

# Bacheloroppgave

Effekten av pusteøvelser på innsovningstiden til personer med  
innsovningsproblemer.

av

101727 og 101782

29.04.2016

VF 201 – Bacheloroppgave

Osteopati - Kull 2013

Antall ord

10 986

april, 2016

Institutt for helsefag - Høyskolen Kristiania

”Denne [bacheloroppgaven/hjemmeeksamen] er gjennomført som en del av utdanningen ved institutt for helsefag – Høyskolen Kristiania. Høyskolen Kristiania er ikke ansvarlig for oppgavens metoder, resultater, konklusjoner eller anbefalinger.”

## Forord

Denne oppgaven baserer seg på retningslinjene for bachelor ved Høyskolen Kristiania studieår 2015-2016 (1). Vi er to osteopapistudenter som ønsker å se hvilken effekt pusteøvelser har på innsovningstiden til personer med innsovningsproblemer. Vi baserer oppgaven på tidligere forskning innenfor søvn, insomnia, nervesystemet, pust og anatomi. For å redegjøre problemstillingen brukes også intervensjon som pusteøvelser og spørreundersøkelser på et tilfeldig utvalg innhentet etter tilgjengelighet. Deltagerens krav var å ha innsovningsproblemer, dette etter subjektiv mening. Oppgaven presenteres primært som et kvantitativt pilotstudie, men er blandet på grunn av en kvalitativ vinkling.

Vi ønsker å takke

Line Rølvaag Juberg for god veiledning, alle våre frivillige deltagere, Soundcloud, SurveyMonkey og Excel som var med å realisere forskningsprosjektet (2)(3).

## Sammendrag

### Bakgrunn

Hensikten med studiet vårt er å teste om en pustefrekvens på 6 pust i minuttet har en forkortende effekt på innsovningstiden til personer som har problemer med innsovning omtrent 60 minutter eller mer, innsovningsproblemet baserer seg på deltagerens egen mening.

### Problemstilling

*"Kan pusteøvelser med en pustefrekvens på 6 pust i minuttet korte ned innsovningstiden til personer med innsovningsproblemer?"*

### Metode

Studiet er en intervensjon ved hjelp av pusteøvelser hvor vi måler om det forekommer noen endringer på innsovningsproblemet etter to uker med fullført pusteøvelse minimum 5 minutter hver kveld. Det kan regnes som et blandet kvantitativt pilotstudie med en kvalitativ vinkling, studiet bruker primært målbare spørreundersøkelser som representerer et lite utvalg, deltageren får også muligheten til å oppgi en egen mening på siste spørreundersøkelse.

### Resultater

Kvantitative resultater viser til at 80 % av deltagerne opplever forbedret innsovning etter forsøket, og 20 % merker ingen forskjell. De kvalitative resultatene forteller oss at de 80 % som opplevde forbedret innsovning føler det er på grunn av at de konsentrerer seg om å bare fokusere på pusten, mens de resterende 20 % forteller at de ikke merket forskjell.

### Konklusjon

Med bakgrunn i dette intervensjonsstudiet kan det konkluderes med at det er en sammenheng mellom pusteøvelser og innsovningstid, den alternative hypotesen kan beholdes. Dette er en pilotstudie og utvalget ikke er stort nok til å representere fullstendig gyldighet, derfor kan det imidlertid ikke konkluderes med at utvalget er representativt.

## Innholdsfortegnelse

Forord .....	2
Sammendrag.....	3
<b>1. Innledning.....</b>	<b>5-6</b>
1.1 Bakgrunn.....	5
1.2 Problemstilling.....	5
1.3 Hypoteser.....	6
<b>2. Teori.....</b>	<b>6</b>
2.1 Begrepsforklaringer.....	6
2.2 Anatomi og fysiologi.....	7-18
2.3 Metodisk teori.....	19-20
<b>3. Metode.....</b>	<b>20-21</b>
3.1 Innsamling av data.....	20-21
<b>4. Resultater.....</b>	<b>22-25</b>
<b>5. Diskusjon.....</b>	<b>26-29</b>
5.1 Diskusjon av metode.....	26-27
5.2 Diskusjon av resultater.....	27-29
<b>6. Konklusjon.....</b>	<b>30</b>
<b>7. Referanser.....</b>	<b>31-35</b>
<b>Vedlegg.....</b>	<b>36-39</b>
Vedlegg 1: lydfil.....	36
Vedlegg 2: Samtykkeskjema og signaturer.....	36-37
Vedlegg 3: Spørreundersøkelse før og etter.....	38-39

# 1. Innledning

## 1.1 Bakgrunn

Mange mennesker sliter med søvnforstyrrelser. Så mye som en tredjedel av den voksne befolkningen i den vestlige verden har problemer med søvn i perioder, hvorav de færreste får dekkende behandling. 10-15% av disse har kroniske søvnproblemer, med dette menes det problemer med søvn om natten, ofte eller hver natt i minimum en måned. Hvis vi ser på statistikk fra fastlegene er prevalensen nesten det dobbelte, og de skrev ut resepter på sovepiller til nesten 400 000 pasienter i 2011. Hver tiende pasient som får resept på sovepiller blir langtidsbruker (4). En tidligere studie gjort for å kartlegge søvnproblemer i Norge viser til at 11,7 % over 18 år har søvnproblemer. 11,7 % tilsvarer 402 000 mennesker av den norske befolkningen (5).

Søvnvansker (insomnia) kan komme av mange faktorer og listen er lang. Bruk av pc ved leggetid, høyt inntak av koffein, dårlige soverutiner, bekymringer og stress er bare noen faktorer som kan være årsaken. I denne oppgaven ønsker vi å ta for oss et utvalg personer som har innsovningsproblemer og dermed bevisstgjøre personens pust via diafragma for å forkorte innsovningstiden. Det er ingen endelig årsak om hvorfor man opplever søvnvansker derfor ønsker vi å bruke pusteteknikker som et verktøy for å forkorte innsovningstiden. Pusten er både autonomt og viljestyrt og derfor er det store muligheter for å kunne forbedre pusten på lang sikt. Ved god diafragmal bruk vil man kunne oppnå den mest økonomiske pusten som vil ha positiv innvirkning på mange av kroppens systemer (5). Det autonome nervesystemet er ikke viljestyrt og dens oppgave er å opprettholde likevekt i kroppens mest grunnleggende funksjoner slik som blodtrykk, fordøyelse og respirasjon (6). Allikevel kan mennesket kontrollere sin egen pust enten om det er å øke pusten, senke pusten eller holde pusten. Derfor er pusten ett viktig verktøy og en gylden mulighet til å kunne ha en innvirkning på det autonome nervesystemet om man opplever ubalanse slik som innsovningsproblemer.

Vår interesse for problemstillingen baserer seg på egne problemer med innsovning og pust under stressende perioder i livet. Under osteopati utdanningen har vi lært viktigheten av respirasjonssystemet og dets relaterte strukturer til hvordan vi puster og hvilken effekt dette har på kroppens autonome nervesystem. I følge Massachusetts Department of Mental Health og Harvard Medical School i USA er stress en utfordring mange står ovenfor i dagens samfunn og årsakene er mange (7). I all hovedsak er stress en viktig funksjon for å kunne hjelpe kroppen å reagere i situasjoner hvor vi må handle raskt. Blodgjennomstrømming prioriteres til de store muskelgruppene, mens andre systemer slik som fordøyelsessystemet nedprioriteres. Om stress pågår over lengre tid er det visse systemer som ikke får den oppmerksomheten de trenger for å kunne fungere optimalt, slik som fordøyelsessystemet og organene (8)(9).

## 1.2 Problemstilling

*"Kan pusteøvelser med en pustefrekvens på 6 pust i minuttet korte ned innsovningstiden til personer med innsovningsproblemer"*

### 1.3 Hypoteser

Hypotese er antagelsen om virkeligheten som undersøkelsen er ment å skulle bekrefte, eventuelt avkrefte. "Hypotetisk- deduktiv metode, en vitenskapelig metode som forutsetter at vi på grunnlag av foreløpige observasjoner utformer en hypotese. Fra hypotesen utleder (deduserer) vi så andre konsekvenser som det er mulig og observere. Hvis disse observasjoner stemmer, er vi på vei mot en teori som har støtte i observasjoner" (10).

Nullhypotese (H0)

*"Det er ikke en sammenheng mellom pusteøvelser og raskere innsovning"*

Alternativ hypotese (H1)

*"Det er en sammenheng mellom pusteøvelser og raskere innsovning."*

## 2. Teori

I dette avsnittet gjennomgås relevant anatomi og fysiologi til studiet. Forbindelsene mellom stress, søvn, pust og nervesystemet blir framstilt i denne delen. Metodisk teori er presentert til slutt. For å gjøre det enkelt for leseren er begrepsforklaringen vedlagt før tematikken som dette avsnittet inneholder.

### 2.1 Begrepsforklaringer

**Innervasjon:** "Et vevs eller organs forsyning av nervefibre" (11).

**Insomnia:** "Søvnmangel, vanskeligheter med å sovne" (12).

**Efferent:** "Det å føre noe ut fra en sentral struktur til periferien. De nervene som fører impulser fra sentralnervesystemet og ut til for eksempel musklene kalles efferente nerver"(13).

**Afferent:** "Afferente nervefibrer leder sanseimpulser. Innenfor sentralnervesystemet kalles fibre afferente når de leder impulser til spesielle nervesentre. En blodåre som fører blod til et organ, betegnes også som afferent"(14).

**Synapse:** "Kontaktstedet mellom en nervecelle og en annen nervecelle, en muskelcelle eller en kjertelcelle. Nervesystemets oppgave er å formidle signaler. Synapsene formidler overføringen av signalene til den neste cellen i signalveien. I sentralnervesystemet skjer dette som oftest fra den presynaptiske cellen til den postsynaptiske cellens dendritter (akso-dendritiske synapser) eller cellelegeme (akso-somatiske synapser)"(15).

**Placebo:** "Ved behandling kan pasienten oppleve positiv, fysiologisk, emosjonell, atferdsmessige og kognitiv effekt. Opplevelsen av dette kan være basert på feilinformasjon eller ved virksomme tabletter. De kognitive mekanismene er forventinger som kan påvirke utfallet til pasienten og kalles placebo" (16).

**Antagonist:** "Motstand, motpart"(17).

**Konsensus:** "Konsensus, enighet, samsvar i meninger og holdninger.

Konsensus er et viktig begrep i moderne vitenskapsfilosofi som betegner et samsvar i meninger og holdninger som rår mellom kompetente fagfolk innen et avgrenset fagområde, og som kan gi rom for en viss, men ikke radikal uenighet"(18).

**Enigma:** "Gåte"(19).

## 2.2 Anatomi og fysiologi

*"Kroppen er en enhet, mennesket er en enhet av kropp, sinn og sjel"(20)(s.7).*

Kroppen er anatomien og håndfast hva vi består av, sinnet beskriver et resultat av alt en har opplevd og vil dermed påvirke hvem vi er og individets personlighet. Sjela kan ofte være litt mer krevende å beskrive, men kan formuleres som at det gir mennesket håp, komfort og indre ro i livet. Noen finner denne roen gjennom musikk, kunst, religion eller natur.

Mer medisinsk kan dette beskrives ved at mennesket er en enhet sammensatt av ulike systemer som betraktes via muskel og skjelettsystemet, arterielt, venøst og lymfatisk, homeostatisk, energibalanserende, nevrologisk og psykososialt (20). Den osteopatiske tankegangen om hvordan man betrakter og tilnærmer individet deles opp i en fem-delt modell: biomekanisk, respiratorisk-sirkulatorisk, nevrologisk, metabolsk og atferd (20). Dette er av stor betydning når man skal forstå individets problem. Uavhengig av hva problemet er må alle systemer hos mennesket tas under betraktning. Mennesket er komplekst og må møtes med respekt i forhold til de overnevnte systemer vi er sammensatt av.

Nervus Vagus er den tiende hjernenerven, en av få som forlater kraniet igjennom Foramen Jugulare. Den er den eneste av hjernenervene til å innervere de abdominale organene våre. På veien ned fra kraniet innerverer N. Vagus muskler i trachea, avgreininger til nakke og forgreininger til hjerte og lunger. N. Vagus er den primære nervene til den parasympatiske delen av det autonome nervesystemet (21). Den crurale regionen av diafragmas forankringspunkt mottar sensitive motoriske efferenter fra N. Vagus (22). Nerven har omtrent 10 000 - 50 000 nervefibre og 90% av disse er afferente signaloverføringer (23).

N. Phrenicus er bilateral og har utspring fra C3-C5. Via det ventrale hornet i spinalkanalen i cervicalen mottar nerven informasjon gjennom presynaptiske kontakter i medulla og er derfor en efferent nerve. Phrenicus mottar også afferent informasjon fra pericardium, lever, Vena Cava, og peritoneum, den inneholder altså sensorisk og motoriske fibre. Hovedsakelig innerverer N. Phrenicus diafragma og spiller en viktig rolle i kontrollering av pusten vår. Den har også andre funksjoner som påvirker svelget, vokaliseringen, og utvisning av avfallsstoffer for oppspytt av luftveiene (22).

Diafragma er 2-4 mm tykk og separer lungene fra abdomen i konkav form (22).

Muskelen har tilknytning til ribbene, sternum og lumbalen hvor den fester seg anteriort på vertebra L2-L4, den lumbale forankringen kalles ofte for crus som hvor de lengste og de mest vertikale fibre ligger. Diafragma er vår største pustemuskel og strekker seg inferior (kontraksjon) ved inspirasjon for å skape større rom for lungene og går tilbake til konkav form i ekspirasjon. Denne bevegelsen fører til 1,5 cm inferior bevegelse i passiv inspirasjon, mens med kontrollert inspirasjon kan diafragma bevege seg 6-10 cm i inferior retning.

Diafragma innerveres av N. Phrenicus C3-C5, hovedsakelig fra C4 (24).

## Respirasjonssystemet

Det sirkulatoriske system består av hjertet, arterier, vener, kapillærer og lymfer. Inferior og Superior Vena Canva sørger for å frakte oksygenfattig blod fra kroppens overekstremiteter og underekstremiteter inn til hjertets høyre atrium og ventrikkel og derfra til lungene, fra lungene kommer det oksygenrikt blod fra lungevener inn til hjertets venstre atrium og ventrikkel og forlater hjertet for å forsyne kroppen med oksygenrikt blod via Aorta Ascendens (25)(26).

*"Spirit" den engelske ordet for sinnet eller ånden, det stammer fra det latinske ordet "spiritus" som er den grunnleggende oversettelsen for pust eller å blåse (20).*

Gjennomsnittlig puster en voksen person 20 000 ganger om dagen og 15-20 ganger i minuttet, vi puster inn oksygen og kvitter oss med luften som blir til karbondioksid. Nese, hals, luftveiene og lungene er menneskets åndedretsorganer. Når vi puster inn vil små flimmerhår i nese og hals sørge for at bakterier og små partikler ikke kommer inn til luftveiene for å beskytte oss. Partiklene og bakteriene havner i munn og hals, hvor de da enten blir svelgt, nyst eller hostet ut av kroppen. Luftveiene bidrar med å varme luften vi puster inn slik at da luften når lungene har den kroppstemperatur og er fuktig (27). Luften som transporteres mellom atmosfæren og lungene kalles ventilasjon, mens transporten av oksygen og karbondioksid mellom lungene og cellene kalles gassutveksling. Hjertet og lungene er fullstendig avhengig av hverandre for å kunne fungere. Hjertets høyre side mottar oksygenfattig blod og karbondioksids rikt blod fra venene, det venøse blodet pumpes fra høyre ventrikkel til lungearteriene som driver til hver sin lunge. Det oksygenfattige blodet blir fraktet fra lungearterienes forgreninger til et kapillærnett som forankrer rundt alveolene, her finner gassutvekslingen sted. Oksygenrikt blod fra lungene kan nå fylle hjertets venstre halvdel og berike kroppen. Fasen fra hjertes høyre side til venstre side kalles for lungekretsløpet (28).

Når vi puster inn (inspirasjon) utvides brysthulen, den væskefylte spalten mellom lungene og pleura har ikke mulighet til nok utvidelse og derfor blir trykket i pleurahulen lavt. Denne trykkreduksjonen kan minnes om et sug, og lungene vil derfor bli trukket med brystveggen. Trykket som finner sted mellom bestemte antall gassmolekyler og det rommet som de befinner seg i har en lovmessig sammenheng og kan uttrykkes igjennom *Boyles gasslov*:  $P_1 \cdot (\text{trykk}) V_1 (\text{volum}) = P_2 \cdot V_2$ . Ved inspirasjon får brysthulen viktig hjelp av interkostalmusklene og diafragma. Diafragma står for 60-75 % av ventilasjonen når kroppen er i hvile, når diafragma kontraherer avflates diafragmakuppelen og dermed får brysthulen ett større volum, dette fører til at bukhulen får et økt trykk som påvirker innvollene våre til å bli presset mot den fremre bukvegg. De andre respiratoriske musklene vil og kontrahere ved inspirasjon og fører til en hevelse av ribbeinene samtidig som brysthulen øker i bredde og dybde. Ved fysisk anstrengelse som fører til andpustenhet vil disse muskelgruppernes kontraksjon bli forsterket. I tillegg kan dette gå utover halsmuskulaturen og mer luft trekkes ned i lungene enn i hvile (29). Utpust (ekspirasjon) skyldes de elastiske kreftene i lunger og brystkassen, når inspirasjonsmuskulaturen slapper av blir brystkassen og lungene presset sammen. Det økte trykket som oppstår under inspirasjon vil nå presse en avslappet diafragma opp mot brysthulen, mens ribbene synker ned og brysthulens volum reduseres. Etter Boyles gasslov vil lungevolumet minskes og trykket i alveolene øker. Ekspirasjonen varer helt til trykkforskjellen mellom atmosfæren og alveolene er utjevnet (30).



## Nevrologisk fysiologi

Kroppen jobber ubevisst for oss hele tiden. Den delen som styrer glatt muskulatur, hjerte, lunger og organer er det autonome nervesystemet. Det autonome nervesystemet deles opp i den sympatiske og den parasympatiske delen. Den sympatiske delen blir ofte omtalt som den sympatiske grensestrengen som representerer segmentene T1-L2 i ryggmargen med to sett av ganglioner inntil ryggmargen, den innerverer hjerte, lunger, magesekk, tykk og tynntarm. Den parasympatiske delen finner sted i cervicalen og i den sacrale region og innerverer alle organer og diafragma via N. Phrenicus C3-C5 (31)(22). De to partene spiller livsviktige roller for mennesket, sammen skal de sørge for at alt fungerer optimalt til en hver tid ved at det sympatiske nervesystemet øker aktiviteten i stressende situasjoner enten om det er fysisk eller psykisk stress. Denne reaksjonen blir kalt for "fight-or-flight response" som tilsvarer økt hjerterytme og blodtrykk, blodforsyning til skeletale muskelgrupper, hjertet, hjernen øker, samt skiller leveren vår ut glukose og pupillene dilaterer. Den parasympatisk aktiveringen kalles derimot "rest-or-digest state" og betegnes som funksjonell homeostase (31)(32). Om disse forholdene ikke er normale grunnet psykologiske eller fysiologiske påkjenninger kaller vi det alleostatisk belastning eller redusert homeostase (33).

Ved stress alarmeres hjernen til å utskille hormonet CRH (corticotropin releasing hormone) via hypothalamus og ACTH (adrenokortikotrop hormon) via hypofysen. Deretter utskilles adrenalin, noradrenalin fra binyremargen og kortisol fra binyrebarken via det sympatiske nervesystem (34). De nevrologiske forbindelsene som oppstår under stress er blant annet aktivering av det sympatiske nervesystemet, autonome reaksjoner oppstår slik som økt blodtrykk og puls (9). Stress endrer hjerneaktiviteten i ulike sentre i hjernen. Hypothalamus, det limbiske system og formatio reticularis (retikulærsubstansen) er noen sentre som blir påvirket under stress. Sentrene er ansvarlig for følelser, de perifere fysiologiske reaksjoner, respirasjon, våkenhet, oppmerksomhet og muskelspenninger som er uavhengig av vår bevissthet (9). Ved langtidsstress vil disse stoffene bli overstimulert og et høythorakalt pustemønster vil finne sted. Med dette menes det at pusten finner sted i brystregionen framfor magen. Dette medfører nedsatt bevegelse og blodforsyning til de indre organer. Når man har god respiratorisk bevegelse i diafragma vil muskelen fungere som en sirkulatorisk pumpe for organene, dette er fordi diafragma skaper bevegelse hos organene via bindevev i abdomen (35). Om aksessoriske muskler, skulder og nakke blir overbelastet under et høythorakalt pustemønster kan det bli starten på en ond sirkel for kroppen. Observerer man spebarn er det tydelig hvordan de naturlig puster med diafragma. Om man opplever langtidsstress som har negativ innvirkning på kroppen i den forstand at kroppen ikke klarer å "henge med" kaller vi dette en høy allostatisk belastning. Vi er alle ett resultat av alt vi har opplevd og kroniske stresspasienter representerer det faktumet at vi er alle individer med helt egne årsaker for hvorfor man har havnet i den aktuelle situasjonen. Derfor er det viktig at man tar både den psykologiske og fysiologiske delen i betraktning hos pasienten (4)(5).

## Søvn og hjerterytme

Søvn og bevissthet er en meget komplisert prosess som vi forstår selv i dag meget lite av. Per Brodal har selv denne forklaringen på fenomenet.

*De fleste vil vel i dag akseptere at bevissthet er et produkt av eller en egenskap ved nervecellers aktivitet, men det hjelper lite til å forklare fenomenet. Det gjør heller ikke bevisstheten til et fenomen som kan forstås ved en reduksjonistisk tilnærming: Vår enorme viten om enkeltcellers egenskaper ned til minste molekyl hjelper oss lite når det gjelder å forstå bevissthet. Helheten frembringer noe som er mer enn summen av enkeltdelene, og som ikke kan forutses på bakgrunn av kunnskap om enkeltdelene. Vi må kanskje nøye oss med at bevissthet er en egenskap som kan oppstå i et nettverk av nevroner av en viss størrelse. Det er nok også et feilspor hvis man tror at det finnes et "bevissthetssenter" eller en "bevissthetsmodul". At bevisstløshet kan inntre ved avbrytelse av det oppstigende aktiveringssystemet, betyr ikke at bevisstheten er lokalisert i hjernestammen – like lite som batteriet er bilen, selv om den ikke kan gå uten. Vi kan ikke forestille oss bevissthet uten et innhold – det vil si bevissthet om noe (awareness), og for dette innholdet må vi anta at hjernebarken er helt nødvendig. Bevissthet er derfor ikke til å skille fra innholdet – våre subjektive sansninger, stemninger, hensikter og indre forestillinger. Dette betyr ikke at hjernebarken alene "eier" egenskapen bevissthet – det er flere andre deler av hjernen den må kommunisere med for at vi skal være bevisste. Det betyr heller ikke at alle mentale prosesser i hjernebarken foregår i "bevissthetens søkelys" (36) (s. 455).*

Vi skal videre prøve å bryte ned og forklare til beste evne uten å gå ned i minste detalj om konsensusen til emnet. Først må vi forstå helt grunnleggende nevrofysiologi for å få en oversikt over hva som egentlig skjer i hjernen under en innsovningsprosess. Hjernen består først og fremst av nerveceller og kommunikasjonen mellom disse skjer nesten utelukkende gjennom kjemiske synapser. Dette vil si at nervecellene hyper-/depolariserer hverandre gjennom å sende ut kjemiske stoffer som binder seg på mottaker-celleens reseptorer, som igjen påvirker målcellene til å endre sitt membranpotensialet til å bli enten mer positivt eller mer negativt. Og blir den nok positiv sendes det et aksjons potensial videre. Det er hovedsakelig to typer reseptorer, det er ionotrope og metabotrope reseptorer. Der ionotrope virker mer direkte og metabotrope mer indirekte. De ionotrope brukes til å formidle presis informasjon om hvor, hva og når. Dette skjer raskt over en presynaptisk membran til en postsynaptisk membran og går fort over. Disse er koblet direkte til ione-kanaler og gjennom dette påvirker direkte fluktuasjon av ioner gjennom cellemembranen. Hvis de depolariserer cellen er de eksitatoriske, og inhibitoriske hvis de hyperpolariserer cellen. Transmittorsubstansene som påvirker disse reseptorene er først og fremst glutamat og GABA, der glutamat er eksitatorisk og GABA er inhibitorisk. De metabotrope reseptorene er mer modulerende og gir ikke en like direkte virkning som ionotrope reseptorer gjør. Disse signalstoffene frigjøres ofte utenom synapser og virker da gjennom volumtransmisjon på ekstrasynaptiske reseptorer. Responsen er tregere, men varer lenger og effekten er først og fremst at de justerer følsomheten til de ionotrope reseptorene. Glutamat og GABA virker også på disse reseptorene, mens noradrenalin, dopamin, serotonin og acetylkolin virker hovedsakelig på metabotrope reseptorer (37).

## Transmittorsubstanser:

### Acetylkolin

Acetylkolin virker gjennom de kolinerge nevronene og kan deles opp i to hovedgrupper. Ionotrope nikotinreseptorer og metabotrope muskarinreseptorer. Det spesielle med kolinerge nevroner i sentralnervesystemet er at de er få, de har aksoner som brer seg over store deler av hjernen og sender ut acetylkolin gjennom varikositeter på aksonet og ikke gjennom typiske synapser. Så acetylkolin frigjøres hovedsaklig i stor grad diffust og påvirker alle kolinerge nevroner i området gjennom volumtransmisjon (37).

### Monoaminer

De mest klassiske monoaminene er noradrenalin, dopamin og serotonin (histamin er også et monoamin brukt av tuberomammilaris i hypothalamus). Det er få nevroner som bruker denne gruppen transmittere, men som til gjengjeld har aksoner som strekker seg over store deler av sentralnervesystemet. Siden disse som acetylkolin også frigjøres som oftest gjennom varikositeter og ikke gjennom typiske synapser gir disse også en diffus påvirkning av alle de monoamine synapsene i nærheten (37).

### Oppsummering

Det er minst fem nevrongrupper med ulike transmittere som samarbeider om kontrollen av bevissthet og oppmerksomhet. Disse neurotransmitterne påvirker få nevroner, men nevroner som har aksoner som forgrener seg gjennom hele sentralnervesystemet fra ryggmarg til hjernebark. De virker hovedsakelig på metabotrope reseptorer som gir langsom modulerende virkning på målcellenes eksitabilitet. Det er holdepunkter for at hver cellegruppe og transmitter påvirker ulike aspekter av våken tilstand.

Så en fellesbetegnelse for disse neurotransmitterne er:

- Det er få nevroner, de benytter seg av monoaminer og acetylkolin, men de har aksoner som forgrener seg ut gjennom hele sentralnervesystemet.
- Monoaminene og acetylkolin frigjøres gjennom varikositeter i form av volumtransmisjon, som gir virkningen mer diffust og ikke så direkte som ved vanlige synapser.
- De virker på metabotrope reseptorer som gir en langsommere og modulerende virkning på målcellens følsomhet for ionotrope signalstoffer som glutamat og GABA.

Egenskapene beskrevet ovenfor gir disse neurotransmitterne en viktig rolle i menneskets bevissthet. Og dette er bare en oversikt for å forstå helheten. Så dette er ikke eksakt hva som skjer, men en forenklet forklaring. For å forstå hva som gir mennesket bevissthet skal vi først fokusere på tre strukturer i sentralnervesystemet (CNS). Det er hjernestammen der vi velger å fokusere på retikulærsubstansen, så er det thalamus og hjernebarken. For å gi menneske en oppmerksomhet av omverdenen og hva som skjer rundt og i oss, sendes det enorme mengder med informasjon inn til ryggmargen fra både utside og innside av kroppen vår. Denne informasjonen blir så sendt opp de store sensoriske banene opp ryggmargen til to steder. Til thalamus og retikulærsubstansen. De som går direkte til thalamus går til de store sensoriske relacellene. De sender direkte sensoriske signaler til hjernebarken gjennom ionotrope reseptorer, disse bruker hovedsakelig glutamat og GABA som transmittersubstanser. Og er ment for å gi en direkte følelse/opplevelse eller lignende. De som går til retikulærsubstansen blir tolket først der før de blir sendt videre til thalamus sine intralaminære celler (intralaminære thalamusceller blir forklart nærmere senere i teksten). De sender så videre til hjernebarken, men i stedet for å sende direkte sensorisk informasjon sender de indirekte

signaler. Dette gjennom metabotrope reseptorer og bruker hovedsakelig acetylkolin og monoaminer som transmittersubstanser. Og er en del av det retikulære aktiverende systemet (RAS). Så de sensoriske signalene som går direkte opp til thalamus vil ”uansett” gå videre opp til hjernebarken, men ikke nødvendigvis gi en følelse/opplevelse av signalene. Det bestemmer på en måte retikulærsubstansen. Dette fordi retikulærsubstansen får ikke bare de samme sensoriske signalene som relecene i thalamus får. De får også signaler fra så å si alle deler av CNS. Så den får informasjon om hele livet ditt frem til nå, gjennom mange sentre i hjernen din og bruker den erfaringen til å velge ut hvilke av de sensoriske signalene som er viktig at du føler. Så ved å sende ut acetylkolin eller monoaminer til de områdene den føler er viktig eller uviktig, modellerer retikulærsubstansen hjernebarken, ved å forsterke eller hemmer de sensoriske signalene som kommer med direkte sensorisk stimuli opp til hjernebarken (37).

#### Litt om retikulærsubstansen:

Retikulærsubstansen anatomisk sett ligger i hjernestammen og går fra nedre del av medulla oblongata til den øvre delen av mesencephalon. Der får den informasjon fra hele kroppen og sender ut informasjon til hele kroppen i ett komplekst nettverk av nevroner. Gjennom dette intrikate nettverket har retikulærsubstansen oversikt over det meste av det personen har opplevd og bygd seg opp av erfaring gjennom hele livet. Med denne erfaringen og et nettverk av innkommende signaler sender den modulerende signaler rundt i hele CSN. Så hvis man får et sensorisk signal fra periferien opp til korteks der den impulsen kan blir gjort om til for eksempel en smertefølelse, så sjekker retikulærsubstansen gjennom sitt nettverk av følelser, homeostase, tidligere erfaringer, bevissthet, sinntilstand osv. gjennom en slags mønstergjenkjennelse. Og velger så ut om det er viktig at det signalet blir oppfattet av personen eller ikke. Og da sender enten hemmende eller forsterkende signaler gjennom intralaminære thalamuskjernene til området i korteks som får de sensoriske signalene. Så man kan si at en stor del av dens oppgave er å integrere informasjon å skape en helhet. Særlig retikulærsubstansens oppadstigende aktiverende system (retikulære aktiverende systemet - RAS) som går opp til thalamus sine intralaminære celler og videre til hjernebarken er viktig for bevisstheten. Dette systemet styrer hvor oppmerksomheten vår skal være og våkenhetsnivået vårt. Som forklart tidligere sender RAS signaler til intralaminære celler i thalamus og derfra opp til hjernebarken, men også til hypothalamus (basalgangliene). De sender også direkte opp til hjernebarken uten om gå innom thalamus. dette går vi nærmere innpå senere i teksten. Det er mer intrikat enn som så, dette er bare enkelt forklart for å gi en helhetlig forståelse (37).

#### Thalamus - delt opp i tre deler

Del 1. Er relecene: De mottar spesifikk sensorisk informasjon fra hele kroppen som de sender videre til hjernebarken der det kan bli oppfattet som en følelse eller persepsjon. For eksempel følelsen av berøring på armen.

Del 2. Er intralaminære celler: De mottar uspesifikk informasjon fra retikulærsubstansen. Det vil si at den kan hemme (inhibere) eller forsterke (fasilitere) informasjonen som kommer til hjernebarken fra relecene. Så den forsterker informasjon som den tror er viktig og hemmer den informasjonen den tror er uviktig. Så den sender ikke ”spesifikk”, men ”uspesifikk” informasjon. De intralaminære cellene sender også informasjon til basalgangliene nærmere bestemt striatum der de sørger for at vi retter oppmerksomheten til det som tilsynelatende er det viktigste i det gitte øyeblikket (37).

Del 3. Er retikularisceller (nukleus retikularis): Sender sine aksoner til relecellene og har ingen direkte forbindelse til korteks. Under søvn begynner disse cellene og fyre i et rytmisk mønster til relecellene i thalamus som igjen gjør det samme opp til korteks. Når dette skjer mister vi kontakt med virkeligheten å faller inn i søvn. Under våken tilstand blir retikulærcellene i thalamus hemmet av retikulærsubstansen og basalgangliene. Så dette sørger for at nevroner fra relecellene i thalamus kan skifte mellom to aktivitetstilstander.

- I skurer (bursting pattern)
  - Dette gir synkronisering av EEG
  - Søvnighet og langsombølgesøvn
  - Formidler ikke signaler til korteks
  - Retikulærsubstansen og basalgangliene blir hemmet til å ikke hemme retikulariscellene i thalamus
  
- Enkeltimpulser (single spike pattern)
  - Desynkronisering
  - Oppmerksomhet (arousal) og REM (drømmer)
  - Formidler sensorisk og andre signaler til korteks.
  - Retikulærsubstansen og basalgangliene hemmer retikulariscellene i thalamus (38).

Bevissthet omfatter to forskjellige konsepter: Forskjellige typer av bevissthet og beviste opplevelser. Forskjellige typer bevissthet er forskjellige typer årvåkenhet eller oppmerksomhet som være våken, trøtt eller sove. Bevisste opplevelser er derimot opplevelsen en person er klar over, og som man har i de forskjellige type bevissthetene. For eksempel tanker, følelser, ideer, drømmer.

Forskjellige typer av bevissthet defineres i to grupper: Oppførsel, fra veldig våken/stresset til koma. Eller i hjerneaktivitet som kan måles elektronisk. Elektronisk måling kalles electroencephalogram (EEG), der våken tilstand og drømmesøvn (REM søvn) gir en desynkronisering, et usynkront, men raskt fyringsmønster som viser seg som lave (amplitude), raske (frekvens) bølger på EEG apparatet, da er retikulærcellene i thalamus hemmet av retikulærsubstansen og basalgangliene.(31) Under dyp søvn gir det et synkront og tregt mønster som gir høye (amplitude) og treg (frekvens) bølger på EEG apparatet, orkestret av retikulariscellene i thalamus, da disse ikke blir inhibert lenger av retikulærsubstansen og basalgangliene (38)(37). Bølgenes frekvens indikerer hvor ofte bølgene går fra max amplitude til min amplitude og tilbake igjen per sekund. Dette måles i Hz, sykluser pr sekund. Og kan variere fra 0,5 til 40 Hz og oppover. Vi deler disse syklusene opp i fire faser, der lav Hz indikerer dyp søvn og høy Hz indikerer våken, alert tilstand. Men under REM-søvn har man en Hz som i våken tilstand (37).

Beta-rytmer = 13-40 Hz Våken/alert – REM-søvn

Alfa-rytmer = 12-8 Hz Døsig, senket nivå av oppmerksomhet

Theta-rytmer = 7-4 Hz Tidlig søvnstadi

Delta-rytmer = 3-0,5 Hz Dyp søvn

Som vi ser over deles søvn opp i flere faser etter EEG aktivering, men hovedsakelig deler vi søvn opp i to faser NREM (non-rapid eye movement) og REM (rapid eye movement). Der NREM deles opp i fire faser:

Fase 1 begynner theta-bølger å blande seg inn i blant alfa-bølgene.

Fase 2 kommer det korte utbrudd av høy frekvens såkalte sleep spindles og høy amplitude K-complexes mellom theta-bølgene.

Fase 3 begynner delta-bølgene å dukke opp mellom theta-bølgene, og tar helt over i fase 4. Deretter går man tilbake til fase 3, fase 2, fase 1 før man går inn i REM-søvn. I REM-søvn går man faktisk tilbake til beta-bølger som i våken/alert tilstand og hjernebarken er minst like aktiv som i våken tilstand, mens thalamus er på en måte koblet ifra. Så drømmene skjer i korteks uten påvirkning fra thalamus som vanligvis er leverandøren av informasjon fra utenverdenen. Det er også i REM-søvn vi drømmer mest, og hjernen har høyest forbruk av O<sub>2</sub>, også mer enn i våken tilstand. Det er en massiv inhibisjon ut til skjelettmuskulatur som sørger for at vi ikke lever ut fysisk det vi drømmer. Deretter begynner man på en ny syklus med først fase 1, fase 2 osv. Dette gjentas 4-5 ganger pr natt med en varighet på ca. 90-100 minutter, der de siste 2-3 gangene bare inneholder fase 2, 3 og REM-søvn (31). Selv om vi sover ca. 1/3 av livet vårt, så har vi ikke helt forstått funksjonen bak søvn. Men forskning foreslår at søvn er fundamentalt viktig for et komplekst nervesystem, og at det er en homeostatisk nødvendighet på lik linje med som mat og vann. Det viser seg at under søvn så gjenopplever hjernen det samme den har opplevd og lært i løpet av dagen, der den sammenligner det med andre tidligere opplevelser og setter ting i system. Ved å konservere og styrke synapser. Vi finner søvn gjennom hele dyreverden, inkludert insekter, reptiler, fugler osv (31).

### Sirkadian rytme

Sirkadian rytme er det vi kaller søvn/våken rytmen vi mennesker har med ca. 8 timer søvn og 16 timer våkenhet i løpet av en dag. Gjennom evolusjonen har menneskekroppen funnet ut at vi trenger forskjellige nivåer av forskjellige hormoner og lignende til forskjellige tider på døgnet for å være mest mulig energieffektive og opprettholde best homeostase i kroppen. Så den styrer når på døgnet vi trenger mest og minst hormoner, høyest og lavest kroppstemperatur, når vi trenger å være mest og minst våken osv. Strukturene som er med på å styre denne rytmen ligger i hjernestammen og i hypothalamus (31)(37).

Men hva er det som får oss til å være våkne og ha beviste opplevelser? Hvis vi kutter av signalene som kommer opp de store sensoriske banene som syn/hørselsbanene, traktus spinothalamicus og lemniscus medialis opp til korteks så gjør ikke dette at vi mister bevisstheten eller at aktiveringen av EEG blir borte så lenge det er aktivering i retikulærsubstansen. Men deaktiverer man retikulærsubstansen med å for eksempel kutte over mesencephalon i retikulærsubstansen mister man øyeblikkelig bevisstheten. Da kan man se hos dyr at stimulering av de sensoriske banene opp til korteks gir aksjonspotensialer i barkområdene, men det gir ingen oppmerksomhetsreaksjon eller aktivering av EEG. Så de store sensoriske banene opp til korteks kan ikke være ansvarlige for bevist oppmerksomhet, En mulig signalvei blir da fra retikulærsubstansen og til de intralaminære thalamuskjernene som sender efferente fibre videre opp til store deler av korteks. Elektrisk stimulering av retikulærsubstansen gir som forklart tidligere en aktivering av EEG og det samme gjør elektrisk stimulering av de intralaminære thalamuskjernene. Det går også direkte forbindelser fra retikulærsubstansen opp til korteks som også gir aktivering av EEG ved elektrisk stimulering (37).



### Nevrofysiologien bak søvn og våkenhet:

Den nevrofysiologiske mekanismen bak reguleringen av søvn og våkenmekanismer har vært et komplekst enigma. Det er blitt bevist at det er et stort antall av nevroner som frigjør forskjellige typer neurotransmittere og neuropeptider som regulerer dette inntrikate fenomenet av søvn i hjernen. Det har vært mye forskning på området de siste tiårene grunnet mange som har søvnproblemer som insomnia og narkolepsi (37). Dette har ført til at mange forskere har fokusert forskningen sin på hjernens overgang fra søvn til våken tilstand gjennom reguleringen av neurotransmittere. Det er ikke en universiell modell enda som kan beskrive denne overgangen, men heller en mosaikk av forskjellige hypoteser basert på det vi vet om nevrokjemien til hjernen. Dagens gjeldende teori på området beskriver at det er distinkte forskjeller i den aktive hjerne-prosesseringen og det spesifikke nevrokjemikale systemet som involverer disse to tilstandene. I følge Saper og hans kolleger er det bestemte nervebaner som styrer de forskjellige tilstandene. Der vi har aktiverende (arousal) og søvninduserende systemer som inhiberer hverandre (39).

### Det oppstigende retikulære aktiverende systemet – RAS og søvn:

Kortikal aktivering (arousal) er styrt av flere forskjellige oppstigende nevroner fra flere områder i retikulærsubstansen i den øvre delen av hjernestammen (RAS). Disse kan deles inn i to grener, en nervebane innerverer thalamus mens den andre sender til den posteriore del av hypothalamus og basalgangliene (diencephalon) (40). Viktige nevroner i RAS inkluderer kolinerge nevroner som er lokalisert i den pedunculopontine og laterodorsale tegmentale nukleus (PPT/LDT), serotonerge nevroner i raphe nukleus, noradrenerge nevroner i locus coeruleus, dopanerge nevroner i den ventrale periakveduktale grå substans (vPAG)(14). Samt histaminerge nevroner i den tuberomammillare nukleus i hypothalamus. (40) Denne nevrongruppen fyrer i et bestemt mønster som promoterer våkenhet/alertness og kortikal aktivering gjennom utbredt nevralt projeksjon i hjernen. Dette aktiverende systemet blir inhibert under søvn av GABAnerge nevroner fra ventrolateral preoptic nukleus (VLPO) i hypothalamus i en 24 timer syklus (41). Denne antagonistiske interaksjonen mellom VLPO og RAS opprettholder en stabil søvn-/våken-syklus. Så søvnproblemer er et eksempel på problemer med denne syklusen (42).

Det oppadstigende retikulære aktiverende systemet ble oppdaget av Moruzzi, Magoun, og deres kolleger i 1949 (43). De fant ut at våkenhet blir opprettholdt av en gruppe nevroner som er delt opp i 2 distinkte grener, begge kommer fra øvre del av hjernestammen (44). Kolinerge nevroner og monoaminerge nevroner som noradrenerge, serotonerge dopanerge, histaminerge, og peptinerge nevroner som orexin/hypokretin fyrer i organiserte mønstre som promoterer kortikal aktivering og med det skaper våkenhet. Under søvn blir disse nervebanene blokkert/inhibert av nevroner fra det Ventrolaterale Preoptiske Nukleus (VLPO) i hypothalamus (39)(40)(41)(42)(45).

### Nevrotransmittere i oppstigende aktiverende systemet (RAS):

Som forklart ovenfor bruker det oppadstigende retikulære aktiverende systemet forskjellige neurotransmittere som acetylkolin, noradrenalin, serotonin og dopamin for å regulere søvn og våkenhet. Disse skal vi gå litt nærmere inn på nå. Nevromodulatorer som orexin/hypokretin og histamin blir sendt ut fra flere forskjellige nukleuser i hypothalamus. Disse blir forklart mer utdypende i søvn/våken-bryter seksjonen under.

### Acetylkolin:

I det ascenderende aktiverende systemets kolinerge del er det hovedsakelig to baner som er med på å styre våkenhet. Det er kolinerge baner fra hjernestammen (retikulærsubstansen) og kolinerge baner fra forhjernen. I hjernestammen er det PPT/LDT som forsyner andre deler av hjernestammen og thalamus med acetylkolin. Og forhjernen (basal optisk nukleus) forsyner cerebral korteks og hippocampus med acetylkolin (40)(42)(46).

### Serotonin:

Det oppstigende aktiverende systemets serotonerge del kommer fra forskjellige deler av Raphe Nukleus. Og sender signaler til amygdala, basal ganglia, thalamus, hypothalamus, hypokampus, suprachiasmatiske nukleus i hypothalamus og korteks der det promoterer våkenhet (39)(40)(41)(42)(47)(48)(49).

### Noradrenalin:

Det noradrenerge aktiverende systemet sender signaler fra locus coeruleus og tegmentum. Prosjeksjoner fra locus coeruleus virker på hippocampus, amygdala, cingulate gyrus, hypothalamus, thalamus, striatum, og neokorteks, mens projeksjoner fra tegmentum virker på Hypothalamus (39)(40)(41)(42)(50)(45).

### Dopamin:

Den dopaminerge delen av det oppstigende aktiverende systemet sender signaler fra substantia nigra og det ventrale tegmentale området, begge lokalisert i mesencephalon i hjernestammen. De sender signaler til striatum, basale nukleus og korteks og virker aktiverende, vil gi arousal. Den ventrale periakveduktale grå substans (vPAG) bruker også dopamin til aktivering, og sender signaler til prefrontal korteks og striatum. Det dopaminerge systemet fra vPAG har en tett forbindelse med den dorsale raphe nukleus og dette kompleks samarbeidet spiller en viktig rolle i reguleringen av våkenhet og kortikal aktivering (39)(40)(41)(42)(51)(45).

### Den første grenen av det oppstigende retikulære aktiverende systemet:

Den første grenen bruker acetylkolin som neurotransmitter og sender fra retikulærsubstansen nærmere bestemt fra Pedunculopontine og Laterodorsale Tegmentale Nukleus (PPT/LDT) til thalamus, og fra thalamus til korteks gjennom thalamocortikale baner. PPT/LDT nevroner er mest aktive under årvåkenhet og virker ved å hemme retikulariscellene i thalamus som filtrerer ut sensorisk informasjon til korteks for å redusere kortikal arousal. Denne mekanismen promoterer våkenhet (40)(42)(46)(52).

### Den andre grenen av det oppstigende retikulære aktiverende systemet:

Denne grenen sender til den laterale delen av hypothalamus, basalgangliene og til den cerebrale korteks. Denne delen bruker monoamine nevroner som noradrenerge nevroner fra locus coeruleus, serotonerge nevroner fra raphe nukleus, dopaminerge fra vPAG og histaminerge fra nukleus tuberomammilaris. Det er også andre oppstigende nevroner som sender fra hypothalamus, som peptinerge nevroner som inneholder melatonin konsentrerte hormoner eller orexin/hypokretin, og basalgangliene som bruker acetylkolin eller GABA. Alle disse nevronene i den andre grenen av det oppstigende retikulære aktiverende systemet fyrer mest under våkenhet som viser til at de har med oppmerksomhet og gjøre (39)(40)(41)(42)(45).



### Hypothalamus søvn og våkenhet

I hypothalamus er det to viktig sentere for kontroll av søvn og våkenhet. Sentrene virker som en søvn/våken-bryter siden de inhiberer hverandre. Den søvninduserende delen er lokalisert i den ventrolaterale preoptiske nukleus (VLPO) i hypothalamus og den delen som promoterer våkenhet er lokalisert nukleus tuberomammilaris (TMN) i posteriore hypothalamus (39)(40)(41)(42).

### Ventrolateral preoptisk nukleus (VLPO) i hypothalamus

VLPO er kjent som en søvn promotør, og er spesielt aktiv når vi sover. Det er en resiprokal inhibisjon mellom den søvninduserende VLPO og de store aktiverende monoamine systemene som serotonin, noradrenalin, dopamin og histamin (TMN) som gir økt oppmerksomhet (arousal) i korteks. Når de monoamine systemene fyrer aktivt under våkenhet, inhiberer de også VLPO. Og rett før søvn og under søvn inhiberer VLPO (ved bruk av GABA) de monoamine nukleusene i og frigi serotonin, noradrenalin, dopamin og histamin (TMN) (39)(40)(41)(42)(53)(54)(55).

### Nukleus Tuberomammilaris (TMN) og histamin i hypothalamus

TMN er kjent for å være den eneste strukturen som inneholder histaminerge nevroner i hjernen til pattedyr og de sender aksoner til hele CNS (56)(57). Histamin er også med på å gi en kortikal aktivering. Man ser på mus som er genetisk modifisert til å ha mindre histamin, som fører til manglende våkenhet, oppmerksomhet og mangel på interesse for miljøet rundt seg (58)(59). Histamin gjør dette ved å stimulere basalgangliene til å slippe ut mer serotonin, raphe nukleus, amygdala og korteks og til å skille ut mer acetylkolin. Dette gir en økt aktivering i korteks og en økt våkenhet, det har også vist seg at orexin/hypokretin stimulerer TMN til å skille ut mer histamin (60)(61)(62). Som forklart tidligere i teksten så er det en felles inhibisjon mellom VLPO og TMN. Dette skjer ved at VLPO frigir GABA som inhiberer TMN til å frigjøre histamin som igjen gir mindre kortikal aktivering. Eller ved at TMN frigir GABA som i sin tur inhiberer VLPO. Dette blir igjen styrt av de aktiverende systemene ved at noradrenalin og andre peptide transmittere inhiberer VLPO når det er aktivt og at serotonin og orexin/hypokretin stimulerer TMN frigi histamin (39)(40)(41)(42)(63)(64).

### Lateral hypothalamus (LH)

Den laterale delen av hypothalamus inneholder de peptiderge nevronene orexin/hypokretin (65). Disse virker aktiverende på det monoamine aktiverende systemet og TMN (60)(61)(66)(67)(68).

### Suprachiasmatic nukleus (SCN) i hypothalamus

SCN blir sett på som hjernens egen klokke (39). Circadian rytme styrer nevroners fyringsmønster gjennom hele kroppen i en 24-timers syklus. SCN koordinerer disse vevs-spesifikke rytmene basert på lysinnputten fra miljøet rundt oss gjennom den retinohypothalamus bane på dagtid, og på melatonin utskillelsen gjennom natten. Skade på SCN skaper en total mangel på circadian rytme og skaper et dysfunksjonelt søvnmønster (69).

### Melatonin

Hypothalamus er det overordnede senteret for epifysen som skiller ut melatonin. Melatonin er en neurotransmitter som påvirker SCN i reguleringen av den cirkadiske rytmen (70). Denne utskillelsen aktiveres av mørket i miljøet rundt oss og inhiberes av lys. Det virker som om melatonin fremmer søvn ved å avbryte den våkenpromoterende delen av cirkadiane

rytmen som reguleres av SCN. Melatonin utskillelse promoterer søvn uansett tid på døgnet ved å påvirke SCN til å skifte den circadiane rytmen til kveld (71)(72).

### Pust

Autonome prosesser som åndedrett, hjertets arbeid og blodtrykk styres fra områder i retikulærsubstansen. Den rytmiske kontrollen av ånderettsbevegelsene er kontrollert først og fremst av retikulærsubstansen ventrolaterale del i medulla oblungata (ventral respiratory group – VGR). Det blir sendt signaler fra brystvegg og lunger om fyllingsgraden og deretter tilbakemelding fra blodet om CO<sub>2</sub> innhold og PH-verdi opp til VGR. Det blir også sent signaler fra VGR til de deler av ryggmargen som innnerverer diafragma og andre åndedrettsmuskler. På denne måten modulerer VGR på spinalt nivå rytmen på pusten. Retikulærsubstansen har også en viktig rolle i den kardiovaskulære kontrollen. Dette senteret ligger i VGR og rostroventrale medulla (RVLM) og styrer reguleringen av blodtrykket gjennom modulering av hjertets frekvens, slagvolum, og fordelingen av blodstrømmen innad i kroppen gjennom kontroll av årenes diameter. Denne kontrollen av ånderettsbevegelsen og kontrollen av det kardiovaskulære skjer gjennom signaler som går igjennom retikulospinale baner til preganglionære sympatiske nevroner, og til preganglionære parasympatiske nevroner gjennom nervus vagus. I kontrollen av åndedrett og sirkulasjon er det nervus vagus som sender efferente parasympatiske fibre fra blant annet retikulærsubstansen til hjertet og lunger. Disse signalene senker hjerterytmen og forsnervrer bronkiene i lungene. I nervus vagus går det også afferente fibre fra hjertet, lunger og baroreseptorer i aorta. Disse fibre ender først og fremst opp i retikulærsubstansen, thalamus og hypothalamus (37).

### Hjerteratevariabilitet – HRV:

Sinusknoten (SA-knoten) ligger i hjertets høyere forkammer og er ansvarlig for de elektriske impulsene som for hjertet til å slå. Den har mulighet til depolarisere hjertemuskelcellene selv uten påvirkning fra ANS. Uten påvirkning fra ANS og hormoner vil sinusknoten gi automatisk en hjerterytme på ca. 100 slag i minuttet. Men SA-knoten er innnervert ANS gjennom sympatiske nervefibre og nervus vagus. Med påvirkning av SA-knoten fra nervus vagus senkes hjerterytmen og ved påvirkning fra sympatiske fibre økes hjerterytmen (31). En måte å måle sympatisk eller parasympatisk aktivitet i kroppen på er gjennom måling av hjerteratevariabilitet (HRV). Der sympatisk aktivitet gir en lav HRV, og parasympatisk aktivitet gir en høy HRV (73). Når man måler puls så tar man gjennomsnittet over en gitt tidsperiode for å få en gitt puls. Men tiden mellom hvert pulsslå er aldri helt likt selv om man har en stabil puls. Dette fordi hjertet er under konstant påvirkning fra både sympatisk og parasympatiske nerver. Intervallet mellom sammentrekningen av hjertekamrene kalles R-R-intervall. Og en av metodene for å måle HRV på, er å måle forskjellene i tidsintervallet mellom R'ene i QRS-komplekset, i en EKG (electrocardiogram) måling. Så tidsintervallet mellom to R-topper gir et R-R-intervall. Denne målemetoden for HRV er basert på forskjellene i dette tidsintervallet. Hvorfor dette skjer er enda uvisst og veldig komplisert. Men vi vet at nervus vagus fyrer mer på utpust enn på innpust, som gir en tregere hjerterytme på utpust enn på innpust (dette kalles respiratorisk sinusarytmi – RSA). Desto større denne forskjellen er jo høyere HRV, dette fører til høyere parasympatisk (vagus) fyring. Måling av HRV er en veldig kompleks prosess, så vi velger å ikke gå nærmere inn på det (73). Det er viktig å få med seg at HRV gir ingen direkte måling av ANS, men heller en indirekte måling av sympatisk og parasympatisk aktivitet på hjertet. Som kan gi en indikasjon på autonom aktivitet (74). Det viser seg at man kan påvirke HRV gjennom å bruke en kontrollert pust, der man puster i en frekvens på et innpust hvert femte sekund og utpust hvert femte sekund. Dette skal gi en høyere HRV (75)(76)(77)(78)(79)(80)(81)(82).

## 2.3 Metodisk teori

I dette avsnittet tar vi for oss de teoretiske bakgrunnene for valg av metode.

Empiri er data som kommer frem i vitenskapelige eksperimenter eller observasjoner.

Et svar på en spørreundersøkelse representerer et stykke empiri. Metodiske kontrollerte oppfølginger av virkeligheten som er kommet fram under bestemte faglige forutsetninger er essensen av empiri (83).

*"En metode er en fremgangsmåte, et middel til å løse problemer og komme frem til ny kunnskap. Et hvilket som helst middel som tjener formålet, hører med i arsenalet av metoder"* (84)(s.111).

Vårt studie representerer en anvendt intervensjon primært i et kvantitativt pilotstudie, kvalitativ vinkling gjør denne studien blandet. En intervensjonsstudie beskrives som en epidemiologisk undersøkelse som tester ut sammenhengen mellom en antatt årsaksfaktor og en gitt sykdom i en befolkning. Intervensjonen har som formål å redusere forekomsten av årsaksfaktoren (85). I denne oppgaven er sammenhengen om pusteøvelser kan aktivere parasympatisk aktivitet og om dette kan forbedre innsovningstiden til deltagerne som har innsovningsproblemer. Ved bruk av få deltagere i et lite forsøk som kan benyttes i en større vitenskapelig studie kalles en pilotstudie (86). Denne oppgaven bruker få deltagere grunnet tilgjengelighet, validiteten vil avgjøre om hvor vidt oppgaven kan brukes ved større studier. Men i teorien kvalifiseres denne studien som pilotstudie. Kvantitativ empirisk forskning baserer seg på en systematisk uttrykkelse av problemfeltet gjennom å beskrive, kartlegge, analysere og forklare problemstillingen systematisk ved å presentere problemfeltet med variabler og kvantitative størrelser. Formelle, strukturerte og standardiserte tilnærminger blir vektlagt (87). Spørreskjemaer med lukkede spørsmål som har målbare enheter kvalifiseres som en kvantitativ studie (84). Studiet må betraktes som blandet på grunn av at vi har brukt en kvalitativ vinkling i siste spørreundersøkelsene. Ett av spørsmålene er åpne og deltageren får selv mulighet til å beskrive opplevelsen med en kort subjektiv besvarelse som ikke lar seg tallfeste eller måle. En kvalitativ studie har til hensikt å få frem noe som er spesielt, eventuelt avvikende med studien (84).

## Utvalg og populasjon

Det kan være vanskelig å forske på en hel befolkningen som kvalifiserer seg for forskningsprosjektet. Utvalget er en del av en populasjon eller befolkning, altså en mindre del av populasjonen. For at utvalget skal være valid må man sikre seg et representativt utvalg. Et representativt utvalgt forutsetter en form for "tilfeldig utvalg" hvor enhver person som deltar har lik og kjent sannsynlighet for deltagelsen (88). Totalmengden av antall organismer av en bestemt slik som; planter, dyr eller mennesker i et geografisk område beskriver en populasjon (89). Ett eksempel kan være en befolkning som er størrelsen på mennesker som tilhører et bestemt sted, en befolkning kan brukes om innbyggere eller en folkemengde i et spesifikt område (90). I denne oppgaven er utvalget basert seg på tilgjengelighet, men med den kvalifikasjon om at deltageren må ha etter egen mening et innsovningsproblem for at forsøket skal være representativt for problemstillingen.

### Validitet og reliabilitet

Validitet beskriver gyldigheten i data. Det er ulike begreper som beskriver hva validitet er, det mest grunnleggende er begrepsvaliditet som beskriver at man måler det man ønsker å måle og ikke noe annet. Validitet beskriver hvor sikker man kan være på å ha avklart forholdet mellom årsak og virkning, dette kalles intern validitet. Mens ekstern validitet handler om generaliserbarheten som beskriver overførbarheten til andre formål enn de som er undersøkt i det aktuelle prosjektet (83). Holdbarhet i data, representerer nøyaktighet og målesikkerhet, handler om hvor konkrete målingene er. Reliable data handler om hvor nøyaktige målingene dine er og hvor reliable dataene dine er. Reliabilitet representerer hvor gode målingene dine er på hva du har valgt å måle (83).

Forskningsvirksomheten som finner sted bør kunne bygge videre på den forskningen som allerede foreligger og som vi har tillitt til. Å knytte resultatene sine opp mot tidligere forskning basert på det aktuelle området er en kumulativ forskningsvirksomhet, dette er ønskelig (84).

## 3. Metode

I dette avsnittet presenteres valgt av metode, studiets utvalg og målemetoder.

Studiet er en intervensjon ved hjelp av pusteøvelser hvor vi måler om det forekommer noen endringer på innsovningsproblemet. Det kan regnes som et blandet kvantitativt pilotstudie med en kvalitativ vinkling, fordi studiet bruker primært målbare spørreundersøkelser som representerer et lite utvalg, deltageren får muligheten til å oppgi en egen mening på siste spørreundersøkelse.

### 3.1 Innsamling av data

For å samle deltagerne utnyttet vi tilgjengeligheten over sosiale medier; Facebook. Her forklarte vi problemstillingen og kort hva studiet gikk ut på for å samle inn deltagere med innsovningsproblemer. Deltageren tok selv kontakt med oss over mail som vi opprettet bare for dette studiet, slik holdt vi informasjon og kommunikasjon med deltagerne ryddig og strukturert. Hver deltager måtte signerte ett elektronisk samtykkeskjema før de kunne kvalifiseres for å være med, her ble det opplyst at deltageren måtte være fylt 18 år, dette for å unngå etiske uoverensstemmelser (vedlegg 2). Studiet inneholder to spørreskjemaer som ble opprettet hos SurveyMonkey, ett i forkant og ett i etterkant forsøket (3)(vedlegg 3). Da første kvantitative spørreundersøkelse var besvart mottok deltagerne lydfilen som inneholder pusteøvelsen over mail. Lydfilen varer i omtrent i fem minutter og forklarer deltageren hvordan de skal utføre øvelsen på best mulig måte og deretter fører deltageren inn i fem sekunder inhalasjon og fem sekunder uthalasjon. Dette tilsvarer 6 pust i minuttet som er både inspirasjon og ekspirasjon i en pustesyklus. Deltageren utfører altså 30 pust på fem minutter hver kveld i to uker.

### Lydfilen

*"Vi skal nå forbedre innsovningstiden vår med en enkel pusteøvelse. Bruk dyne og pute for å justere deg inn i den mest avslappende stillingen og pust innpust og utpust igjennom nesa mens du fordeler pusten godt. For å være sikker på at du puster med magen kan du legge hendene på magen din. Du kan spille denne av så mange ganger du ønsker, men minimum en gang. Da setter vi i gang: Pust inn - og ut..."(2)(vedlegg 1)*

Etter to uker var deltagerne ferdig med å utføre pusteøvelsene. En ny spørreundersøkelse ble sendt til deltageren, som inneholdt akkurat de samme spørsmålene som den i forkant slik at vi

kunne analysere dataene på en systematisk og kvantitativ måte. I tillegg hadde den siste spørreundersøkelsen en kvalitativ tilleggsdel hvor deltageren selv kunne beskrive med ord hva de mente var positivt eller negativt med pusteøvelsen og forsøket. Ved dette forskningsprosjektet valgte vi å ikke forklare deltagerne våre om hvorfor pusteøvelsen er som den er eller hvorfor vi tror dette vil ha en innvirkning på innsovningstiden deres. Slik unngås forventinger av fagkunnskap som kan påvirke effekten av pusteøvelsen, med andre ord ønsker vi ingen placebo som kan true gyldigheten av dataen som innsamles.

### Etikk

Vi følger ingen etiske uoverensstemmelser til å søke om godkjenning fra den etiske komiteen, det er heller ingen barn som skal delta under undersøkelsen. I vårt studie skal ingen støtes på noen områder verken personlig eller på religiøst grunnlag. Alle som bidrar er deltakende i håp om å forbedre innsovningstiden deres. Det blir informert om at forsøket ikke har en lovt effekt, men at dette er for å kunne se om det forårsakes forbedring og om det foreligger en sammenheng mellom pusteteknikker og forkortet innsovningstid for de som opplever innsovningsproblemene.

Vårt samtykkeskjema for oppgaven bevarer de etiske kriteriene for denne oppgaven. Hver deltager måtte signere samtykkeskjema som informerer om bakgrunn og formål, hva deltagelsen i studiet innebærer, hva som skjer med informasjonen om deltagerne, anonymitet og at dette er frivillig deltagelse hvorav hver deltager kan trekke seg når han/hun ønsker. Dette er en viktig sikkerhet for både deltagerne og for selve prosjektet (vedlegg 2).

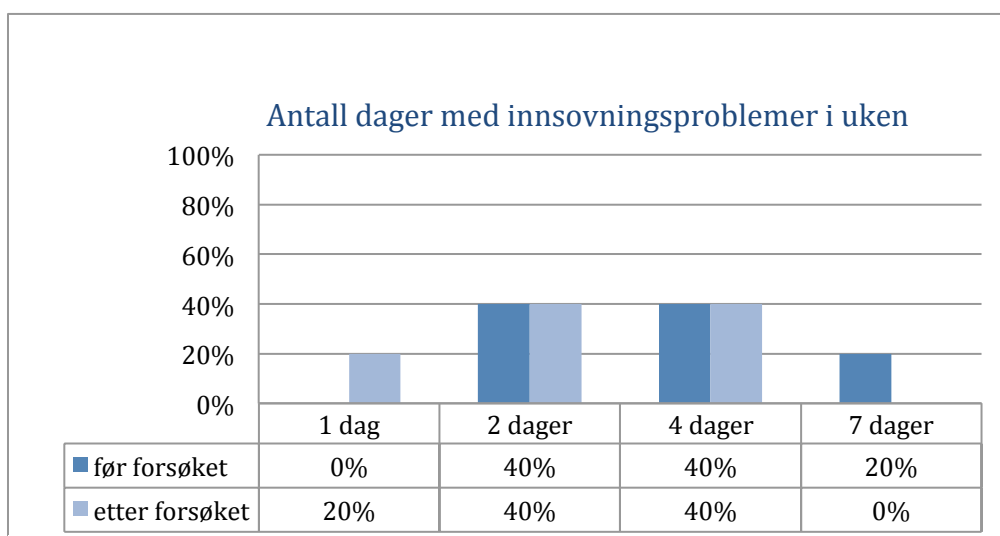
### Kostnader

Det følger ingen kostnadsmessige belastninger eller utgifter i dette prosjektet. Ingen utstyr er påkrevd. Deltageren bruker selv sin egen pust under deltagelsen.

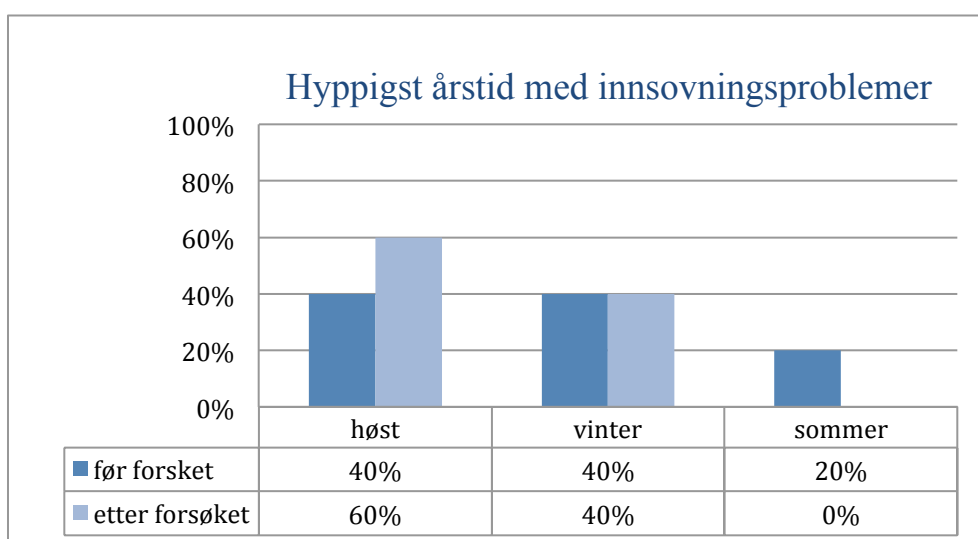
## 4. Resultat

Data ble framstilt og analysert i Excel, hvor vi bruker kolonnediagram og sektordiagram for framstillingen. Antall deltagere er fem personer (n=5), fire kvinner og en mann. 20% tilsvarer en deltager i diagrammene og kjønnsfordelingen holdes anonym. Resultatene framstilles i en kvantitativ del og en kvalitativ del.

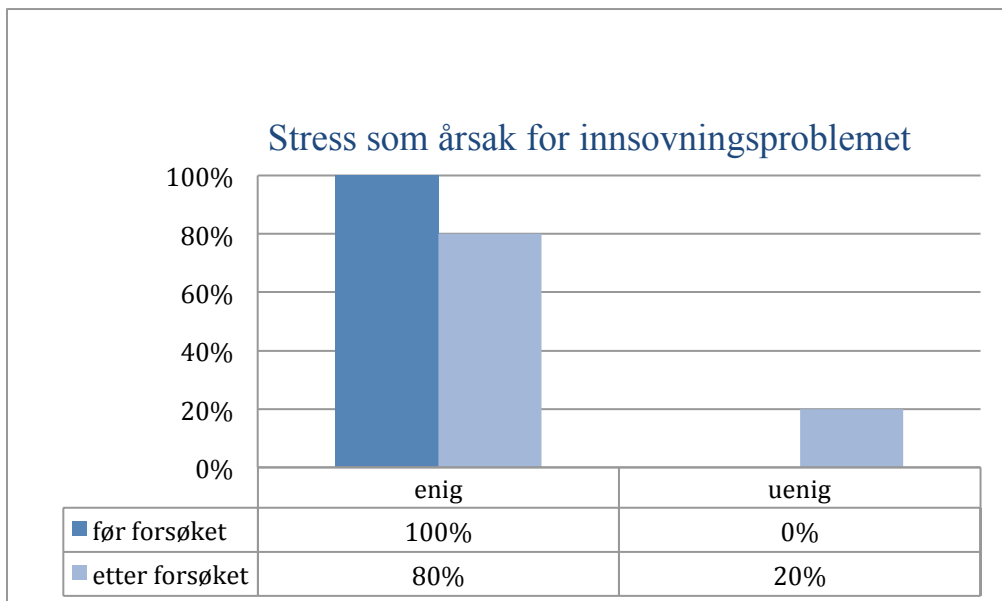
### Kvantitative resultater



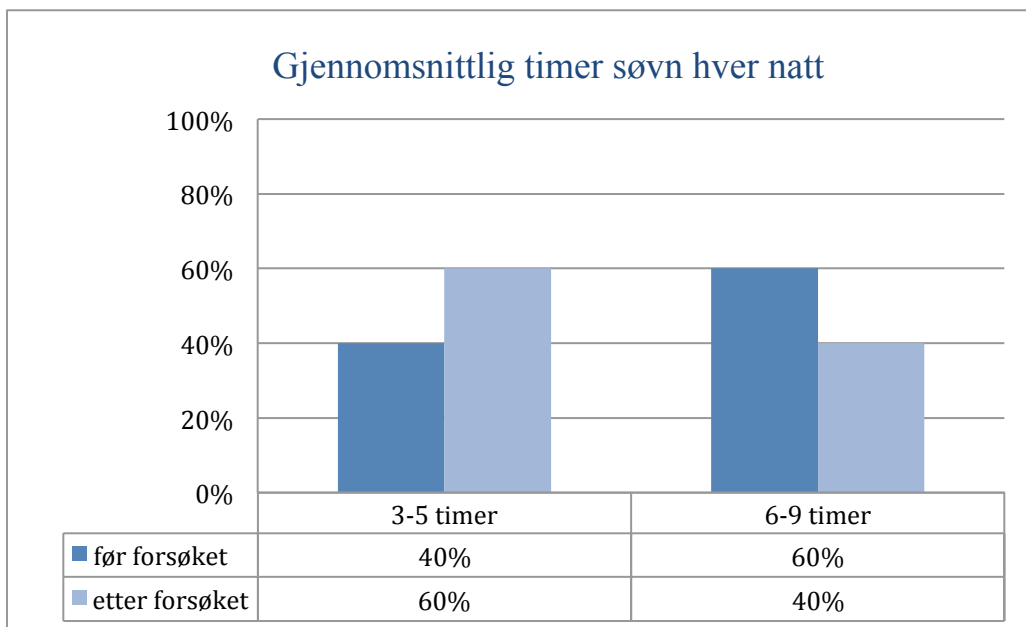
**Figur 1: Hvor mange dager i uken deltageren opplever innsøvningsproblemer, vi har satt innsøvningsproblemet på omtrent 60 minutter før deltageren sovner.** Før forsøket hadde 80% av deltagerne 2-4 dager i uken, og 20% av deltagerne 7 dager i uken. Etter forsøket ble antall dager redusert til 80% 2-4 dager i uken, og 20% 1 dag i uken.



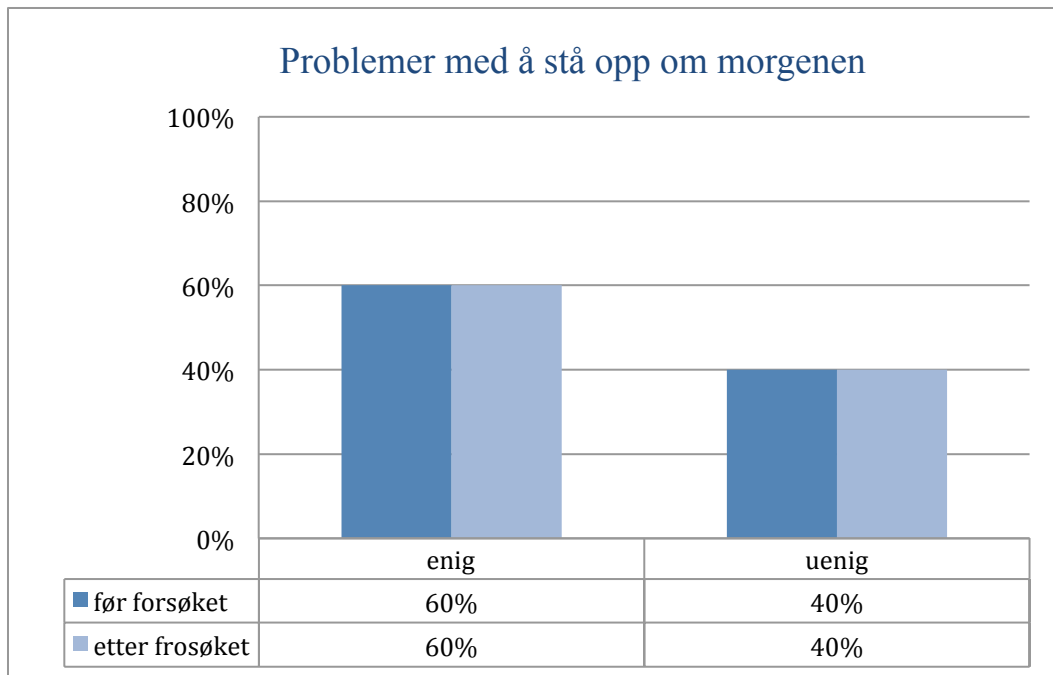
**Figur 2: Hvilken årstid deltageren opplever hyppest innsøvningsproblemer.** Før forsøket mener 80% av deltagerne at de opplever problemet om høst og vinter, og 20% om sommeren. Etter forsøket mener 100% av deltagerne at de har innsøvningsproblemer på høsten og vinteren.



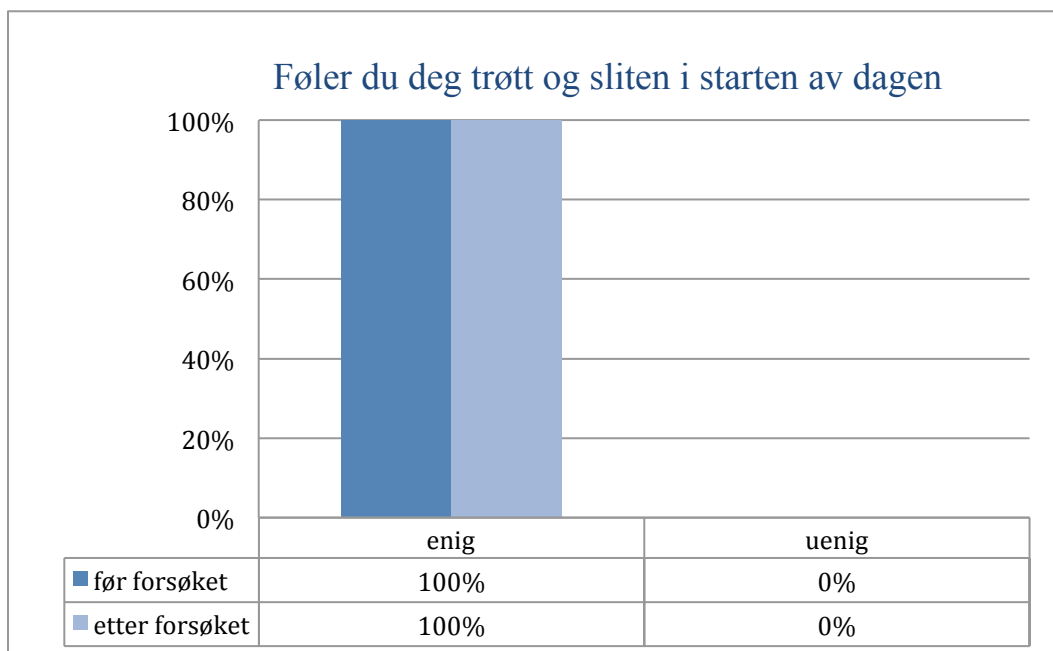
**Figur 2:** Deltakerne som mener stress kan være årsaken til innsøvningsproblemet. Før forsøket er 100% enig. Etter forsøket er det 20% som er uenig.



**Figur 3:** Hvor mange timer søvn deltagerne får gjennomsnittlig hver natt. Før forsøket får 40% av deltakerne 3-5 timer søvn per natt og 60% av deltagerne får 6-9 timer søvn per natt. Etter forsøket får 60% av deltakerne 3-5 timer søvn per natt og 40% av deltagerne får 6-9 timer søvn per natt.

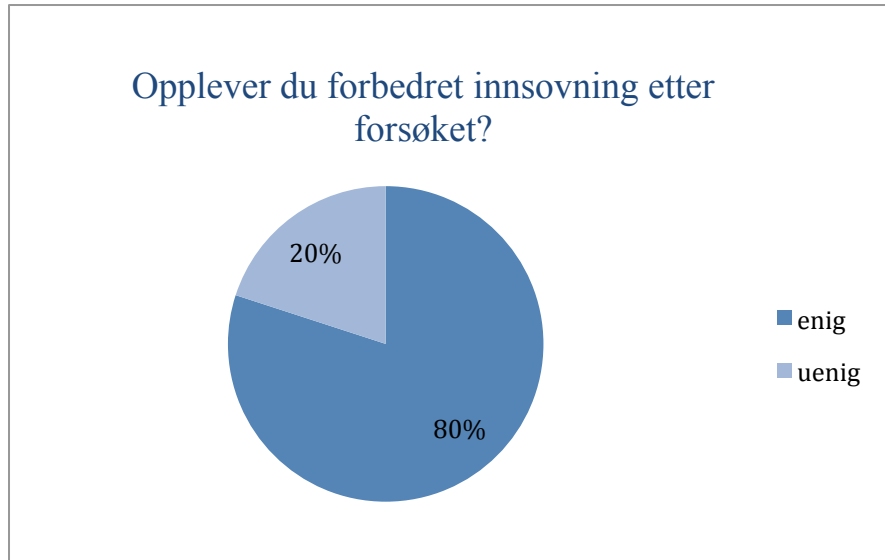


**Figur 4: Opplever deltageren problemer med å stå opp om morgenen?** Før forsøket er 60% av deltagerne enig og 40% prosent uenig. Etter forsøket er det ingen endringer.



**Figur 5: Føler deltagerne seg trøtt og sliten i starten av dagen?** Både før og etter forsøket er alle deltagerne enig, altså ingen endringer etter forsøket.





**Figur 6: Opplever deltagerne forbedret innsøvning etter forsøket?** 80% av deltagerne opplever forbedret innsøvning etter forsøket, 20% av deltagerne er uenig.

### Kvalitative resultater

Spørsmålet: Hva føler du var positivt og/eller negativt med denne undersøkelsen?

Positivt utfall representerer 80% av deltagerne:

*"Klarer å finne roen mye lettere"*

*"Får sove raskere og sover bedre"*

*"Tvang hjernen til å ikke ligge og surre med tanker, men følge med på instruksjonene"*

*"At lydfilen hjelper meg til å fokusere kun på pusten, uten at andre tanker og stresset de medfører får ta overhånd"*

Negativt utfall representerer 20% av deltagerne:

*"Merket ikke forskjell"*

## 5. Diskusjon

I dette avsnitt drøftes oppgaven. Den deles opp i diskusjon av metode og resultater hver for seg.

### 5.1 Diskusjon metode

Vi valgte å lage en egen spørreundersøkelse via nettstedet Survey Monkey, hvor vi kunne stille de spørsmålene vi syntes var interessante å sammenlikne både før og etter. Vi brukte ikke Pittsburgh Sleep Quality Index som er en internasjonal mal som ofte blir brukt i sammenheng med søvnproblemer, denne krever en måneds tid derfor ville det ikke vært mulig å bruke denne grunnet lite tid (91). Før vi fikk levert første spørreundersøkelse hadde vi mottatt mail fra ti personer som var interessert i å delta. Mange spurte oss hva forsøket egentlig gikk ut på og om de kvalifiserte seg til prosjektet. Ved et større studie ville det nok lønt seg å skape ferdige maler på svar og bedre informasjon i forkant til deltagerne, slik at man unngår å bruke mye tid på å kommunisere med deltagerne over mail. Mail ble sent fram og tilbake med deltageren og da man skulle innhente samtykkeerklæringen ble antallene redusert til fem deltagere. Nedgangen i antall deltagere kan komme av individets prioriteringer og at dette ikke passet deltageren å utføre akkurat nå. Deltageren kan også ha sett på dette som nok en oppgave som måtte utføres og det kan ha blitt et stressmoment for den interesserte deltageren. For å redusere frafallet kunne man kanskje gjort innsendingen av samtykkeerklæringen litt lettere, i stedet for at deltageren måtte skrive ut skjemaet kunne man kanskje sendt det via posten og deretter bare tatt et bilde av signaturen via telefon, dette for å unngå mest mulig arbeid for deltageren. I tillegg kunne det vært positivt om deltageren selv kunne fått utført pusteøvelsene når det passet. At det ikke var en spesifikk dato det var oppstart for alle, men heller et flytende oppstart system der deltaker begynte når det passet dem. Vi kunne for eksempel hatt en periode på eks. 8 uker der deltakerne selv valgte når de skulle gjennomføre de to ukene med pusteøvelser. Ikke bare en fast dato der de måtte begynne pusteøvelsene og en avslutning to uker senere. For oss spiller det ingen rolle om når deltageren gjennomførte forsøket, bare at de ble gjort innen en gitt avslutningsdato.

Lydfilen ga deltageren instruksjoner på hvordan han eller hun skulle utføre øvelsen, her blir det nevnt at deltageren skal posisjonere seg i en behagelig stilling, samt puste inn og ut igjennom nesa og puste med magen. I ettertid tenkte vi at dette kunne gjøre det vanskelig å definere hva som ga resultater siden det er vanskelig å vite om det er pusteøvelsene, pust gjennom nesa, puste med magen eller en kombinasjon av disse som gir resultater. Deltageren skal inhalere 5 sekunder og uthalere i 5 sekunder som tilsvarer 6 pust i minuttet. Deltageren fikk ikke vite noe om hvorfor de utførte øvelsen på denne måten for å unngå placebo. En voksen person trekker pusten i gjennomsnitt 15-20 ganger i minuttet. Med et pust menes det både inhalasjon og uthalasjon (27). Forskning viser til at en kontrollert tregere pust som tilsvarer 5-6 pust i minuttet kan føre til en økt HRV (75)(76)(77)(92)(79)(80)(81)(82). En økt HRV vil gi en økt aktivitet av N. vagus til hjertet og det vil senke hjerterytmen (73). Det er hypotisert at dette kan senke aktiveringen av det sympatiske systemet i kroppen som da blir å senke stresset i kroppen, men dette er veldig usikkert (74). Og vi måler jo ikke HRV på deltakerne, så vi vet jo ikke om dette er tilfelle med våre deltaker.

Diafragma beveger seg 1,5 cm under passiv pust, kontrollert pust kan diafragma bevege seg

opp til 6-10 cm i inferior retning som betyr kontraksjon av muskelen. Det kan være interessant å tenke på hvilken parasympatiske signaler som stimuleres ved kontrollert pust siden organene under kontrollert pust vil kunne oppnå økt mobilitet som følge av diafragmas aktive bevegelse. Organene er innervert av N. Vagus og sender 90 % afferent informasjon inn til sentral nervesystemet (23). I teorien kan dette ha en innvirkning på å dempe den sympatiske aktiviteten mange mennesker opplever før leggetid (74). Deltageren puster all luft inn og ut igjennom nesten for å oppnå den mest økonomiske pusten for kroppen. Nesen og neseholen regnes som ett av våre mange åndedretsorgan. Når vi puster igjennom nesen blir luften rensset, fuktet og varmet opp før den kommer inn til lungene. Og når luften pustes ut gjennom nesen holder slimhinnene igjen varmen slik at kroppen ikke taper varme (93).

Deltageren har etter egne oppfattelser svart på spørreundersøkelsene, derfor kan nøyaktigheten av metoden kan kritiseres basert på deltagerens subjektivitet. Dette kan ha medført bias som i forskninger er resultater eller konklusjoner som systematisk avviker fra det som egentlig er rett. Bias oppstår på grunn av feil eller unøyaktighet ved utvalget av undersøkelsesobjekter, valg av metode eller vurdering av resultater (94). Alle fem deltakerne som leverte samtykkeerklæring fullførte hele prosjektet til siste spørreundersøkelse. Dette sier noe om deltagerens ønske og engasjement for å få hjelp til problemene sine i stedet for andre tiltak som for eksempel medisinerer. I 2011 ble det utskrevet 400 000 legeresepser for søvnvansker, derfor kan et positivt utfall av dette forsøket kunne skape en vitenskapelig interesse innenfor temaet til tross for forsøkets gyldighet (4).

## 5.2 Diskusjon resultat

De kvantitative resultatene baserer seg på to ulike spørreundersøkelser, både før og etter utførelse av pusteøvelsene i to uker. Svarene til spørreundersøkelsene er framstilt i figurer både før og etter slik at det skal bli lett for leseren og tolke eventuelle endringer. Figur 1 viser antall dager deltageren mener han eller hun har innsovningsproblemer, her er det interessant å merke seg en forbedring fra 2-7 dager til 1-4 dager i uken med problemet, det kan være en reel forbedring eller så kan resultatet vise til en forbedring fordi deltageren har oppfattet dagene som ganske like og derfor kan ha vært vanskelig å skille. Figur 2 kartlegger hvilken årstid deltageren opplever innsovningsproblemet. Før forsøket var det 80% som mente høst og vinter var hyppigst og 20% mente at sommeren var hyppigst. Etter forsøket mente alle deltagerne at de opplevde innsovningsproblemet om høst og vinter. At en deltager har endret mening at sommeren ikke er den hyppigste årstiden med innsovningsproblem, kan være et feiltrykk eller at vedkommende ikke husker hva han eller hun svarte på første spørreundersøkelse. Uansett er det både før og etter flest deltagerer som mener at den hyppigste årstiden med innsovningsproblemer er om høst og vinter. Her kan det være interessant å tenke på mørketiden som foreligger i disse årstider. Dette kan skyldes forstyrrelser i den sirkadiane rytmen som kan gi et dysfunksjonelt søvnmønster (31)(37). Figur 3 framstiller om deltageren mener stress kan være årsaken til innsovningsproblemet. Før forsøket er alle deltagerne enige om at stress er årsaken, mens etter forsøket er 80% enig og 20% uenig om dette. Det er vanskelig å si noe om hvorfor en deltager har endret mening, men både før og etter er flertallet enig om at stress er årsaken til innsovningsproblemet. Her

må vi tenke kritisk og huske at defenisjonen av stress kan være varierende og derfor beregnes etter deltagerens egen mening. Figur 4 framstiller gjennomsnittlig timer søvn deltageren får per natt. Før forsøket mener 40% av deltagerne at de får 3-5 timer søvn per natt, mens 60% mener de får 6-9 timer søvn per natt. Etter forsøket mener 60% at de får 3-5 timer søvn per natt, og 40% mener de får 6-9 timer søvn per natt. Etter å ha utført prosjektet er det en reduksjon i antall timer søvn hos deltagerne. Dette er en negativt endring men her kan deltageren også ha glemt hva han eller hun har svart på forhånd, eller at deltageren ikke opplevde noe effekt i det hele tatt på antall timer søvn. Forsøket ble gjort under en periode der det ble lysere ute, som kan være med på å påvirke den sirkadiane rytmen til forsøkspersonene (31)(37). Figur 5 kartlegger om deltageren har problemer med å stå opp om morgenen, ingen endringer forekommer etter forsøket hvor 60% enig og 40% uenig. Figur 6 forteller oss at 100% av deltageren både før og etter er enige om at de føler seg trøtt og sliten i løpet av dagen. Grunnen til ingen endring kan være vanskelig å forklare, men det kunne vært interessant å se om det forekommer endringer her om deltageren hadde utført pusteøvelsene over en lengre periode, eller kanskje pusteøvelsene ikke har noe effekt på hvor opplagt man føler seg. Figur 7 svarer på problemstillingen vår ved å spørre deltageren om han eller hun opplever forbedret innsøvning etter forsøket. 80% var enige og 20% uenig. Dette er et positivt resultat som betyr at fire av fem deltagerer har fått hjelp til innsøvningen sin av pusteøvelser noe som kan skape interesse for videre forskning innenfor samme tema. Dette spørsmålet er det eneste med tydelig positivt utfall, her er det også viktig å tenke på placebo og at deltagerne faktisk prøvde å ta tak i problemene som i seg selv kan gi en positiv effekt. De kvalitative resultatene gir oss en subjektiv oversikt over hvorfor deltageren selv mener han eller hun har fått forbedret innsøvning. Det som utmerker seg hos de fire deltagerne som har fått forbedret innsøvning er at de slipper forstyrrende tanker, de føler at de finner roen lettere og at stresset kan forsvinne ved å fokusere på pusten. Som vi har forklart ovenfor er innsøvning og søvn en intrikat prosess. Det hele begynner med å prøve å sende så lite som mulig informasjon til retikulærsubstansen, thalamus og videre til hjernebarken. Retikulærsubstansen sender ikke bare signaler til hjernen men også ned til ryggmargen der den er en viktig brikke i å holde balansen og holde oss oppreist (37). Så å gå å legge seg vannrett i en seng er første steg i å sovne. Det samme blir det med å skru av lyset og sørge for at det er stille samt en riktig temperatur på rommet. Alt dette fører til at det kommer mindre og mindre signaler inn til retikulærsubstansen og thalamus. En viktig del av retikulærsubstansen er det aktiverende systemet. Dette systemet hemmer søvnaktiverende systemer så lenge det er aktivt, med dette menes det at signaler som for eksempel lys, lyd, holde en oppreist stilling sendes afferent (37)(39)(40)(41)(42)(45). Nå som denne aktiviteten synker vil de søvnaktiverende systemene i stedet for å være hemmet av retikulærsubstansen begynne å hemme retikulærsubstansen slik at de få signalene som nå kommer inn til thalamus og hjernebarken blir blokkert. Denne prosessen får retikulariscellene i thalamus til å blokkere alle signalene som går fra thalamus og opp til hjernebarken. Dette gjør at vi mister kontakten med omverdenen, og faller inn i søvn (38).

Retikulærsubstansen har jo kontakt med hele CNS så tanker og stressnivåer spiller også en stor rolle i å aktivere denne delen av hjernen (37)(39)(40)(41)(42)(45). Det er derfor det ofte er vanskelig å sovne når man er stresset og har for mye å tenke på. Den har også med

homeostasen i kroppen å gjøre så vis du er sulten eller tørst, den har med følelser å gjøre så hvis du er trist eller redd osv. så vil retikulærsubstansen bli aktivert og personen får vanskeligheter med å sove (37)(31)(38)(39)(40)(41)(42)(45). Så når man utfører pusteøvelser vil man fokusere mindre på andre ting som kan påvirke følelser, bekymringer og lignende og rett og slett sende mindre informasjon til retikulærsubstansen som gjør at søvnprosesser kan starte. Det har vist seg at HRV kan være et mål for hvor godt man mestrer denne psykiske belastningen. Der lav HRV kan indikere at man har problemer i livet man ikke makter å løse. Som kan indikere en høy allostatisk belastning. Høy HRV kan indikere at man har en god kapasitet og god kontroll over utfordringene i livet. Som kan indikere mindre allostatisk belastning (95). Det viser seg også at personene med lav HRV skiller ut mer cortisol når de blir utsatt for stress (økt mental allostatisk belastning). I forhold til personer med høy HRV, som viser til nesten ingen endring i cortisolnivået ved samme stressbelastning som viser at en person med høy HRV ikke lar seg stresses å lett (96). Porge beskriver i sin teori at vagus sin påvirkning av hjertet er en slags nevralt brems som hjelper å koble ut stimuli fra omgivelsen rundt og i oss. At det er vanskeligere å distrahere en person med høy HRV (97)(98)(99)(100). Personer med høy HRV viser seg også å ha en bedre psyke og bedre kontroll på sine følelser (46)(101)(102). Dette kan indikere at hvis man hever sin HRV gjennom pusteøvelser vil man lettere kunne roe sinnet sitt. Klare bedre å fokusere på å sove og ikke bli distraheret av unødvendige tanker. Som kan være en annen grunn for at forsøkspersonene med positive resultater følte at forstyrrende tanker slipper lettere, at de at de finner roen og at stresset forsvinne fortere. Det er også en interessant tanke at sentrene for regulering av søvn og våkenhet og sentrene for regulering av sirkulasjon og åndedrett begge blir regulert gjennom retikulærsubstansen (37).

Mesteparten av forskningen som vi referer til i nevrofysiologien om søvn blir gjort på dyr. Det er ikke er bra med tanke på dyremishandling og om det er 100% overførbart til mennesker er også et spørsmål man må stille seg. Dette er også mange enkeltstående hypoteser som er satt sammen, og konsensus i dag er også at vi ikke vet med sikkerhet. Denne usikkerheten er det også ved om HRV kan være en måling av autonom aktivitet i hele kroppen eller bare om det er en autonom måling av hjerte (74).

En deltager er uenig og mener at han eller hun ikke merker forskjell. Det er vanskelig å si hvorfor denne personen ikke merker endring, men vi kan huske på at årsaken til problemet kan variere fra deltager til deltager og at vi alle kan ha ulike fysiologiske grunner til ubalanse ved eventuelle innsovningsproblemer. Eller bare at de fire andre hadde en god placebo effekt.

En av kriteriene for å delta i denne undersøkelsen var at deltageren måtte ha et innsovningsproblem. Uten dette kriteriet ville forsøket vært invalid, fordi vi hadde ikke hatt noe å sammenligne de eventuelle forbedringene med. Dette er vårt viktigste kriteriet for gyldigheten. Det er fortsatt vanskelig å si noe om den interne validiteten som beskriver forholdet mellom årsak og virkning, fordi dataene baserer seg på deltageren subjektive mening og kan derfor diskuteres om hvor reliable de faktisk er (83). Den eksterne validiteten kan også kritiseres fordi det ikke er et stort nok utvalg for å kunne være representativt til andre formål enn det de faktisk er ment til, men generaliserbarheten kan være gyldig om man lager ett nytt utvalg og ser på andre formål deretter (83).

## 6. Konklusjon

Sett bort i fra utvalgets størrelse kan den alternative hypotesen beholdes og det er en sammenheng mellom pusteøvelser og innsøvning under en pustefrekvens på 6 pust i minuttet. 80 % av deltagerne som tilsvarer fire deltagere fikk forbedret innsøvning, mens 20 % av deltagerne som tilsvarer en deltager merket ingen forskjell.

Alternativ hypotese (H1)

*”Det er en sammenheng mellom pusteøvelser og raskere innsøvning.”*

Man stiller seg nye spørsmål rundt emnet etterhvert som man analyserer resultatene. Selv om utvalget burde være gyldig for å kunne gå videre med nye problemstillinger innenfor forskningsprosjektet, er det interessant å se at de alternative hypotesene kan beholdes for å deretter kunne forskes mer på. Med små steg i en hypoteses retning kan forhåpentligvis vitenskapelig kunnskap vokse og nysgjerrighet lede an.

## 7. Referanser

1. Retningslinjer, Høyskolen Kristiania [Internet]. 2015 [cited 2016 Mar 18]. Available from: <http://luvit.nhck.no/LuvitPortal//Utils/streamfile.aspx?type=adminContent&param=27350>
2. Pusteøvelse [Internet]. [cited 2016 Apr 7]. Available from: <https://soundcloud.com/user-446179802/pusteovelse>
3. SurveyMonkey: Gratis programvare for spørreundersøkelser på nett [Internet]. [cited 2016 Apr 7]. Available from: [https://no.surveymonkey.com/?ut\\_source=header](https://no.surveymonkey.com/?ut_source=header)
4. Steinar Hunskår. Allmenmedisin. 3 Utgave. Gyldendal Norsk Forlag AS; 2013. 984 sider.
5. Pallesen S, Nordhus IH, Nielsen GH, Havik OE, Kvale G, Johnsen BH, et al. Prevalence of insomnia in the adult Norwegian population. *Sleep*. 2001 Nov 1;24(7):771–9.
6. Autonome nervesystem [Internet]. NHI.no. [cited 2016 Mar 27]. Available from: <http://nhi.no/forside/kroppen-var/funksjoner/autonome-nervesystem-45758.html>
7. Flannery RB. Managing stress in today's age: a concise guide for emergency services personnel. *Int J Emerg Ment Health*. 2004;6(4):205–9.
8. Stress og sykdom [Internet]. NHI.no. [cited 2016 Mar 18]. Available from: <http://nhi.no/livsstil/livsstil/diverse/stress-og-sykdom-27515.html>
9. Malt U. stress. In: Store medisinske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Mar 18]. Available from: <http://sml.snl.no/stress>
10. Tor Grenness. Innføring i vitenskapsteori og metode. 2 utgave. universitetsforlaget; 2001. 219-220 p.
11. Jansen J. innervasjon. In: Store medisinske leksikon [Internet]. 2016 [cited 2016 Apr 6]. Available from: <http://sml.snl.no/innervasjon>
12. Malt U. insomnia. In: Store medisinske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 6]. Available from: <http://sml.snl.no/insomnia>
13. Holck P. efferens. In: Store medisinske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 6]. Available from: <http://sml.snl.no/efferens>
14. Jansen J. afferent nerve. In: Store medisinske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 6]. Available from: [http://sml.snl.no/afferent\\_nerve](http://sml.snl.no/afferent_nerve).
15. Jansen J, Glover J. synapse. In: Store medisinske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 6]. Available from: <http://sml.snl.no/synapse>
16. placebo. In: Store norske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 4]. Available from: <http://snl.no/placebo>
17. antagonist. In: Store norske leksikon [Internet]. 2016 [cited 2016 Apr 19]. Available from: <http://snl.no/antagonist>
18. Tranøy KE. konsensus. In: Store norske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 19]. Available from: <http://snl.no/konsensus>
19. enigma. In: Store norske leksikon [Internet]. 2016 [cited 2016 Apr 19]. Available from: <http://snl.no/enigma>
20. Anthony Chila. Foundations of Osteopathic Medicine. published in partnership with the AOA; 2011. 4, 5, 7,365 p. (third edition).
21. Jansen J, Glover J. hjernenerver. In: Store medisinske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Mar 18]. Available from: <http://sml.snl.no/hjernenerver>

22. Bordoni B, Zanier E. Anatomic connections of the diaphragm: influence of respiration on the body system. *J Multidiscip Healthc.* 2013 Jul 25;6:281–91.
23. Mittal RK. *Extrinsic Innervation: Parasympathetic and Sympathetic.* 2011 [cited 2016 Apr 7]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54276/>
24. Donald A. Neumann. *Kinesology of the Musculoskeletal System: Foundations for Rehabilitation.* second edition. United States: Mosby Elsevier; 2010. 442-443 p.
25. Olav Sand, Øystein V. Sjaastad, Egil Haug, Jan G. Bjålie. *Menneskekroppen: Fysiologi og anatomi.* Gyldendal Norsk Forlag AS; 2006. 268-269,307 p.
26. , Lawrence M. Ross, Brian R. MacPherson, Anne M. Gilroy. *Atlas of Anatomy.* Thieme Medical Publishers; 2009. 88 p.
27. Kvam AM, redaksjon journalist G av medisinsk. *Lungene* [Internet]. NHI.no. [cited 2016 Mar 18]. Available from: <http://nhi.no/forside/kroppen-var/organer/lungene-34967.html>
28. Olav Sand, Øystein V. Sjaastad, Egil Haug, Jan G. Bjålie. *Menneskekroppen: Fysiologi og anatomi.* Gyldendal Norsk Forlag AS; 2006. 365 p.
29. Olav Sand, Øystein V. Sjaastad, Egil Haug, Jan G. Bjålie. *Menneskekroppen: Fysiologi og anatomi.* Gyldendal Norsk Forlag AS; 2006. 362-363 p.
30. Olav Sand, Øystein V. Sjaastad, Egil Haug, Jan G. Bjålie. *Menneskekroppen: Fysiologi og anatomi.* Gyldendal Norsk Forlag AS; 2006. 364 p.
31. Hershel Raff, Kevin T. Strang, Eric P. Widmaier. *Vander's Human Physiology.* Twelfth Edition. New York: McGraw-Hill; 2011. 175-180 p.
32. Holck P, Hauge A. homeostase. In: *Store medisinske leksikon* [Internet]. 2014 [cited 2016 Mar 18]. Available from: <http://sml.snl.no/homeostase>
33. Holck P, Hauge A. homeostase. In: *Store medisinske leksikon* [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 7]. Available from: <http://sml.snl.no/homeostase>
34. Halse J. CRH. In: *Store medisinske leksikon* [Internet]. 2014 [cited 2016 Mar 18]. Available from: <http://sml.snl.no/CRH>
35. Xi M, Liu M-Z, Li Q-Q, Cai L, Zhang L, Hu Y-H. [Analysis of abdominal organ motion using four-dimensional CT]. *Ai Zheng Aizheng Chin J Cancer.* 2009 Sep;28(9):989–93.
36. Per Brodal. *Sentralnervesystemet.* 3. Utgave. Oslo, Norway: Universitetsforlaget; 2001.
37. Per Brodal. *Sentralnervesystemet.* 5. Utgave. Oslo, Norway: Universitetsforlaget; 2013.
38. Reidun Ursin. *Søvn. En lærebok om søvnfysiologi og søvnsykdommer.* Norway, Gjøvik: Cappelen Akademiske Forlag AS; 1996.
39. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature.* 2005 Oct 27;437(7063):1257–63.
40. Jones BE. From waking to sleeping: neuronal and chemical substrates. *Trends Pharmacol Sci.* 2005 Nov;26(11):578–86.
41. Saper CB, Chou TC, Scammell TE. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends Neurosci.* 2001 Dec;24(12):726–31.
42. Schwartz JR., Roth T. *Neurophysiology of Sleep and Wakefulness: Basic Science and Clinical Implications.* *Curr Neuropharmacol.* 2008 Dec;6(4):367–78.
43. STARZL TE, TAYLOR CW, MAGOUN HW. COLLATERAL AFFERENT EXCITATION OF RETICULAR FORMATION OF BRAIN STEM. *J Neurophysiol.* 1951 Nov;14(6):479–96.
44. STARZL TE, TAYLOR CW, MAGOUN HW. ASCENDING CONDUCTION IN RETICULAR ACTIVATING SYSTEM, WITH SPECIAL REFERENCE TO THE DIENCEPHALON. *J Neurophysiol.* 1951 Nov;14(6):461–77.
45. [Frontiers in Bioscience 8, s438-451, May 1, 2003] [Internet]. [cited 2016 Apr



- 13]. Available from: <https://www.bioscience.org/2003/v8/s/1074/2.htm>
46. Woolf NJ, Butcher LL. Cholinergic systems in the rat brain: III. Projections from the pontomesencephalic tegmentum to the thalamus, tectum, basal ganglia, and basal forebrain. *Brain Res Bull.* 1986 May;16(5):603–37.
47. Ma QP, Yin GF, Ai MK, Han JS. Serotonergic projections from the nucleus raphe dorsalis to the amygdala in the rat. *Neurosci Lett.* 1991 Dec 16;134(1):21–4.
48. Ursin R, Bjorvatn B, Sommerfelt L, Underland G. Increased waking as well as increased synchronization following administration of selective 5-HT uptake inhibitors to rats. *Behav Brain Res.* 1989 Aug 1;34(1-2):117–30.
49. Monti JM. Serotonin control of sleep-wake behavior. *Sleep Med Rev.* 2011 Aug;15(4):269–81.
50. Mehler MF, Purpura DP. Autism, fever, epigenetics and the locus coeruleus. *Brain Res Rev.* 2009 Mar;59(2):388–92.
51. Lu J, Zhou TC, Saper CB. Identification of Wake-Active Dopaminergic Neurons in the Ventral Periaqueductal Gray Matter. *J Neurosci.* 2006 Jan 4;26(1):193–202.
52. Hallanger AE, Levey AI, Lee HJ, Rye DB, Wainer BH. The origins of cholinergic and other subcortical afferents to the thalamus in the rat. *J Comp Neurol.* 1987 Aug 1;262(1):105–24.
53. Gaus SE, Strecker RE, Tate BA, Parker RA, Saper CB. Ventrolateral preoptic nucleus contains sleep-active, galaninergic neurons in multiple mammalian species. *Neuroscience.* 2002;115(1):285–94.
54. Chou TC, Bjorkum AA, Gaus SE, Lu J, Scammell TE, Saper CB. Afferents to the Ventrolateral Preoptic Nucleus. *J Neurosci.* 2002 Feb 1;22(3):977–90.
55. Gallopin T, Fort P, Eggemann E, Cauli B, Luppi PH, Rossier J, et al. Identification of sleep-promoting neurons in vitro. *Nature.* 2000 Apr 27;404(6781):992–5.
56. Panula P, Flügge G, Fuchs E, Pirvola U, Auvinen S, Airaksinen MS. Histamine-immunoreactive nerve fibers in the mammalian spinal cord. *Brain Res.* 1989 Apr 10;484(1-2):234–9.
57. Panula P, Pirvola U, Auvinen S, Airaksinen MS. Histamine-immunoreactive nerve fibers in the rat brain. *Neuroscience.* 1989;28(3):585–610.
58. Sherin JE, Elmquist JK, Torrealba F, Saper CB. Innervation of Histaminergic Tuberomammillary Neurons by GABAergic and Galaninergic Neurons in the Ventrolateral Preoptic Nucleus of the Rat. *J Neurosci.* 1998 Jun 15;18(12):4705–21.
59. Parmentier R, Ohtsu H, Djebbara-Hannas Z, Valatx J-L, Watanabe T, Lin J-S. Anatomical, Physiological, and Pharmacological Characteristics of Histidine Decarboxylase Knock-Out Mice: Evidence for the Role of Brain Histamine in Behavioral and Sleep–Wake Control. *J Neurosci.* 2002 Sep 1;22(17):7695–711.
60. Eriksson KS, Sergeeva O, Brown RE, Haas HL. Orexin/Hypocretin Excites the Histaminergic Neurons of the Tuberomammillary Nucleus. *J Neurosci.* 2001 Dec 1;21(23):9273–9.
61. Li Y, Gao X-B, Sakurai T, van den Pol AN. Hypocretin/Orexin Excites Hypocretin Neurons via a Local Glutamate Neuron—A Potential Mechanism for Orchestrating the Hypothalamic Arousal System. *Neuron.* 2002 Dec 19;36(6):1169–81.
62. Xu C, Michelsen KA, Wu M, Morozova E, Panula P, Alreja M. Histamine innervation and activation of septohippocampal GABAergic neurones: involvement of local ACh release. *J Physiol.* 2004 Dec 15;561(Pt 3):657–70.
63. Sakurai T, Nagata R, Yamanaka A, Kawamura H, Tsujino N, Muraki Y, et al. Input of Orexin/Hypocretin Neurons Revealed by a Genetically Encoded Tracer in Mice. *Neuron.* 2005 Apr 21;46(2):297–308.

64. YOSHIDA K, McCORMACK S, ESPAÑA RA, CROCKER A, SCAMMELL TE. Afferents to the Orexin Neurons of the Rat Brain. *J Comp Neurol.* 2006 Feb 10;494(5):845–61.
65. Lecea L de, Kilduff TS, Peyron C, Gao X-B, Foye PE, Danielson PE, et al. The hypocretins: Hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc Natl Acad Sci.* 1998 Jan 6;95(1):322–7.
66. de Lecea L, Sutcliffe JG. The hypocretins and sleep. *FEBS J.* 2005 Nov 1;272(22):5675–88.
67. Korotkova TM, Sergeeva OA, Eriksson KS, Haas HL, Brown RE. Excitation of Ventral Tegmental Area Dopaminergic and Nondopaminergic Neurons by Orexins/Hypocretins. *J Neurosci.* 2003 Jan 1;23(1):7–11.
68. Selbach O, Haas HL. Hypocretins: the timing of sleep and waking. *Chronobiol Int.* 2006;23(1-2):63–70.
69. Moore RY, Eichler VB. Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. *Brain Res.* 1972 Jul 13;42(1):201–6.
70. Margarita L. Dubocovich. Molecular pharmacology, Regulation and function of mammalian melatonin receptors. [Internet]. 2003 [cited 2016 Apr 13]. Available from: <https://www.bioscience.org/2003/v8/d/1089/fulltext.htm>
71. Jin X, Gall C von, Pieschl RL, Gribkoff VK, Stehle JH, Reppert SM, et al. Targeted Disruption of the Mouse Mel1b Melatonin Receptor. *Mol Cell Biol.* 2003 Feb 1;23(3):1054–60.
72. Liu C, Weaver DR, Jin X, Shearman LP, Pieschl RL, Gribkoff VK, et al. Molecular Dissection of Two Distinct Actions of Melatonin on the Suprachiasmatic Circadian Clock. *Neuron.* 1997 Jul 1;19(1):91–102.
73. Electrophysiology TF of the ES of C the NAS of P. Heart Rate Variability Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Circulation.* 1996 Mar 1;93(5):1043–65.
74. Billman GE. Heart rate variability – a historical perspective. *Clin Transl Physiol.* 2011;2:86.
75. De Couck M, Nijs J, Gidron Y. You may need a nerve to treat pain: the neurobiological rationale for vagal nerve activation in pain management. *Clin J Pain.* 2014 Dec;30(12):1099–105.
76. Sin PYW, Galletly DC, Tzeng YC. Influence of breathing frequency on the pattern of respiratory sinus arrhythmia and blood pressure: old questions revisited. *Am J Physiol - Heart Circ Physiol.* 2010 May 1;298(5):H1588–99.
77. Mason H, Vandoni M, deBarbieri G, Codrons E, Ugargol V, Bernardi L, et al. Cardiovascular and Respiratory Effect of Yogic Slow Breathing in the Yoga Beginner: What Is the Best Approach?, Cardiovascular and Respiratory Effect of Yogic Slow Breathing in the Yoga Beginner: What Is the Best Approach? *Evid-Based Complement Altern Med Evid-Based Complement Altern Med.* 2013 Apr 23;2013, 2013:e743504.
78. Bernardi L, Porta C, Spicuzza L, Bellwon J, Spadacini G, Frey AW, et al. Slow Breathing Increases Arterial Baroreflex Sensitivity in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation.* 2002 Jan 15;105(2):143–5.
79. Vaschillo E, Vaschillo B, Lehrer P. HEartbeat synchronizes with respiratory rhythm only under specific circumstances. *Chest.* 2004 Oct 1;126(4):1385–7.
80. Fiorentini A, Ora J, Tubani L. Autonomic system modification in zen practitioners. *Indian J Med Sci.* 2013;67(7):161.
81. Lin IM, Tai LY, Fan SY. Breathing at a rate of 5.5 breaths per minute with equal inhalation-to-exhalation ratio increases heart rate variability. *Int J Psychophysiol Off J Int Organ Psychophysiol.* 2014 Mar;91(3):206–11.

82. Bernardi L, Porta C, Gabutti A, Spicuzza L, Sleight P. Modulatory effects of respiration. *Auton Neurosci*. 2001 Jul;90(1-2):47–56.
83. Frode Nyeng. Nøkkeltbegreper i Forskningsmetode og Vitenskap. Bergen, Norway: Fagbokforlaget Vigmostad & Bjørke AS; 2012. 105 p.
84. Olav Dalland. Metode og oppgaveskriving. 5. utgave. Oslo, Norway: Gyldendal Norsk Forlag AS; 111-118 p.
85. Braut GS. intervensjonsstudie. In: Store norske leksikon [Internet]. 2015 [cited 2016 Apr 5]. Available from: <http://snl.no/intervensjonsstudie>
86. Braut GS. pilotstudie. In: Store norske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Apr 5]. Available from: <http://snl.no/pilotstudie>
87. Edvard Befring. Forskningsmetode - med etikk og statistikk. 2. utgave. Det norske samlaget; 2007. 29 p.
88. Braut GS. utvalg. In: Store norske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Mar 21]. Available from: <http://snl.no/utvalg>
89. populasjon. In: Store norske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Mar 21]. Available from: <http://snl.no/populasjon>
90. Solerød H, Tønnessen M. befolkning. In: Store norske leksikon [Internet]. 2015 [cited 2016 Mar 21]. Available from: <http://snl.no/befolkning>
91. Sleet Quality Assessment (PSQI) [Internet]. [cited 2016 Apr 19]. Available from: [https://www.gonzaga.edu/student-life/Health-Center/psqi\\_sleep\\_questionnaire\\_1\\_pg.pdf](https://www.gonzaga.edu/student-life/Health-Center/psqi_sleep_questionnaire_1_pg.pdf)
92. L. Bernardi, C. Porta, L. Spicuzza et al. Slow breathing increases arterial baroreflex sensitivity in patients with chronic heart failure. no. 2. 2002. 143–145 p.
93. Respirasjonsorganene [Internet]. [cited 2016 Mar 27]. Available from: <http://ndla.no/nb/node/3953>
94. Braut GS. bias i forskning. In: Store norske leksikon [Internet]. 2014 [cited 2016 Mar 24]. Available from: [http://snl.no/bias\\_i\\_forskning](http://snl.no/bias_i_forskning)
95. Campbell BA, Hayne H, Richardson R. Attention and Information Processing in Infants and Adults: Perspectives from Human and Animal Research. Psychology Press; 1992. 374 p.
96. Johnsen BH, Hansen AL, Murison R, Eid J, Thayer JF. Heart rate variability and cortisol responses during attentional and working memory tasks in naval cadets. *Int Marit Health*. 2012;63(4):181–7.
97. Porges SW, Doussard-Roosevelt JA, Portales AL, Greenspan SI. Infant regulation of the vagal “brake” predicts child behavior problems: a psychobiological model of social behavior. *Dev Psychobiol*. 1996 Dec;29(8):697–712.
98. Richards JE. Infant Visual Sustained Attention and Respiratory Sinus Arrhythmia. *Child Dev*. 1987;58(2):488–96.
99. Suess PE, Porges SW, Plude DJ. Cardiac vagal tone and sustained attention in school-age children. *Psychophysiology*. 1994 Jan;31(1):17–22.
100. Middleton HC, Sharma A, Agouzoul D, Sahakian BJ, Robbins TW. Contrasts between the cardiovascular concomitants of tests of planning and attention. *Psychophysiology*. 1999 Sep;36(5):610–8.
101. Porges SW, Doussard-Roosevelt JA, Maiti AK. Vagal tone and the physiological regulation of emotion. *Monogr Soc Res Child Dev*. 1994;59(2-3):167–86.
102. Park G, Thayer JF. From the heart to the mind: cardiac vagal tone modulates top-down and bottom-up visual perception and attention to emotional stimuli. *Emot Sci*. 2014;5:278.

Vedlegg

**Vedlegg 1:** <https://soundcloud.com/user-446179802/pusteovelse>

**Vedlegg 2:**

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet

## *"Pust og innsovning"*

### **Bakgrunn og formål**

Formålet med studien er å se om en satt pusteøvelse har effekt på innsovningstiden til de personer som har innsovningsproblemer.

*"Hvilken effekt kan pusteøvelser ha på innsovningstiden til personer med innsovningsproblemer?"*

Studiet som gjennomføres skal bli brukt for å belyse problemstillingen i vår Bachelor oppgave ved Høyskolen Kristiania høyskoleutdanning Osteopati.

Utvalget i denne studien er valgt ut i fra tilgjengelighet, kriteriene er at deltageren selv mener at hun/han har et innsovningsproblem. Her vil tiden som anslås fra man legger seg til man sovner bli beskrevet per deltager for å lettere analysere resultatene.

### **Hva innebærer deltakelse i studien?**

Studien vil vare i to uker hvor hver deltager bruker minimum 5 minutter på pusteøvelsen før de legger seg. Deltakerne vil få et spørreskjema både før og etter selve forsøket. I vår bacheloroppgave vil deltagerne stilles anonymt og ingen navn vil nevnes. Spørsmålene vil omhandle; alder, kjønn, rutiner og innsovningstid. Informasjon både før og etter kan bli brukt i analysen av prosjektet. Dataene vil registreres i form av notater og studien krever at deltageren er fylt 18 år.

### **Hva skjer med informasjonen om deg?**

Alle personopplysninger vil bli behandlet konfidensielt. Studentene som arbeider med denne oppgaven og veileder er de som har tilgang til personopplysningene, for å ivareta konfidensialiteten vil all data gjennom dette studiet foregå igjennom mail som bare blir brukt tilknyttet forskningsprosjektet. Anonymiteten blir bevart med et eget ID-nummer som hver enkelt vil få utdelt, ID - nummeret vil bli brukt i forbindelse for å analysere resultatene i etterkant. Deltagerne vil ikke gjenkjennes i publikasjon, men resultatene basert på

spørreundersøkelsene vil bli brukt i Bacheloroppgaven.

Prosjektet skal etter planen avsluttes 20. april 2016. Personopplysning som navn vil bli slettet etter levert oppgave. Om tilbakeblikk på oppgaven er nødvendig vil besvarelsene fra spørreundersøkelsene bli lagret. Dette kan være i forbindelse med utvikling og forbedring av forskningsprosjektet i framtiden.

### **Frivillig deltakelse**

Det er frivillig å delta i studien, og du kan når som helst trekke ditt samtykke uten å oppgi noen grunn. Dersom du trekker deg, vil alle opplysninger om deg bli anonymisert.

Dersom du ønsker å delta eller har spørsmål til studien, ta kontakt med Martha Margrethe Rønningen (45291783) og/eller Henrik Ulseth (90068130).

### **Samtykke til deltakelse i studien**

Jeg har mottatt informasjon om studien, og er villig til å delta

---

(Signert av prosjektdeltaker, dato)

## Vedlegg3:

### Pust og innsovning

#### Før intervensjon

**1. Hvilket kjønn er du?**

- kvinne
- mann

**2. Har du problemer med innsovning (omtrent mer enn 60 minutter) en til flere ganger i uken?**

- 1 dag uken
- 2 dager uken
- 3 dager i uken
- 4 dager i uken
- 5 dager i uken
- 6 dager i uken
- 7 dager i uken

**3. Hvilken årstid er innsovningsproblemet hyppigst?**

- sommer
- høst
- vinter
- vår

**4. Tror du stress kan være en årsak til innsovningsproblemene dine?**

- enig
- uenig

**5. Hvor mange timer sover du i snitt per natt?**

- 1-3 timer
- 3-6 timer
- 6-9+ timer

**6. Har du problemer med å stå opp om morgenen?**

- enig
- uenig

**7. Føler du deg trøtt/sliten i starten av dagen?**

- enig
- uenig

**1. Hvilket kjønn er du?**

- Kvinne  
 Mann

**2. Har du problemer med innsøvning (omtrent mer enn 60 minutter) en til flere ganger i uken?**

- 1 dag i uken  
 2 dager i uken  
 3 dager i uken  
 4 dager i uken  
 5 dager i uken  
 6 dager i uken  
 7 dager i uken

**3. Hvilken årstid er innsøvningsproblemet hyppigst?**

- sommer  
 høst  
 vår  
 vinter

**4. Tror du stress kan være en årsak til innsøvningsproblemene dine?**

- enig  
 uenig

**5. Hvor mange timer sover du i snitt per natt?**

- 1-3 timer  
 3-6 timer  
 6-9 + timer

**6. Har du problemer med å stå opp om morgenen?**

- enig  
 uenig

**7. Føler du deg trøtt/sliten i starten av dagen?**

- enig  
 uenig

**8. Hva føler du var positivt og/eller negativt med denne undersøkelsen?**

positivt

negativt

**9. Opplever du forbedret innsøvning etter å ha utført pusteøvelsene?**

- enig  
 uenig