



(12)发明专利申请

(10)申请公布号 CN 109171763 A

(43)申请公布日 2019.01.11

(21)申请号 201811153998.3

(22)申请日 2018.09.30

(71)申请人 袁荣华

地址 332005 江西省九江市浔阳区浔阳东路57号

(72)发明人 袁荣华 于晓雪 袁谷麦 朱鹏博
毛有胜

(74)专利代理机构 苏州中合知识产权代理事务所(普通合伙) 32266

代理人 伍兵

(51)Int.Cl.

A61B 5/1455(2006.01)

A61B 5/00(2006.01)

A61F 5/56(2006.01)

A61N 1/36(2006.01)

权利要求书1页 说明书3页

(54)发明名称

一种抑制打鼾方法

(57)摘要

本发明公开一种抑制打鼾方法,包括以下步骤:步骤一:使用血氧饱和度传感器直接作用于人体表皮充盈血管处实施SP02监测,记录实时动态数据;步骤二:实时处理动态数据,以88.37%为阈值,低于阈值时触发打鼾抑制动作;步骤三:执行打鼾抑制动作,对人体皮下交感神经持续施加2000~8000Hz微震动刺激;步骤四:重复执行步骤二。通过上述方式,本发明提供一种抑制打鼾方法,通过监测SP02实现打鼾感知,进一步采取微震动刺激抑制鼾声形成,全程无药物副作用、不产生后遗症、提高睡眠质量等优点。

1. 一种抑制打鼾方法,其特征在于,包括以下步骤:

步骤一:使用血氧饱和度传感器直接作用于人体表皮充盈血管处实施SP02监测,记录实时动态数据;

步骤二:实时处理动态数据,以88.37%为阈值,低于阈值时触发打鼾抑制动作;

步骤三:执行打鼾抑制动作,对人体皮下交感神经持续施加2000~8000Hz微震动刺激;

步骤四:重复执行步骤二。

一种抑制打鼾方法

技术领域

[0001] 本发明涉及医疗方法领域,尤其涉及一种抑制打鼾方法。

背景技术

[0002] 现有的止鼾方法有:药物止鼾、手术止鼾、器械止鼾。

[0003] 1、药物止鼾:即利用一些滴鼻剂,将一些刺激交感神经的药物通过气管吸入,从而增加交感神经的敏感性,整个睡眠过程中保持对外界的极其灵敏的感知。缺点:这算是一种侵入式方法,而且药物对人体的影响往往胜过鼾声本身。尤其是对于很多人来说,药物的剂量使用和半衰期的耐受性不尽相同。同时人体对药物会有依赖性。

[0004] 2、手术止鼾:手术的适应症是那些已经产生了8秒以上呼吸暂停并且悬雍垂肥厚的人群。手术止鼾能帮助SAS人群建立顺畅的呼吸。缺点:手术是创伤性治疗方法,其术后恢复本身就是一个极其痛苦并且并发症多的过程。只有符合适应症才采用手术,其适用范围不广。

[0005] 3、器械止鼾:有各种器械能帮助在睡眠中确立通畅的呼吸。如简易呼吸机、下颏带、腕式止鼾仪等。简易呼吸机是医疗产品,效果最好,但体验不好,用户感觉不舒服,而且昂贵,难于坚持。下颏带虽然相对经济,但会影响睡眠,有异物感,而且,睡眠体验同样不好。腕式止鼾仪采用声音采集,捕捉到60分贝以上鼾声时,自动放电,这会引来个不便,一是采集声音不代表打鼾,而且不灵敏,不特异。二是放电会给予用户非常不适的感觉,往往是直接惊醒。

发明内容

[0006] 本发明主要解决的技术问题是提供一种抑制打鼾方法,通过监测SP02实现打鼾感知,进一步采取微震动刺激抑制鼾声形成,全程无药物副作用、不产生后遗症、提高睡眠质量等优点。

[0007] 为解决上述技术问题,本发明采用的一个技术方案是:提供一种抑制打鼾方法,包括以下步骤:

[0008] 步骤一:使用血氧饱和度传感器直接作用于人体表皮充盈血管处实施SP02监测,记录实时动态数据;

[0009] 步骤二:实时处理动态数据,以88.37%为阈值,低于阈值时触发打鼾抑制动作;

[0010] 步骤三:执行打鼾抑制动作,对人体皮下交感神经持续施加2000~8000Hz微震动刺激;

[0011] 步骤四:重复执行步骤二。

[0012] 本发明提供了一种抑制打鼾方法,具备三点有益效果:

[0013] 其一,通过身体机能参数去感知打鼾状态,比单纯的采集声音更有特异性,也更灵敏。50分贝的鼾声往往气道已经梗阻的非常厉害,但并不能触发其他类型的止鼾产品,也不能立即打开气道,解决低氧呼吸状态。SP02能感知到任何低氧状态的呼吸,如果有基础疾

病导致低氧呼吸,其SP02数值能根据原来的基数进行调整,鼾声大小可以被忽略,只要有气道梗阻,就能启动随之而来的MV,从而重新打开气道。

[0014] 其二,MV微振动频率区间刚好位于深、浅睡眠之间,能够很好的保障90分钟一个睡眠循环,即NER1、NER2、NER3和ER。这个数据我们经过前期实验。在利用交感神经打开气道的同时,还可以尽可能保护睡眠质量。

[0015] 其三,保证睡眠健康。低氧呼吸睡眠状态即使睡眠时间长,在睡醒后同样备感疲劳。而鼾声,尤其是呼吸暂停8秒以上,会有生命危险,我们的方法可以改善睡眠健康,提高睡眠质量,防止SAS。

具体实施方式

[0016] 下面将对本发明实施例中的技术方案进行清楚、完整地描述,显然,所描述的实施例仅是本发明的一部分实施例,而不是全部的实施例。基于本发明中的实施例,本领域普通技术人员在没有做出创造性劳动前提下所获得的所有其它实施例,都属于本发明保护的范围。

[0017] 本发明实施例包括:

[0018] 一种抑制打鼾方法,包括以下步骤:

[0019] 步骤一:使用血氧饱和度传感器直接作用于人体表皮充盈血管处实施SP02监测,记录实时动态数据;

[0020] 步骤二:实时处理动态数据,以88.37%为阈值,低于阈值时触发打鼾抑制动作;

[0021] 步骤三:执行打鼾抑制动作,对人体皮下交感神经持续施加2000~8000Hz微震动刺激;

[0022] 步骤四:重复执行步骤二。

[0023] 本发明的实施例及原理如下:

[0024] 1、人体在低氧状态下(含鼾声呼吸状态),其SP02呈现不同程度的下降,个体差异明显,和基础疾病有关。人体血液中Hb02(即氧合血红蛋白)含量间接反映了血液中的缺氧状况。当红外线扫描时,Hb02能够吸收红外线,从而被设备接收端感知扫描信息,根据预先设定好的经验值和换算公式,得出最终的SP02,即血氧饱和度。因此,只要存在气道梗阻,就一定会出现SP02下降,而被红外线设备灵敏感知。而睡眠中出现鼾声,基本伴随气道梗阻。甚至有时出现严重气道梗阻,由于悬雍垂的关系,没有出现鼾声,也同样会被监测出来,触发止鼾器工作,开放气道。从这个角度说明,利用SP02来止鼾,不仅仅是止鼾,其实是帮助人们在睡眠中打开气道,实现呼吸畅通。

[0025] 2、正常SP02数据在95-100%,人体刚刚入睡后波动不大。进入REM后会轻微下降,但如果气道通畅,基本稳定在92%以上。

[0026] 3、当人体进入REM后,即半瘫痪状态,由于交感神经的关系,肌肉松弛,舌肌后坠,造成气道梗阻,SP02可以下降到90%以下。

[0027] 4、经过前期临床实验发现,绝大部分鼾声在40分贝左右而又无基础疾病的睡眠体验者,其SP02在87.79-91.03%之间波动,其平均值为88.37,这也是我们建议触发止鼾器工作的SP02临界值。

[0028] 5、止鼾器在红外线扫描发现SP02下降到临界值后,通过耦合的直线振动器,触发

微振动(MV)。这种微振动也是前期物理实验证实的,其采用的是低振幅,中等频率(2000-8000)振动,在止鼾器LED显示屏面上,(显示屏面直径建议为3.5cm),以顺时针方向,依次振动,延时3秒,之所以采取圆圈振动,而不是固定点振动,是因为人体局部对外界刺激有适应性,当不同部分受到刺激,更容易引起交感神经的兴奋。

[0029] 6、3秒圆圈振动(2000-8000),刚好能刺激交感神经兴奋性提高,但不足以唤醒。此时睡眠被迫转为NREM,交感神经通过神经内分泌系统,促使血液中儿茶酚胺升高,多巴胺下降,这些神经递质的变化,反馈的促进了神经肌肉接头的灵敏,舌肌在接收交感神经高频电冲动后,开始收缩,对抗重力,抬起舌头,从而打开气道。这时恢复了血液中的氧气供应,同时,由于气流的减速,停止了鼾声。

[0030] 7、但,当一段时间过后,人体没有感受到外界威胁,原先兴奋的交感神经重新回归低频刺激,舌肌再次后坠,气道再次梗阻,这样会再次引起SP02下降,而触发止鼾器再次工作,发送微振动,抬高舌肌,恢复气道通畅,停止鼾声,如此反复。

[0031] 8、人体有很大的个体差异,止鼾器的SP02和MV在设计时,应为可调整,这样,即便有实验数据,人们也能根据自身具体的情况调整自身合适的SP02和MV。

[0032] 9、即使有些人有呼吸道疾病,比如肺气肿等,本身就存在SP02初始数值低,但当睡眠后,其数值下降的更明显,这时,使用止鼾器应该第一次自行设置SP02临界值,而不是使用我们的实验数据。自行设置SP02很简单,在用户睡眠后鼾声初起时,由身边的人帮助用APP或者止鼾器上的设置按钮,将这时监测到的SP02数字设为临界值。

[0033] 本发明解决的两个技术问题:一是鼾声感知问题,也就是SP02(即脉搏血氧饱和度)的监测问题,红外线对充盈血管的扫描,能快速实时感知打鼾状态,无论鼾声大小;二是如何停止打鼾的问题,也就是采用MV(Micro vibration即微振动)弱刺激交感神经,打开气道。

[0034] 综上所述,本发明提供了一种抑制打鼾方法,具备三点有益效果:

[0035] 其一,通过身体机能参数去感知打鼾状态,比单纯的采集声音更有特异性,也更灵敏。50分贝的鼾声往往气道已经梗阻的非常厉害,但并不能触发其他类型的止鼾产品,也不能立即打开气道,解决低氧呼吸状态。SP02能感知到任何低氧状态的呼吸,如果有基础疾病导致低氧呼吸,其SP02数值能根据原来的基数进行调整,鼾声大小可以被忽略,只要有气道梗阻,就能启动随之而来的MV,从而重新打开气道。

[0036] 其二,MV微振动频率区间刚好位于深、浅睡眠之间,能够很好的保障90分钟一个睡眠循环,即NER1、NER2、NER3和ER。这个数据我们经过前期实验。在利用交感神经打开气道的同时,还可以尽可能保护睡眠质量。

[0037] 其三,保证睡眠健康。低氧呼吸睡眠状态即使睡眠时间长,在睡醒后同样备感疲劳。而鼾声,尤其是呼吸暂停8秒以上,会有生命危险,我们的方法可以改善睡眠健康,提高睡眠质量,防止SAS。

[0038] 以上所述仅为本发明的实施例,并非因此限制本发明的专利范围,凡是利用本发明说明书内容所作的等效结构或等效流程变换,或直接或间接运用在其它相关的技术领域,均同理包括在本发明的专利保护范围内。

专利名称(译)	一种抑制打鼾方法		
公开(公告)号	CN109171763A	公开(公告)日	2019-01-11
申请号	CN201811153998.3	申请日	2018-09-30
[标]申请(专利权)人(译)	袁荣华		
申请(专利权)人(译)	袁荣华		
当前申请(专利权)人(译)	袁荣华		
[标]发明人	袁荣华 于晓雪 袁谷麦 朱鹏博 毛有胜		
发明人	袁荣华 于晓雪 袁谷麦 朱鹏博 毛有胜		
IPC分类号	A61B5/1455 A61B5/00 A61F5/56 A61N1/36		
CPC分类号	A61B5/14551 A61B5/4818 A61F5/56 A61N1/3601		
代理人(译)	伍兵		
外部链接	Espacenet SIPO		

摘要(译)

本发明公开一种抑制打鼾方法，包括以下步骤：步骤一：使用血氧饱和度传感器直接作用于人体表皮充盈血管处实施SPO2监测，记录实时动态数据；步骤二：实时处理动态数据，以88.37%为阈值，低于阈值时触发打鼾抑制动作；步骤三：执行打鼾抑制动作，对人体皮下交感神经持续施加2000~8000Hz微震动刺激；步骤四：重复执行步骤二。通过上述方式，本发明提供一种抑制打鼾方法，通过监测SPO2实现打鼾感知，进一步采取微震动刺激抑制鼾声形成，全程无药物副作用、不产生后遗症、提高睡眠质量等优点。