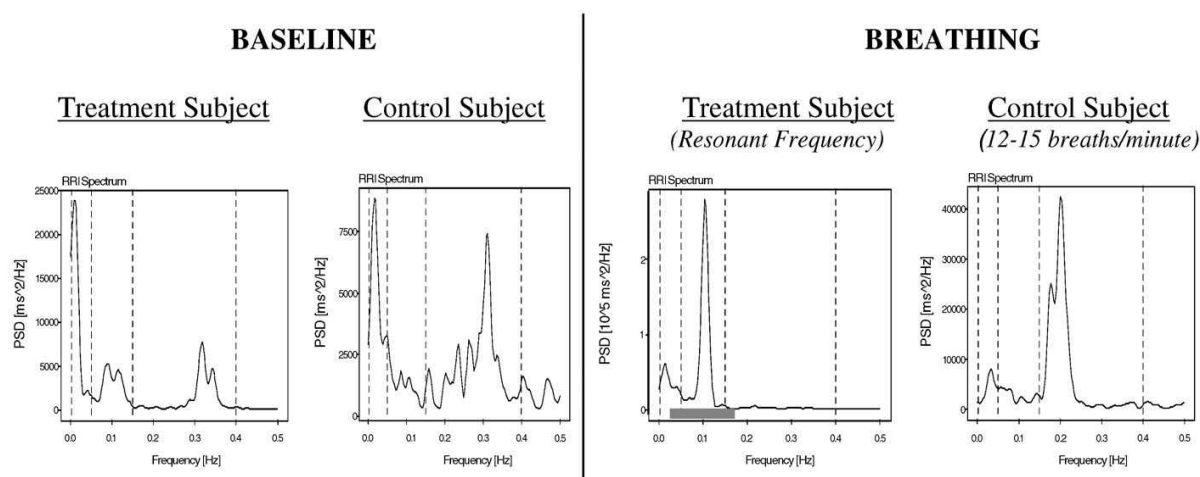
Obr.2.: Výsledky neurovegetativních subškál u BDI – II. (Beck, Brown, & Steer, 1996).

Proto HRV biofeedback je postaven na předpokladu, že dýchání na této respirační frekvenci bude posilovat baroreflex a teda zlepšovat stabilitu kardiovaskulárního a autonomního systému a nepřímo odstraní emocionální labilitu. Stimulace n.vagus, může poskytnout další cesty k terapeutickým efektům u deprese. Ukazuje se snížená aktivita n.vagus u deprese a přímá elektrická stimulace n.vagus, pomáhá zlepšit skutečnou depresi, která byla nonresponsivní k medikamentózní léčbě.

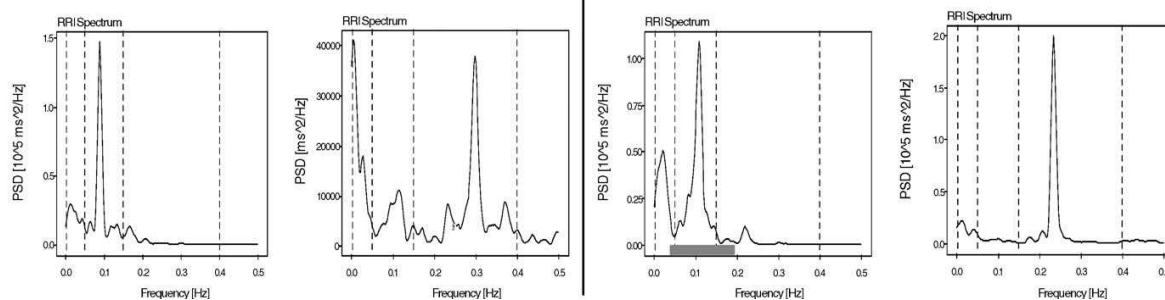
Výzkum HRV u deprese

V základní *open-label* studii (Karavidas et al., 2007) jsme demonstrovali efekt na léčbu deprese, který se ukazuje být silnější než u SSRI, s tvrzením, že tato metoda léčí depresi bez vedlejších účinků, spojených s psychofarmaky a neurochirurgickou léčbou, což vede k tomu, že pacienti neberou léky. Ukazuje se, že HRV stimulace n.vagus jak v průběhu sezení (akutně), tak mezi sezeními (chronicky) a v rámci 4.měsíčních sezení, specificky zlepšuje somatické symptomy u deprese. (Hassett et al., 2007; Karavidas et al., 2007). Tyto výsledky byly replikovány v naší nedokončené randomizované kontrolované studii (N = 10 do toho dne). V randomizované kontrolované studii jsme demonstrovali, že signifikantní změny nálady a redukce symptomů, byly ovlivněny ve čtyři týdny trvajícím tréninku, srovnáním HRV biofeedbackové skupiny (pomalé dýchání o frekvenci 4,5 – 6,5 dechů/min.) a fingovaného biofeedbacku (dýchání o frekvenci 12 – 15 dechů/min.). (Změny v celkovém hodnocení deprese v rámci vegetativních/somatických symptomů v randomizované kontrolované studii jsou zobrazeny na obr. 1 a 2. Navíc, nárůst v průběhu sezení v LF HRV v průběhu tréninku biofeedbacku reflektuje rezonanční efekt respirační sinusové arytmie a nárůstu baroreflexu (Obr. 3, šedý obdélník).

Session One:



Session Two:



Obr. 3: LF frekvence srovnávající léčebnou a kontrolní skupinu.

Diskuse

Starší studie tvrdily, že lidé s depresí mohou mít dysfunkční odpověď na emocionální stres v důsledku abnormit centrální nervové soustavy. Ale, i když mnohé studie spojují stresové události s depresivním nastavením (Kendler, Kessler, Neale, Heath, & Eaves, 1993; Paykel, 1979), některé deprese jsou jasně endogenní s ne úplně jasnými spouštěči (Musselman, Evans, Nemeroff, & Charles, 1998). Je pravděpodobné, že etiologie a patofyziologie deprese zůstane těžko uchopitelná, v důsledku vysoce komplexních interakcí mezi psychologickými a fyziologickými faktory. Bez výhod, které poskytnou další studie, je těžké určit, zda dysfunkce ANS je příčina, efekt nebo epifenomén deprese. Protože neznáme mechanismus, který je ovlivněn, záměr studií prezentovaných výše, bylo analyzovat psychofyziologická data, pro lepší prozkoumání těchto vzájemných vztahů (např. nárůst baroreflexu). Navzdory agresivním farmakologickým a psychoterapeutickým přístupům, 10 – 15 % pacientů zůstává s chronickou depresí. Explorace seberegulačních technik připojuje velkou cenu “nástrojů” klinika jak při vyšetření tak při léčbě, variujících komponent deprese, které se manifestují u různých jedinců. HRV biofeedback jako intervence první volby pro léčbu deprese, může maximalizovat efekt léčby, protože starší studie už demonstrovaly, že léčba somatických symptomů deprese, zlepšuje depresi celkově (McIntyre et al., 2006). Jak bylo dokázáno empiricky, objevují se léčby založené na seberegulaci, měl by být zvažován stupňovitý systém plánování léčby. Např. pacient, u kterého máme podezření na značné somatické stesky vs. úbytek kognitivních

funkcí, může profitovat z počáteční léčebné strategie která zahrnuje HRV biofeedback, i když jiné psychoterapeutické modality mohou sloužit jako sekundární možnosti. I když psychofarmakologie a psychoterapie jsou efektivní, menší využívání je doporučeno u menšíiny pacientů a rozšiřuje se na celou populaci (Miranda & Cooper, 2004). Existuje množství efektivních přístupů pro léčbu deprese, které mohou být jedinci doporučeny, pokud je aktuální léčba neefektivní. Léčba zaměřená na fyziologický proces, potenciálně odstraňuje část stigmatu spojeného s depresí a umožňuje pacientovi, aby se stal aktivním účastníkem, čímž navrátí pacientovi určitý stupeň kontroly.

Literatura

- Beck, A. T., Brown, G., & Steer, R. A. (1996). *Beck Depression Inventory II manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Hassett, A. L., Radvanski, D. C., Vaschillo, E. G., Vaschillo, B., Sigal, L. H., Karavidas, M. K., et al. (2007). A pilot study of the efficacy of heart rate variability (HRV) biofeedback in patients with fibromyalgia. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 32*, 1–10.
- Karavidas, M. K., Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Marin, H., Buyske, S., et al. (2007). Preliminary results of an open-label study of heart rate variability biofeedback for the treatment of major depression. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 32*, 19–30.
- Kendler, K., Kessler, R. C., Neale, M., Heath, A., & Eaves, L. (1993). The prediction of major depression in women: Toward an integrated etiological model. *American Journal of Psychiatry, 150*, 1139–1148.
- Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Lu, S.-E., Eckberg, D. L., Edelberg, R., et al. (2003). Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow. *Psychosomatic Medicine, 65*, 796–805.
- McIntyre, R. S., Konarski, J. Z., Mancini, D. A., Zurovski, M., Giacobbe, P., Soczynska, J. K., et al. (2006). Improving outcomes in depression: A focus on somatic symptoms. *Journal of Psychosomatic Research, 60*, 279–282.
- Miranda, J., & Cooper, L. D. (2004). Disparities in care for depression among primary care. *Journal of General Internal Medicine, 19*, 120–126.
- Musselman, D. L., Evans, D. L., Nemeroff, C. B., & Charles, B. (1998). The relationship of depression to cardiovascular disease: Epidemiology, biology, and treatment. *Archives of General Psychiatry, 55*, 580–592.
- Paykel, E. (1979). Causal relationships between clinical depression and life events. In J. Barrett (Ed.), *Stress and mental disorder* (pp. 17–36). New York: Raven Press.
- Quitkin, F. M., Rabkin, J. G., Gerald, J., Davis, J. M., & Klein, D. F. (2000). Validity of clinical trials of antidepressants. *American Journal of Psychiatry, 157*, 327–337.
- Roose, S. P. (2003). Treatment of depression in patients with heart disease. *Society of Biological Psychiatry, 54*, 262–268.
- Stein, P. K., Carney, R. M., Freedland, K. E., Skala, J. A., Jaffe, A. S., Kleiger, R. E., et al. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research, 48*, 493–500.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation, 93*, 1043–1065.
- Vaschillo, E., Lehrer, P., Rische, N., & Konstantinov, M. (2002). Heart rate variability biofeedback as a method for assessing baroreflex function: A preliminary study of resonance in the cardiovascular system. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 27*, 1–27