

# ARTÍCULOS DE INTERÉS

## QUÉ HAY DE NUEVO EN SINTERGETICA 2020

- Cómo Influye el Voltaje Corporal en la Salud y en la Enfermedad .....1
- El efecto Casimir .....9
- ¿Los campos electromagnéticos podrían desarrollar una mayor susceptibilidad al coronavirus? .....19
- La señal wifi, convertida en electricidad .....30



AIS / ASOCIACIÓN  
INTERNACIONAL  
DE SINTERGÉTICA



SINTERGÉTICA  
MADRID



## Cómo Influye el Voltaje Corporal en la Salud y en la Enfermedad

---

### Historia en Breve

- ▶ Su cuerpo funciona con bioelectricidad. Las células están diseñadas para funcionar en un ambiente de -20 a -25 milivoltios. Para repararse y curarse, las células necesitan un ambiente de -50 milivoltios
- ▶ El voltaje inadecuado es una de las características de todas las enfermedades crónicas. Ya sea que no cuenta con el voltaje necesario para que sus células funcionen correctamente o un mayor voltaje para producir células nuevas
- ▶ Para curarse, necesita una cantidad adecuada de voltaje. También requiere de toda la materia prima necesaria (nutrientes) para producir células nuevas y combatir cualquier toxina que pueda dañar las células

### Por el Dr. Mercola

Su cuerpo funciona con bioelectricidad, así que entender mejor cómo funciona puede ser sumamente útil para optimizar su salud. El pionero en salud natural, el Dr. Jerry Tennant ha escrito un excelente libro sobre este tema titulado "*Healing Is Voltage: The Handbook*".

### Cerebro Eléctrico

Aunque se formó como oftalmólogo, Tennant hizo la transición a la medicina natural cuando se vio forzado a tratar sus propios problemas de salud. Después de practicar una [cirugía ocular con láser](#) en un paciente con leucemia, Tennant terminó desarrollando encefalitis.

Él cree que el virus, que no mató con el láser, viajó de la córnea de su paciente a través de la máscara, entró por su nariz y llegó hasta su cerebro. Se vio obligado a dejar de trabajar en noviembre de 1995 y se la pasó siete años postrado en una cama, sin esperanza de recuperación.

*"Acudí con los mejores médicos que puede encontrar en Nueva York, Boston y así sucesivamente. Todos me dijeron, "Lo siento, pero tienes tres virus en tu cerebro. No sabemos qué hacer. No llames, nosotros te llamaremos.*

*Tenía de dos a tres horas al día de lucidez en las que podía entender lo que leía en el periódico. Después como si fuera un interruptor de luz, todo se apagaba y ya no podía entender nada.*

*Durante estas dos o tres horas que podía pensar, me di cuenta que tenía que averiguar cómo curarme yo mismo, porque nadie más me iba a ayudar.*

*Se me ocurrió que si podía averiguar cómo hacer que una célula funciones, podría hacer que todas funcionen, porque aunque parecen diferentes, en realidad todas tienen los mismos componentes. Sólo tienen software diferente. Comencé a leer sobre biología celular...*

*Algo que llamó mucho mi atención fue que... las células funcionan a un pH de entre 7.35 y 7.45. Realmente no sabía qué significaba eso, excepto que se trataba del equilibrio ácido básico.*

*Comencé a tratar de entender el pH. Me di cuenta que el pH es el nombre que le dan al voltaje en un líquido.*

*Si pensamos en el voltaje de las luces eléctricas o una computadora, a eso se le conoce como electricidad conductora. Eso significa que los electrones se están moviendo a través de los cables de cobre. Pero en un líquido, la situación es completamente diferente. Un líquido puede ser un donador de electrones o un captador de electrones.*

*Por convención, si el líquido... es un captador de electrones se pone un signo de más delante del voltaje. Si un electrón es donador de electrones se pone un signo de menos delante del voltaje.*

*Tomamos un sofisticado medidor de voltios llamado medidor de pH y lo introducimos en el líquido. Nos dará una lectura del voltaje; menos de 400 milivoltios de un donador de electrones es lo mismo que un pH de 14. Más de 400 milivoltios de un captador de electrones es lo mismo que un pH de cero. Por supuesto que, si es neutral, debe tener un pH de 7".*

## **La Curación Requiere del Doble de Voltaje**

Un medidor de pH puede darle una lectura de pH o de milivoltios. Aunque es más fácil entender lo que está pasando si utiliza milivoltios. Un pH de 7.35 equivale a -20 milivoltios de donador de electrones.

Un pH de 7.45 son -25 milivoltios de donador de electrones. Las células están diseñadas para funcionar en un ambiente de -20 a -25 milivoltios.

Las personas pueden llegar a confundirse porque si se mide a través de una membrana celular, obtendrá un resultado de menos de 90 milivoltios. Pero el ambiente está diseñado para ser de -20 a -25 milivoltios.

“Esa fue una parte que me ayudó a comenzar a entender cómo curarme a mí mismo”, Tennant dice (quien por cierto, cumplió 77 años en junio, goza de facultades mentales saludables y va a

trabajar todos los días). Por otro lado, para repararse y curarse, las células necesitan un ambiente de -50 milivoltios.

En otras palabras, necesita el doble del voltaje normal para reparar o reemplazar las células dañadas.

*“En Japón, el Dr. Hiroki Nakatani fue la primera persona en utilizar la electrónica moderna para medir los meridianos de la acupuntura. Publicó su trabajo en 1951. En Alemania, el Dr. Reinhard Voll hizo un trabajo similar y lo publicó en 1952. Pude tener acceso al dispositivo del Dr. Nakatani, que por cierto es bastante rudimentario, y descubrí que mi cerebro estaba funcionando entre 2 y 4 milivoltios, en lugar de los 25 que necesitaba para funcionar correctamente y los 50 que necesitaba para repararse.*

*“Ahora sé por qué no funcionaba” dice. “Lograr entender que mi cerebro no tenía el voltaje suficiente para funcionar correctamente fue lo que realmente me llevó a tratar de averiguar qué hacer para que las cosas funcionaran de nuevo”.*

## **La Enfermedad Crónicas Es el Resultado de la Incapacidad para Crear Células Funcionales**

Primero se encontró con el trabajo de un médico ruso llamado Alexander Karasev, que había identificado una forma de onda que puede transferir electrones a las membranas celulares. Comenzó a tratarse con el dispositivo SCENAR desarrollado por Karasev. Años más tarde, desarrolló su propio dispositivo llamado Biomodulador.<sup>1</sup>

*“A medida que me fui dando cuenta que el cuerpo debía tener energía, el otro gran cambio en mi paradigma fue cuando finalmente logré entender que mi cuerpo está bajo un desgaste constante, por lo que debe ser capaz de producir células nuevas.*

*Cada 48 horas, producimos conos nuevos en la mácula del ojo. Cada tres días se reemplaza el revestimiento del intestino. La piel sobre la que estamos sentados el día de hoy tiene tan sólo 6 semanas de edad. Su hígado 8 semanas y su sistema nervioso 8 meses.*

*Algo de lo que me di cuenta es que las enfermedades crónicas sólo ocurren cuando pierde la capacidad de crear células nuevas y funcionales. [Por extensión], se dice que una célula es funcional cuando la célula tiene una mitocondria funcional. Pero si la membrana celular no funciona, entonces la mitocondria tampoco funcionará.*

*Es todo el conjunto lo que tiene que funcionar correctamente. Es como tener un coche nuevo. A pesar de tener los demás componentes, si no tiene transmisión, no funcionará.*

*Lo debe tener todo... Las células tienen en realidad cuatro baterías. Las mitocondrias son sólo una de esas baterías. Necesitamos que todas las baterías sean funcionales”.*

En pocas palabras, el voltaje inadecuado es una de las características de todas las enfermedades crónicas. Ya sea que no cuenta con el voltaje necesario para que sus células funcionen correctamente o un mayor voltaje para producir células nuevas.

Así que para curarse, necesitan el voltaje apropiado. También requiere de toda la materia prima necesaria (nutrientes) para producir células nuevas y combatir cualquier toxina que pueda dañar las células

## **Composición Eléctrica del Cuerpo – El Sistema de Baterías del Cuerpo Humano**

De acuerdo con Tennant, el cuerpo humano tiene cuatro sistemas de baterías principales que hacen que las células funcionen correctamente. El más grande es la batería muscular. Sus músculos son piezoeléctricos, es decir, cuando trabaja sus músculos emiten electrones.

De alguna manera, sus músculos actúan como baterías recargables, así que mientras emiten electrones, también los almacenan.

Para recargar el “paquete de batería” en sus músculos, todo lo que necesita hacer es ponerse en movimiento y ejercitarse.

En resumen, los cuatro sistemas de baterías que se encuentran en el cuerpo humano son los siguientes. Todos estos sistemas de baterías deben ser funcionales para que las células funcionen correctamente:

- 1. Paquete de batería de los músculos** – sus músculos se encuentran encima el uno del otro en un orden específico (algo muy parecido a las baterías en una linterna) con el fin de formar una fuente de energía.

Cada órgano tiene su propio paquete de baterías, que son baterías musculares apiladas. De acuerdo con Tennant, cada pila de baterías musculares corresponde a un [meridiano de acupuntura](#).

Las baterías musculares están rodeadas por la fascia que actúa como un semiconductor-una molécula metabólica diseñada para mover los electrones a la velocidad de la luz, pero no sólo en una dirección.

Juntos, los músculos apilados y la fascia trabajan como sistema de cableado para su cuerpo, al llevar el voltaje del interior de la batería muscular, a través de la fascia, hasta el órgano apropiado.

- 2. Condensador de la membrana celular** – las membranas celulares están compuestas de grasas llamadas fosfolípidos, en forma de círculo con dos “patas”. El círculo es un conductor de electrones y las patas son aislantes.

Se apilan juntas para que pueda tener dos conductores separados por un aislante que es la definición de condensador.

La diferencia entre un condensador y una batería regular es que cuando el condensador se descarga, se descarga por completo, mientras que una batería se descarga poco a poco. Así que cada membrana celular actúa como una batería pequeña (condensador), que se alimenta continuamente a los electrones de la batería muscular.

- 3. Batería ADP/ATP** – dentro de cada célula hay otro sistema de baterías recargables llamado adenosina difosfato/trifosfato de adenosina (ADP/ ATP). Cuando esta batería está cargada, se conoce como ATP. Cuando esta batería está descargada, se conoce como ADP. Gracias a su sistema recargable, también hay un tipo de cargador de batería en el interior de las células. A esto se le conoce como el ciclo de Krebs o el ciclo de ácido cítrico.

El ciclo de ácido cítrico utiliza los ácidos grasos. Cuando hay suficiente oxígeno disponible para cada unidad de ácido graso que pone dentro del ciclo de ácido cítrico, obtiene los electrones suficientes para cargar hasta 38 baterías ATP.

Pero si no hay oxígeno disponible para cada unidad de ácidos grasos, cuando entra en el ciclo de ácido cítrico sólo obtiene los electrones suficientes para cargar hasta dos de esas baterías.

Por lo tanto, cuando los niveles de oxígeno bajan, el sistema de batería ADP/ATP se vuelve muy ineficiente. “Es como un coche que va de 38 millas por galón a 2 millas por galón”, dice Tennant.

- 4. Batería de ADN** – por último, está el ADN. La molécula de ADN mide 34 por 21 angstroms por doble hélice.<sup>2</sup>

La proporción de estos números es muy parecida a phi y se conoce como la sección o media de oro. “Cada vez que tenemos algo que es una media de oro y lo exponemos a la energía escalar... la energía escalar implosiona en el centro y se vuelve el suministro de energía para el ADN”, dice Tennant.

## Quinto Sistema de Energía – Agua Estructurada

El quinto sistema que almacena y suministra energía es el agua estructurada – el agua con carga negativa que se encuentra en sus células y tejidos extracelulares.

El agua del grifo es H<sub>2</sub>O, pero esta cuarta fase es H<sub>3</sub>O<sub>2</sub>. Es más viscosa, más ordenada y más **alcalina** que el agua regular y el índice de refracción (propiedad óptica) de esta agua es aproximadamente 10 % mayor y, como lo acabo de mencionar, tiene carga negativa (potencial eléctrico negativo).

Esta podría ser la respuesta de por qué las células humanas tienen carga negativa. Tennant no habla del agua estructurada, pero es un componente adicional que desempeña un papel muy importante en la salud y la enfermedad.

En resumen, la forma de recargar el agua estructurada es a través de la luz solar. La exposición al sol le da estructura al agua en su cuerpo, lo que proporciona una mayor energía. Para conocer más sobre este tema, por favor échele un vistazo a "[Water Supports Health in Ways You May Never Have Suspected](#)".

## Qué Necesitan las Células para Funcionar Apropriadamente

Como se mencionó anteriormente, la enfermedad crónica se caracteriza por una bajo voltaje. Entonces la pregunta obvia es, ¿por qué las baterías no tienen carga? Aquí entran en juego una serie de factores. Entre los más importantes son:

- **Hormonas tiroideas** – la hormona tiroidea T3 controla el voltaje de las membranas celulares, mientras que la hormona tiroidea T2 controla el voltaje de las mitocondrias.

Por lo tanto, necesita que las hormonas T3 y T2 funcionen correctamente. "Lo que descubrí es que para todas las enfermedades crónicas debe asegurarse de que su tiroides funcione correctamente, porque de no ser así, entonces nada funcionará correctamente", dice Tennant.

"Uno de los problemas es que a los médicos les enseñan a enfocarse en la hormona estimulante de la tiroides (THS) y algunas veces en la hormona T4. Pero la THS y la T4 podrían ser normales, pero si no tiene los cofactores necesarios para convertir la T4 en T3, entonces todavía tiene hipotiroidismo a nivel celular".

- **Infecciones dentales** – como se mencionó, el voltaje pasa de la batería muscular a través de la fascia hasta los órganos. En el camino, cada batería muscular o meridiano pasa a través de un diente específico. Hay imágenes de los meridianos de acupuntura que muestran qué meridiano corresponde a cada diente.

De acuerdo con Tennant, los dientes actúan como interruptores, así que si tiene una infección dental, su voltaje disminuye, lo que eventualmente apagará el voltaje en ese circuito. Cuando eso sucede, los órganos que se activan por un circuito en particular comienzan a fallar.

- **Cicatrices** – de acuerdo con Tennant, las cicatrices pueden inhibir o drenar significativamente el voltaje.

Para tratar las cicatrices, Tennant utiliza aceites esenciales en combinación con su dispositivo patentado llamado Biomodulador/ Biotransductor. "Sólo coloque el Biomodulador sobre la cicatriz hasta que sienta como desaparecen los campos magnéticos. Eso abre la cicatriz para que pueda entrar el voltaje", dice. "Toma unos tres minutos y funciona muy bien".

## Las Emociones Crean Campos Magnéticos Distorsionados Que Reducen el Voltaje

Otro factor muy importante que reduce el voltaje en su cuerpo es la acumulación de emociones negativas. Su cuerpo puede almacenar emociones negativas como campos magnéticos. Tennant

explica:

*“Si pone un campo electromagnético en uno de los circuitos del cuerpo, simplemente bloquea el flujo de electrones.*

*Así que lo que encontramos es que una de las causas principales de las enfermedades crónicas son las emociones. Puede identificar estos campos magnéticos emocionales de muchas formas diferentes.*

*Un trabajo realizado por Eileen McKusick y otros, ha demostrado que estamos rodeados de campos magnéticos... emite unos 5 pies... [algo que enseñó McKusick es que podemos tomar un diapasón, golpearlo y escuchar su zumbido].*

*A medida que nos movemos a través del campo, cuando toca una de estas áreas de distorsión emocional, su tono es más profundo. Puede escucharse.*

*Si puede colocar un péndulo justo en donde se encuentra, verá que el péndulo girará al lado opuesto en caso que existe alguna distorsión emocional, y si no hay distorsión emocional gira hacia el otro lado”.*

Para borrar los aberrantes campos magnéticos causados por las emociones negativas, Tennant aplica un campo magnético más fuerte al usar su Biomodulador, que no sólo puede transferir electrones, sino también emitir una gran variedad de formas de onda, incluyendo energía escalar.

## **Tratamiento de la Degeneración Macular**

Actualmente, Tennant ya no practica oftalmología general. El único problema ocular que trata es la degeneración macular y glaucoma a través de técnicas basadas en voltaje.

La mácula está en el meridiano del estómago. “La razón por la que las personas desarrollan degeneración macular se debe a que pierden los menos 50 milivoltios que necesitan para crear células nuevas cada 48 horas”, dice. “Ya que las células se desgastan y no pueden ser reemplazadas”.

Para tratar este problema, necesita determinar la razón de la deficiencia de voltaje en el meridiano del estómago. También debe asegurarse de darle a su cuerpo todos los materiales que necesita para reemplazar esas células maculares.

Las células nerviosas están compuestas por un 50 % de colesterol en peso, por lo que es prácticamente imposible revertir la degeneración macular si toma estatinas, ya que no tiene la cantidad suficiente de colesterol en su sistema.

Otros nutrientes importantes son las grasas omega-3 de origen animal y el ácido fúlvico, éste último por lo general se vende como “minerales fúlvicos” y proporciona vitaminas, minerales y aminoácidos.



*“El ácido fúlvico es un control primario de las membranas celulares porque es una de las pocas sustancias que puede ser más o menos, depende lo que se requiera”, explica Tennant. “Cuando lo tomamos, nos proporciona las cosas que necesitamos.*

*Por supuesto que están emergiendo investigaciones que demuestran que no sólo corrige las deficiencias minerales, sino que ayuda con la forma en la que se entrelazan las células intestinales y así sucesivamente.*

*Además, el ácido fúlvico es una excelente manera de deshacerse de los metales pesados porque se va al interior de las células, en donde se une a los metales pesados y los lleva al húmico, que posteriormente los saca del cuerpo. En la quelación intravenosa, los materiales quelantes son los únicos que pueden llegar a las cosas extracelulares, porque no llegan al interior de las células que es el lugar en donde residen casi todos los metales”.*

La [astaxantina](#), un potente antioxidante, también puede ser sumamente beneficiosa. Dado a que la mácula se reemplaza cada 48 horas, las personas que no tienen degeneración macular podrían comenzar a ver resultados en tan sólo tres a cuatro días, siempre y cuando también se hagan las modificaciones necesarias en el componente nutricional. En muchos casos, Tennant ha sido capaz de restaurar la visión dentro del rango de lectura normal.

La degeneración macular húmeda es más complicada, ya que el sangrado provoca cicatrices y las células nuevas no pueden eliminarlas. En estos casos, el objetivo del tratamiento es estabilizar la enfermedad y evitar un mayor deterioro.

## **Tratamiento de Glaucoma**

Para tratar el glaucoma, debe tratar el circuito hígado/vesícula biliar ya que el nervio óptico se encuentra en el meridiano hígado/vesícula biliar. “Cuando el nervio óptico tiene 50 milivoltios, se reemplaza cada ocho meses”, dice.

“Lo que encontramos en todos los pacientes de glaucoma es que la polaridad en el meridiano del hígado ha disminuido más allá de cero, por lo que es un captador de electrones en lugar de un donador”.

También es necesario tratar el sistema simpático, que controla los linfáticos, porque el canal de drenaje del ojo forma parte del sistema linfático.

Así que, “para tratar el glaucoma, debemos saber qué está pasando tanto en el sistema simpático como parasimpático y así poder arreglar el circuito hígado/vesícula biliar”, dice Tennant. Dado a que toma ocho meses reemplazar el nervio óptico, nos tomará más tiempo ver los resultados del tratamiento de glaucoma. Además, también es más probable estabilizar la enfermedad que revertirla.

# El efecto Casimir

*El efecto Casimir es la manifestación más palpable que se conoce de las fluctuaciones de energía que se producen en el estado vacío de un sistema cuántico por la acción de condiciones externas*

Emilio Elizalde

## CONCEPTOS BASICOS

- El vacío cuántico tiene fluctuaciones de energía, que en determinadas circunstancias actúan sobre objetos materiales ordinarios. Así ocurre en el ejemplo del efecto Casimir: dos placas metálicas paralelas, a las que las fluctuaciones del vacío, por la diferente presión que ejercen sobre su anverso y su reverso, tienden a acercar entre sí.
- El cálculo de esa fuerza de aproximación encierra infinitos domeñables: tras un proceso de renormalización se convierten en magnitudes finitas, medibles en experimentos reales.
- Es una situación común en la teoría cuántica de campos. La función zeta de Riemann se usa en algunos de esos procedimientos regularizadores, que preceden a la renormalización.

**E**l efecto Casimir ha estado siempre rodeado de un halo de misterio porque designa una fuerza que surge del vacío, de la nada. Y sin embargo, es medible experimentalmente. Vamos a ver cómo es posible algo así.

## Del principio de incertidumbre

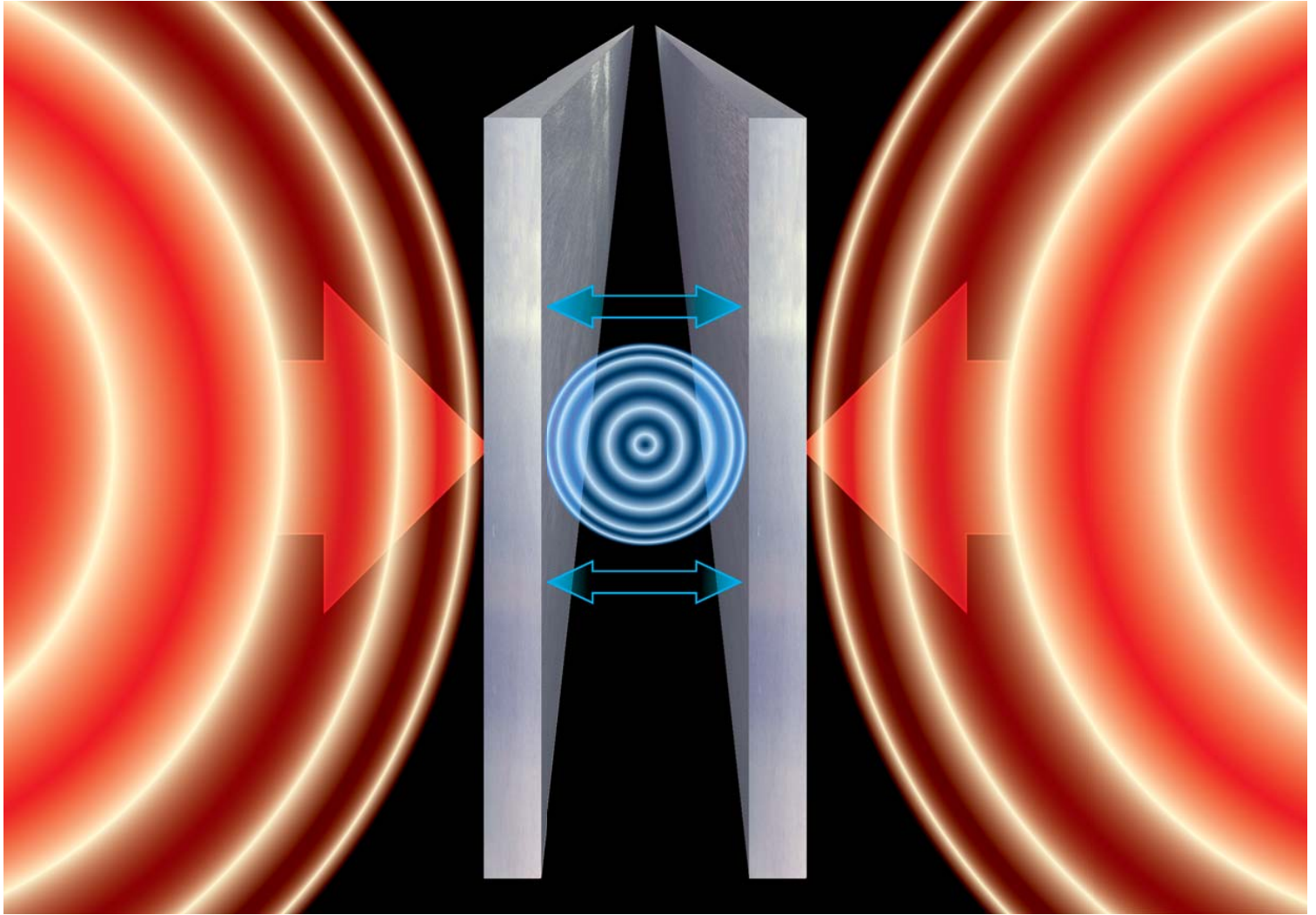
El estado de mínima energía de un sistema cuántico recibe el nombre de “estado vacío”. Para salir del mismo se requiere un aporte de energía. ¿Cómo puede, pues, haber fluctuaciones en dicho estado? Las fluctuaciones del estado vacío vienen habilitadas por el principio de incertidumbre (o de indeterminación) de Heisenberg, uno de los pilares del mundo cuántico, que establece la imposibilidad intrínseca de determinar a la vez dos magnitudes observables y complementarias del sistema, como lo son las parejas posición-velocidad o energía-tiempo.

Veámoslo con un ejemplo sencillo: el oscilador armónico unidimensional. En este sistema físico, una partícula, que sólo se puede mover hacia delante o hacia atrás a lo largo de una línea recta, experimenta una atracción hacia un punto de esa recta con una fuerza proporcional a su alejamiento del punto. Si a la partícula se le imparte una velocidad en dirección opuesta al punto de atracción, el movimiento resultante será una oscilación alrededor de este punto con una frecuencia determinada.

Este sistema clásico tiene una versión cuántica, donde la energía de la partícula sólo puede tomar una cantidad numerable de valores. En concreto, el valor  $n$ -ésimo de la energía será proporcional a la frecuencia de oscilación multiplicada por  $(n + 1/2)$ . Aquí el valor más bajo de la energía, el correspondiente a  $n = 0$ ,

no es nulo, como ocurriría en el caso clásico, sino proporcional a la mitad de la frecuencia. Esa energía es la mínima compatible con el principio de incertidumbre. La energía clásica del oscilador, a partir de la cual se define la cuántica, depende del cuadrado de su distancia al centro, parte que corresponde a la energía potencial, y del cuadrado de su velocidad, la parte de la energía cinética. El principio de incertidumbre de Heisenberg impone un límite mínimo universal al producto de la incertidumbre de ambas magnitudes. De ahí, en pocos pasos, se sigue esa energía mínima del oscilador de medio cuanto de energía.

En un oscilador clásico, para una frecuencia de oscilación dada, una mayor energía equivale a una amplitud —una máxima separación del centro de atracción— mayor. En un mundo cuántico, equivale a la adición de cuantos de energía de una misma magnitud, proporcional a la frecuencia. La probabilidad de encontrar la partícula a una distancia del centro viene dada en el nivel  $n$  de energía por una distribución de probabilidad que se divide en  $n + 1$  paquetes acampanados, separados por nodos de probabilidad nula. En el estado de mínima energía, hay una sola campana de probabilidad, centrada en el origen. Los resultados de repetidas mediciones de la posición de un oscilador de una energía dada, pues, se concentrarían alrededor de ciertos puntos: lo que clásicamente es oscilante y continuo, cuánticamente parece “corpúscular”, con un número de corpúsculos mayor cuanto mayor sea la energía. Es como un camino de ida y vuelta: la mecánica cuántica sustituye la partícula puntual del oscilador clásico por una onda, pero esta onda, a su vez, lleva de nuevo a pensar en “partículas”. Este es



el fundamento de la versión cuántica de los campos de fuerza clásicos; enseguida hablaremos más de ello.

Si el oscilador está encerrado en una cavidad —en nuestro ejemplo, si está encerrado en un segmento de longitud dada—, la frecuencia podrá tomar también sólo ciertos valores. Esta no es una peculiaridad cuántica: es lo que ocurre con una cuerda vibrante clásica, en un instrumento musical por ejemplo, en cuya vibración se superponen una frecuencia fundamental y sus armónicos. La suma de las energías correspondientes a cada una de las frecuencias de oscilación posibles dentro de la cavidad de un oscilador que se halle en su estado de energía más baja, la “energía de punto cero” de ese sistema, resulta ser proporcional a la serie infinita siguiente:  $1/2 + 3/2 + 5/2 + 7/2 + \dots$  Este es sólo un ejemplo del tipo de infinitos con los que la teoría de campos cuánticos ha de lidiar. Ahí entra en funcionamiento el programa de *renormalización*, programas en realidad, pues hay varias maneras diversas de atacar el problema, sobre todo en su primer paso, el denominado de *regularización*, que asigna, con arreglo a cierta prescripción, un valor finito a una serie como la anterior. Detengámonos en el método de

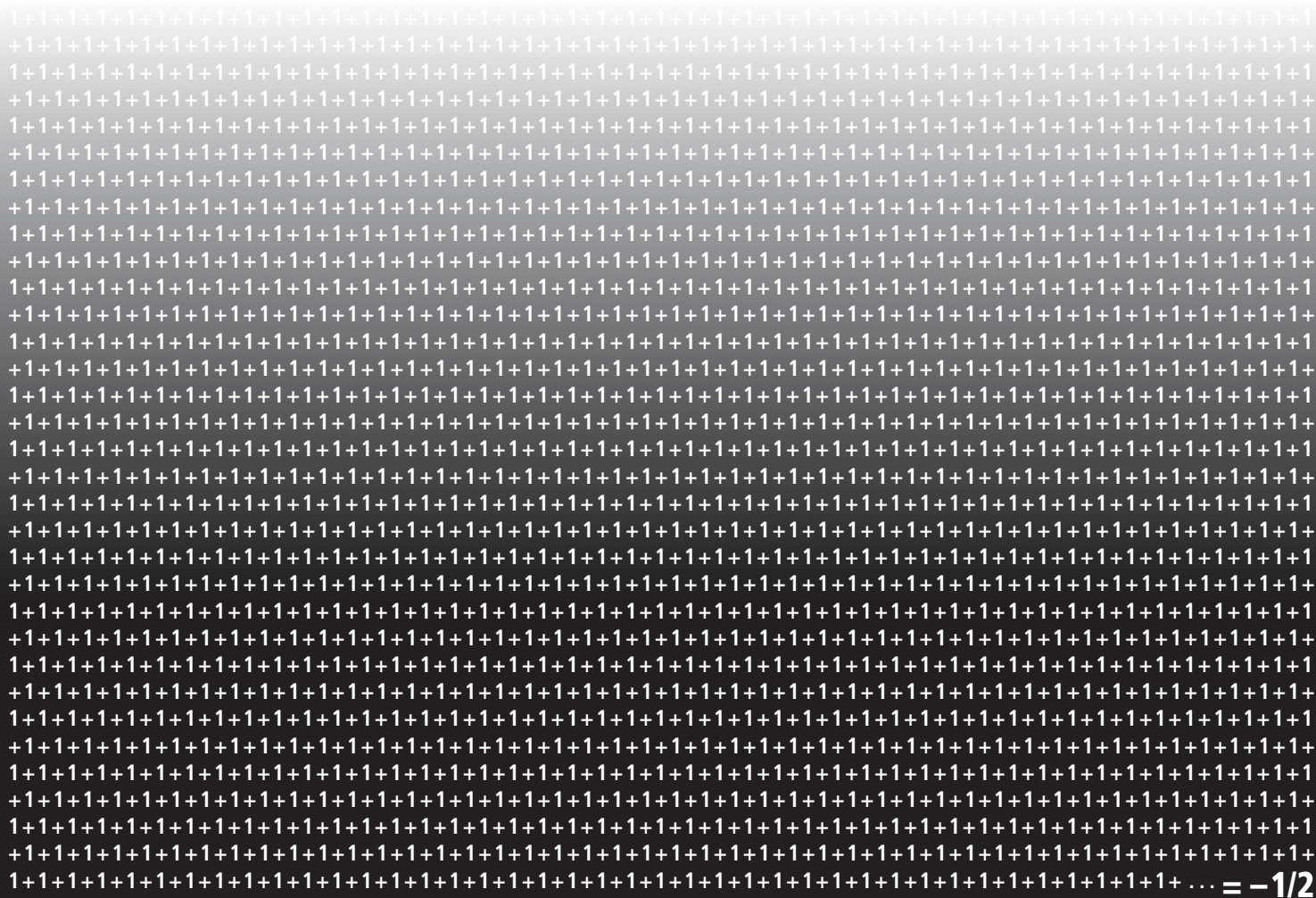
*regularización zeta*, que hace uso de la función zeta de Riemann.

### Del infinito a la finitud

¿Cuánto vale la suma  $1 + 1 + 1 + 1 + 1 + \dots$ ? Una primera respuesta sería: infinito. Es correcta, pero escasamente útil. Resulta que las series más importantes que aparecen en las teorías de campos cuánticos desde los años treinta del siglo pasado son divergentes y respuestas como la anterior en nada ayudan a darles sentido. Otra respuesta adecuada sería: vale  $-1/2$ . Pero, ¿cómo se llega a un tal valor, en apariencia absurdo y contrario a la intuición? Y ¿qué sentido o utilidad puede tener de hecho?

Importantes métodos de sumación de series divergentes fueron construidos a lo largo del tiempo por diversos matemáticos y ahora llevan sus nombres: Euler, Abel, Cesàro, Borel, etc. Pensemos en la serie  $1 - 1 + 1 - 1 + \dots$  Al quitarle el primer término obtenemos la misma serie pero cambiada de signo, es decir, llamando a su suma  $a$ , se tiene que  $a = 1 - a$ , de donde  $a = 1/2$ , valor muy razonable, pues, al ir añadiendo términos, la serie va oscilando siempre entre 0 y 1. Mas esto no nos sirve para sumar la serie con la que iniciamos la

**1. EL VACIO interactúa con la materia. Acercará dos placas metálicas paralelas que estén muy próximas entre sí. Ese es el efecto Casimir.**



**2. ¿PUEDE HABER algo más evidentemente infinito que la suma de infinitos unos? Sin embargo, en matemáticas hay un procedimiento coherente que asigna el valor  $-1/2$  a esa suma. En la realidad física sucede algo parecido: sumas que de entrada son infinitas encierran fenómenos finitos mensurables. El efecto Casimir es uno de ellos.**

presente disquisición. En efecto, se obtiene  $a = 1 + a$ , de donde se obtendría que  $a$  seguiría valiendo infinito.

Ello nos lleva a considerar otros procedimientos de suma. Reparemos en uno. De nuevo, la historia comienza en Euler y la famosa serie armónica:  $1 + 1/2 + 1/3 + 1/4 + \dots$  Es divergente: quiere decir que, para cualquier número  $N$ , por grande que sea, habrá algún número  $n$  de términos tal, que su suma será mayor que  $N$ ; la serie infinita completa será un número infinito. Euler advirtió que, si se eleva cada término a una misma potencia  $r$ , siempre que  $r$  sea mayor que 1, la serie resultante  $1 + 1/2^r + 1/3^r + 1/4^r + \dots$  será convergente —la suma de los infinitos términos no será infinita— y se dedicó a estudiar su valor y propiedades en función de  $r$ .

Riemann dio un paso fundamental: extendió el dominio de  $r$  al plano complejo (llamándola ahora  $s$ ), y así definió la función de variable compleja  $\zeta(s)$ , que hoy recibe el nombre de función zeta de Riemann, con aplicaciones en teoría de números, análisis, física matemática, teoría del caos y otros.

La función zeta de Riemann,  $\zeta(s)$ , se define, pues, mediante la serie  $1 + 1/2^s + 1/3^s + 1/4^s + \dots$  en toda la región del plano complejo  $s$  que está a la derecha de la línea vertical de abscisa 1

(véase el recuadro “Las potencias complejas en la zeta de Riemann”). En ese dominio la serie es convergente y admite una prolongación analítica única a todo el plano complejo: una construcción matemática que crea una función con valores finitos unívocamente determinados que empalma de manera suave con la función original, definida sólo a la derecha de 1. No tiene más que una singularidad, un número para el que la nueva función ampliada no puede ofrecer un valor finito: el punto  $s = 1$  (que corresponde a la serie armónica).

Nuestra serie inicial,  $1 + 1 + 1 + \dots$ , es la correspondiente a  $s = 0$ , y se tiene que  $\zeta(0) = -1/2$ . Del mismo modo podemos razonar que:  $1 + 2 + 3 + 4 + 5 + \dots = \zeta(-1) = -1/12$ , pues ése es el valor de la función zeta en  $s = -1$ ; y así con otras muchas series. Para hallar el valor de la serie en una “cavidad” de las energías mínimas del oscilador hay que trabajar un poco más:  $1/2 + 3/2 + 5/2 + \dots = 1/2 (1 + 3 + 5 + \dots) = 1/2 [(1 + 2 + 3 + 4 + 5 + \dots) - 2(1 + 2 + 3 + 4 + 5 + \dots)] = 1/2 [-1/2 - 2(-1/2)] = 1/4$ .

En física se ha construido una refinada teoría para regularizar y luego renormalizar dichas series con un éxito espectacular, que alcanza las 14 cifras decimales de aproximación, al comparar los resultados obtenidos con los de

los experimentos en electrodinámica cuántica. Pues bien, en muchos casos estos métodos dan un resultado coincidente en todo con el del procedimiento de continuación analítica aquí esbozado. Uno de los ejemplos más claros y fundamentales lo constituye el efecto Casimir.

## Oscilaciones electromagnéticas en el vacío

Cada punto de una cuerda vibrante describe en el tiempo un movimiento constituido por la superposición de una infinidad de movimientos, cada uno equivalente a un oscilador

armónico de distinta frecuencia y amplitud. A su vez, entre cada punto de la cuerda será diferente la amplitud de los componentes armónicos de igual frecuencia; en los puntos donde la cuerda se ata a las clavijas del instrumento la amplitud será nula.

De manera similar, en cada punto del espacio vacío el campo electromagnético es una superposición de oscilaciones armónicas —ahora espaciales, en vez de unidimensionales— de frecuencia distinta y de todas las energías posibles para cada frecuencia.

Ya sabemos lo que ocurre cuando se someten los osciladores a la mecánica cuántica:

# LAS POTENCIAS COMPLEJAS EN LA ZETA DE RIEMANN

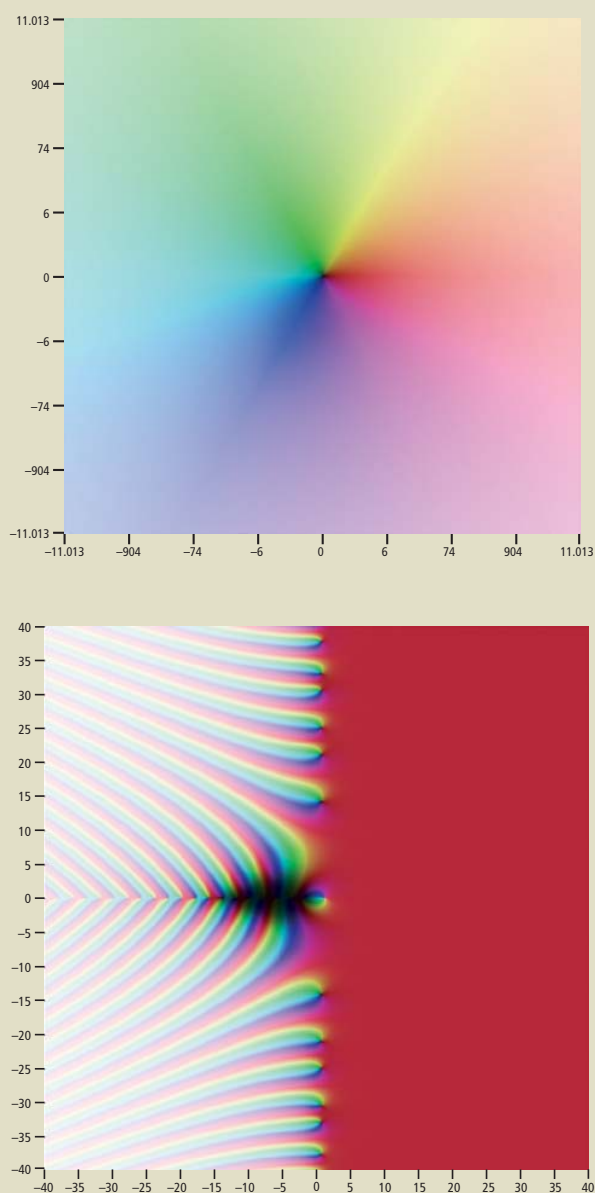
Para entender en qué consiste elevar un número real a un número complejo, hay que tener en cuenta que un número complejo  $s$  puede escribirse de la forma  $s = a + ib$ , con  $i^2 = -1$  y  $a$  y  $b$  números reales, y que  $e^x$  puede escribirse como una serie con infinitos términos, una suma de potencias de  $x$  sucesivamente mayores multiplicadas por coeficientes, de modo que si en ese desarrollo de  $e^x$  se sustituye  $x$  por  $ix$ , se tendrá una serie igual a la que resulta cuando se suma la correspondiente a la función trigonométrica coseno de  $x$  (en radianes) y la correspondiente al seno de  $x$ , ésta con cada uno de sus términos multiplicado por  $i$ . Por otra parte, cualquier número real, llamémosle  $q$ , es igual, por la definición misma de logaritmo natural, a  $e$  elevado al logaritmo natural de  $q$ . Para elevar una potencia a otra se multiplican los exponentes, y la suma de dos exponentes equivale al producto de las correspondientes potencias. En consecuencia:  $q$  elevado al número complejo  $s$ , es el número complejo  $q^{a+iblnq}$ . La parte real es  $q^a \cos(blnq)$ ; la imaginaria —la multiplicada por  $i$ —,  $q^a \sin(blnq)$ .

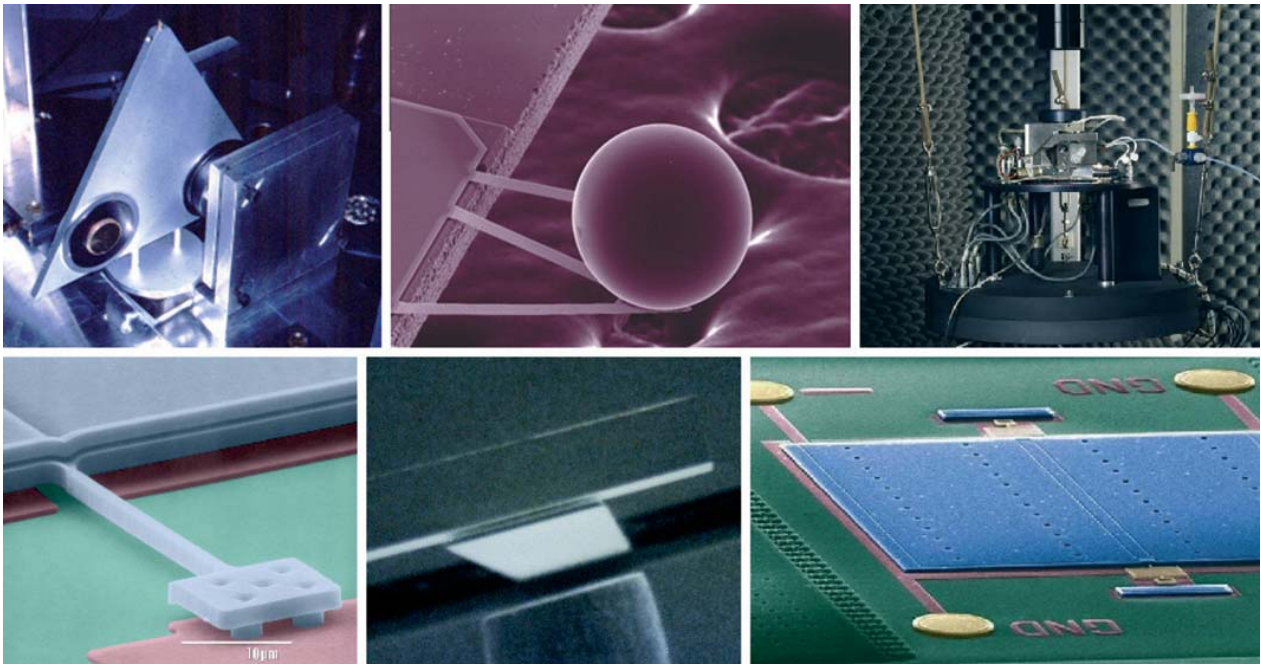
La función zeta de Riemann es una función de términos de esa forma, en los que  $q$  va valiendo  $1, 1/2, 1/3, \dots$ , y  $a$  vale más de uno (aunque puede extenderse a todo número complejo, salvo  $s = 1$ ).

Un número complejo puede escribirse también como el producto de un número real (el módulo) por  $e$  elevado a  $i$  por un ángulo o "argumento". El módulo será la raíz cuadrada de sumar el cuadrado de la parte real (que en el caso de la función de Riemann será a su vez la suma de las partes reales de todos los términos de la serie) al cuadrado de la parte imaginaria (la suma de las partes imaginarias de todos los términos). El argumento es cualquiera de los ángulos en radianes cuya tangente sea igual al cociente de la parte imaginaria y la real (se sigue de interpretar las partes real e imaginaria del número complejo como las componentes horizontal y vertical de un vector). El resultado no puede representarse en coordenadas cartesianas de manera directa; harían falta cuatro ejes perpendiculares. Una forma de conseguir una representación en el plano es por medio de colores. En el eje horizontal se representa la componente real de  $s$  y en el vertical la imaginaria. El tono del color da el argumento de la función de Riemann para  $s$ , y la intensidad del color, el módulo, de suerte que, cuanto más intenso sea, menor será el módulo.

La codificación que en concreto se ha empleado aquí se ve arriba a la derecha. El color rojo indica argumentos casi nulos (los colores van cambiando con el ángulo de giro —el argumento— desde la horizontal, y las intensidades radialmente).

Con este código, la función de Riemann, para una región del plano complejo centrada en el origen y una vez extendida analíticamente —la construcción única que le da valores finitos en todo el plano menos en  $s = 1$ —, queda como se ve aquí a la derecha.





**3. SEIS DISPOSITIVOS EXPERIMENTALES** para la determinación del efecto Casimir. El primero corresponde al experimento de Lamoreaux, publicado en 1997 y que marcó el inicio de las verdaderas comprobaciones experimentales del efecto. Se llevó a cabo en Seattle; los otros cinco, en orden cronológico, en Riverside, Estocolmo, Murray Hill, Padua e Indianápolis.

cada energía posible para una frecuencia dada es una suma de cuantos iguales, de energía proporcional a la frecuencia en cuestión. Cuando se trata de los osciladores que componen el campo electromagnético, se interpreta que sus cuantos de energía son fotones. Hablar de campos electromagnéticos es, en la práctica, hablar de la interacción entre objetos materiales cargados: su interacción consiste en la emisión y absorción de esos fotones. Y como ocurre con los osciladores lineales, mientras que en el vacío libre, sin un sistema material que acote el campo, todas las frecuencias tienen el mismo peso, son igualmente importantes, en el interior de una cavidad, donde el campo se refleja una y otra vez por las placas, la situación es muy diferente. Las frecuencias que “cabén” perfectamente dentro de la cavidad son aquellas en que la distancia entre placas es un múltiplo entero de media longitud de onda (las placas han de ser nodos de la vibración); allí amplificadas, constituyen las frecuencias propias, sus “modos resonantes” de vibración, de la “cavidad resonante”. Para las demás longitudes de onda, el campo correspondiente queda atenuado. Es decir, las fluctuaciones de vacío resultan unas reforzadas y otras atenuadas y contribuyen de manera diversa a la “presión de radiación” del campo.

También sabemos ya que no hay osciladores cuánticos de energía nula. Por eso, aun sin fuentes materiales —sistemas de partículas con carga eléctrica— que generen el campo, la energía mínima de los osciladores que componen el campo no será nula. De esos estados de energía mínima se dice que son

“fluctuaciones del vacío”. En principio, parece que cabría pasar por alto su existencia. Al igual que ocurría con el oscilador armónico, libre o encerrado en una cavidad, la primera impresión es que la energía del campo, libre o encerrado, es infinita. Pero se trataría de un infinito sin efecto, por el que no habría que preocuparse. Lo que importa son las diferencias de energía entre estados físicos, no su valor absoluto. Dónde se ponga el cero de energías es una cuestión de mera conveniencia. Bastaría establecer que el cero de energía es la energía del vacío, y ya no habría que pensar más en ella. El mérito de Casimir estriba en haber descubierto que la energía del vacío, en determinadas circunstancias, sí tiene, pese a todo, consecuencias físicas discernibles.

### El cálculo de Casimir

Aunque no en su autobiografía, el propio Casimir relató en más de una ocasión el desarrollo de los hechos. Según confesara a Peter Milonni en 1992, Casimir descubrió su efecto como un subproducto de la investigación aplicada que llevaba a cabo para Philips: la estabilidad de las suspensiones coloidales que se empleaban en las películas que se depositaban sobre las lámparas al uso y tubos de rayos catódicos. La teoría que habían desarrollado Overbeek y Verwey, en el mismo laboratorio, sobre la estabilidad de las suspensiones de polvo de cuarzo no parecía ser correcta desde el punto de vista experimental: la interacción entre partículas debía decaer más rápidamente con la distancia, con la potencia  $r^{-7}$  en lugar de la  $r^{-6}$  de la que se deriva la ecuación de Van der

Waal de las fuerzas intermoleculares. Overbeek había aventurado que ello podía deberse a la velocidad de propagación de la interacción (la de la luz), que es finita. Tal extremo fue confirmado en un primer trabajo teórico de Casimir y Polder, que aún abordaba el problema en el marco tradicional de las fuerzas de Van der Waals.

Intrigado por la simplicidad del resultado, Casimir se propuso profundizar en el tema. En conversación con Bohr en otoño de 1947, el danés se percató de que allí había algo nuevo y lo relacionó con la energía de punto cero. Puso a Casimir sobre una pista que ya no había de abandonar. Enseguida comprobó que el resultado que había obtenido con Polder podía ser en efecto interpretado como una variación de la energía de punto cero. El 29 de mayo de 1948 presentó su manuscrito “Sobre la atracción de dos placas perfectamente conductoras” a la sesión de la Real Academia Holandesa de Artes y Ciencias. Fue publicado en la revista de la Asociación ese mismo año.

Por aquellas fechas, la observación del desplazamiento de Lamb (una pequeña diferencia de energía entre dos estados del átomo de hidrógeno) había sido interpretada también como un cambio de las fluctuaciones del vacío o energía de punto cero (aunque es una consecuencia de esa energía mucho menos nítida que la que iba a descubrir Casimir). Pero el desarrollo de Casimir fue independiente de tal actividad. Por entonces no conocía semejante interpretación del trabajo de Lamb; su razonamiento original no vino influido por tal teoría, sino por las palabras de Bohr.

En un primer paso, haciendo uso de un método de regularización alternativo al de la *zeta* de Riemann, basado en introducir un corte en las frecuencias, Casimir logró que la energía de las fluctuaciones del vacío tuviese un valor finito, pero no consiguió dar sentido físico a tal valor. Sin otra referencia, lo que se obtiene es simplemente el origen de energías del sistema, que podemos arbitrariamente tomar como cero. Ahora bien, tras pensarlo un poco más, Casimir dio con una idea genial y sencilla a un tiempo. Propuso comparar dos situaciones: la energía de las fluctuaciones del vacío sin más y la correspondiente a las fluctuaciones del vacío en presencia de unas “condiciones de contorno”, es decir, cuando el vacío está sometido a ciertos límites, donde las magnitudes físicas han de tomar valores determinados. La diferencia entre ambas energías tiene un valor intrínseco, independiente de donde hayamos colocado el origen de energías.

En concreto, Casimir consideró el caso de dos placas livianas, ideales, perfectamente conductoras y de extensión infinita (todo

en aras de simplificar los cálculos) colocadas en el vacío del campo electromagnético (es decir, en ausencia de un campo ordinario, generado por algún sistema material). Todo campo, incluso en su estado vacío, ejerce una presión de radiación que es proporcional a la energía o frecuencia de los distintos modos de vibración. En una cavidad resonante, la presión de radiación es mayor en el interior que en el exterior, por cuya razón los espejos o placas tienden a separarse. Para los modos fuera de resonancia, en cambio, la presión de radiación en el interior es más baja que en el exterior y las placas experimentan una fuerza de atracción. Resultó, en el caso de las dos placas, que los modos que contribuyen a la fuerza atractiva dominan ligeramente sobre los modos resonantes que tienden a separar las placas. Por consiguiente, sumando todos los efectos, las placas tienden a juntarse. Muy pocos físicos lograron entenderlo en aquella época.

Esa fuerza es proporcional al área de las placas e inversamente proporcional a la separación entre las placas elevada a la cuarta potencia, con una constante de proporcionalidad en la que intervienen solamente constantes fundamentales, como la de Planck y la velocidad de la luz. De ahí la universalidad del fenómeno, que no depende de la naturaleza de las placas. Para hacerse una idea de las magnitudes, dos placas de 1 cm<sup>2</sup> de superficie situadas a una distancia de una micra se atraen con una fuerza de 0,013 dinas —unos 10<sup>-7</sup> Newton, el peso de una cienmillonésima de gramo—. Mediante la fórmula resulta fácil calcular cuál es la fuerza en otras condiciones: mientras que se trata de un valor insignificante para dos placas separadas por metros de distancia, resulta una fuerza muy considerable cuando la separación es de unos pocos nanómetros, que es donde la fuerza de Casimir se convierte en la más importante que actúa entre dos cuerpos neutros. Así, a una separación de 10 nm, cien veces el tamaño de un átomo, el efecto Casimir produce el equivalente a una presión de una atmósfera.

### Experimentos recientes

No resultó fácil llevar a cabo en el laboratorio el experimento. Las placas nunca tienen extensión infinita, ni son perfectamente conductoras. Intervienen efectos de temperatura, gravitatorios, de rugosidad de las superficies y otros. Para empezar, hay infinitas distancias entre dos placas paralelas. ¿Cómo determinar que son en efecto paralelas? Las primeras y variadas confirmaciones experimentales del efecto Casimir, llevadas a cabo en los laboratorios de Philips en Eindhoven por Marcus Sparnaay y otros colaboradores, diez años después de la

**El mérito de Casimir estriba en haber descubierto que la energía del vacío, en determinadas circunstancias, sí tiene, pese a todo, consecuencias físicas discernibles.**

### El autor

**Emilio Elizalde**, físico y matemático, es en la actualidad profesor de investigación del CSIC en el Instituto de Ciencias del Espacio e IEEC, Barcelona. Es uno de los físicos que dieron gran relevancia a las investigaciones sobre el efecto Casimir realizadas en esta ciudad a finales de los años ochenta (con Rolf Tarrach, Enric Verdaguer, Sonia Pabàn, August Romeo, Sergio Leseduarte y Klaus Kirsten). En 2005 organizó en CosmoCaixa, Barcelona, el 7º congreso internacional QFEXT'05, sobre teorías de campos cuánticos con condiciones de contorno, en las que el efecto Casimir desempeña una función determinante. El propio Casimir había participado en el 4º de estos congresos, celebrado en Leipzig. El autor quiere dedicar este artículo al profesor Pedro Pascual de Sans, *in memoriam*.

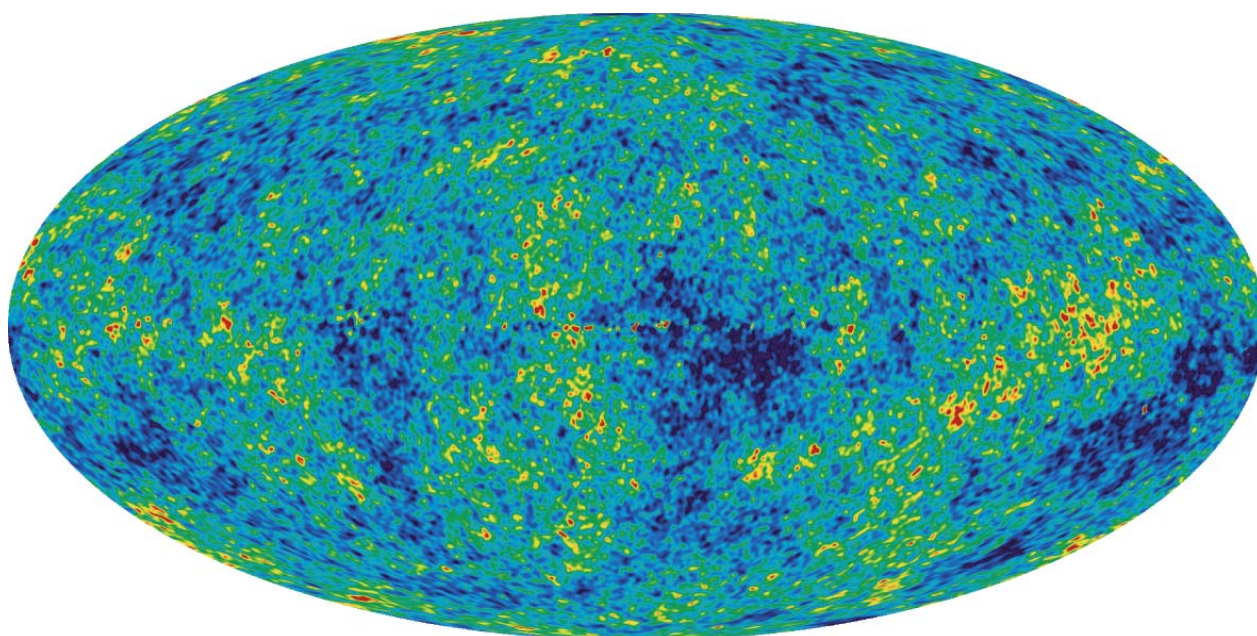
aparición del artículo, subestimaron los diversos errores que aparecen y hoy en día nadie las considera ya verdaderas comprobaciones. Sparnaay fue cauto al limitarse a afirmar que sus resultados “no contradecían la predicción teórica de Casimir”.

Desde entonces se ha avanzado mucho en la detección del efecto. Transcurrieron, sin embargo, 50 años desde la propuesta de Casimir hasta que, en 1997, Steven Lamoreaux, a la sazón en la Universidad de Washington en Seattle, acometiese un experimento concluyente. Midió la fuerza de Casimir entre una lente esférica de cuatro centímetros de diámetro y una placa de cuarzo óptico de dos centímetros y medio en diagonal, ambas con un recubrimiento de cobre y oro, conectadas a un péndulo de torsión en el vacío. Al acercar

la atracción predicha por Casimir, monitorizándola con gran precisión mediante las desviaciones experimentadas por un rayo láser.

Thomas Ederth, del Real Instituto de Tecnología de Estocolmo, llevó a cabo otro experimento, también con un microscopio de fuerzas atómicas, en el que situaba dos cilindros recubiertos de oro en posiciones perpendiculares entre sí y separados por tan sólo 20 nanómetros (eso es, dos cienmillonésimas de metro). En todos estos casos se obtuvieron precisiones del 3-5%.

Hay que tener en cuenta que esos experimentos no se llevaron a cabo con placas paralelas, según la propuesta original de Casimir, dada la dificultad de controlar con precisión la distancia entre dos placas. Es mucho más sencillo determinar la de una superficie esfé-



**4. LAS FLUCTUACIONES DEL VACIO** no sólo se manifiestan a pequeña escala, entre unas placas metálicas en el pequeño mundo de un laboratorio. Según los modelos inflacionarios del origen del universo, las pequeñas diferencias de temperatura que se reflejan en la radiación de fondo de microondas que baña el universo derivan de las fluctuaciones del vacío del campo que impulsó la fase de inflación —expansión exponencialmente acelerada— del universo en los primeros momentos de su existencia (las regiones más azules son las más frías en este mapa de la radiación de microondas de los cielos).

los dos objetos a una distancia de pocas micras, Lamoreaux observó que se atraían con la fuerza predicha. La medición efectuada con el péndulo de torsión reprodujo el resultado de Casimir para esta configuración, estimándose el error en un 5%. El de Lamoreaux fue el punto de partida de varios experimentos aún más precisos que han rebajado el margen de error al 1%. Ahora no cabe la menor duda de que los cálculos de Casimir eran correctos.

Merecen destacarse los experimentos de Umar Mohideen y colaboradores en la Universidad de California en Riverside. Colocaron una esfera de poliestireno de 200 micras de diámetro sobre la punta de un microscopio de fuerzas atómicas. Aproximando la esfera, recubierta de aluminio u oro, hasta una distancia de una décima de micra de un disco plano, recubierto de estos metales, observaron

rica y una placa, que queda definida por la distancia entre los puntos más próximos entre un objeto y el otro. Sin embargo, los cálculos matemáticos que hay que llevar a cabo en este caso son mucho más farragosos e introducen también un pequeño error teórico (que puede controlarse para que quede por debajo del 1% experimental). El error del único experimento llevado a cabo con dos placas, por parte del grupo de G. Bressi, el año 2002, en la Universidad de Padua, con separaciones entre placas de entre 0,5 y 3 micras, no pudo bajarse del 15%.

Hay otras causas de error. Que los espejos reales no sean idealmente lisos es una de ellas: las irregularidades, que llegan a los 50 nanómetros, son de la misma magnitud que la separación que hay que medir. Por otra parte, algunas frecuencias se reflejan del todo,



otras bastante bien, otras mal y otras no son reflejadas en absoluto por los espejos reales, transparentes para frecuencias muy altas. La dependencia en la frecuencia del coeficiente de reflexión del espejo debe ser tenida en cuenta a la hora de efectuar una medición real, según apuntó ya Evgeny Lifshitz en los años cincuenta.

Y los experimentos nunca se llevan a cabo en el cero absoluto de temperatura, sino a temperatura ambiente: las fluctuaciones térmicas compiten con las propias del vacío cuántico y enmascaran el resultado. Aunque el efecto térmico resulta irrelevante para separaciones inferiores a la micra (ya que entonces la longitud de onda de la radiación térmica es superior a la distancia entre placas y no “cabe” entre ellas una onda térmica), se ha calculado que es del mismo orden que la propia fuerza de Casimir a distancias superiores a las 7 micras. El debate sobre la contribución de los efectos de temperatura a la fuerza de Casimir prosigue.

La fuerza de Casimir se manifiesta también sin necesidad de realizar experimentos específicos para detectarla. En algunos dispositivos micro y nanoelectromecánicos las fuerzas de Casimir no sólo se manifiestan a diario, sino que llegan a constituir un verdadero engorro, ya que pegan las plaquitas y ocasionan el mal funcionamiento de las nanomáquinas.

### Casimir y Van der Waals

Hasta ahora hemos expuesto la interpretación “ortodoxa” del efecto, la que parte de la existencia real de las fluctuaciones del vacío cuántico y las trata como a otras fluctuaciones conocidas. Sin embargo, el propio Casimir era consciente de la posibilidad de otras interpretaciones. De entrada, la que dio en su trabajo con Polder en términos de fuerzas de Van der Waals entre las moléculas dieléctricas del material de las placas. En esencia, no hay tanta diferencia entre las dos aproximaciones, pues las fuerzas de Van der Waals vendrían a ser fuerzas efectivas residuales de interacciones más fundamentales de naturaleza cuántica (lo que en la época de Van der Waals era del todo desconocido; su fórmula tenía un carácter fenomenológico). Sin embargo, las fuerzas de Van der Waals tienen un radio de acción más pequeño que la fuerza de Casimir.

Según el propio Casimir, en el interior del metal que forma las placas hay fuerzas de cohesión, que cuando uno presiona las placas, juntándolas, comienzan a actuar. Si se empieza a separarlas, o mejor aún, si tomamos simplemente una de las placas y la partimos en dos, primero hay que vencer los enlaces químicos entre las moléculas, luego

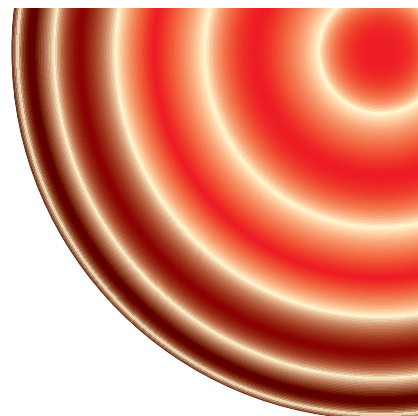
las fuerzas residuales de cohesión de Van der Waals entre los dos trozos aún muy próximos y, si hay que seguir separando los trozos todavía más, quedará una fuerza remanente, una suerte de cola de la interacción, que se resiste a desaparecer. La fuerza de Casimir sería la última, y la más elegante, de todas esas energías de cohesión.

Visto así, parecería que el signo de la fuerza de Casimir no puede ser más que atractivo. Por eso causó enorme impacto el resultado de Timothy Boyer, publicado en 1968, de que si en lugar de dos placas tuviéramos una cápsula esférica cerrada, ésta experimentaría una presión hacia afuera debida a una fuerza de Casimir de signo contrario al habitual. Pero es muy difícil llevar a cabo el experimento, ya que el resultado es topológico: dos casquetes semiesféricos se atraerán siempre y sólo cuando se tocasen cerrando una esfera debería observarse la repulsión. Además, la esfera debe ser perfecta, pues para cualquier deformación elipsoidal el resultado ya no está claro; depende del corte introducido para regularizar el valor infinito que aparece. Hay otros trabajos para el caso de pistones y otras configuraciones cerradas en que se obtienen fuerzas repulsivas bajo ciertas condiciones. Se está trabajando con diversos materiales que podrían repelerse por acción de las fluctuaciones del vacío. Y la fuerza repulsiva es crucial (a la vez que difícil de obtener) en las aplicaciones del efecto Casimir en cosmología.

### ¿Se ha observado realmente la energía del vacío?

La gran precisión y belleza formal de los resultados precedentes no aporta, según algunos, pruebas definitivas sobre la existencia real de la energía del vacío. Refutadas las objeciones sobre una posible confusión de la fuerza de Casimir con las fuerzas de Van der Waals entre las moléculas de las placas, han surgido otras nuevas que no tienen que ver ya con atracciones alternativas entre las placas, sino con la propia interacción de las fluctuaciones del vacío cuántico con cada una de ellas. En lo que sigue nos ceñiremos a una sola placa situada en el vacío del campo electromagnético (o de otro campo cualquiera).

El efecto Casimir se establece como diferencia entre la energía del vacío con la placa y la energía del mismo vacío sin la placa. Desde el punto de vista teórico, del cálculo, la presencia de la placa se traduce en la simple imposición de una determinada condición de contorno sobre el campo. Para simplificar el argumento, pensemos en términos de un campo escalar con una condición de contorno, la más simple posible, que consiste en imponer que dicho



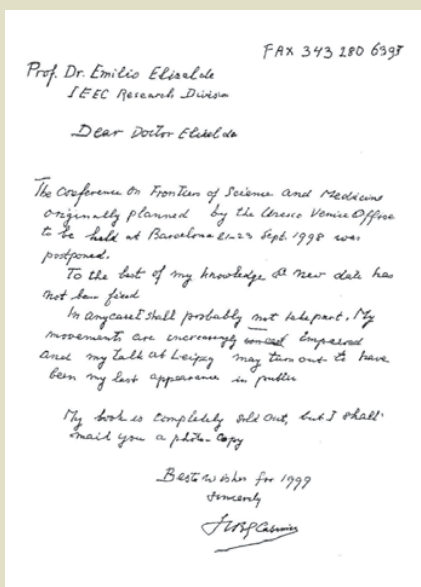
**Casimir  
considero  
el caso  
de dos placas  
livianas,  
ideales,  
perfectamente  
conductoras  
y de extensión  
infinita (todo  
en aras  
de simplificar  
los cálculos)  
colocadas  
en el vacío  
del campo elec-  
tromagnético**

# HENDRIK CASIMIR



EN 1979, Casimir fue uno de los conferenciantes principales en la celebración del 25 aniversario del CERN, el Centro Europeo de Investigación Nuclear.

sobre el principio de Onsager de la reversibilidad microscópica. En 1946 se convirtió en codirector de los Laboratorios de Investigación de Philips y en miembro de su cuerpo de directores en 1956. Falleció el 4 de marzo de 2000.



CARTA MANUSCRITA DE CASIMIR, donde responde a una invitación que le había cursado para visitar el Instituto ICE/IEEC, en Barcelona, en 1999. Por desgracia, la visita ya no pudo tener lugar. Casimir afirma en la carta que una conferencia que había impartido en Leipzig quizás iba a ser su última aparición en público.

Hendrik Brugt Gerhard Casimir nació en La Haya el 15 de julio de 1909. Casimir estuvo un tiempo en Copenhague, con Niels Bohr. Cuenta en su autobiografía la anécdota de que, a fin de convencer a sus padres en Holanda de que Bohr era una persona importante, les dijo que al escribirle a Dinamarca bastaba con que pusieran en el sobre "Hendrik Casimir c/o Niels Bohr", sin más dirección o seña. Así lo hicieron y la carta llegó puntualmente desde Holanda a manos de Casimir, y en muy pocos días. Tal era la influencia de los físicos en aquella época. Tras doctorarse, Casimir trabajó como asistente de Wolfgang Pauli en Zúrich. Y en 1938 se convirtió en profesor de física de la Universidad de Leiden. En 1942 se trasladó a los Laboratorios de Investigación de la empresa Philips en Eindhoven. Allí siguió ejerciendo como científico activo y en 1945

escribió un trabajo que se hizo famoso

Resulta curioso que en su autobiografía Casimir apenas haga referencia al efecto que lleva su nombre. Se limita a decir que el fenómeno "es mencionado a veces con el nombre de efecto Casimir", que su existencia "se ha comprobado experimentalmente" y que "sus generalizaciones han resultado tener cierta importancia teórica". En 1951, hallándose con Pauli participando en una conferencia en Heidelberg, trató de hacerle entender a éste la realidad de dicho efecto. Pauli le dejaba de plantearle objeción tras objeción, hasta que, por fin, viendo que Casimir seguía empeñado en sus argumentos, Pauli le llamó, y por varias veces, *Stehaufmännchen*, acepción fuerte de terco o cabezota en el alemán de Suiza y que literalmente significa tentetieso. Baste esa anécdota para poner de manifiesto que no resulta nada sencillo comprender el efecto Casimir.

campo se anule sobre todos los puntos del espacio donde está la placa.

Obsérvese la diferencia entre teoría (modelo) y experimento (realidad material). Un campo escalar es una simple función,  $\varphi(x)$ , que toma un valor numérico en cada punto (un campo de números, como una sopa de números: en cada punto del plato tenemos un número). Imponer que se anule sobre una superficie (la de la placa), se hace fácilmente: basta escribir que  $\varphi(s) = 0$ , para todo punto  $s$  de la superficie. El cálculo subsiguiente de energías es también sencillo: se calcula la diferencia y se obtiene la perturbación de la energía del vacío producida por la placa. Aquí el vacío permanece inalterado, pues nos hemos limitado a imponer una simple condición de contorno sobre el campo. Y ahora viene la objeción, debida a Robert Jaffe y colaboradores, del Instituto de Tecnología de Massachusetts.

Desde el punto de vista de la teoría de campos cuánticos, la única manera de lograr en la realidad experimental que el campo  $\varphi$  se anule sobre una superficie  $S$  es por imposición sobre dicha superficie de otro campo que aniquile todos los modos del primero, correspondientes a sus infinitas frecuencias. Planteado así, resulta imposible: sólo conseguiremos anular frecuencias hasta un cierto valor. Hasta aquí ello sólo significa que cometeremos un error que habrá que tener en cuenta en el resultado final. Pero queda la segunda y demoledora objeción: al introducir un nuevo campo para aniquilar los modos de  $\varphi$  sobre  $S$ , estamos perturbando el vacío correspondiente a  $\varphi$ .

Esta objeción cuestiona que los experimentos de las fuerzas de Casimir pongan de manifiesto las fluctuaciones de la energía del vacío cuántico. No se afirma que la energía del vacío no exista; se limita a declarar que los experimentos llevados a cabo hasta la fecha son inadecuados para ponerlas de manifiesto. De hecho, el grupo dirigido por Jaffe ha presentado numerosos trabajos sobre el cálculo del efecto Casimir en muy diversas configuraciones y usando métodos e ideas que han revolucionado la disciplina. Mención especial merecen también las investigaciones anteriores de la escuela rusa de San Petersburgo, las del grupo de Schwinger con sus alumnos Boyer y Milton en EE.UU., las de Barton y colaboradores en el Reino Unido, y muchos más.

Por mor de la exhaustividad deberíamos mencionar algunas escuelas alternativas, en particular la que se originó en torno a Asim O. Barut, que propugnan la no necesidad de la "segunda cuantización" (la de los campos, en este caso el electromagnético, siendo la primera la de las partículas) y, de ahí, la no existencia

de fluctuaciones del estado vacío, lo que sustituyen por una electrodinámica no lineal.

### El efecto Casimir dinámico

Efectos de tipo Casimir pero con ingredientes adicionales aparecen también cuando se imponen al sistema condiciones de contorno dinámicas, como es el caso de espejos que vibran o de campos gravitacionales (u otros campos de fondo) que varían con el tiempo. Así, el desplazamiento repentino de una placa reflectante no es comunicado a un punto del vacío del campo situado a una distancia  $r$  de la placa hasta que transcurre un tiempo  $r/c$  ( $c$ , velocidad de la luz) y cálculos precisos muestran que se crea una radiación de fotones.

El “efecto Casimir dinámico” fue propuesto por Stephen Fulling y Paul Davies en 1976. Otro efecto de vacío de aproximadamente la misma época es el efecto Unruh-Davies: un detector o átomo desplazándose con aceleración uniforme,  $a$ , en el vacío respondería del mismo modo que si se hallase en reposo, pero con un baño térmico a una cierta temperatura, denominada “temperatura de Unruh”, proporcional a la aceleración  $a$ . En este efecto, las fluctuaciones del vacío cuántico se transforman en fluctuaciones térmicas; una temperatura de un picokelvin ( $10^{-12}$  grados) corresponde a una aceleración de  $2,5 \cdot 10^{-8} \text{m/s}^2$ . La detección de este efecto queda fuera del alcance de la técnica actual.

En la proposición original de Davies y Fulling del efecto Casimir dinámico las placas son de nuevo, como en el efecto Casimir ordinario, espejos perfectos; reflejan todas las longitudes de onda incidentes. Aquí, una manifestación adicional de las fluctuaciones del vacío cuántico es la creación de fotones reales, una radiación real emitida por dicho vacío. Aunque este efecto es, como en el caso del efecto Unruh-Davies, muy difícil de medir experimentalmente, Roberto Onofrio y colaboradores, del Colegio Dartmouth, expusieron no hace mucho el diseño de un experimento a llevar a cabo en su laboratorio, que involucraría una amplificación atómica de la señal en 8 o 9 órdenes de magnitud.

Desde el trabajo de Fulling y Davies, numerosos grupos se han ocupado del efecto Casimir dinámico, cuya formulación teórica entrañaba una dificultad notable: el principio fundamental de conservación de la energía no se cumplía durante todo el proceso, aunque sí cuadraba el balance final de energías. La dificultad provenía del tratamiento de los infinitos con la consiguiente renormalización que hay que llevar a cabo. En un trabajo realizado en colaboración con Jaume Haro, de la Universidad Politécnica de Cataluña, publicado

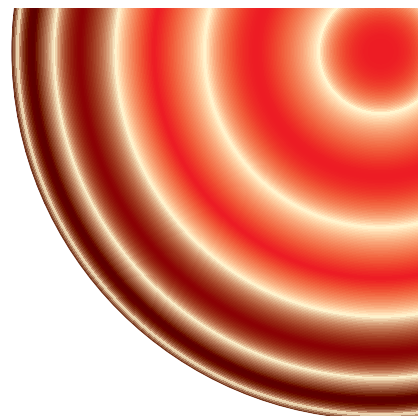
en septiembre de 2006, hemos conseguido resolver este problema.

Para probar la teoría, consideramos espejos parcialmente transmisores, transparentes a frecuencias muy elevadas, de manera que la transición del régimen de reflexión al de transparencia fuese infinitamente suave. Así hemos construido una formulación físicamente consistente del efecto Casimir dinámico, una teoría en que los espejos satisfacen condiciones mucho más ajustadas a la realidad.

### Casimir y la energía oscura

Desde 1998 se sabe que la expansión del universo se acelera. ¿A qué se debe esta aceleración? Einstein introdujo en sus ecuaciones de la relatividad general un término, la constante cosmológica, para que entre las soluciones estuviese la correspondiente a un universo estacionario. Sin embargo, la constante cosmológica puede también hacer las veces de una fuerza repulsiva que acelere la expansión del universo. En 1968, Zeldovich relacionó la energía de punto cero y la constante cosmológica. Pero la densidad de energía del vacío a escala cosmológica da un valor demasiado grande, 120 órdenes de magnitud superior al deseado para explicar la expansión acelerada. Es la mayor discrepancia en toda la historia de la física: el problema de la constante cosmológica. Para resolverlo, se ha usado todo tipo de argumentos: supersimetría, agujeros de gusano, teoría de cuerdas, compactificaciones y extensiones analíticas diversas. Las explicaciones más plausibles utilizan el *principio antrópico*, lo que a algunos gusta poco.

En nuestro grupo estamos trabajando en dos modelos distintos para explicar esa “energía oscura”. Uno es el ya mencionado de constante cosmológica, en el que ésta recibe las contribuciones de las fluctuaciones del vacío cuántico a escala cósmica. Con el signo adecuado podría llegar a explicar la aceleración observada pues, si se consigue resolver la parte *estándar* del problema —la correspondiente a una curvatura nula del universo—, el pequeño valor de la aceleración podría tal vez obtenerse de un efecto Casimir a nivel cosmológico, donde las *placas* serían ahora la curvatura o topología del propio espaciotiempo y la diferencia de energías se establece para los casos con curvatura no nula y curvatura nula. El efecto repulsivo (difícil de obtener) se logra en algunos modelos supersimétricos. La investigación continúa y nos mantendrá ocupados durante los próximos años. De estar en lo cierto, las fluctuaciones del vacío cuántico, tan magistralmente interpretadas por Casimir, podrían ser lo que propulsa a nuestro universo en su expansión acelerada.



### Bibliografía complementaria

ESSENTIALS OF THE CASIMIR EFFECT AND ITS COMPUTATION. E. Elizalde y A. Romeo en *American Journal of Physics*, vol. 59, pág. 711; 1991.

THE QUANTUM VACUUM: AN INTRODUCTION TO QUANTUM ELECTRODYNAMICS. Peter W. Milonni. Academic Press; Boston, 1994.

THE CASIMIR EFFECT: PHYSICAL MANIFESTATIONS OF ZERO-POINT ENERGY. K. A. Milton. World Scientific; Singapore, 2001.

NEW DEVELOPMENTS IN THE CASIMIR EFFECT. M. Bordag, U. Mohideen y V. M. Mostepanenko en *Physics Report*, vol. 353, n.º 1-3, págs. 1-205; Elsevier, 2001.

PROCEEDINGS QFEXT'05. Editado por E. Elizalde, S. D. Odintsov en *Journal of Physics A*, vol. 39, n.º 21; mayo, 2006.

HAMILTONIAN APPROACH TO THE DYNAMICAL CASIMIR EFFECT. J. Haro y E. Elizalde en *Physical Review Letters*, vol. 97, pág. 130401; 2006.

MEASURED LONG-RANGE REPULSIVE CASIMIR-LIFSCHITZ FORCES. J. N. Munday, F. Capasso y V. A. Parsegian en *Nature*, vol. 457, pág. 170; 2009.

# ¿Los campos electromagnéticos podrían desarrollar una mayor susceptibilidad al coronavirus?

Análisis escrito por [Dr. Joseph Mercola](#)

✓ Datos comprobados

## HISTORIA EN BREVE

- › Aunque aún no se ha comprobado, se cree que la radiación de los campos electromagnéticos — y particularmente la tecnología 5G— podría impactar a la pandemia del COVID-19
- › El libro del Dr. Arthur Firstenberg, "The Invisible Rainbow", cataloga evidencia epidemiológica que demuestra que a medida que se implementó la electricidad a nivel mundial, se produjeron pandemias virales a lo largo de la historia
- › Una mala función inmunológica y mala salud, así como factores ambientales estresantes como una mayor exposición a los EMF, pueden ser la mezcla perfecta para que el virus ingrese fácilmente al cuerpo y pueda reproducirse mucho más rápido
- › El libro "The Invisible Rainbow" desarrolla la teoría de que el aumento de los EMF, naturales o artificiales, podría generar una mayor susceptibilidad o sensibilidad a las enfermedades virales. Si las exposiciones naturales a los EMF influyen en nuestra biología, las exposiciones fabricadas por el hombre podrían tener un impacto exponencial
- › Muchas de las áreas más afectadas por el COVID-19 han implementado la tecnología 5G recientemente, que podría generar una mayor propensión a infecciones graves al reducir la función inmunológica de las personas

**Brian Hoyer** — uno de los principales asesores de mi último libro *EMF\*D* (disponible solo en inglés)— analiza cómo la radiación de los campos electromagnéticos (EMF, por sus siglas en inglés) puede estar afectando la epidemia del COVID-19 y el riesgo

de infección. Muchas personas consideran que podría existir una conexión entre la tecnología 5G y esta pandemia.

En cierto modo, esta conexión es un tema discutible. Pero en otros aspectos, no lo es. De cualquier manera, es importante que lo sepa para tomar las medidas adecuadas de aquí en adelante. Durante esta entrevista, que tuvo lugar el 31 de marzo del 2020, la gran mayoría de los fallecidos por COVID-19 eran personas mayores.

Las personas que fallecieron en China e Italia con menos de 50 años de edad padecían obesidad, diabetes e hipertensión, siendo la resistencia a la insulina el denominador común. Muy pocas personas con menos de 19 años de edad se ven afectadas.

Dicho esto, al parecer esta infección es más agresiva que la influenza en las personas mayores y la enfermedad tiene un periodo mucho más prolongado que la gripe común. Entonces, existe una mayor virulencia por alguna razón que aún no comprendemos.

Aunque aún no se ha comprobado, se cree que la radiación de los campos electromagnéticos y la tecnología 5G, podrían impactar gravemente a la pandemia.

## **La electrificación y la enfermedad global**

Hoyer menciona datos del libro *The Invisible Rainbow* del Dr. Arthur Firstenberg, que cataloga evidencia epidemiológica que demuestra que a medida que se implementó la electricidad a nivel mundial, se produjeron pandemias virales a lo largo de la historia.

*"El más importante que se ha citado sobre esta posible conexión fue en 1918, cuando se usaron los primeros telégrafos de radio y la gripe española afectó al mundo.*

*La gripe española afectó al mundo, pero [no] de una manera [que sugiriera] que se transmitía por medio del contacto, pero se propagó por todo el mundo con demasiada rapidez.*

*En la actualidad, es imposible saber qué está sucediendo porque viajamos con demasiada frecuencia. Y existen teorías sobre cómo los diferentes tipos de virus se transmiten por contacto. Dicho esto, la población actual es la menos saludable en la historia de la humanidad en cuanto a condiciones crónicas y también existe una mayor esterilidad.*

*Asimismo, tenemos más prácticas de separación y descontaminación, y son mejores que nunca. Entonces, ¿por qué este virus se está propagando tan rápido?*

*Considero que está relacionado con el terreno individual y los factores ambientales estresantes que generan la mezcla perfecta para que el virus ingrese al cuerpo más fácilmente y puede reproducirse a nivel celular. Que es cómo funcionan los diferentes tipos de virus. No es lo mismo que las bacterias. Muchas personas piensan que un virus es una versión más pequeña de una bacteria".*

## **Pandemias virales coinciden con exposición elevada a los EMF**

En su libro, Firstenberg plantea este concepto de que existe una conexión entre los EMF y la influenza. Y esta conexión existía mucho antes de la llegada de los campos electromagnéticos artificiales, que probablemente ocurrieron en cantidades muy pequeñas a finales del siglo XVIII.

Pero describe el mínimo de maunder, que duró de 1645 a 1715. Este fue un período cuando el sol estaba muy tranquilo y tenía muy pocas o ninguna mancha solar.

En 1727, el número de manchas solares aumentó a más de 100 en más de un siglo. Sé que esto es historia antigua, pero es importante comprender que, en 1728, la influenza llegó en oleadas a nivel mundial y fue la primera pandemia en casi 150 años.

Entonces, es la primera pista históricamente, de que podría haber una conexión entre los EMF y las enfermedades virales, porque la erupción solar causará un aumento de la radiación. La siguiente gran pandemia fue en 1889, y lo más interesante, es que esta infección se estableció en todas partes al mismo tiempo.

Obviamente no existían los vuelos transcontinentales como sucede con la actual pandemia del COVID-19. Esta parece haber surgido en la ciudad de Wuhan, China, donde recientemente se implementó la tecnología 5G, pero millones de personas viajaron dentro y fuera de esa área a otras partes del mundo.

La epidemia de 1889 sucedió en un momento en el que las personas no tenían la posibilidad de viajar muy rápido o lejos. Sin embargo, la pandemia surgió rápidamente en regiones de todo el mundo. Resulta curioso que, en 1889, aparecieron los armónicos de la línea eléctrica. Según Firstenberg, eso cambió el campo magnético de la Tierra y dio paso a la pandemia de la influenza de 1889.

Luego, existió la gripe española de 1918, que también se propagó mucho más rápidamente de lo que podría haberse propagado a través de los viajes. En 1918, la radio era la tecnología emergente. La versión actualizada de Firstenberg también menciona la tecnología 5G.

Su libro desarrolla la teoría de que el aumento de los EMF, naturales o artificiales, podría generar una mayor susceptibilidad o sensibilidad a las enfermedades virales. Si las exposiciones naturales a los campos electromagnéticos influyen en nuestra biología, no es tan difícil imaginar que las exposiciones fabricadas por el hombre podrían tener un impacto exponencial.

## **Desconocemos lo que no hemos estudiado**

Un problema importante con los EMF artificiales es que están pulsados. Nos encontramos rodeados de la radiación de RF, tanto señales de RF de estaciones de radio como señales pulsadas.

*“Muchas veces quisiera saber cómo sería un estudio si tuviera una modulación de 50 Hz a 60 Hz con todo y la radiofrecuencia, ya que, estos estudios, únicamente prueban un factor en un entorno controlado.*

*Nunca prueban el entorno completo. Somos el mejor experimento y únicamente prueban un factor a la vez en la medicina occidental”, señala Hoyer.*

Con respecto al COVID-19, las condiciones de salud subyacentes parecen ser un factor importante. Sin embargo, aún se desconoce si el uso de ciertos medicamentos influye en la gravedad de la enfermedad y el resultado.

Aunque los médicos en Francia explican que las personas que recibieron **ibuprofeno obtuvieron un peor resultado que las personas que recibieron acetaminofén**, sus hallazgos no generaron casi ningún impacto porque no existe información que los respalde.

¿Cuándo es que los hallazgos clínicos perdieron su eficacia? En todo caso, es necesario considerar las sospechas clínicas y actuar rápidamente durante una pandemia cuando el tiempo es crucial. En este momento, necesitamos escuchar a los profesionales médicos que están tratando a los pacientes.

## **Relación entre la tecnología 5G y el COVID-19**

Durante una conferencia del 12 de marzo 2020 en la Cumbre de Salud y Derechos Humanos en Tucson, Arizona, el Dr. Thomas Cowan sorprendió a la audiencia al plantear una conexión entre la tecnología 5G y el COVID-19.

Muchas de las áreas más afectadas por el COVID-19 han implementado la tecnología 5G recientemente, que podría generar una mayor propensión a infecciones graves al reducir la función inmunológica de las personas.

Cowan considera que el COVID-19 y otras epidemias de influenza no se transmiten por contacto, sino que son el resultado de la toxicidad celular, que incluye la toxicidad celular inducida por los EMF.

Para ser claros, el 5G no propaga la infección o es un transmisor de infección. Pero al reducir las defensas naturales y causar inflamación crónica, es probable que afecte la capacidad del sistema inmunológico de combatir el coronavirus. Esta susceptibilidad aplica para todas las enfermedades, tanto agudas como crónicas, y no se limita al COVID-19.

Exponerse a los EMF en exceso puede ser una variable que podría estar contribuyendo a que tantas personas se enfermen en ciertas áreas. Exponerse a los



campos electromagnéticos en exceso podría ser la gota que derramo el vaso, ya que fue lo que afectó al sistema inmunológico.

*"Por lo tanto, tenemos que cubrir todo completamente, y sellar cuidadosamente las ventanas para crear una jaula de Faraday. En la mayoría de los hogares no es necesario crear una jaula de Faraday perfecta, con todas las conexiones eléctricas y sin agujeros. Todavía es posible lidiar con ello cuando los niveles son lo suficientemente bajos.*

*Pero en lugares donde es muy intenso, es necesario usar diferentes estrategias para que no existan agujeros. La presión exponencial de la radiación EMF que puede filtrarse a través de un agujero es importante en áreas más saturadas.*

*Algunas personas creerán que los EMF son la causa de todo, pero eso no es lo que queremos decir. Pero definitivamente debilitan el sistema inmunológico. **La investigación de Martin Paul demuestra un mecanismo causante y todos sabemos cuán eléctrico es.***

*Los estudios de HeartMath han demostrado que, el corazón se comunica con el cerebro a través de un pulso electromagnético. Es posible encontrar artículos fascinantes sobre cómo dependemos de diferentes cambios de voltaje para que el cuerpo funcione de manera óptima.*

*Hay personas que creen que este entorno no nos afecta, lo cual es una locura cuando consultamos algunos de estos estudios sobre cómo el cuerpo usa el voltaje para sanar y funcionar".*

## **Cómo protegerse de los EMF**

He publicado una serie de sugerencias sobre cómo minimizar el riesgo de contraer COVID-19, tal como el uso del **sauna, peróxido de hidrógeno nebulizado, vitamina C, ozono, melatonina y otros nutracéuticos.**

Las tabletas de hidrógeno molecular son mi suplemento favorito, que creo que es particularmente útil en este momento. Las tabletas están hechas de magnesio

metálico, que cuando se coloca en agua se disuelve en iones de magnesio, y no en una sal como el óxido de magnesio o el treonato de magnesio.

Es magnesio puro (que no tiene un efecto laxante) y gas de hidrógeno molecular, los cuales son extraordinariamente útiles para detener los efectos e impactos negativos de los EMF.

Casi todas las personas obtendrían numerosos beneficios. Lo mejor del hidrógeno molecular es que es un antioxidante selectivo. A diferencia de la mayoría de los antioxidantes que reducen la mayoría de los radicales libres, el hidrógeno molecular ayuda a activar los antioxidantes endógenos para reducir el daño de la activación del inflamamasoma NRLP3.

Mientras tanto, el magnesio bloquea los canales de calcio, lo que ayuda a detener el daño de la exposición a los EMF. Por lo tanto, ayuda de muchas maneras diferentes. Considero que es una de las mejores estrategias durante esta epidemia.

Recomiendo tomar dos tabletas con agua una vez al día (dos veces sí existe una exposición intensa al COVID-19 o los EMF). De manera ideal, es necesario aumentar su consumo, ya que consumirlo regularmente no parece funcionar adecuadamente. Es importante tomarlo de manera cíclica para obtener los beneficios porque debe haber un cambio en la concentración del sistema.

En cuanto a reducir la exposición a los EMF, explico las consideraciones más importantes en mi artículo "[Respuestas a preguntas comunes sobre los campos electromagnéticos \(EMF\)](#)".

Visite el sitio web de Hoyer, [ShieldedHealing.com](#), en donde demuestra cómo usar pintura blindada y otras estrategias preventivas.

## **Síntomas de sensibilidad a los EMF**

El área más importante que debe proteger es su habitación, ya que se utiliza para dormir y el momento en que el cuerpo atraviesa los procesos de regeneración y curación más importantes.

Dormir en un ambiente libre de EMF puede evitar la electrosensibilidad, que tiende a aparecer muy rápidamente y en muchos casos "durante la noche".

Los **síntomas comunes de hipersensibilidad electromagnética** incluyen zumbidos en los oídos, sensación de ardor o picazón en la piel, dolor de cabeza, palpitaciones cardíacas y ansiedad inexplicable. Puede ser necesario implementar ciertas estrategias adicionales y más amplias, en caso de que desarrolle electrosensibilidad.

De nuevo, es posible que la tecnología 5G no afecte el sistema inmunológico de por sí, más bien es la carga total de EMF la que excede el umbral tolerable de muchas personas.

*"Se trata de una gran cantidad de desintoxicación de diferentes metales pesados [y productos químicos]", explica Hoyer.*

*"Hay una carga química, una carga de metales pesados. Existen muchos factores estresantes que se deben reducir para que exista una menor sensibilidad a la electricidad. Nos estamos volviendo cada vez más sensibles como especie y, llegaremos a un punto de inflexión, una vez que llegue un virus al que nunca hemos estado expuestos.*

*Pero, ¿es este el punto de inflexión? No necesariamente es la tecnología 5G. Este virus y el 4G podrían ser el punto de inflexión Es algo que me pregunto constantemente.*

*La tecnología 5G está añadiendo una mayor saturación de estas frecuencias, pero necesitamos comprender que necesitamos una mayor protección en nuestra habitación. Si sigue teniendo sensibilidad, es necesario tomar más medidas".*

## **Frecuencias 5G**

Como explicó Hoyer, los materiales para protegernos de los EMF son capaces de bloquear cerca del 99 % de las frecuencias dañinas a las que nos exponemos, pero no las frecuencias relacionadas con la resonancia de Schumann, que se enfocan en la curación. También señala lo siguiente:

***“Numerosas personas comparán la tecnología 5G con ondas milimétricas (MMW). Ese no es el caso en mi opinión. He probado frecuencias hasta 23.5 gigahercios (GHz) con 3G y 4G como transmisores de retroceso. La televisión satelital es de 12 a 18 GH.***

***Las frecuencias 5G que están usando en algunas áreas, son comunicación punto a punto en este momento. Tenía un medidor que medía las MMW y lo llevé a Los Ángeles y a Austin, Texas. No detecté nada en Austin, donde ya está la tecnología 5G. En Los Ángeles, había algunos barrios donde se detectaba un poco, pero tenía que apuntar el receptor directamente a la antena. No lo detectaría, aunque estuviera a un centímetro de distancia.***

***Según las pruebas que realice, [las antenas 5G] son como frecuencias por láser. Y la mayoría de las frecuencias 5G a las que nos exponemos están por debajo de los 6 GHz. Eso es lo que se comunica con los dispositivos 5G, los cuales no recomiendo en lo absoluto.***

***Existe mucha más saturación. Como en Houston, hay 3.5 GHz en cada poste de teléfono. Esa es una frecuencia más alta que los 2.4, por lo que es más rápida. Cinco GHz en el enrutador es más veloz. Algunas personas reportan tener más síntomas de los 5 GHz que con los 2.4 GHz y viceversa. Parece depender de la frecuencia.***

***Lo interesante es que cuanto menor es la frecuencia, hasta 50 o 60 megahercios (MHz), mayor es la resonancia con el cuerpo humano. El tamaño del cuerpo humano que se obtiene en un rango de 60 a 80 MHz es de 6 pies. Con eso resuena el cuerpo.***

***Utilizo un analizador de espectro en tiempo real para medir esto. De hecho, es posible observar el aumento y se dará cuenta que está usando el cuerpo como antena desde 60 MHz hasta 900 MHz, en ocasiones es posible alcanzar 1500 MHz y ver este efecto de la antena en su cuerpo.***

***Pero las frecuencias más elevadas no resuenan tanto con la conductancia de la piel. Por lo tanto, la piel puede servir como una jaula de Faraday que repela las frecuencias más elevadas, pero las frecuencias más bajas definitivamente penetran, como la frecuencia 5G de 600 MHz de T-Mobile,***

*que puede penetrar más profundamente en los tejidos y a través de los bosques".*

## **¿Qué le podrían causar los 42 000 satélites a la Tierra?**

SpaceX, que actualmente tiene cerca de 400 satélites en órbita, ha obtenido permiso para poner 42 000 satélites en órbita para ofrecer una cobertura 5G a todo el mundo. Quedan por verse las ramificaciones de esta saturación, pero no considero que sean buenas. Hoyer comenta lo siguiente:

*"SpaceX tiene cerca de 400 satélites en funcionamiento. Ese era el número que Elon Musk quería comenzar a probar. Eso podría suceder en cualquier momento. Entonces, las personas que tienen electrosensibilidad están atentas y leyendo las noticias sobre el tema.*

*Amazon, Facebook [y] las compañías en el Reino Unido y Canadá también quieren instalar satélites, por lo que no es solo SpaceX, sino que SpaceX está buscando tener 42 000 satélites. El gobierno acaba de aprobar 1 millón de antenas en la tierra, para trabajar con los satélites. Eso es lo que me preocupa mucho más que las cosas que se transmiten, porque están más cerca.*

*Creo que mucha gente está muy preocupada. Veo la mirada apocalíptica en los rostros de las personas cuando hablamos de Starlink y los satélites, como si no existiera ninguna protección en lo absoluto. Va a estar en todas partes.*

*Creo que es cierto, pero incluso es necesario tener una antena que recolecte la señal de las antenas parabólicas que se usan para la televisión y el cable. En realidad, son señales bastante débiles que provienen del espacio. No es que te estén disparando un rayo láser hacia abajo.*

*Pero, me preocupa más el millón de antenas en la Tierra. Así como los dispositivos que tenemos en nuestros hogares. Si tiene un techo de metal, eso lo protegerá un poco de muchas de las diferentes frecuencias que se*

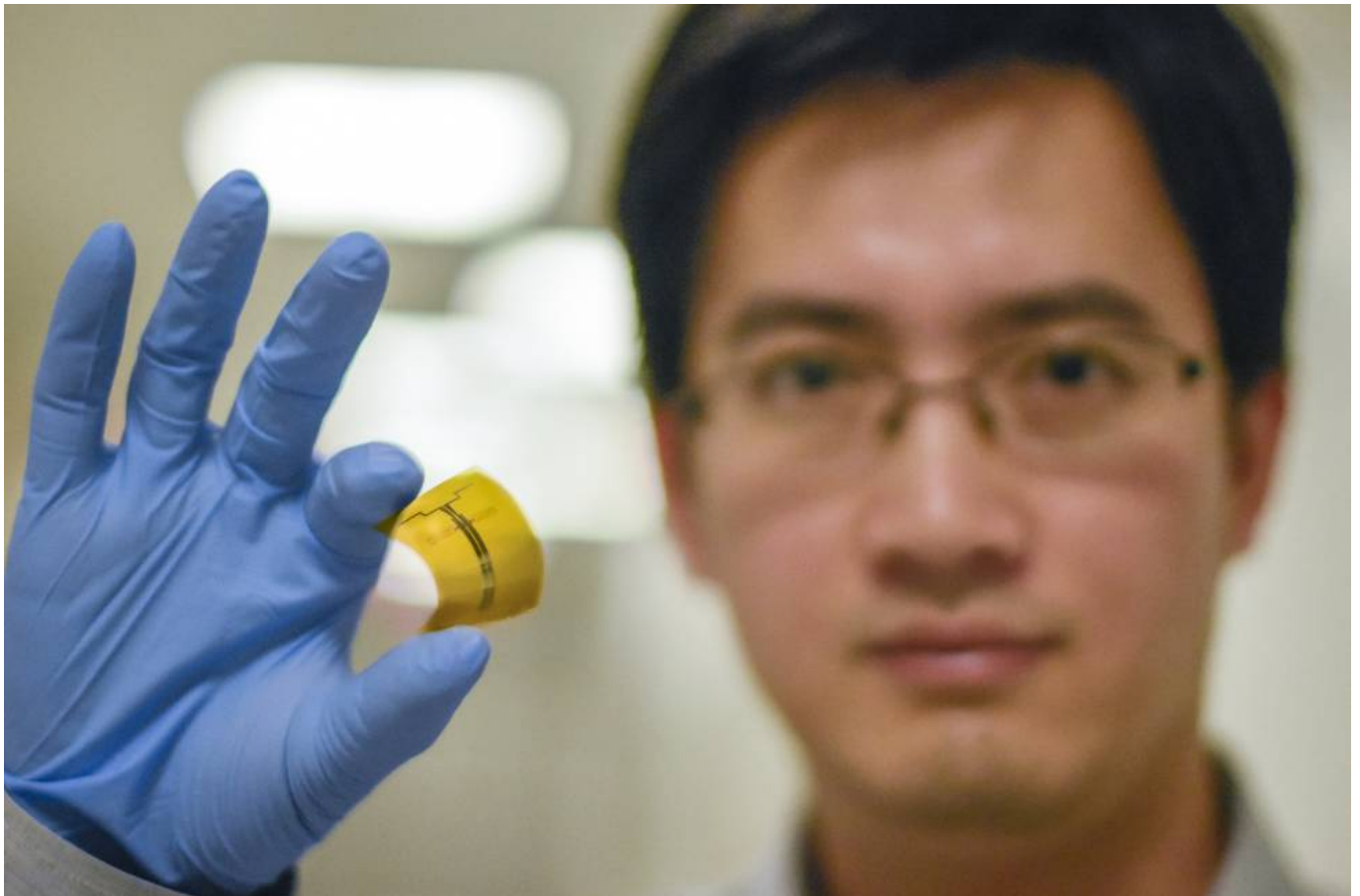
***transmiten. Me preocupan mucho más las cosas que están más cerca de nosotros".***

## La señal wifi, convertida en electricidad

Un grupo de investigadores crea una antena que capta la energía de las ondas y la convierte en corriente continua

MIGUEL ÁNGEL CRIADO

28 ENE 2019 - 18:39 CET



Detalle del dispositivo, con la 'rectena' y el diodo impresos en el nanomaterial, sostenido

Transmitir energía eléctrica a través del aire era una de las ideas que patentar hace más de un siglo. Ahora, investigadores de universidades de España han logrado capturar la energía contenida en la señal emitida por wifi y convertirla en electricidad. Usando un nanomaterial de solo tres nanómetros de espesor, han diseñado una antena que transforma las ondas electromagnéticas en

**¿Y tú qué piensas?**

corriente continua. Aunque la potencia lograda no supera el rango de los microvatios, la flexibilidad mecánica del material y la omnipresencia de las señales electromagnéticas necesarias para conectar millones de ordenadores y móviles a internet acercan el sueño de una electrónica que esté en todas partes. Es decir, que de cada señal inalámbrica se pueda obtener electricidad.

"Toda radiación electromagnética contiene energía", explica el profesor de ingeniería eléctrica e informática del Instituto Tecnológico de Massachusetts (EE UU) [Tomás Palacios](#). "No es muy diferente de la luz solar, solo cambia la frecuencia que, en el wifi, es mucho más baja", añade el responsable del Grupo de Materiales y Dispositivos Semiconductores Avanzados del MIT y coautor de esta investigación.

## **Una antena especial (rectena) capta la señal inalámbrica y convierte su corriente alterna en continua**

Los científicos han creado un dispositivo que logra capturar la energía usada por la señal wifi para transmitir datos o captarlos. Esta señal se propaga en todas direcciones, aunque el destino de la información sea un único punto. El resto se pierde. Para aprovecharla, los investigadores crearon una antena especial (rectena o [antena rectificadora](#)) que recibe la radiación emitida por dispositivos inalámbricos, como los *routers* o puntos de acceso inalámbrico, pero también cualquier aparato con wifi, como portátiles, televisores, móviles, tabletas... que usan las mismas frecuencias, es decir, las bandas de los 2.4 gigahercios (GHz) y los 5.6 GHz.

El problema es que esta energía del ambiente llega hasta la antena como corriente alterna y hay que rectificarla. "Es como una pila que cambiara de polaridad continuamente. Para alimentar los circuitos electrónicos necesitamos un voltaje constante", subraya Palacios. Para lograr esta conversión a corriente continua está la gran aportación de esta investigación, publicada en la revista *Nature*, donde se ha diseñado un diodo con un material que tiene unas propiedades físicas y eléctricas que no posee ni el grafeno: el disulfuro de molibdeno (MoS<sub>2</sub>).

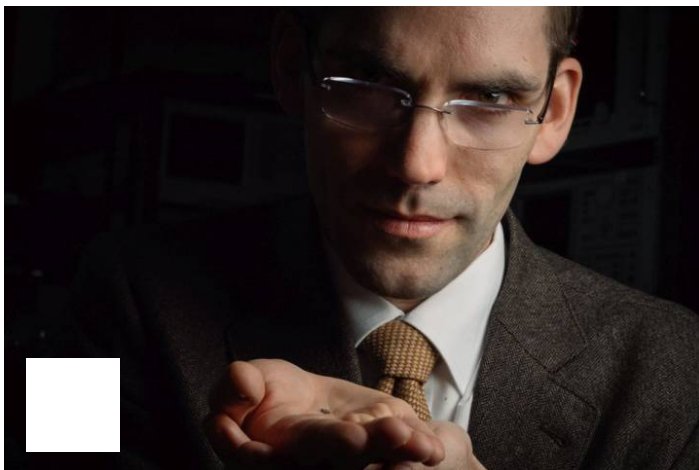
**¿Y tú qué piensas?**



## Nikola Tesla ya patentó un sistema para enviar electricidad por el aire hace más de un siglo

Como el **grafeno**, el  $\text{MoS}_2$  es un material bidimensional. Si el primero tiene un grosor de un átomo, el segundo lo tiene de tres. Eso les da una flexibilidad que jamás tendrán el silicio o el arseniuro de galio, sobre los que se sustentan la electrónica y tecnología actuales. Ambos son también fáciles y muy baratos de producir. Pero, a diferencia del  $\text{MoS}_2$ , el grafeno no es un semiconductor, lo que limita sus posibilidades en el campo de la electrónica.

En la antena rectificadora fabricada por el equipo de Palacios, la energía captada llega como corriente alterna a uno de los electrodos (ánodo, hecho de paladio) y sale con polaridad constante por el otro electrodo (cátodo, de oro). Entremedias, el encargado de hacer la magia es el disulfuro de molibdeno ( $\text{MoS}_2$ ) y lo hace a una velocidad ideal para las altas frecuencias usadas en las señales wifi. "Nos permite crear un diodo lo suficientemente rápido como para rectificar hasta en la banda de los 10 GHz", comenta el profesor del grupo de microondas y radar de la Universidad Politécnica de Madrid y coautor de la investigación, Jesús Grajal de la Fuente.



El director del grupo de materiales y dispositivos semiconductores avanzados del MIT, el jiennense Tomás Palacios. LILLIE PAQUETTE

¿Y tú qué piensas?

Pero para este ingeniero, como para Palacios, la clave de su dispositivo es la flexibilidad. "Frente al  $\text{MoS}_2$ , el silicio es un ladrillo", dice. Además de mucho que avance la miniaturización, siempre será rígido. Aquella es una característica

que logra su extremo solo en los materiales bidimensionales y que permitiría, por ejemplo, cubrir una pared o todo un edificio de sensores que se alimentarían de la energía del ambiente.

"¿Y si fuéramos capaces de desarrollar sistemas electrónicos que pudiéramos desplegar a lo largo de un puente o cubrir toda una autopista o las paredes de nuestras oficinas y llevar la inteligencia electrónica a todo lo que nos rodea? ¿De dónde sacarías la energía para tanta electrónica", pregunta Palacios. No habría baterías ni enchufes suficientes. Solo enchufándolos al aire, a la energía inalámbrica, se podría imaginar algo así.

## Los creadores del sistema imaginan un futuro donde la electrónica es ubicua y se alimenta de la energía ambiental

En todo esto hay una limitación que resulta ser su gran virtud. La potencia de la señal wifi (y la de otras tecnologías inalámbricas, como las comunicaciones móviles de cuarta y quinta generación) es por necesidad muy baja. "El wifi necesita en torno a los 100 microvatios, 100.000 veces menos potencia de la requerida para encender una bombilla Led", recuerda Palacios. Así que no se podrá cargar el portátil con una de estas antenas especiales.

"Es poco, pero bastará para alimentar a sensores de todo tipo. Ahora, la electrónica está limitada a objetos macroscópicos, el móvil, ordenador, el coche. En el futuro será ubicua. Estará en la ropa que llevemos, dentro de nosotros, en los edificios... y aprovechará la energía del ambiente", sostiene el profesor español del MIT.

Se adhiere a los criterios de  **The Trust Project**

[Más información >](#)

**¿Y tú qué  
piensas?**

 **ARCHIVADO EN:**

Nikola Tesla · Nanotecnología · Wi-Fi · MIT · Tecnología inalámbrica · Redes inalámbricas · Informática · Energía eléctrica · Tecnología · Telecomunicaciones · Energía · Comunicaciones · Ciencia



**NEWSLETTERS**

Recibe el boletín de Ciencia

**¿Y tú qué  
piensas?**

## Cardiac coherence, self-regulation, autonomic stability, and psychosocial well-being

[Rollin McCraty](#)<sup>1,\*</sup> and [Maria A. Zayas](#)<sup>2</sup>

[Author information](#) ► [Article notes](#) ► [Copyright and License information](#) ►

This article has been [cited by](#) other articles in PMC.

### Abstract

[Go to:](#)

### INTRODUCTION

The subjective experience of trauma is unique and varies according to the individual and the type of trauma. What does not vary is the fact that trauma often results in a devastating intrusion into a wished for life of peace, calm, and well-being along with a corresponding unexpected and undesired fragmented sense of self and of life in general. Most would agree that it is a lack of mental and emotional self-regulation that often characterizes stress, anxiety and overwhelm. For some, the lack of self-regulatory capacity is due to immaturity or skill acquisition while for others it can be due to trauma or impairment in the neural systems that underlie one's ability to self-regulate. The degree of impairment in self-regulation that often characterizes trauma makes the possibility of a return to a state of wholeness and well-being appear as distant as an elusive memory. Nevertheless, most people have, at one time or another, likely known a balanced state that is typically characterized by feeling content, happy, in control and in sync within themselves and with others, and irrespective of circumstances and demographic factors, wish to regain this state, and feel good once again.

The quest to understand the mechanisms and dynamics of this sought-after state permeates the scientific and popular literature and gives rise to lines of thought and research that span a number of disciplines. In a broad sense, we call this experience of internal and external intra and interpersonal connectedness “coherence.” Through our research at the HeartMath Institute, we have come to identify a specific physiological state associated with optimal cognitive functioning and emotional stability and introduced the psychophysiological coherence model, briefly outlined below. This model is grounded in and consistent with research in the fields of neurocardiology, psychophysiology, and neuroscience ([McCraty et al., 2009b](#)).

The psychophysiological coherence model draws on dynamical systems theory. It emphasizes the importance of healthy physiological variability, feedback, inhibition, and reciprocal interactions among a hierarchy of nested neural systems that underlie a complex psychophysiological system for maintaining stability and adaptability to complex changing environments and social demands. Similar to the models proposed by Steve Porges ([Porges, 2007](#)) and Julian Thayer ([Thayer et al., 2009](#)), the coherence model also suggests that the amount of heart rate variability (HRV) that is mediated by efferent vagal fibers, reflects self-regulatory capacity and that low age-adjusted HRV indexes a low functional status of the system.

It is our perspective that each of these models introduces important aspects of the neural systems involved in emotional experience and the self-regulation of emotions and behaviors, and together they more fully describe the evolution, anatomy, and functions of these psychophysiological control systems. As these models are discussed in detail elsewhere and in other articles in this issue, they will not be discussed here.

A growing number of studies have linked vagally mediated HRV to self-regulatory capacity ([Segerstrom and Nes, 2007](#); [Geisler and Kubiak, 2009](#); [Reynard et al., 2011](#)), emotion regulation ([Appelhans and Luecken, 2006](#); [Geisler et al., 2010](#)), social interactions ([Smith et al., 2011](#); [Geisler et al., 2013](#)), one's sense of coherence ([Miller et al., 1960](#)) and personality character traits of Self-Directedness ([Zohar et al., 2013](#)) and coping styles ([Ramaekers et al., 1998](#)).

We use the terms cardiac coherence and physiological coherence interchangeably to describe the measurement of the order, stability, and harmony in the oscillatory outputs of the regulatory systems during any period of time. For example, resting HRV data obtained from a population of returning soldiers with a diagnosis of post-traumatic stress disorder (PTSD) found that those with a diagnosis of PTSD had both lower levels of HRV and lower levels of coherence than control subjects without PTSD ([Ginsberg et al., 2010](#)). In a study of the effects of playing violent and nonviolent video games, it was found that when playing violent video games, the players had lower cardiac coherence levels and higher aggression levels than did nonviolent game players and that higher levels of coherence was negatively related to aggression ([Hasan et al., 2013](#)).

The psychophysiological coherence model predicted that different emotions are reflected in state-specific patterns in the heart's rhythms (HR; [McCraty et al., 2009b](#)) independent of the amount of HRV, although state-specific changes in the amount of HRV are of course also important. We can usually identify patterns associated with anxiety versus frustration or anger, for example, by looking at the HRV waveforms. Recent independent work has verified this by demonstrating a 75% accuracy in detection of discrete emotional states from the HRV signal using a neural network approach for pattern recognition ([Leon et al., 2010](#)). Several studies in healthy subjects, which help inform the model, showed that during the experience of positive emotions a sine wave-like pattern naturally emerges in the HR without any conscious changes in breathing ([McCraty et al., 1995](#); [Tiller et al., 1996](#)). This is likely due to more organized outputs of the subcortical structures involved in processing emotional information described by [Pribram and Melges \(1969\)](#), [Porges \(2007\)](#), and [Thayer et al. \(2009\)](#) in their Central Autonomic Network model in

which the subcortical structures influence the oscillatory output of cardiorespiratory centers in the brain stem. Thus, the term psychophysiological coherence is used in the context of when more coherent heart rhythms naturally emerge due to positive experience, or through the self-activation of positive emotions. This is associated with a different subjective inner state that is achieved through techniques such as paced breathing that increase cross-coherence between breathing and heart rhythms via brainstem centers in the medulla, but do not necessarily shift the activity in higher level sub-cortical structures that appear to mediate the structure of different patterns in the HRV waveforms and the increased or decreased coherence related to emotional states ([McCraty et al., 2009b](#)). An important aspect of the coherence model (not the specific measure of HRV coherence) is focused on specific approaches to increase people's ability to self-regulate. In this context the HRV coherence measure is intended to be used in the context of facilitating skill acquisition of self-regulation practices that lead to measurable increases in HRV coherence.

The coherence model informed the development of a number of mental and emotional self-regulation techniques, most of which are designed to be used in the moment one is emotionally triggered or is experiencing stress, or to better prepare for upcoming challenging events ([Childre and Martin, 1999](#)). The use of these techniques typically shifts the user's physiology into a more coherent and balanced functional state which is reflected in the patterns of the heart's rhythm.

We have found that regular practice of these intentionally simple self-regulation techniques, most of which instruct users to place their attention in the center of the chest and then self-activate a feeling of calmness or a positive emotion, can lead to lasting increases in participants' ability to self-regulate and maintain their composure. Use of the techniques also leads to a state-specific increase in HRV and vagal activity (vagal tone; [McCraty et al., 1995](#); [Tiller et al., 1996](#)) and over time can lead to sustained increases in HRV. In a study of high school students who practiced the self-regulation techniques over a three month period, their resting HRV was significantly increased and the pattern of the HRV was significantly more coherent. These improvements in resting HRV coherence were significantly correlated with increased test scores and improved behaviors, suggesting that the practice of the self-regulation skills induces a more coherent heart rhythm, reinforcing the association in the sub-cortical regulatory systems involved in a match/mismatch process between more coherent and stable rhythms in cardiovascular afferent neuronal traffic and feelings we perceive as positive ([Bradley et al., 2010](#)).

By reinforcing this natural coupling in the sub-cortical regulatory systems, the self-activation of a positive feeling can automatically initiate an increase in cardiac coherence, while at the same time, a physiological shift resulting from heart-focused breathing can help facilitate the experience of a positive emotion.

An important aspect of the coherence model is the inclusion of cardiovascular afferent neuronal inputs on sub-cortical and cortical structures, which can have significant influences on cognitive resources and emotions. Formally introduced as the "Heart Rhythm Coherence Hypothesis," we proposed that information is conveyed in the patterns of the HR which reflects current emotional states, and that

the patterns of afferent neural input (coherence and incoherence) to the brain affect emotional experience, and modulate cortical function and self-regulatory capacity over macroscopic time scales. Furthermore, we proposed that intentional activation of positive emotions plays an important role in increasing cardiac coherence and increasing self-regulatory capacity (McCraty et al., 2009b). Our findings expand on a large body of research on the benefits of positive emotional states on physical, mental, and emotional health (Isen, 1999; Fredrickson, 2001, 2002; Fredrickson and Joiner, 2002; Fredrickson et al., 2003; Wichers et al., 2007).

This paper provides a brief summary of the psychophysiological coherence model and its implications for improving mental and emotional health and self-regulation. A detailed discussion on the nature of coherence can be found in two seminal articles (McCraty et al., 2009b; McCraty and Childre, 2010). We also provide a brief review of some of the studies that have investigated the coherence-based approach to increasing self-regulatory capacity, physical health, cognitive function, and psychosocial well-being in various populations. Trauma-specific applications with respect to the mechanisms whereby the impact of trauma may be attenuated are considered, with special emphasis on the importance of shifting the internal baseline reference that can be considered a type of implicit memory held in the neural architecture that helps organize perception, feelings and behavior. Of particular relevance to this discussion, is an understanding of the continuum of functions related to mental and emotional self-regulation, and approaches for shifting autonomic nervous system (ANS) activity to one which is increasingly balanced and coherent. As the system becomes more coherent, it becomes possible to reestablish wholeness to the fragmented experience of self and of one's life that is common in individuals who have undergone traumatic events.

[Go to:](#)

## **PSYCHOPHYSIOLOGICAL COHERENCE OVERVIEW**

---

The coherence model postulates that: (1) The functional status of the underlying psychophysiological systems determines the range of one's ability to adapt to challenges, self-regulate and engage in harmonious social relationships. Healthy physiological variability, feedback systems, and inhibition are key elements of the complex system for maintaining stability and capacity to appropriately respond to and adapt to changing environments and social demands. (2) The oscillatory activity in the HR reflects the status of a network of flexible relationships among dynamic interconnected neural structures in the central and ANSs. (3) State-specific emotions are reflected in the patterns of the HR independent of changes in the amount of HRV. (4) Sub-cortical structures constantly compare information from internal and external sensory systems via a match/mismatch process that evaluates current inputs against past experience to appraise the environment for risk or comfort and safety. (5) Physiological or cardiac coherence is reflected in a more ordered sine wave-like heart rhythm pattern associated with increased vagally mediated HRV, entrainment between respiratory, blood pressure and heart rhythms, and increased synchronization between various rhythms in the EEG and the cardiac cycle. (6) Vagally mediated efferent HRV provides an index of the cognitive and emotional resources needed for efficient functioning in challenging environments in which

delayed responding and behavioral inhibition are critical. (7) Information is encoded in the time between intervals (action potentials, pulsatile release of hormones, etc.). The information contained in the inter-beat-intervals in the heart's activity is communicated across multiple systems and helps synchronize the system as a whole. (8) Patterns in the activity of cardiovascular afferent neuronal traffic can significantly influence cognitive performance, emotional experience, and self-regulatory capacity via inputs to the thalamus, amygdala, and other sub-cortical structures. (9) Increased "rate of change" in cardiac sensory neurons (transducing BP, rhythm, etc.) during coherent states increases vagal afferent neuronal traffic which inhibits thalamic pain pathways at the level of the spinal cord. (10) Self-induced positive emotions can shift the psychophysiological systems into a more globally coherent and harmonious order associated with improved performance and overall well-being.

[Go to:](#)

## PSYCHOPHYSIOLOGICAL COHERENCE AND WELL-BEING

---

As discussed earlier, this model was used to develop simple techniques that allow people to quickly self-induce a physiological shift to a more coherent state which takes advantage of the concurrent change in afferent neuronal input to the brain which is associated with increased self-regulatory capacity and thus ability to more successfully handle the demands and challenges of life with more ease and composure. Consequently, there is a greater experience of connectedness, harmony, balance and physical, emotional, and psychosocial well-being.

Outcome studies conducted in laboratory, clinical, educational, and organizational settings with diverse populations have shown sustained reductions in stress and improvements in many dimensions of health, well-being, and performance. For example, a study of middle school students who had a diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) demonstrated that the students had a wide range of significant improvements in cognitive functions such as short and long-term memory, ability to focus, and significant improvements in behaviors, both at home and in school ([Lloyd et al., 2010](#)). A study of 41 fighter pilots engaging in flight simulator tasks found a significant correlation between higher levels of performance and heart rhythm coherence as well as lower levels of frustration ([Li et al., 2013](#)).

Other studies have shown the use of these self-regulation techniques increases parasympathetic activity (HF power) ([Tiller et al., 1996](#)) and results in significant reductions in cortisol and increases in DHEA over a 30 day period ([McCraty et al., 1998](#)). Studies also show significantly lowered blood pressure and stress measures in a population with a diagnosis of hypertension ([McCraty et al., 2003](#)). A study of hypertensive patients showed that those who used the techniques to increase HRV coherence had significantly greater reduction in mean arterial pressure than those who were taking hypertensive medications and using relaxation techniques ([Alabdulgader, 2012](#)). A controlled study of pastors found significant improvements in stress and well-being measures with an overall decrease in health care costs of \$585 per participant, while the control group had a 9% increase in health care costs. The largest reduction in costs was related to reductions in medications for hypertension ([Bedell, 2010](#)). A study of patients with congestive heart failure also



showed significant improvements in functional capacity and reduced depression as compared to a control group ([Luskin et al., 1999](#)).

While overall health and wellness benefits have been associated with increased coherence, there is also evidence related more specifically to trauma and high stress populations. A study at the Columbia, South Carolina VA hospital of recently returning soldiers from Iraq who were diagnosed with PTSD, found that relatively brief periods of cardiac coherence training combined with practicing the Quick Coherence technique resulted in significant improvements in the ability to self-regulate along with significant improvements in a wide range of cognitive functions, which correlated with increased cardiac coherence ([Ginsberg et al., 2010](#)). In a study of returning veterans with chronic pain, the treatment group showed marked and statistically significant increases in coherence (191%) along with significant reductions in pain ratings (36%), stress perception (16%), negative emotions (49%), and physical activity limitations (42%) ([Berry et al., 2014](#)). In a study of patients with severe brain injury, it was found that the emotion self-regulation training resulted in significantly higher coherence ratios and higher attention scores. Additionally, the families' ratings of participants' emotional control correlated with improved HRV indices ([Kim et al., 2013b](#)).

A study of correctional officers reporting high work stress showed significant reductions in systolic and diastolic BP, total cholesterol, fasting glucose, overall stress, anger, fatigue, and hostility ([McCraty et al., 2009a,b](#)).

Similar results were obtained in several studies with police officers where it was found that the officers' capacity to recognize and self-regulate their responses to stressors in both work and personal contexts was significantly improved. Officers experienced reductions in stress, negative emotions, depression, and increased peacefulness and vitality as compared to a control group. In the qualitative aspect of the study, officers reported improved family relations, better communication and cooperation at work ([McCraty and Atkinson, 2012](#); [Weltman et al., 2014](#)).

[Go to:](#)

## TRAUMA

---

Just as the experience of coherence is one of harmonious synchronization and flow, the experience of trauma is often one of disconnectedness, alienation, and dysregulation ([Berntsen et al., 2003](#); [Emerson and Hopper, 2011](#)). Neurologist, Robert Scaer ([Scaer, 2012](#)) examined the nature of trauma from a neuroscience perspective and paints a picture of a depersonalized reality in which the trauma experience is frozen in time, where procedural and emotion-linked declarative memories become encapsulated elements which are repeatedly brought into one's current consciousness by internal or external cues associated with the traumatic event. These recurring intrusions seem inescapable and threatening and are beyond one's capacity to control them. Being subject to these temporal alterations removes a person from the present moment, resulting in a fragmented experience of life devoid of a sense of control, wholeness or meaningful connections with others. [Scaer \(2012\)](#) also explored the nature of bidirectional interactions between the various parts of the brain during these episodes and highlighted the deactivation of the

frontal cortex and the hyper-activity of the limbic system, in particular, the amygdala. Given the role of the frontal cortex in self-regulation, strategic thinking, decision-making, empathy, and relatedness, the necessity for facilitating cortical function and down-regulating activity in the amygdala in order to achieve optimal personal function and psychosocial well-being becomes clear.

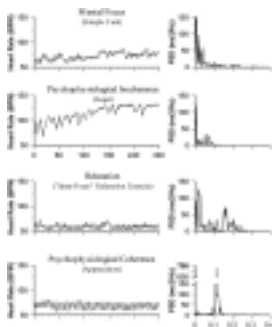
While the abundant literature examining the spectrum of trauma has produced numerous conceptualizations of the etiology of trauma, the various correlates of trauma in psychological and social function, and the recommended treatment approaches to address the complex aspects and impact of trauma, there is consensus in the research that trauma is characterized by a disruption in one's ability to respond appropriately to a perceived threat (Levine, 2008) and that physiological factors underlie cognitive, behavioral, and social function (Levine, 2010). Neurological correlates of trauma are well-documented. Emerging research in the field of neurocardiology and psychophysiology provides an expanded understanding of the role of the physiological aspect of trauma, particularly with respect to self-regulation, HRV, and how these relate to restoring optimal function along an integrated continuum (Porges, 2007; Thayer et al., 2009).

Of primary importance in the process of facilitating a return to optimal function is the realization that trauma is associated with emotional dysregulation pursuant to ongoing activation by trauma cues and a corresponding inability to return to physiological homeostasis (Norte et al., 2013). Cardiac function has been clearly implicated in this mechanism, particularly with respect to HRV (Frustaci et al., 2010). For example, it has been shown that elevated psychophysiological baseline scores and heightened physiological reactivity to trauma-related cues are typical features of PTSD which can be objectively measured through cardiac parameters (Keane et al., 1998). A recent twin study (Shah et al., 2013) found a significant relationship between autonomic function and PTSD, independent of other potentially confounding variables such as genetic, familial, and socio-demographics. After adjusting for cardiovascular risks, depression and history of substance abuse, the researchers stated: "...we were able to demonstrate a dose response relationship between PTSD symptom severity and HRV. In contrast, we found a mostly null association between remitted PTSD and autonomic function, suggesting possible reversibility of autonomic dysregulation after PTSD symptom resolution (p. 1106)."

A recent DoD-funded study examined pre-deployment HRV as a predictor of post-deployment PTSD symptoms and compared a HRV coherence biofeedback resilience training to a no-additional training control group in a population of Army National Guard soldiers. Preliminary results demonstrated that lower pre-deployment HRV (SDNN) was a significant predictor of post-deployment PTSD symptoms. The HRV biofeedback resilience training group resulted in lower PTSD symptom severity for soldiers 26 years of age and older (personal communication with Jeff Pyne, Center for Mental Health Outcomes Research Central Arkansas Veterans Healthcare System). Understanding these relationships between physiological baselines as they relate to HRV is essential to developing effective treatment modalities for individuals experiencing trauma. In order to explore this topic at a deeper level, it becomes important to first examine the dynamics of self-regulation in the context of cardiac coherence.

## EMOTIONS AND HEART RHYTHM PATTERNS

One of the most salient findings which is of particular relevance to this discussion relates to the association between the quality of emotional experience and the patterns reflected in HRV waveforms, including coherence. The nature of the emotional experience appears to be related to the level of coherence of the heart rhythm pattern (McCraty et al., 1995, 2009b). Figure 1 illustrates that emotions typically thought of as positive, such as appreciation and compassion, are related to a more coherent heart rhythm pattern; whereas, emotions that are typically thought of as negative are related to more incoherent pattern, suggesting that positive emotions may have a renewing physiological effect and negative emotions may have a depleting physiological effect.



**FIGURE 1**

**Emotions and heart rhythm patterns.** The heart rate tachograms on the left side show patterns in of the HRV waveforms typically observed in differing psychological states. The power spectral density (PSD) analysis of the HRV rhythms for each is shown on ...

Although heart rate changes often occur with emotional state changes, we have found that it is more typically the patterns reflected in the heart's rhythm that change in a state-specific manner, especially during emotions that do not evoke large ANS activations or inhibitions of parasympathetic outflow. "These changes in rhythmic patterns are independent of heart rate; that is, one can have a coherent or incoherent pattern at higher or lower heart rates." "Thus, it is the pattern of the rhythm (the ordering of changes in rate over time), rather than the heart rate (at any point in time) that reflects the more subtle ANS and emotional dynamics as well as physiological synchronization" (McCraty and Childre, 2010; p. 12). From a physiological perspective, a coherent heart rhythm is different than the heart rhythm that occurs during the relaxation response, which is associated with a reduced heart rate, but not necessarily a more coherent rhythm.

Physiological coherence is reflected in more ordered and sine wave-like HRV patterns at a frequency of around 0.1 Hz (10 seconds rhythm). A coherent rhythm can be defined as "a relatively harmonic (sine wave-like) signal with a very narrow, high-amplitude peak in the LF region of the HRV power spectrum with no major peaks in the VLF or HF regions. Coherence is assessed by identifying the maximum peak in the 0.04–0.26 Hz range of the HRV power spectrum, calculating the integral in a window 0.03 Hz wide centered on the highest peak in that region, and then

calculating the total power of the entire spectrum. The coherence ratio is formulated as:  $[\text{Peak Power}/(\text{Total Power} - \text{Peak Power})]$ ” ([McCraty and Childre, 2010](#); p.14).

[Go to:](#)

## HEART–BRAIN COMMUNICATION

---

The coherence hypothesis suggests that the coherent flow of information within and between the physiological systems and processes in the central and ANS and body plays an important role in determining the quality of the feelings and emotions one experiences.

Heart rate variability analysis, therefore, becomes an important tool that provides a window into the activity occurring between the heart and brain, as well as within regulatory centers in the brain. HRV is generated largely by the interaction between the heart and brain via the neural signals flowing through the afferent (ascending) and efferent (descending) neural pathways of the sympathetic and parasympathetic branches of the ANS ([Malik and Camm, 1995](#); [McCraty et al., 1995](#); [Kamath et al., 2013](#)).

Specific HRV variables are used to assess the beat-to-beat changes in heart rate associated with rhythms generated by different physiological mechanisms. The various HRV measures can be used to gain insights into the complex interactions between the central nervous system, the ANS and the heart ([McCraty et al., 2009b](#)). An appropriate level of physiological variability in the regulatory systems reflects an organism’s flexibility and ability to coherently adapt to stress and challenges ([Segerstrom and Nes, 2007](#)). The overall amount of HRV one has, which is best assessed over a 24 hour period, is related to age, with older people having lower levels than younger people ([Umetani et al., 1998](#)). Low age-adjusted HRV, especially in the VLF and ULF bands, has been shown to be associated with increased health risk in a wide range of clinical conditions and all-cause mortality ([Saul et al., 1988](#); [Arrone et al., 1997](#); [Levy et al., 2002](#); [Lindmark et al., 2003, 2005, 2006](#)). HRV, especially the HF band, provides an index of psychological resiliency, behavioral flexibility and one’s capacity to adapt to changing social demands ([Beauchaine, 2001](#)). In addition, Thayer and Lane’s model describing a dynamic system of neural structures that they call the central autonomic network links cognitive performance with autonomic regulation and HRV. It has been shown in a series of studies that resting levels of HRV are predictive of individual differences in performance on tasks requiring utilization of the prefrontal structures underlying executive functions ([Thayer et al., 2009](#)).

[Go to:](#)

## CARDIOVASCULAR AFFERENT NEURONS

---

[Porges \(2007\)](#) also points out that there has been a bias in most text books to focus only on the efferent pathways in the ANS and neglect the role of the afferent neurons as part of the dynamic regulatory system. Therefore, it is less commonly understood that 85–90% of the fibers in the vagus nerve are afferent ([Cameron, 2002](#)) and that cardiovascular related afferent neural traffic significantly affects activity in the majority of higher brain centers, as well as cognitive processes and

emotional experience (McCraty et al., 2009b). As shown in **Figure Figure22**, cardiovascular afferents have connections to numerous brain centers including the thalamus, hypothalamus, and amygdala.



**FIGURE 2**

**It shows the major afferent inputs from the body to the Dorsal Vagal Complex.** Afferent pathways then connect directly to the amygdala, hypothalamus, and thalamus, etc. There is emerging evidence of a direct connection from the NTS to the frontal cortex. ...

Lacey (1967) and Lacey and Lacey (1970, 1974) were the first to demonstrate a causal relationship between perceptual and sensory-motor performance and cardiovascular afferent neuronal activity. Wölk and Velden (1987) updated their hypothesis after demonstrating that cognitive performance was actually modulated at a rhythm around 10 Hz. In essence, they demonstrated that afferent neuronal activity modulated cortical function by inhibiting or facilitating synchronization of global cortical activity that was mediated by afferent pathways to the thalamus (Velden and Wölk, 1987; Wölk and Velden, 1987, 1989). Importantly, they found it was the *pattern* and *stability* of the rhythm in the cardiovascular afferent neuronal input as opposed to the rate of neural bursts that were important.

Numerous anatomical and neural recording studies in the field of neurocardiology have since shown that the neural communication between the heart and brain is far more complex than has been traditionally understood (Armour and Ardell, 1994). This body of work found that patterns of complex afferent information is continuously sent to the brain (not just within the cardiac cycle) and is related to mechanical and chemical factors over time scales ranging from milliseconds to minutes (Armour and Kember, 2004).

Thus, the heart rhythm coherence hypothesis “postulates that the pattern and degree of stability in the beat-to-beat changes in heart rate encodes information over macroscopic time scales which can influence cognitive performance and emotional experience” (McCraty et al., 2009b; p. 16). Several studies have established a relationship between interventions that increase the coherence in the HR and significant improvements in cognitive performance (Bradley et al., 2010; Ginsberg et al., 2010; Lloyd et al., 2010). In a study utilizing an odd-ball audio discrimination task with reaction times and error rates as measures of cognitive performance, participants used a technique to induce either a coherence state or a relaxation state for 5 min prior to the experimental protocol. In the coherence group, there was a carry-over effect on subsequent performance as compared to the relaxation group, and there was a significant correlation between pre-task cardiac coherence and performance across all participants. Additionally, the significant performance improvement was six times larger than that observed due to afferent neuronal effects that occur within a single cardiac cycle (McCraty et al., 2009b).

[Go to:](#)

## VAGAL AFFERENT NERVE TRAFFIC

---

One of the properties of sensory neurons (baroreceptors) is that they are most responsive to increases in rate of change in the function they are tuned to detect (heart rate, pressure, etc.) (Armour and Ardell, 1994). During periods of increased cardiac coherence, there is typically an increased range of variability in both blood pressure and heart rate, which is detected as increases in the rate of change by the sensory neurons, resulting in increased firing rates which increases vagal afferent traffic. There is also a more ordered pattern of activity. A recent study using heartbeat evoked potential showed that using paced breathing at the coherence rhythm increased both the range of HRV and the coherence in the rhythms as expected, and also increased the N200 amplitude potential in the EEG heartbeat evoked potentials indicative of increased afferent input (MacKinnon et al., 2013). Foreman (1989, 1994, 1997) has done a series of anatomical and stimulation studies that have shown the thalamic pain pathways in the spinal cord are inhibited by increases over the normal intrinsic levels of vagal afferent nerve traffic. It has also been demonstrated that vagal afferent nerve stimulation reduces migraine and cluster headaches (Mauskop, 2005). Vagal nerve stimulation has also been shown to improve cognitive processing and memory (Hassert et al., 2004). There has also been a growing number of studies in recent years using afferent vagal stimulation in a wide range of clinical disorders such as epilepsy, obesity, depression, anxiety, autism, alcohol addiction, mood disorders, multiple sclerosis, and traumatic brain injury (Kosel and Schlaepfer, 2003; Groves and Brown, 2005).

OJO ;

Importantly, Lehrer et al. (2006) has shown that regular practice of HRV biofeedback results in lasting improvements in baroreflex gain independent of cardiovascular and respiratory effects, demonstrating neuroplasticity within the baroreflex system, likely in the intrinsic cardiac nervous system. Thus, repeated sessions of heart coherence can reset the baroreflex system gain resulting in increased afferent nerve activity noninvasively.

[Go to:](#)

## ESTABLISHING A NEW BASELINE

---

In order to understand how increased cardiac coherence facilitates self-regulation and helps reset the regulatory systems in cases of trauma, it becomes necessary to examine the emerging perspective in neuroscience that emotions reflect complex somatic states (Cameron, 2002; Damasio, 2003) that become “set points” in the neural architecture which act as a type of implicit memory, or baseline reference (Pribram and Melges, 1969).

Pribram's (1970) theory postulates that emotional information is carried by various internal rhythms, most notably from the heart and facial expressions, in the form of low frequency oscillations produced by these systems. He further proposes that higher frequency oscillations (EEG) relate to the process of making perceptual interpretations of sensory stimuli in the environment. Specifically, he considers the

brain's information monitoring role to be a central component of this process. As the brain monitors these inputs, neural patterns are established in nested feedback loops in the neural architecture. This implicit memory functions as a baseline against which we assess all sensory input ([Pribram, 1970](#)).

In other words, we establish physiological and behavioral set points or default patterns that, once established, the brain and nervous system strive to maintain. Although more complex, this is analogous to setting the temperature to a specific setting on a thermostat that the heating system works to maintain. It is important to note that the default patterns that are established are adaptive and while appropriate in one context, may not be healthy or optimal in another.

Once a stable pattern is formed and established in memory, all sensory input to the brain from both the internal and external sensory systems is compared to the reference patterns and programs. When the current inputs match the baseline pattern, the brain recognizes them as familiar, which we experience as comfortable and safe. It is important to note that this same process occurs even if the reference pattern is one that is associated with anxiety, chaos, confusion, overwhelm, etc. It becomes comfortable because it is familiar.

In order to maintain stability and feelings of safety and comfort, we must be able to maintain a match between our current experience or "reality" and one of our previously established neural programs ([Miller et al., 1960](#)). When we encounter a new experience or challenge, there can be a mismatch between the input patterns of the new experience and the lack of a familiar reference. Depending on the degree of mismatch, it requires either an internal adjustment (self-regulation) or an outward behavioral action to re-establish a match and feeling of comfort. When a mismatch is detected from either external or internal sensory systems, a change in activity in the central and ANSs is produced. If the response is short-lived (one to three seconds), it is called arousal or an orienting reflex. If, however, the stimulus or event is recurrent, the brain eventually adapts and we habituate by updating the memories that serve as the reference. For example, people who live in a noisy city adapt to the ambient noise and eventually tune it out. Subsequent to this adaptation, it is only when they take a trip to the quiet countryside that the actual lack of noise seems strange and is quite noticeable. The mismatch between the familiar noisy background and the quiet setting leads to an arousal reaction that gets our attention. It is this departure from the familiar that gives rise to a signaling function that creates the experience of an emotion, alerting us to the current state of the mismatch.

In addition to the monitoring and control processes for regulation "in the here-and-now," there are also appraisal processes that determine the degree of consistency or inconsistency between a current situation and the projected future. Appraisals of future outcomes can be broadly divided into optimistic and pessimistic ([Pribram, 1970](#)). Appraisals that project an inability to successfully deal with a situation may result in feelings of fear and anxiety. In keeping with the recent research on attentional bias ([Olatunji et al., 2013](#)), this appraisal might not be accurate, as it could be the result of hypersensitivity to cues that resemble past traumatic experiences in the current situation. Alternately, an inaccurate appraisal can be due to an instability in the neural systems, or a lack of experience or insight of how to effectively deal with the projected future situation ([Pribram, 1970](#)). Despite the lack

of accuracy of the appraisal, the familiarity of the input can be sufficient to elicit a pessimistic response. This means we can easily get “stuck” in unhealthy emotional and behavioral patterns and that lasting improvements in emotional experience or behaviors cannot be sustained in the absence of establishing a new set point for the baseline. If behavior change or improved affective states are desired, it is therefore critical to focus on strategies that help to establish a new internal reference. As we successfully navigate new situations or challenges, the positive experience updates our internal reference. In essence, we mature through this process as we learn to more effectively self-regulate our emotions and deal with new situations and challenges. It is through this process that we are able to develop a new, healthier internal baseline reference against which we match inputs so that our assessments of benign inputs are more accurate and result in a feeling of safety and comfort rather than threat and anxiety.

[Go to:](#)

## **SELF-REGULATION AND STABILITY**

---

[Pribram and McGuinness \(1975\)](#) and others have conducted numerous experiments that provide evidence that the higher brain centers that monitor the pattern-matching process can self-regulate by inhibiting or “gating” the information flowing into the brain. Where we focus our attention, for example, has a powerful effect on modulating inputs and thus on determining what gets processed at higher levels. In a noisy room filled with many conversations, for instance, we have the ability to tune out the noise and focus on a single conversation of interest. In a like manner, we can modulate pain from a stubbed toe or headache or desensitize ourselves to sensations like tickling, and self-direct our emotions ([Pribram, 1971](#)). Ultimately, when we achieve control through the process of self-regulation, it results in feelings of satisfaction and gratification. In contrast, failure to effectively self-regulate, and regain control often results in feelings of frustration, impatience, anxiety, overwhelm, hopelessness, or depression.

If the neural systems that maintain the baseline reference patterns are unstable, unsettled emotions, and atypical reactions are likely to be experienced. These neural systems can be destabilized by trauma, stress, anxiety or chemical stimulants, to name a few possibilities. Therefore, it is clear that responding in healthy and effective ways to ongoing inner and outer demands and circumstances, such as daily life situations, depends to a great extent on the synchronization, sensitivity, and stability of our physiological systems ([McCraty et al., 2009b](#); [McCraty and Childre, 2010](#)).

Neural inputs originate from numerous organs, and muscles, especially the face. The heart and cardiovascular system, however, has far more afferent inputs than other organs and is the primary source of consistent dynamic rhythms ([Cameron, 2002](#)). In addition to afferent nerve activity associated with mechanical information such as pressure and rate that occurs with each heartbeat, continuous dynamically changing patterns of afferent activity related to chemical information is sent to the brain and other systems in the body. In terms of emotional experience, there are afferent pathways to the amygdala via the Nucleus of Tractus and the activity in the central nucleus of the amygdala is synchronized to the cardiac cycle ([Zhang et al.,](#)



[1986; Frysinger and Harper, 1990](#)). Therefore, the afferent inputs from the cardiovascular system to the amygdala are important contributors in determining emotional experience and in establishing the set point to which the current inputs are compared.

In the context of this discussion, it is important to note that the heart's rhythmic patterns and the patterns of afferent neurological signals change to a more ordered and stable pattern when one uses the heart-focused self-regulation techniques. Regular practice of these techniques, which include a shift of attentional focus to the center of the chest (heart area) accompanied by the conscious self-induction of a calm or positive emotional state, reinforces the association (pattern match) between a more coherent rhythm and a calm or positive emotion. Positive feelings then more automatically initiate an increase in cardiac coherence. Increased coherence initiated through heart-focused breathing tends to facilitate the felt experience of a positive emotion. Thus, practice facilitates the *restructuring process*.

This is important in situations where there has been a sustained exposure to truly high risk environments or trauma in the past, but that context is no longer in effect, and the patterns developed at that time no longer serve the individual in current safe environments.

Through this feed-forward process, regulatory capacity is increased and new reference patterns are established, which the system then strives to maintain, making it easier for people to maintain stability and self-directed control during daily activities, even during more challenging situations. Without a shift in the underlying baseline, it is exceedingly difficult to sustain behavioral change, placing people at risk of living their lives through the automatic filters of past familiar experience.

[Go to:](#)

## **SOCIAL COHERENCE**

---

In social interactions, we also have set points or familiar habitual ways in which we perceive and respond. Consistent with the coherence model, social coherence is reflected in the harmonious quality of the network of relationships shared by individuals. In a socially coherent system, relationships are aligned in such a way as to allow for optimal collective function through efficient communication and shared energy resources ([Bradley, 1987](#)). If our familiar social set points reflect a pattern of harmony and support, then optimal social functioning in our interactions leads to an experience of safety, comfort, and well-being. On the whole, social coherence rests on the ability of group members to remain attuned to the group and the ability of the group to be organized and regulated according to mutually agreed upon norms ([Bradley, 1987](#)).

In most social contexts, individuals at times experience incoherent feelings towards one another, such as preconceptions or judgments, which are unspoken and can result in disruptions in optimal social interactions through miscommunication or other damaging social dynamics.

Studies in social incoherence indicate that in addition to generating unpleasant feelings and relational dynamics, physiological processes are engaged which have a

direct bearing on our state of health. For example, studies of individuals in incoherent social situations, including social chaos or isolation, suggest that they are more susceptible to disease ([Neser et al., 1971](#); [Marmot and Syme, 1976](#); [Berkman and Syme, 1979](#); [Ornstein and Sobel, 1987](#); [Hermes et al., 2009](#)). Research conducted by James Lynch on social isolation indicates that the risks of isolation far exceed the combined risk for heart disease of smoking, obesity, lack of exercise, and excessive alcohol ([Lynch, 2000](#)). This is especially sobering and relevant for people suffering from trauma. As stated previously, aside from the experience of inner turmoil, one of the major symptoms of trauma is social alienation that often stems from depersonalization.

In contrast, the protective value of close, meaningful relationships has also become clear. Building upon studies that examine the role of social connection in disease ([Cohen and Syme, 1985](#); [Uchino et al., 1996](#); [Ornish, 1998](#)), James Coan and colleagues at the University of Virginia are investigating the role of social interactions and networks in wellness. Coan calls this Social Baseline Theory and suggests that the primary environments to which humans are adapted to are other humans and that the human brain implicitly assumes that it is embedded within a relatively predictable social network characterized by familiarity, joint attention, shared goals, and interdependence. In other words, social proximity is a “baseline” condition, and when proximity is maintained or reestablished, the brain is less vigilant for potential threats because it is familiar with the social environment. Thus, when we are in close proximity to our familiar social environment, and we have a match with our baseline state, we expend less emotional energy. We also expend less energy self-regulating. According to Social Baseline Theory, being alone is more effortful, because a variety of activities require more energy expenditures due to decreased load sharing and risk distribution ([Beckes and Coan, 2011](#); [Beckes et al., 2013](#); [Maresh et al., 2013](#)). Given the fragmented psychological state that predominates in trauma, one can speculate that for many, alienation has become the new norm, and even though isolation is innately stressful, a pattern of alienation under these circumstances can become habituated, such that social proximity might be experienced as a mismatch with the existing baseline and therefore add to the perceived stress burden rather than alleviate the burden. This can place the individual in a downward spiral due to a repetitive self-sustaining feedback loop of separation from one of the very resources that has been demonstrated to facilitate healing. This separation may be exacerbated by cultural patterns of marginalization in societies where those with perceived disabilities are shunned, judged and even blamed, sometimes by caregivers themselves ([Thomas and Scharzbaum, 2011](#)).

Reestablishing connectedness, whether inner or outer, such as in the case of trauma, is a complicated process, and yet it is one of the most important aspects that allows for reintegration. [Levine \(2010\)](#) speaks about the calming effect of social engagement and how the physiology of trauma compromises the capacity of an individual to be in the present moment and receive social support. [Scaer \(2012\)](#) speculates about the power of “face-to-face empathic attunement” between the client and therapist in a therapeutic setting to activate the limbic centers that are responsible for down-regulating the amygdala, which plays a central role in the physiology of trauma. Scaer notes that the skill of the therapist in establishing this container for reconnection to occur is of paramount importance. Therefore, it is

critical for both client and therapist to be able to be present and engaged in an empathic exchange.

Research suggests that when individuals learn to sustain coherence while communicating with others, there is increased physiological linkage, and they become more sensitive to others so as to promote greater empathy and rapport, which allows for the process of heart felt connection to occur ([McCraty, 2004](#)).

[Go to:](#)

## **TRAUMA AND SELF-REGULATION**

---

In considering the importance of reconnecting socially, as well as a few of the basic elements of trauma discussed previously, such as emotional dysregulation, intrusive memories, difficulty returning to homeostasis, inappropriate ANS arousal and reduced HRV, it becomes apparent that simple, straightforward techniques that effectively increase one's self-regulatory capacity would be highly beneficial in bringing wholeness and harmony to not only one's personal experience but also to one's connectedness with others. Although the types and treatment of trauma are a highly complex topic involving many interrelated approaches and modalities, some central elements emerge in the literature. A review by [Courtois and Ford \(2013\)](#) of the principles of complex trauma and how it is expressed across individuals, suggests that crucial components for building a foundation of care includes emotional regulation, attention to wellness and stress management.

[Go to:](#)

## **SELF-REGULATION TECHNIQUES THAT INCREASE CARDIAC COHERENCE**

---

The HeartMath self-regulation techniques and assistive technologies provide a systematic process for self-regulating thoughts, emotions and behaviors, and increasing physiological coherence ([Childre and Martin, 1999](#); [Childre and Rozman, 2003, 2005](#)). Many of them are specifically designed to enable people to intervene in the moment they start to experience stress reactions or unproductive thoughts or emotions. Skill acquisition of the tools and techniques (Heart-Focused Breathing, Freeze Frame, Inner-Ease, Quick Coherence, Heart Lock-In, Prep, Shift and Reset, Getting In Sync, and Coherent Communication) are often supported by heart rhythm coherence feedback technology.

With practice, one is able to use one of the techniques to shift into a more coherent physiological state before, during and after challenging or adverse situations, thus optimizing mental clarity and emotional composure and stability. As previously discussed, in such a state, most people are able to more quickly find their "center," gain new perspectives, and counter ineffective and maladaptive thoughts, feelings, and behaviors.

Effectively dealing with trauma and instating a new internal reference first involves increased self-awareness and recognizing triggers, reactions, and ongoing emotional undercurrents (fear, negative projection, insecurity, worry, etc.). Once one is more

aware, the next step is learning how to consciously self-regulate and increasingly replace these feelings with more neutral or positive attitudes and perceptions.

The first step in most of the techniques is called Heart-Focused Breathing, which includes putting one's attention in the center of the chest (area of the heart) and imagining the breath is flowing in and out of that area while breathing a little slower and deeper than usual. Conscious regulation of one's respiration at a 10 seconds rhythm (0.1 Hz) increases cardiac coherence and starts the process of shifting into a more coherent state. In challenging situations or after a strong emotion has been triggered, Heart-Focused Breathing is often the step that most people can remember and find that it "helps take the intensity out" or "turn down the volume" of the reaction. As we have conscious control over breathing and can easily slow the rate and increase the depth of the breathing rhythm, we can take advantage of this physiological mechanism to modulate efferent vagal activity and thus the heart rhythm. This, in turn, increases vagal afferent nerve traffic and increases the coherence (stability) in the patterns of vagal afferent nerve traffic which influences the neural systems involved in regulating sympathetic outflow, informing emotional experience, and synchronizing neural structures underlying cognitive processes ([McCraty et al., 2009b](#)). While rhythmic breathing methods are an effective way to increase heart rhythm coherence, cognitively directed paced breathing is difficult for many people to maintain for more than about a minute before it becomes uncomfortable and distracting ([Alabdulgader, 2012](#)).

We have found that self-induced positive emotions can initiate a shift to increased cardiac coherence without any conscious intention to change the breathing rhythm ([McCraty et al., 1995](#); [Tiller et al., 1996](#)). Typically, when people are able to self-activate a positive or calming feeling rather than remaining focused on their breathing, they enjoy the feeling shift and are able to sustain high levels of coherence for much longer time periods. However, people who are just learning the techniques or who experience strong emotional triggers may not be able to self-activate a calm or positive emotion. In these instances, using the Heart-Focused Breathing step can be used to start the process of regaining their composure and increasing their coherence. When their thoughts and emotions have slowed down and the intensity reduced, they can move to the next step of the various techniques, depending on the situation. Remembering to use any self-regulation approach requires effort, and ongoing mentoring or coaching can significantly help motivate clients to practice and sustain the use of the techniques ([Bedell, 2010](#)).

In addition to the techniques outlined above there are other approaches that also increase HRV coherence. For example, a study of Zen monks found that advanced monks tended to have coherent heart rhythms during their resting recording, while the ones that had been a monk for less than two years did not ([Lehrer et al., 1999](#)). A study of Autogenic Meditation also showed increased HRV coherence and found that cardiac coherence was strongly correlated with EEG alpha activity. The authors suggested that cardiac coherence could be a general marker for the meditative state ([Kim et al., 2013a](#)). However, this does not suggest that all meditation styles increase coherence, unless the coherence state is driven by a focus on breathing at a 10 seconds rhythm ([Peng et al., 1999](#); [Wu and Lo, 2008](#); [Phongsuphap and Pongsupap, 2011](#)) or a positive emotion. For example, a study examining HRV

while reciting rosary or bead prayers and yoga mantras found that a coherent rhythm was produced by rhythmically breathing but not by random verbalization or breathing. The authors ascribed the mechanisms for this finding as due to changes in their breathing patterns to a six cycles per minute rhythm and concluded that the rhythm of mantras and rosary prayers were intentionally designed to induce coherent heart rhythms by individuals who had an intuitive understanding of the benefits of this rhythm ([Bernardi et al., 2001](#)). In a study of the effects of five different types of prayer on HRV, it was found that all types of prayer elicited increased cardiac coherence; however, prayers of gratefulness and prayers that focused on heart felt love resulted in definitively higher coherence levels ([Stanley, 2009](#)). There are also many studies showing that the practice of breathing at 6 breaths per minute, supported by HRV biofeedback, induces the coherence rhythm and has a wide range of benefits ([Lehrer et al., 2003, 2006](#); [Siepmann et al., 2008](#); [Hallman et al., 2011](#); [Henriques et al., 2011](#); [Ratanasiripong et al., 2012](#); [Beckham et al., 2013](#); [Li et al., 2013](#)). It has also been shown that tensing the large muscles in the legs in a rhythmical manner at a 10 seconds rhythm can induce a coherent heart rhythm ([Lehrer et al., 2009](#)).

[Go to:](#)

## **HEART RATE VARIABILITY COHERENCE FEEDBACK**

---

In addition to clinical applications, HRV coherence training is often utilized to support self-regulation skill acquisition in educational, corporate, law enforcement and military settings. Several systems that assess the degree of coherence in the user's heart rhythms are available. The majority of these systems, such as the emWavePro, or Inner Balance for iOS devices (HeartMath Inc), Relaxing Rhythms (Wild Divine), and Stress Resilience Training System (Ease Interactive), use a noninvasive earlobe or finger pulse sensor, display the user's heart rhythm, and provide feedback on their level of coherence.

[Go to:](#)

## **CONCLUSION**

---

The psychophysiological coherence model has informed the development of practical applications and approaches for increasing self-regulatory capacity and vagal tone in a wide range of populations, including individuals who have experienced trauma. Numerous studies have provided evidence that coherence training consisting of intentional activation of positive and calming emotions paired with HRV coherence feedback facilitates significant improvements in wellness and well-being indicators in a variety of populations.

The role of cardiac coherence in facilitating a resetting of adaptive response patterns through a shift in the physiological baseline reference to a healthier pattern appropriate for current contexts was highlighted as central to supporting the process of return to optimal function. While the experience of trauma is associated with a sense of fragmentation and loss of control that emerge from intrusive activations of the trauma stimulus, impairments in self-regulation, and difficulty returning to homeostasis, the practice of techniques that increase cardiac coherence is associated

with an experience of intra and interpersonal synchronization, social harmony and wholeness. This is of particular relevance in circumstances where quality of life is significantly impaired, such as in the case of trauma. The process of re-patterning through intentional activation of positive emotions and generating an increasingly consistent state of psychophysiological coherence brings with it the possibility for addressing the primary defining components of the experience of trauma, thus allowing individuals to move out of the “stuck state” of dysregulation and fragmentation into a state of harmonious synchronized healthy function both at the individual and social levels.

[Go to:](#)

## DISCLOSURES

---

Dr. Rollin McCraty is employed by the HeartMath Institute which is a non-profit research center supported by grants, donations, and some fee for service activities such as providing self-regulation trainings, sales of books, and heart rhythm coherence technologies, all of which is focused on services to education, service members, veterans, and non-profit social services agencies. The HeartMath Institute does not manufacture any devices, and if and when they are included in research projects or resold, are purchased from the manufacturer in the same way as any other organization.

[Go to:](#)

## Conflict of Interest Statement

---

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

[Go to:](#)

## REFERENCES

---

1. Alabdulgader A. (2012). Coherence: a novel nonpharmacological modality for lowering blood pressure in hypertensive patients. *Glob. Adv. Health Med.* 1 54–62 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
2. Appelhans B., Luecken L. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Rev. Gen. Psychol.* 10 229–240 10.1037/1089-2680.10.3.229 [[Cross Ref](#)]
3. Armour J. A., Ardell J. L. (eds) (1994). *Neurocardiology*. New York: Oxford University Press
4. Armour J. A., Kember G. C. (2004). “Cardiac sensory neurons,” in *Basic and Clinical Neurocardiology* eds Armour J. A., Ardell J. L., editors. (New York: Oxford University Press; ) 79–117
5. Arrone L. J., Mackintosh R., Rosenbaum M., Leibel R. L., Hirsch J. (1997). Cardiac autonomic nervous system activity in obese and never-obese young men. *Obes. Res.* 5 354–359 10.1002/j.1550-8528.1997.tb00564.x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]

6. Beauchaine T. (2001). Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Dev. Psychopathol.* 13 183–214  
10.1017/S0954579401002012 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
7. Beckes L., Coan J. A. (2011). Social baseline theory: the role of social proximity in emotion and economy of action. *Soc. Personal. Psychol. Compass* 5 976–988 10.1111/j.1751-9004.2011.00400.x [[Cross Ref](#)]
8. Beckes L., Coan J. A., Morris J. P. (2013). Implicit conditioning of faces via the social regulation of emotion: ERP evidence of early attentional biases for security conditioned faces. *Psychophysiology* 50 734–742  
10.1111/psyp.12056 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
9. Beckham A. J., Greene T. B., Meltzer-Brody S. (2013). A pilot study of heart rate variability biofeedback therapy in the treatment of perinatal depression on a specialized perinatal psychiatry inpatient unit. *Arch. Womens Ment. Health* 16 59–65 10.1007/s00737-012-0318-7 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
10. Bedell W. (2010). Coherence and health care cost RCA actuarial study: a cost-effectiveness cohort study. *Altern. Ther. Health Med.* 16 26–31 [[PubMed](#)]
11. Berkman L. F., Syme S. L. (1979). Social networks, host resistance, and mortality: a nine-year follow-up study of Alameda County residents. *Am. J. Epidemiol.* 109 186–204 [[PubMed](#)]
12. Bernardi L., Sleight P., Bandinelli G., Cencetti S., Fattorini L., Wdowczyk-Szulc J., et al. (2001). Effect of rosary prayer and yoga mantras on autonomic cardiovascular rhythms: comparative study. *BMJ* 323 1446–1449  
10.1136/bmj.323.7327.1446 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
13. Berntsen D., Willert M., Rubin D. C. (2003). Splintered memories or vivid landmarks? Qualities and organization of traumatic memories with and without PTSD. *Appl. Cogn. Psychol.* 17 675–693 10.1002/acp.894 [[Cross Ref](#)]
14. Berry M. E., Chapple I. T., Ginsberg J. P., Gleichauf K. J., Meyer J. A., Nagpal M. L. (2014). Non-pharmacological intervention for chronic pain in veterans: a pilot study of heart rate variability biofeedback. *Glob. Adv. Health Med.* 3 28–33 10.7453/gahmj.2013.075 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
15. Bradley R. T. (1987). *Charisma and Social Structure: A Study of Love and Power, Wholeness and Transformation*. New York, NY: Paragon House
16. Bradley R. T., McCraty R., Atkinson M., Tomasino D., Daugherty A., Arguelles L. (2010). Emotion self-regulation, psychophysiological coherence, and test anxiety: results from an experiment using electrophysiological measures. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 35 261–283 10.1007/s10484-010-9134-x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
17. Cameron O. G. (2002). *Visceral Sensory Neuroscience: Interception*. New York: Oxford University Press
18. Childre D., Martin H. (1999). *The HeartMath Solution*. San Francisco: HarperSanFrancisco
19. Childre D., Rozman D. (2003). *Transforming Anger: The HeartMath Solution for Letting Go of Rage, Frustration, and Irritation*. Oakland: New Harbinger Publications

20. Childre D., Rozman D. (2005). *Transforming Stress: The HeartMath Solution to Relieving Worry, Fatigue, and Tension*. Oakland: New Harbinger Publications
21. Cohen S., Syme S. (eds) (1985). *Social Support and Health*. Orlando: Academic Press
22. Courtois C. A., Ford J. D. (2013). *Treatment of Complex Trauma: A Sequenced, Relationship Based Approach*. New York: Guilford Press
23. Damasio A. (2003). *Looking for Spinoza: Joy, Sorrow, and the Feeling Brain*. Orlando: Harcourt
24. Emerson D., Hopper E. (2011). *Overcoming Trauma Through Yoga: Reclaiming Your Body*. Berkeley: North Atlantic Books
25. Foreman R. (1997). "Organization of visceral input," in *Anesthesia: Biologic Foundations* eds Yaksh T. L., Carl Lynch, Zapol W. M., et al., editors. (Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; ) 663–683
26. Foreman R. D. (1989). Organization of the spinothalamic tract as a relay for cardiopulmonary sympathetic afferent fiber activity. *Prog. Sensory Physiol.* 9 1–51 10.1007/978-3-642-74058-9\_1 [[Cross Ref](#)]
27. Foreman R. D. (1994). "Vagal afferent modulation of cardiac pain," in *Vagal Control of the Heart: Experimental Basis and Clinical Implications* eds Levey M. N., Schwartz P. J., editors. (Armonk: Futura Publishing Co.) 345–368
28. Fredrickson B. L. (2001). The role of positive emotions in positive psychology. The broaden-and-build theory of positive emotions. *Am. Psychol.* 56 218–226 10.1037/0003-066X.56.3.218 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
29. Fredrickson B. L. (2002). "Positive emotions," in *Handbook of Positive Psychology* eds Snyder C. R., Lopez S. J., editors. (New York: Oxford University Press; ) 120–134
30. Fredrickson B. L., Joiner T. (2002). Positive emotions trigger upward spirals toward emotional well-being. *Psychol. Sci.* 13 172–175 10.1111/1467-9280.00431 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
31. Fredrickson B. L., Tugade M. M., Waugh C. E., Larkin G. R. (2003). What good are positive emotions in crises? A prospective study of resilience and emotions following the terrorist attacks on the United States on September 11th, 2001. *J. Pers. Soc. Psychol.* 84 365–376 10.1037/0022-3514.84.2.365 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
32. Frustaci A., Lanza G. A., Fernandez I., di Giannantonio M., Pozzi G. (2010). Changes in psychological symptoms and heart rate variability during EMDR treatment: a case series of subthreshold PTSD. *J. EMDR Pract. Res.* 4 3–12 10.1891/1933-3196.4.1.3 [[Cross Ref](#)]
33. Frysinger R. C., Harper R. M. (1990). Cardiac and respiratory correlations with unit discharge in epileptic human temporal lobe. *Epilepsia* 31 162–171 10.1111/j.1528-1167.1990.tb06301.x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
34. Geisler F., Kubiak T. (2009). Heart rate variability predicts self-control in goal pursuit. *Eur. J. Pers.* 23 623–633 10.1002/per.727 [[Cross Ref](#)]
35. Geisler F., Vennewald N., Kubiak T., Weber H. (2010). The impact of heart rate variability on subjective well-being is mediated by emotion



- regulation. *Pers. Individ. Dif.* 49 723–728 10.1016/j.paid.2010.06.015 [[Cross Ref](#)]
36. Geisler F. C., Kubiak T., Siewert K., Weber H. (2013). Cardiac vagal tone is associated with social engagement and self-regulation. *Biol. Psychol.* 93 279–286 10.1016/j.biopsycho.2013.02.013 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  37. Ginsberg J. P., Berry M. E., Powell D. A. (2010). Cardiac coherence and PTSD in combat veterans. *Altern. Ther. Health Med.* 16 52–60 [[PubMed](#)]
  38. Groves D. A., Brown V. J. (2005). Vagal nerve stimulation: a review of its applications and potential mechanisms that mediate its clinical effects. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 29 493–500 10.1016/j.neubiorev.2005.01.004 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  39. Hallman D. M., Olsson E. M., von Schéele B., Melin L., Lyskov E. (2011). Effects of heart rate variability biofeedback in subjects with stress-related chronic neck pain: a pilot study. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 36 71–80 10.1007/s10484-011-9147-0 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  40. Hasan Y., Bègue L., Bushman B. J. (2013). Violent video games stress people out and make them more aggressive. *Aggress. Behav.* 39 64–70 10.1002/ab.21454 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  41. Hassert D. L., Miyashita T., Williams C. L. (2004). The effects of peripheral vagal nerve stimulation at a memory-modulating intensity on norepinephrine output in the basolateral amygdala. *Behav. Neurosci.* 118 79–88 10.1037/0735-7044.118.1.79 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  42. Henriques G., Keffer S., Abrahamson C., Horst S. J. (2011). Exploring the effectiveness of a computer-based heart rate variability biofeedback program in reducing anxiety in college students. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 36 101–112 10.1007/s10484-011-9151-4 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  43. Hermes G. L., Delgado B., Tretiakova M., Cavigelli S. A., Krausz T., Conzen S. D., et al. (2009). Social isolation dysregulates endocrine and behavioral stress while increasing malignant burden of spontaneous mammary tumors. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 106 22393–22398 10.1073/pnas.0910753106 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  44. Isen A. M. (1999). “Positive affect,” in *Handbook of Cognition and Emotion* eds Dalglish T., Power M., editors. (New York: John Wiley and Sons; ) 522–539
  45. Kamath M., Watanabe M., Upton A. (eds) (2013). *Heart Rate Variability (HRV) Signal Analysis: Clinical Applications*. Boca Raton, FL: CRC Press
  46. Keane T. M., Kolb L. C., Kaloupek D. G., Orr S. P., Blanchard E. B., Thomas R. G., et al. (1998). Utility of psychophysiological measurement in the diagnosis of posttraumatic stress disorder: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *J. Consult. Clin. Psychol.* 66 914–923 10.1037/0022-006X.66.6.914 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  47. Kim D. K., Lee K. M., Kim J., Whang M. C., Kang S. W. (2013a). Dynamic correlations between heart and brain rhythm during Autogenic meditation. *Front. Hum. Neurosci.* 7:41410.3389/fnhum.2013.00414 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  48. Kim S., Zemon V., Cavallo M. M., Rath J. F., McCraty R., Foley F. W. (2013b). Heart rate variability biofeedback, executive functioning and

- chronic brain injury. *Brain Inj.* 27 209–222  
10.3109/02699052.2012.729292 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
49. Kosel M., Schlaepfer T. E. (2003). Beyond the treatment of epilepsy: new applications of vagus nerve stimulation in psychiatry. *CNS Spectr.* 8 515–521 [[PubMed](#)]
50. Lacey J. I. (1967). “Somatic response patterning and stress: some revisions of activation theory,” in *Psychological Stress: Issues in Research* eds Appley M. H., Trumbull R., editors. (New York: Appleton-Century-Crofts; ) 14–42
51. Lacey J. I., Lacey B. C. (1970). “Some autonomic-central nervous system interrelationships,” in *Physiological Correlates of Emotion* ed. Black P., editor. (New York: Academic Press; ) 205–227
52. Lacey J. I., Lacey B. C. (1974). On heart rate responses and behavior: a reply to Elliot. *J. Pers. Soc. Psychol.* 30 1–18 10.1037/h0036559 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
53. Lehrer P., Sasaki Y., Saito Y. (1999). Zazen and cardiac variability. *Psychosom. Med.* 61 812–821 10.1097/00006842-199911000-00014 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
54. Lehrer P., Vaschillo E., Lu S. E., Eckberg D., Vaschillo B., Scardella A., et al. (2006). Heart rate variability biofeedback: effects of age on heart rate variability, baroreflex gain, and asthma. *Chest* 129 278–284 10.1378/chest.129.2.278 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
55. Lehrer P., Vaschillo E., Trost Z., France C. R. (2009). Effects of rhythmical muscle tension at 0.1Hz on cardiovascular resonance and the baroreflex. *Biol. Psychol.* 81 24–30 10.1016/j.biopsycho.2009.01.003 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
56. 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. *Psychosom. Med.* 65 796–805 10.1097/01.PSY.0000089200.81962.19 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
57. Leon E., Clarke G., Callaghan V., Dotor F. (2010). Affect-aware behaviour modelling and control inside an intelligent environment. *Pervasive Mob. Comput.* 6 559–574 10.1016/j.pmcj.2009.12.002 [[Cross Ref](#)]
58. Levine P. A. (2010). *In an Unspoken Voice: How The Body Releases Trauma and Restores Goodness*. Berkeley: North Atlantic Books
59. Levine P. A. (2008). *Healing Trauma: A Pioneering Program for Restoring the Wisdom of Your Body*. Boulder, CO: Sounds True
60. Levy B. R., Slade M. D., Kunkel S. R., Kasl S. V. (2002). Longevity increased by positive self-perceptions of aging. *J. Pers. Soc. Psychol.* 83 261–270 10.1037/0022-3514.83.2.261 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
61. Li W.-C., Chiu F.-C., Kuo Y.-S., Wu K.-J. (2013). “The investigation of visual attention and workload by experts and novices in the cockpit,” in *Proceedings of the 10th International Conference on Engineering Psychology and Cognitive Ergonomics: Applications and Services* ed. Harris D., editor. (Heidelberg: Springer Berlin; ) 167–176
62. Lindmark S., Burén J., Eriksson J. W. (2006). Insulin resistance, endocrine function and adipokines in type 2 diabetes patients at different glycaemic levels: potential impact for glucotoxicity in vivo. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 65 301–309 10.1111/j.1365-2265.2006.02593.x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]





63. Lindmark S., Lönn L., Wiklund U., Tufvesson M., Olsson T., Eriksson J. W. (2005). Dysregulation of the autonomic nervous system can be a link between visceral adiposity and insulin resistance. *Obes. Res.* 13 717–728 10.1038/oby.2005.81 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
64. Lindmark S., Wiklund U., Bjerle P., Eriksson J. W. (2003). Does the autonomic nervous system play a role in the development of insulin resistance? A study on heart rate variability in first-degree relatives of Type 2 diabetes patients and control subjects. *Diabet. Med.* 20 399–405 10.1046/j.1464-5491.2003.00920.x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
65. Lloyd A., Brett D., Wesnes K. (2010). Coherence training improves cognitive functions and behavior in children with ADHD. *Altern. Ther. Health Med.* 16 34–42 [[PubMed](#)]
66. Luskin F., Reitz M., Newell K., Quinn T., Haskell W. (1999). A controlled pilot study of stress management training of elderly patients with congestive heart failure: pilot study. *Prev. Cardiol.* 2101–104 [[PubMed](#)]
67. Lynch J. J. (2000). *A Cry Unheard: New Insights into the Medical Consequences of Loneliness*. Baltimore: Bancroft Press
68. MacKinnon S., Gevirtz R., McCraty R., Brown M. (2013). Utilizing heartbeat evoked potentials to identify cardiac regulation of vagal afferents during emotion and resonant breathing. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 38 241–255 10.1007/s10484-013-9226-5 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
69. Malik M., Camm A. J. (eds) (1995). *Heart Rate Variability*. Armonk: Futura Publishing Company
70. Maresh E. L., Beckes L., Coan J. A. (2013). The social regulation of threat-related attentional disengagement in highly anxious individuals. *Front. Hum. Neurosci.* 7:51510.3389/fnhum.2013.00515 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
71. Marmot M. G., Syme S. L. (1976). Acculturation and coronary heart disease in Japanese-Americans. *Am. J. Epidemiol.* 104 225–247 [[PubMed](#)]
72. Mauskop A. (2005). Vagus nerve stimulation relieves chronic refractory migraine and cluster headaches. *Cephalalgia* 25 82–86 10.1111/j.1468-2982.2005.00611.x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
73. McCraty R. (2004). “The energetic heart: bioelectromagnetic communication within and between people,” in *Bioelectromagnetic Medicine* eds Rosch P. J., Markov M. S., editors. (New York: Marcel Dekker; ) 541–562
74. McCraty R., Atkinson M. (2012). Resilience training program reduces physiological and psychological stress in police officers. *Glob. Adv. Health Med.* 1 44–66 10.7453/gahmj.2012.1.5.013 [[Cross Ref](#)]
75. McCraty R., Atkinson M., Lipsenthal L., Arguelles L. (2009a). New hope for correctional officers: an innovative program for reducing stress and health risks. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 34251–272 10.1007/s10484-009-9087-0 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
76. McCraty R., Atkinson M., Tomasino D., Bradley R. T. (2009b). The coherent heart: heart-brain interactions, psychophysiological coherence, and the emergence of system-wide order. *Integral. Rev.* 5 10–115
77. McCraty R., Atkinson M., Tiller W. A., Rein G., Watkins A. D. (1995). The effects of emotions on short term heart rate variability using power spectrum

- analysis. *Am. J. Cardiol.* 76 1089–1093 10.1016/S0002-9149(99)80309-9 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
78. McCraty R., Atkinson M., Tomasino D. (2003). Impact of a workplace stress reduction program on blood pressure and emotional health in hypertensive employees. *J. Altern. Complement. Med.* 9 355–369 10.1089/107555303765551589 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  79. McCraty R., Barrios-Choplin B., Rozman D., Atkinson M., Watkins A. D. (1998). The impact of a new emotional self-management program on stress, emotions, heart rate variability, DHEA and cortisol. *Integr. Physiol. Behav. Sci.* 33 151–170 10.1007/BF02688660 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  80. McCraty R., Childre D. (2010). Coherence: bridging personal, social and global health. *Altern. Ther. Health Med.* 16 10–24 [[PubMed](#)]
  81. Miller G. A., Galanter E., Pribram K. H. (1960). *Plans and the Structure of Behavior*. New York, NY: Henry Holt & Co
  82. Neser W. B., Tyroler H. A., Cassel J. C. (1971). Social disorganization and stroke mortality in the black population of North Carolina. *Am. J. Epidemiol.* 93 166–175 [[PubMed](#)]
  83. Norte C. E., Souza G. G., Vilete L., Marques-Portella C., Coutinho E. S., Figueira I., et al. (2013). They know their trauma by heart: an assessment of psychophysiological failure to recover in PTSD. *J. Affect. Disord.* 150 136–141 10.1016/j.jad.2012.11.039 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  84. Olatunji B. O., Armstrong T., McHugo M., Zald D. H. (2013). Heightened attentional capture by threat in veterans with PTSD. *J. Abnorm. Psychol.* 122 397–405 10.1037/a0030440 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  85. Ornish D. (1998). *Love and Survival: The Scientific Basis for the Healing Power of Intimacy*. New York: HarperCollins Publishers
  86. Ornstein R., Sobel D. (1987). *The Healing Brain*. New York: Simon and Schuster
  87. Peng C. K., Mietus J. E., Liu Y., Khalsa G., Douglas P. S., Benson H., et al. (1999). Exaggerated heart rate oscillations during two meditation techniques. *Int. J. Cardiol.* 70 101–107 10.1016/S0167-5273(99)00066-2 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  88. Phongsuphap S., Pongsupap Y. (2011). Analysis of heart rate variability during meditation by a pattern recognition method. *Comput. Cardiol.* 38 197–200
  89. Porges S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biol. Psychol.* 74 116–143 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  90. Pribram K. H. (1970). “Feelings as monitors,” in *Feelings and Emotions* ed. Arnold M. B., editor. (New York: Academic Press; ) 41–53
  91. Pribram K. H. (1971). *Languages of the Brain: Experimental Paradoxes and Principals in Neuropsychology*. New York: Brandon House
  92. Pribram K. H., McGuinness D. (1975). Arousal, activation, and effort in the control of attention. *Psychol. Rev.* 82 116–149 10.1037/h0076780 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
  93. Pribram K. H., Melges F. T. (1969). “Psychophysiological basis of emotion,” in *Handbook of Clinical Neurology* Vol. 3 eds Vinken P. J., Bruyn G. W., editors. (Amsterdam: North-Holland Publishing Company; ) 316–341

94. Ramaekers D., Ector H., Demyttenaere K., Rubens A., Van de Werf F. (1998). Association between cardiac autonomic function and coping style in healthy subjects. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 211546–1552 10.1111/j.1540-8159.1998.tb00241.x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
95. Ratanasiripong P., Ratanasiripong N., Kathalae D. (2012). Biofeedback intervention for stress and anxiety among nursing students: a randomized controlled trial. *Inter. Schol. Res. Netw. Nurs.*2012:827972 10.5402/2012/827972 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
96. Reynard A., Gevirtz R., Berlow R., Brown M., Boutelle K. (2011). Heart rate variability as a marker of self-regulation. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 36 209–215 10.1007/s10484-011-9162-1 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
97. Saul J. P., Arai Y., Berger R. D., Lilly L. S., Colucci W. S., Cohen R. J. (1988). Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis. *Am. J. Cardiol.* 61 1292–1299 10.1016/0002-9149(88)91172-1 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
98. Scaer R. (2012). *8 Keys to Brain-Body Balance*. New York: Norton & Company
99. Segerstrom S. C., Nes L. S. (2007). Heart rate variability reflects self-regulatory strength, effort, and fatigue. *Psychol. Sci.* 18 275–281 10.1111/j.1467-9280.2007.01888.x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
100. Shah A. J., Lampert R., Goldberg J., Veledar E., Bremner J. D., Vaccarino V. (2013). Posttraumatic stress disorder and impaired autonomic modulation in male twins. *Biol. Psychiatry* 73 1103–1110 10.1016/j.biopsych.2013.01.019 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
101. Siepmann M., Aykac V., Unterdörfer J., Petrowski K., Mueck-Weymann M. (2008). A pilot study on the effects of heart rate variability biofeedback in patients with depression and in healthy subjects. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 33 195–201 10.1007/s10484-008-9064-z [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
102. Smith T. W., Cribbet M. R., Nealey-Moore J. B., Uchino B. N., Williams P. G., Mackenzie J., et al. (2011). Matters of the variable heart: respiratory sinus arrhythmia response to marital interaction and associations with marital quality. *J. Pers. Soc. Psychol.* 100 103–119 10.1037/a0021136 [[PubMed](#)][[Cross Ref](#)]
103. Stanley R. (2009). Types of prayer, heart rate variability and innate healing. *Zygon* 44 825–846 10.1111/j.1467-9744.2009.01036.x [[Cross Ref](#)]
104. Thayer J. F., Hansen A. L., Saus-Rose E., Johnsen B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Ann. Behav. Med.* 37 141–153 10.1007/s12160-009-9101-z [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
105. Thomas A. J., Scharzbaum S. E. (2011). *Culture and Identity: Life Stories for Counselors and Therapists* 2nd edn. Thousand Oaks: SAGE Publications, Inc
106. Tiller W. A., McCraty R., Atkinson M. (1996). Cardiac coherence: a new, noninvasive measure of autonomic nervous system order. *Altern. Ther. Health Med.* 2 52–65 [[PubMed](#)]

107. Uchino B. N., Cacioppo J. T., Kiecolt-Glaser J. K. (1996). The relationship between social support and physiological processes: a review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychol. Bull.* 119 488–531 10.1037/0033-2909.119.3.488 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
108. Umetani K., Singer D. H., McCraty R., Atkinson M. (1998). Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *J. Am. Coll. Cardiol.* 31593–601 10.1016/S0735-1097(97)00554-8 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
109. Velden M., Wölk C. (1987). Pain perception and cardiac activity under hypnosis and relaxation training. *Arch. Psychol. (Frankf)* 139 107–114 [[PubMed](#)]
110. Weltman G., Lamon J., Freedy E., Chartrand D. (2014). Police department personnel stress resilience training: an institutional case study. *Glob. Adv. Health Med.* 3 72–79 10.7453/gahmj.2014.015[[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
111. Wichers M. C., Myin-Germeys I., Jacobs N., Peeters F., Kenis G., Derom C., et al. (2007). Evidence that moment-to-moment variation in positive emotions buffer genetic risk for depression: a momentary assessment twin study. *Acta Psychiatr. Scand.* 115 451–457 10.1111/j.1600-0447.2006.00924.x [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
112. Wölk C., Velden M. (1987). Detection variability within the cardiac cycle: toward a revision of the “baroreceptor hypothesis.” *J. Psychophysiol.* 1 61–65
113. Wölk C., Velden M. (1989). “Revision of the baroreceptor hypothesis on the basis of the new cardiac cycle effect,” in *Psychobiology: Issues and Applications*, eds Bond N. W., Siddle D. A. T., editors. (Amsterdam: Elsevier Science Publishers BV; ) 371–379
114. Wu S. D., Lo P. C. (2008). Inward-attention meditation increases parasympathetic activity: a study based on heart rate variability. *Biomed. Res.* 29 245–250 10.2220/biomedres.29.245 [[PubMed](#)][[Cross Ref](#)]
115. Zhang J. X., Harper R. M., Frysinger R. C. (1986). Respiratory modulation of neuronal discharge in the central nucleus of the amygdala during sleep and waking states. *Exp. Neurol.* 91 193–207 10.1016/0014-4886(86)90037-3 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
116. Zohar A., Cloninger R., McCraty R. (2013). Personality and heart rate variability: exploring pathways from personality to cardiac coherence and health. *Open J. Soc. Sci.* 1 32–39 10.4236/jss.2013.16007 [[Cross Ref](#)]

# Genomic Counter-Stress Changes Induced by the Relaxation Response

Jeffery A. Dusek , Hasan H. Otu , Ann L. Wohlhueter, Manoj Bhasin, Luiz F. Zerbini, Marie G. Joseph, Herbert Benson ,  
Towia A. Libermann 

Published: July 2, 2008 • <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002576>

## Correction

**21 Feb 2017:** Dusek JA, Otu HH, Wohlhueter AL, Bhasin M, Zerbini LF, et al. (2017) Correction: Genomic Counter-Stress Changes Induced by the Relaxation Response. PLOS ONE 12(2): e0172845. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172845> | [View correction](#)

## Abstract

### Background

Mind-body practices that elicit the relaxation response (RR) have been used worldwide for millennia to prevent and treat disease. The RR is characterized by decreased oxygen consumption, increased exhaled nitric oxide, and reduced psychological distress. It is believed to be the counterpart of the stress response that exhibits a distinct pattern of physiology and transcriptional profile. We hypothesized that RR elicitation results in characteristic gene expression changes that can be used to measure physiological responses elicited by the RR in an unbiased fashion.

### Methods/Principal Findings

We assessed whole blood transcriptional profiles in 19 healthy, long-term practitioners of daily RR practice (group M), 19 healthy controls (group N<sub>1</sub>), and 20 N<sub>1</sub> individuals who completed 8 weeks of RR training (group N<sub>2</sub>). 2209 genes were differentially expressed in group M relative to group N<sub>1</sub> ( $p < 0.05$ ) and 1561 genes in group N<sub>2</sub> compared to group N<sub>1</sub> ( $p < 0.05$ ). Importantly, 43% ( $p < 10^{-10}$ ) of 2209 and 1561 differentially expressed genes were shared among long-term (M) and short-term practitioners (N<sub>2</sub>). Gene ontology and gene set enrichment analyses revealed significant alterations in cellular metabolism, oxidative phosphorylation, generation of reactive oxygen species and response to oxidative stress in long-term and short-term practitioners of daily RR practice that may counteract cellular damage related to chronic psychological stress. A significant number of genes and pathways were confirmed in an independent validation set containing 5 N<sub>1</sub> controls, 5 N<sub>2</sub> short-term and 6 M long-term practitioners.

### Conclusions/Significance

This study provides the first compelling evidence that the RR elicits specific gene expression changes in short-term and long-term practitioners. Our results suggest consistent and constitutive changes in gene expression resulting from RR may relate to long-term physiological effects. Our study may stimulate new investigations into applying transcriptional profiling for accurately measuring physiological and stress related responses in multiple disease settings.

**Citation:** Dusek JA, Otu HH, Wohlhueter AL, Bhasin M, Zerbini LF, Joseph MG, et al. (2008) Genomic Counter-Stress Changes Induced by the Relaxation Response. PLoS ONE 3(7): e2576. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002576>

**Editor:** Philip Awadalla, University of Montreal, Canada

**Received:** February 12, 2008; **Accepted:** May 15, 2008; **Published:** July 2, 2008

**Copyright:** © 2008 Dusek et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

**Funding:** The study was funded by grants H75/CCH 19124, H75/CCH 123424 and R01 DP000339 (HB) from the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) and M01 RR01032 (HB) from the National Institutes of Health (to Harvard-Thorndike BIDMC GCRC).

**Competing interests:** The authors have declared that no competing interests exist.

## Introduction

The relaxation response (RR) has been defined as a mind-body intervention that offsets the physiological effects caused by stress [1], [2]. The RR has been reported to be useful therapeutically (often as an adjunct to medical treatment) in numerous conditions that are caused or exacerbated by stress [3]–[6].

Mind-body approaches that elicit the RR include: various forms of meditation, repetitive prayer, yoga, tai chi, breathing exercises, progressive muscle relaxation, biofeedback, guided imagery and Qi Gong [7]. One way that the RR can be elicited is when individuals repeat a word, sound, phrase, prayer or focus on their breathing with a disregard of intrusive everyday thoughts [2]. The non-pharmacological benefit of the RR on stress reduction and other physiological as well as pathological parameters has attracted significant interest in recent years to decipher the physiological effects of the RR. In addition to decreased oxygen consumption [8]–[10], other consistent physiologic changes observed in long-term practitioners of RR techniques include decreased carbon dioxide elimination, reduced blood pressure, heart and respiration rate [1], [2], [11], prominent low frequency heart rate oscillation [12] and alterations in cortical and subcortical brain regions [13], [14].

Despite these observations and the well-established clinical effects of RR-eliciting practices [15], [16], the mechanisms underlying the RR have not been identified. Similarly, the impact of the RR on gene expression and signaling pathways has not yet been explored in detail, although a transcriptional profiling study of Qi Gong [17] practitioners, another RR method, revealed apparently distinct gene expression differences between Qi Gong practitioners and age matched controls. It is likely that differences in gene expression may be an underlying factor in the physiologic and psychologic changes noted above. Toward that end, we conducted a study to explore the gene expression profile of healthy long-term practitioners versus healthy age and gender matched controls. As a further evaluation, we provided 8-weeks of RR training to the control subjects and re-assessed their gene expression.

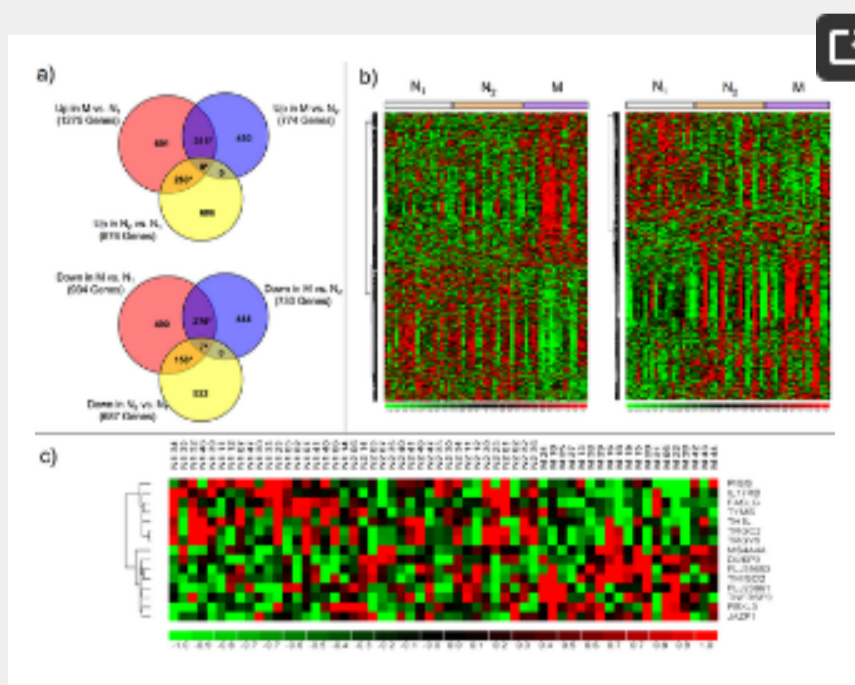
## Results

### Patient characteristics

This study includes both cross sectional and an 8-week prospective design. Healthy adults were enrolled, comprising 2 groups: individuals with a long-term RR practice (group M; n=19) or those with no prior RR experience (novice; group N<sub>1</sub>; n=19). Group N<sub>1</sub> novices, furthermore, underwent 8-weeks of RR training (Group N<sub>2</sub>; n=20) for the prospective analysis. In the cross sectional study we compare gene expression profiles (GEP) in whole blood between groups M and N<sub>1</sub>, whereas in the prospective study GEP is compared for each individual novice subject before and after RR experience, matched individuals of groups N<sub>1</sub> versus N<sub>2</sub> respectively.

### Gene expression changes associated with the RR

Transcriptional differences between the different groups and within individuals before and after the RR are assessed by microarray analysis using Affymetrix HG-U133 Plus 2.0 genechips ([www.affymetrix.com](http://www.affymetrix.com)). This technology is a well established and reliable method to assess global gene expression differences [18]. Comparing group M (subjects with long term RR practice) to group N<sub>1</sub> (subjects prior to RR training), we find statistically significant differential expression of 2209 genes; 1275 significantly up-regulated and 934 significantly down-regulated in M vs. N<sub>1</sub>. Additionally, 1561 genes are differentially expressed in novices after RR experience, N<sub>2</sub> vs. N<sub>1</sub>; 874 significantly up-regulated and 687 significantly down-regulated. Comparison of gene lists from M vs. N<sub>2</sub> vs. N<sub>1</sub> and M vs. N<sub>2</sub> with Venn diagrams reveals significant overlap (Fig. 1a). Significance of overlaps is calculated using hypergeometric distributional assumption [19] and p-values are adjusted using Bonferroni correction for multiple comparisons [20]. Heatmaps were generated from genes in the intersecting areas of the Venn diagrams (Fig. 1b). We find 316 up-regulated and 282 down-regulated genes are differentially expressed in group M compared to both group N<sub>1</sub> and N<sub>2</sub>; these changes in GEP are also observed in long-term RR practitioners. Similarly, 260 genes are up-regulated and 168 genes are down-regulated in both groups M and N<sub>2</sub> compared to N<sub>1</sub>; they represent GEP changes characteristic of RR practice over at least 8 weeks.



**Figure 1. Gene Ontology Analysis.**

Analysis of differentially expressed genes: a) Venn diagrams: \* indicates significant overlaps ( $p < 10^{-6}$ ); b) Heatmaps of the 595 differentially regulated genes in both M vs. N<sub>1</sub> and M vs. N<sub>2</sub> (left) and the 418 differentially regulated genes in both M vs. N<sub>1</sub> and N<sub>2</sub> vs. N<sub>1</sub>; c) Heatmap of 15 genes in the intersection of all three groups (gene symbols listed on the right). In heatmaps, rows represent genes and columns represent samples from N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub>, and M groups. Genes are clustered using row-normalized signals and mapped to the  $[-1, 1]$  interval (shown in scales beneath each heatmap). Red and green represent high and low expression values, respectively.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002576.g001>



Heatmaps generated using these genes exhibit consistent GEP changes across the three groups with a few samples in each group resembling the GEP of another group. To determine if any demographic characteristics (e.g. age, ethnicity, etc.) influences this observation, we clustered each group separately using the same set of genes. For each cluster analysis, we calculated the significance of observing a characteristic among the samples in the subgroups formed. We found that number of times M subjects reported eliciting the RR per week was significantly associated with the subgroups formed when M samples were clustered using genes differentially expressed in long term RR practitioners only. Specifically, there were 316 up-regulated and 279 down-regulated genes differentially expressed in group M compared to both group N<sub>1</sub> and N<sub>2</sub>; (Fig. 1b). All remaining cluster analyses revealed no such significant influence of demographic characteristics (see online supplementary data).

Finally, the intersection of all 3 areas (M vs. N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub> vs. N<sub>1</sub> and M vs. N<sub>2</sub>) identifies genes with expression behavior that is monotonically changed between N<sub>1</sub> to N<sub>2</sub> to M (Fig. 1c). These results clearly demonstrate that short term as well as long term practice lead to distinct and consistent gene expression changes in hematopoietic cells.

### Signaling pathways modulated by the RR

We performed Expression Analysis Systematic Explorer (EASE) analysis [21] using M vs. N<sub>1</sub>, and N<sub>2</sub> vs. N<sub>1</sub> data-sets, to identify Gene Ontology (GO) categories where specific genes in these data occur more often than would be expected by random distribution of genes. These findings (and those of the validation data-set below) are summarized in Table 1, where select over-represented GO categories are listed along with specific genes differentially expressed in our data-sets. These categories include oxidative phosphorylation, ubiquitin-dependent protein catabolism, nuclear messenger RNA (mRNA) splicing, ribosomes, metabolic processes, regulation of apoptosis, NF-κB pathways, cysteine-type endo-peptidase activity and antigen processing. Most are significant in both long-term (M vs. N<sub>1</sub>) and short-term (N<sub>2</sub> vs. N<sub>1</sub>) practitioners of daily RR practice (see Table).

SELECTED GENE ONTOLOGY CATEGORY	Original Dataset M vs N1	Validation Dataset N2 vs N1	Original Dataset M vs N1	Validation Dataset N2 vs N1
OXIDATIVE PHOSPHORYLATION [GO]	27	27	1	27
UBIQUITIN-DEPENDENT PROTEIN CATABOLISM [GO]	17	17	17	17
NUCLEAR MESSENGER RNA SPLICING, VIA SPlicing [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF APOPTOSIS [GO]	17	17	17	17
ANTIGEN PROCESSING [GO]	17	17	17	17
REGULATION OF CELL GROWTH [GO]	17	17	17	17
CELLULAR METABOLISM [GO]	17	17	17	17
REG				

GSEA analysis of  $N_2$  vs.  $N_1$  showed highly significant enrichment in gene sets related to various cellular stressors/stress response and metabolism. To a pronounced degree these observations complement the results of GO analysis presented in the Table, also depicting significant alterations in cellular response to stress, oxidative and primary metabolism. The transition effect of the RR from novice to short term (8 weeks) to long term RR practitioners has been denoted through a colorgram of ribosomal proteins and ubiquitin mediated proteolysis gene sets (Fig. 2C). Whereas expression of ribosomal genes is significantly upregulated in RR practitioners at 8 weeks and more pronounced in long term practitioners, ubiquitin mediated proteolysis gene expression in gene sets shows an opposite trend. Closer inspection of the colorgrams for ribosomal proteins and Ub proteolysis gene sets shows some variation in the GEP in each subgroup ( $N_1$ ,  $N_2$  M). The GEP of a few  $N_1$  or  $N_2$  subjects resembles the GEP of M subjects and vice versa. To elucidate the association between GEP and subject characteristics (Race, Age, etc), we performed clustering of each subgroup separately ( $N_1$ , M) using the enriched gene sets (Ribosomal and Ub Proteolysis). This analysis identified a subcluster in the  $N_2$  subgroup that has significant over-representation of Asian subjects (P value  $<0.05$ ) when the clustering was performed using the ribosomal protein gene set. This observation needs further validation on a larger dataset as the current study contains only 10 Asian subjects. No other characteristic exhibited significant association with the ribosomal protein gene set. No significant association between the GEP profiles and subject characteristic was found when clustering was performed using the Ub proteolysis gene set. This analysis provides further insight into the stress response related genes that are influenced by RR practice.

#### Independent validation set analysis

As a validation of our results, we repeated the experimental and analysis procedures defined in the “Methods” section on a new set of samples consisting of 5  $N_1$ , 5  $N_2$  and 6 M subjects. We found 1846 and 2390 probe sets differentially expressed between M vs.  $N_1$ , and  $N_2$  vs.  $N_1$  groups. The validation data-set showed a significant ( $p < 10^{-5}$ ) number of genes in common with the original analysis of 58 samples. We also found that 70–75% of all GO categories from the original analysis were retained in the validation set ( $p \sim 0$ ), and 30–65% of significantly over-represented GO categories were shared. Of note, biologically relevant GO categories such as oxidative phosphorylation, regulation of apoptosis, and antigen presentation, come up as significantly over-represented in both the original and validation analyses. Results of the validation set and comparison analyses can be found in the online supplementary data. In addition, validation GSEA analysis on  $N_2$  vs.  $N_1$  subjects shows enrichment of ribosomal proteins and platelet expressed gene sets and enrichment of ribosomal proteins, oxidative phosphorylation and electron transport chain gene sets in M vs.  $N_1$  subjects (Fig. 2A and 2B). The similarities between the original and validation results from GSEA analysis argue against random chance accounting for the observed enrichment of these gene sets.

## Discussion

Results from our study indicate that there are distinct differences in the GEPs between individuals with many years of RR practice (group M) and those without such experience (group  $N_1$ ). Furthermore we find significant GEP changes within the same individuals before ( $N_1$ ) and after 8 weeks of RR training ( $N_2$ ). Finally, the changes in GEP found in M vs.  $N_1$ , and those of  $N_2$  vs.  $N_1$ , are to a great degree similar when assessed by analysis of differentially expressed genes, GO analysis and GSEA.

It is becoming increasingly clear that psychosocial stress can manifest as system-wide perturbations of cellular processes, generally increasing oxidative stress and promoting a pro-inflammatory milieu [23]–[25]. Stress associated changes in peripheral blood leukocyte expression of single genes have been identified [26]–[28]. More recently, chronic psychosocial stress has been associated with accelerated aging at the cellular level. Specifically, shortened telomeres, low telomerase activity, decreased antioxidant capacity and increased oxidative stress are correlated with increased psychosocial stress [29] and with increased vulnerability to a variety of disease states [30]. Stress-related changes in GEP have been demonstrated by microarray analysis in healthy subjects, including up-regulation of several cytokines/chemokines and their receptors [31], and in individuals suffering from post-traumatic stress disorder, including inflammation, apoptosis and stress response [32] as well as metabolism and RNA processing pathways [33]. The pro-inflammatory transcription factor NF-kappa B (NF- $\kappa$ B) which is activated by psychosocial stress has been identified as a potential link between stress and oxidative cellular activation [34].

The RR is clinically effective for ameliorating symptoms in a variety of stress-related disorders including cardiovascular, autoimmune and other inflammatory conditions and pain [15]. We hypothesize that RR elicitation is associated with systemic gene expression changes in molecular and biochemical pathways involved in cellular metabolism, oxidative phosphorylation/generation of reactive oxygen species and response to oxidative stress and that these changes to some degree serve to ameliorate the negative impact of stress. Genome-wide evaluation of PBL GEP is a reasonable approach to survey the transcriptional changes that are involved in elicitation of the RR. The GEP of RR practitioners presented here reveals altered gene expression in specific functional groups which suggest a greater capacity to respond to oxidative stress and the associated cellular damage. Genes including COX7B, UQCRB and CASP2 change in opposite direction from that in the stress response [31], [32].

Our findings are relatively consistent with those found in a study of Qi Gong [17], a practice that elicits the RR. In their study of 6 Qi Gong practitioners and 6 aged matched controls, practitioners had down-regulation of ubiquitin, proteasome, ribosomal protein and stress response genes and mixed up- and down-regulation of genes involved in apoptosis and immune function. We find a similar pattern of GO categories that are significantly over-represented in GO or enriched in GSEA in our cross sectional comparison, M vs.  $N_1$ . However, in our data-set ribosomal proteins were up-regulated.

Overall, similar genomic pattern changes occurred in practitioners of a specific mind body technique (Qi Gong) as well as in our long-term practitioners who utilized different RR practices including Vipassna, mantra, mindfulness or transcendental meditation, breath focus, Kripalu or Kundalini Yoga, and repetitive prayer. This indicates there is a common RR state regardless of the techniques used to elicit it.

Our study is the first to prospectively evaluate GEP changes in individuals before and after a short-term (8 week) RR training which consequently enables an appreciation of the parallel GEP changes that occur with short- and/or long-term RR practice. Replication in larger cohorts are warranted. Future investigations could better define the therapeutic value and required duration of RR training to counter stress-related disorders.

## Materials and Methods

### Participants

Nineteen healthy practitioners of various RR eliciting techniques (including several types of meditation, Yoga, and repetitive prayer) participated (M group; n=19). Years of practice averaged 9.4 years (5.0 sd) and ranged from 4 to 20 years. Twenty individuals without any prior RR eliciting experience served as controls (N group; n=20).. As shown in [Table 2](#), the M and N groups are matched with respect to age, gender, race, height, weight, and marital status, which do not exhibit significant difference between the groups ( $p > 0.05$ , t- and chi-square test).

	N group	M group	P-value
Age	36.68 ± 6.22-3	37.21 ± 6.93	0.81
Race	10 White, 4 Asian, 3 African American, 2 Hispanic	16 White, 1 Asian, 2 African American, 0 Hispanic	0.15
Gender	9 Male, 10 Female	9 Male, 10 Female	1.0
Height	66.32 ± 3.73	68.79 ± 4.22	0.06
Weight	152.47 ± 24.40	153.58 ± 16.82	0.87
Marital Status	4 Married, 1 Widowed, 3 Separated/Divorced, 11 Never Married	5 Married, 0 Widowed, 4 Separated/Divorced, 10 Never Married	0.73

The demographic characteristics for the N and M groups. The age, height, and weight p-values were calculated using t-test, whereas the race, gender, and marital status p-values were calculated using chi-square test. There were no significant differences across the groups  
doi:10.1371/journal.pone.0002576.t002

**Table 2. Demographics**

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002576.t002>

### Protocol

The study protocol was approved by the Committee on Clinical Investigations at the Beth Israel Deaconess Medical Center (BIDMC), Boston MA. All subjects provided written informed consent and the study was conducted in the General Clinical Research Center (GCRC) of the BIDMC. After providing written informed consent, participants were screened by a physician and had blood drawn to ensure good health. All participants completed a testing session in the GCRC. N<sub>1</sub> (novice) subjects had 8-weeks of RR training, listened to a 20-minute RR-eliciting CD daily and returned to the GCRC for a repeat testing session (hereafter classified as the N<sub>2</sub> group).

### Relaxation-Response Training

N subjects received 8 weeks of RR training. Training included information about reducing daily stress, and a 20-minute elicitation of the RR [35]. Subjects randomized to the RR group received 8 weekly individual RR-training sessions from an experienced clinician as per our manualized research protocol [35]. The first session provided an educational overview of the stress response and the RR, instructions on how to elicit the RR, and a 20-minute guided RR experience. Sessions 2 through 8 consisted of a review of subject's home practice card for compliance and a 20-minute guided RR experience.

During the RR elicitation in the weekly session, the subject was guided through a RR sequence including: diaphragmatic breathing, body scan, as well as mantra and mindfulness meditation, while subjects passively ignored intrusive thoughts. The specific CD guided the subject through the same sequence and has our clinical research studies and clinical practice for more than 15 years [35]. Subjects were asked to listen to the RR-eliciting CD once a day for 20 minutes at home.

To measure compliance, participants' daily home practice logs were reviewed each week and at the end of the 8 week training. These logs indicate that N subjects listened for an average of 17.5 minutes per day (3.7 sd) over 8-weeks.

### Microarray Analysis

Following previously described protocols, the transcriptional profile of samples were probed using Affymetrix HG-U 133 Plus 2.0 chips representing over 47,000 transcripts and variants using more than 54,000 probesets. Scanned image output files were visually examined for major chip defects and hybridization artifacts and then analyzed with Affymetrix GeneChip Microarray Analysis Suite 5.0 (MAS5) software (Affymetrix). The image from each chip was scaled such that the 2% trimmed mean intensity value for all arrays was adjusted to target intensity and reported as a non-negative quantity. Chips used for subsequent analysis consisted of 19 M, 19 N<sub>1</sub> and 20 N<sub>2</sub> samples (one chip from the N<sub>1</sub> group had insufficient signal values). A hierarchical clustering technique was used to construct an Unweighted Pair Group Method with Arithmetic-mean (UPGMA) tree using Pearson's correlation as the metric of similarity [36]. The expression data matrix was row-normalized for each gene prior to the application of average linkage clustering. When comparing 2 groups of samples to identify genes enriched in a given group, we used combina

of three criteria. We considered genes with significantly different expression across the two groups using t-test ( $p < 0.05$ ) that further remained significant at a 5% false discovery rate (FDR) using permutation testing with 1,000 permutations [37], [38]. In order to finalize a set of genes significantly up-regulated in a given group compared to another group, among the genes that passed the aforementioned steps, we filtered the ones that are “present” in at least half of the samples in the enriched group using Affymetrix MAS5 Presence/Absence (P/A) calls. We used a paired t-test when comparing samples in groups  $N_1$  and  $N_2$ .

**Data deposition:** All data sets have been deposited in the Gene Expression Omnibus, [www.ncbi.nlm.nih.gov/geo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo) (accession numbers GSE10041 and GSM253663-253734).

#### Gene Ontology and Gene Set Enrichment Analyses

Differentially expressed genes between the 3 groups ( $N_2$  vs.  $N_1$ , M vs.  $N_1$  and M vs.  $N_2$ ) were separately analyzed using EASE to identify biologically relevant categories that are over-represented in the input set [21]. EASE analyses tested each list against all genes on the chip and overrepresentation describes a group of genes belonging to a certain GO category that appear more often in the given input list than expected to occur if the distribution were random. GO categories that had EASE scores of 0.05 or lower were selected as significantly over-represented. Gene Set Enrichment Analysis (GSEA 2.0 package <http://www.broad.mit.edu/gsea/>) was used to determine whether an *a priori* defined set of genes showed statistically significant, concordant differences between 2 groups ( $N_2$  vs.  $N_1$ , and M vs.  $N_1$ ) in the context of known biological pathways. We tested expression values of all the genes in the relevant sample groups against 1687 gene sets obtained from the MSigDB2.0 for enrichment belonging to various metabolic pathways, chromosomal locations and functional sets (gene sets related to cancer/cancer cells are not included). The enriched gene sets have nominal p-value (NPV) less than 1% and False Discovery Rate (FDR) <50% after 100 random permutations. These criteria ensure that there is minimal chance of identifying false positives.

**Supplementary Methods** are located at [http://bidmcgenomics.org/MIND\\_BODY\\_RR/](http://bidmcgenomics.org/MIND_BODY_RR/) (Login: benson) (Password: test1).

#### Acknowledgments

We gratefully acknowledge Mariola T. Milik and Jennifer M. Johnston for their contributions during the study.

#### Author Contributions

Conceived and designed the experiments: HO TL JD HB. Performed the experiments: JD AW LZ MJ. Analyzed the data: HO TL AW MB HB. Wrote the paper: HO TL JD AW MB HB.

#### References

1. Wallace RK, Benson H, Wilson AF (1971) A wakeful hypometabolic physiologic state. *Am J Physiol* 221: 795–799.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
2. Benson H, Beary JF, Carol MP (1974) The relaxation response. *Psychiatry* 37: 37–46.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
3. Sternberg EM (1997) Emotions and disease: from balance of humors to balance of molecules. *Nat Med* 3: 264–267.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
4. Benson H, Kotch JB, Crassweller KD (1978) Stress and hypertension: interrelations and management. *Cardiovasc Clin* 9: 113–124.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
5. Nakao M, Myers P, Fricchione G, Zuttermeister PC, Barsky AJ, et al. (2001) Somatization and symptom reduction through a behavioral medicine intervention in a mind/body medicine clinic. *Behav Med* 26: 169–176.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
6. Benson H, Goodale IL (1981) The relaxation response: your inborn capacity to counteract the harmful effects of stress. *J Fla Med Assoc* 68: 265–267.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
7. Benson H (1983) The relaxation response: Its subjective and objective historical precedents and physiology. *TINS* 6: 281–284.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
8. Benson H, Steinert RF, Greenwood MM, Klemchuk HM, Peterson NH (1975) Continuous measurement of O<sub>2</sub> consumption and CO<sub>2</sub> elimination during wakeful hypometabolic state. *J Human Stress* 1: 37–44.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
9. Kesterson J, Clinch NF (1989) Metabolic rate, respiratory exchange ratio, and apneas during meditation. *Am J Physiol* 256: R632–638.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
10. Warrenburg S, Pagano RR, Woods M, Hlastala M (1980) A comparison of somatic relaxation and EEG activity in classical progressive relaxation and transcendental meditation. *J Behav Med* 3: 73–93.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)

11. Beary JF, Benson H (1974) A simple psychophysiological technique which elicits the hypometabolic changes of the relaxation response. *Psychosom M* 36: 115–120.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
12. Peng CK, Henry IC, Mietus JE, Hausdorff JM, Khalsa G, et al. (2004) Heart rate dynamics during three forms of meditation. *Int J Cardiol* 95: 19–27.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
13. Lazar SW, Bush G, Gollub RL, Fricchione GL, Khalsa G, et al. (2000) Functional brain mapping of the relaxation response and meditation. *Neuroreport* 11: 1581–1585.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
14. Jacobs GD, Benson H, Friedman R (1996) Topographic EEG mapping of the relaxation response. *Biofeedback Self Regul* 21: 121–129.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
15. Astin JA, Shapiro SL, Eisenberg DM, Forsys KL (2003) Mind-body medicine: state of the science, implications for practice. *J Am Board Fam Pract* 16: 147.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
16. Esch T, Fricchione GL, Stefano GB (2003) The therapeutic use of the relaxation response in stress-related diseases. *Med Sci Monit* 9: RA23–34.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
17. Li QZ, Li P, Garcia GE, Johnson RJ, Feng L (2005) Genomic profiling of neutrophil transcripts in Asian Qigong practitioners: a pilot study in gene regulation by mind-body interaction. *J Altern Complement Med* 11: 29–39.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
18. Lee NH, Saeed AI (2007) Microarrays: an overview. *Methods Mol Biol* 353: 265–300.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
19. Ivanova NB, Dimos JT, Schaniel C, Hackney JA, Moore KA, et al. (2002) A stem cell molecular signature. *Science* 298: 601–604.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
20. Schaffer J (1995) Multiple hypothesis testing. *Ann Rev Psych* 46: 561–584.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
21. Hosack DA, Dennis G Jr., Sherman BT, Lane HC, Lempicki RA (2003) Identifying biological themes within lists of genes with EASE. *Genome Biol* 4: P16.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
22. Subramanian A, Tamayo P, Mootha VK, Mukherjee S, Ebert BL, et al. (2005) Gene set enrichment analysis: a knowledge-based approach for interpreting genome-wide expression profiles. *Proc Natl Acad Sci U S A* 102: 15545–15550.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
23. Irie M, Asami S, Nagata S, Miyata M, Kasai H (2002) Psychological mediation of a type of oxidative DNA damage, 8-hydroxydeoxyguanosine, in peripheral blood leukocytes of non-smoking and non-drinking workers. *Psychother Psychosom* 71: 90–96.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
24. Yamaguchi T, Shioji I, Sugimoto A, Yamaoka M (2002) Psychological stress increases bilirubin metabolites in human urine. *Biochem Biophys Res Commun* 293: 517–520.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
25. Zheng KC, Ariizumi M (2007) Modulations of immune functions and oxidative status induced by noise stress. *J Occup Health* 49: 32–38.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
26. Glaser R, Kennedy S, Lafuse WP, Bonneau RH, Speicher C, et al. (1990) Psychological stress-induced modulation of interleukin 2 receptor gene expression and interleukin 2 production in peripheral blood leukocytes. *Arch Gen Psychiatry* 47: 707–712.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
27. Glaser R, Lafuse WP, Bonneau RH, Atkinson C, Kiecolt-Glaser JK (1993) Stress-associated modulation of proto-oncogene expression in human peripheral blood leukocytes. *Behav Neurosci* 107: 525–529.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
28. Platt JE, He X, Tang D, Slater J, Goldstein M (1995) C-fos expression in vivo in human lymphocytes in response to stress. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 19: 65–74.

[View Article](#) • [Google Scholar](#)

- 29.** Epel ES, Blackburn EH, Lin J, Dhabhar FS, Adler NE, et al. (2004) Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proc Natl Acad Sci U S A* 101: 17312–17315.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
- 30.** Epel ES, Lin J, Wilhelm FH, Wolkowitz OM, Cawthon R, et al. (2006) Cell aging in relation to stress arousal and cardiovascular disease risk factors. *Psychoneuroendocrinology* 31: 277–287.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
- 31.** Morita K, Saito T, Ohta M, Ohmori T, Kawai K, et al. (2005) Expression analysis of psychological stress-associated genes in peripheral blood leukocytes. *Neurosci Lett* 381: 57–62.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
- 32.** Zieker J, Zieker D, Jatzko A, Dietzsch J, Nieselt K, et al. (2007) Differential gene expression in peripheral blood of patients suffering from post-traumatic stress disorder. *Mol Psychiatry* 12: 116–118.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
- 33.** Segman RH, Shefi N, Goltser-Dubner T, Friedman N, Kaminski N, et al. (2005) Peripheral blood mononuclear cell gene expression profiles identify emergent post-traumatic stress disorder among trauma survivors. *Mol Psychiatry* 10: 500–513, 425.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
- 34.** Bierhaus A, Wolf J, Andrassy M, Rohleder N, Humpert PM, et al. (2003) A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 100: 1920–1925.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
- 35.** Dusek JA, Chang BH, Zaki J, Lazar S, Deykin A, et al. (2006) Association between oxygen consumption and nitric oxide production during the relaxation response. *Med Sci Monit* 12: CR1–10.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
- 36.** Sneath PHA (1973) *Numerical taxonomy; the principles and practice of numerical classification* (W. H. Freeman, San Francisco, CA).
- 37.** Li C, Wong WH (2001) Model-based analysis of oligonucleotide arrays: expression index computation and outlier detection. *Proc Natl Acad Sci USA* 98: 31–36.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)
- 38.** Tusher VG, Tibshirani R, Chu G (2001) Significance analysis of microarrays applied to the ionizing radiation response. *Proc Natl Acad Sci USA* 98: 5121–5126.  
[View Article](#) • [Google Scholar](#)