

OBSTRUKCINĖS MIEGO APNĖJOS GYDYMAS POLIEŽUVINIO NERVO STIMULIACIJOS METODU

Liveta Sereikaitė¹, Monika Jasinskaitė¹, Simas Stikloraitis¹, Živilė Undžėnaitė²

¹Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademijos Medicinos fakultetas,

²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė, Ausų, nosies ir gerklės ligų klinika

Raktažodžiai: poliežuvinio nervo stimuliacija, OMA (obstrukcinė miego apnėja).

Santrauka

Obstrukcinė miego apnėja yra klinikinė būklė, kelianti grėsmę žmogaus sveikatai. Nuolatinio teigiamojo slėgio ventiliacija yra pagrindinis šios patologijos gydymo būdas, duodantis teigiamus rezultatus, tačiau jo netinkamas taikymas mažina gydymo efektyvumą. Plačiai žinomos įvairios alternatyvos, tokios kaip viršutinių kvėpavimo takų chirurginės operacijos, pakeičia tik anatominių obstrukcinės miego apnėjos komponentą. Per pastaruosius keletą dešimtmečių nemažai klinikinių tyrimų parodė, jog poliežuvinio nervo stimuliacija, kuri koreguoja anatominių ir neuromuskulinių patologijos komponentus, yra pažangus šios ligos gydymo pasirinkimas.

Įvadas

OMA yra lėtinė liga, kuriai būdingi pasikartojantys kvėpavimo sustojimai miego metu, lydimi epizodinės hipoksijos [1]. Ligos sunkumas matuojamas naudojant apnėjų-hipopnėjų indeksą (toliau – AHI). AHI parodo vidutinį apnėjų ir hipopnėjų skaičių per valandą miego. OMA nustatoma, kai AHI yra ≥ 5 įvykiai/val., OMA sindromas – kai AHI ≥ 5 įvykiai/val. ir mieguistumas dienos metu [2]. OMA paplitimas nėra tiksliai žinomas. Tyrimų duomenimis, jis skiriasi dėl diagnostikos kriterijų įvairovės. Naujesniuose tyrimuose OMA paplitimas JAV siejamas su padidėjusiu nutukimu ir pasireiškia apie 10 proc. 30–49 metų vyrų ir 3 proc. to paties amžiaus moterų [3]. OMA ne tik blogina sergančiųjų ir jų artimųjų gyvenimo kokybę, bet didina visuomenės mirtingumo riziką, susijusią su nelaimingais atsitikimais (ypač mieguistumas vairuojant) [4], sergamumu širdies ir kraujagyslių ligomis [5], reikšmingai prisidedama prie neuromuskulinių, metabolinių bei onkologinių ligų atsiradimo ir progresavimo [6–11]. Nuolatinio teigiamojo slėgio aparatas

(toliau – CPAP) išlieka pagrindinė OMA gydymo priemonė, efektyviai mažinanti AHI [12]. Nepakankamas CPAP naudojimas smarkiai sumažino šios priemonės efektyvumą [13]. Nepaisant edukacijos ir technologinės pažangos, gydymas CPAP išlieka sudėtingas nemažai daliai pacientų, sergančių OMA [14]. CPAP alternatyvos yra elgesio modifikacija (pvz.: kūno svorio mažinimas, padėties keitimo strategijos, alkoholio vartojimo nutraukimas, viršutinių kvėpavimo takų raumenų pratimai), intraoraliniai (pvz., neigiamo slėgio, žandikaulio ir liežuvinio pakėlimo) prietaisai ir įvairios chirurginės minkštųjų audinių pašalinimo procedūros (pvz., tonzilektomija, uvulopalatofaringoplastika), ryklės išplėtimas (pvz., šoninė faringoplastika) ir poliežuvinio kaulo pakabinimo operacija ar dviejų žandikaulių ortognatinė operacija [15]. Pastaraisiais metais poliežuvinio nervo (*n. hypoglossus*) stimuliacija tapo perspektyviu terapiniu metodu, palengvinančiu neuromotorinio valdymo sutrikimus miego metu. Šioje apžvalgoje nagrinėjami šio terapinio būdo klinikiniai rezultatai ir būsimo taikymo kryptys.

Darbo tikslas – apžvelgti sergančiųjų miego apnėja viršutinių kvėpavimo takų fiziologiją, pacientų atranką poliežuvinio nervo stimulatoriaus implantacijos operacijai, jos metodus bei rezultatus.

Tyrimo objektas ir metodika

Mokslinės literatūros šaltinių ieškota PubMed, Cochrane, ScienceDirect, Medscape duomenų bazėse. Apžvalgai naudoti 2015–2020 metais spausdinti straipsniai anglų kalba, atitinkantys tyrimo temą.

Tyrimo rezultatai

Obstrukcinės miego apnėjos patofiziologija. Obstrukcinė miego apnėja yra sudėtinės daugiaveiksnės etiologijos liga. Ne tik anatominiai veiksniai (pvz., skeleto struktūra, ryklės ir viršutinių kvėpavimo takų anatomija), bet ir neuromuskulinis kvėpavimo valdymas miego metu yra svarbus OMA patofiziologijoje (pvz., ryklės dilatatorių toninis

aktyvumas) [16,17]. Smakrinis liežuvio raumuo (*musculus genioglossus*, toliau – *m. genioglossus*) yra vienas iš svarbiausių viršutinių kvėpavimo takų praeinamumo dilatatorių miego metu. Pagrindinės šio raumens funkcijos yra liežuvio suplokštinimas ir iškišimas. Raumenį inervuoja vidurinė *n. hypoglossus* šaka, mažindama raumenų aktyvumą iškvėpimo ir didindama įkvėpimo metu [18]. Elektromiografija pabudimo metu registruoja padidėjusį *m. genioglossus* aktyvumą, lyginant su sveikųjų kontrolinėmis grupėmis [19]. Ilgą laiką šis reiškinys buvo apibūdinamas kaip sergančiųjų OMA susiaurėjusių kvėpavimo takų bei padidėjusios kolapsa rizikos kompensavimo mechanizmas. Naujausi tyrimai parodė, kad miego metu atviri kvėpavimo takai būna dėl ryklės neuroraumeninio aktyvumo, o jo pažeidimas lemia viršutinių kvėpavimo takų obstrukciją [20,21]. 16 pacientų buvo tirtas poliežuvinio nervo laidumas, 75 proc. iš jų buvo stebimas uždelstas distalinis latentinis laikotarpis, 100 proc. – maža motorinė amplitudė, lyginant su norma. Šis tyrimas pagrįstų viršutinių kvėpavimo takų neuroraumeninio aktyvumo svarbą OMA patogenezėje [22]. Pereinant nuo pabudimo būsenos į miego, mažėja *m. genioglossus* aktyvumas ir didėja viršutinių kvėpavimo takų pasipriešinimas [23]. Miegant *m. genioglossus* aktyvumas OMA pacientams sumažėja gerokai sparčiau, nei sveikiems asmenims ir sukelia viršutinių kvėpavimo takų obstrukciją [24]. Sveikiems žmonėms miegant, elektromiografinio tyrimo metu nustatomas didėjantis *m. genioglossus* aktyvumas, kaip atsakas į neigiamą intraluminalinį slėgį. Sergantiems OMA, tokio aktyvumo didėjimo nenustatyta [16,25]. *N. hypoglossus* stimuliacija siekiama padidinti dilatacinių raumenų tonusą ir sumažinti neuroraumeninės kontrolės sutrikimus.

Stimuliuojant *n. hypoglossus* proksimalinį kamieną ir vidurinę šaką, stebimas sumažėjęs ryklės kolapsas bei padidėjęs *m. genioglossus* atsakas į neigiamą kvėpavimo takų slėgį. *N. hypoglossus* inervuoja *m. genioglossus*, kuris yra ryklės dilatatorius ir gali apsaugoti nuo liežuvio prolapsa į ryklę, kuris lemtų viršutinių kvėpavimo takų obstrukciją [19-27].

Pacientų atranka

Viršutinių kvėpavimo takų kolapsavimas. Gausūs tyrimų duomenys rodo reikšmingą viršutinių kvėpavimo takų kolapsavimo poveikį miego apnėjos patogenezei ir atsakui į gydymą. Miego metu kvėpavimo takų slėgiui didėjant link atmosferos slėgio ar daugiau, pasireiškia kvėpavimo takų obstrukcija [28]. Pacientams, kurių kvėpavimo takų slėgis miego metu yra gerokai didesnis už atmosferos slėgį, elektrinė stimuliacija gali būti nepakankama įveikti anatomicinį krūvį ir(ar) neuroraumeninius veiksnius. Tokių asmenų ryklė yra labiau linkusi į obstrukciją. Ši informacija

svarbi, parenkant pacientus poliežuvinio nervo stimuliacijai.

Ryklės forma. Atsakas į stimuliaciją gali priklausyti nuo ryklės liumeno formos retropalataliniame ir retroglosiniame segmentuose bei liežuvio dydžio. Profesorius James C. Leiter [40] teigia, jog elipsės formos liežutis bei jo didžioji ašis, esanti lateralinėje, o mažoji – priekinėje-užpakalinėje kryptyse, labiau lemia ryklės liumeno praeinamumą. Tokiu atveju, liežuvio protruzija lemia didesnį ryklės kanalo praeinamumą, nei cirkuliaraus ryklės kolapsa atveju. Šią hipotezę patvirtina faktas, jog taikant stimuliaciją šiai žmonių grupei, buvo gauti teigiami rezultatai [36]. Atsakas gali būti silpnesnis pacientams, turintiems platų minkštąjį gomurį [41], o tai rodo, jog liežuvio bei kaulinės struktūros įvertinimas yra svarbus pacientų atrankos kriterijus.

Poliežuvinio nervo stimulatoriaus implantacija

Tyrėjai pateikia įrodymų dėl *n. hypoglossus* stimuliacijos veiksmingumo. Šią *n. hypoglossus* stimuliuojančią sistemą sudaro keli pagrindiniai komponentai. Impulsų generatorius (toliau – IIG) implantuojamas chirurginiu būdu į infraklavikulinę poodinę poraktikaulinę kišenę, esančią prieš didįjį krūtinės raumenį. IIG perduoda elektrinius impulsus į *n. hypoglossus*. Stimuliacijos modeliai apibrėžiami pagal individualių impulsų plotį, dažnį ir amplitudę, kurie sugeneruojami per tam tikrą laiką. Pliūpsniai perduodami manžetės elektrodu, apvyniotu aplink *n. hypoglossus*. Jutimų ir stimuliacijos laidai implantuojami po oda nuo IIG link apatinių šonkaulių ir *n. hypoglossus*. Stimuliuojančios atviros kilpos sistemos skatina stimuliaciją, nepriklausomai nuo kvėpavimo fazės [29]. Šiuo metu taikomos *n. hypoglossus* stimuliacijos sistemos: stimuliacijos laidas yra distaliai pritvirtintas prie *n. hypoglossus* medialinės šakos. Stimuliuojantys impulsai perduodami elektrodais, sinchronizuotais su ventiliacija, kurią nustato jutiklis.

Kita sistema: implantuojama šešių elektrodų detalė, api-pinta aplink *n. hypoglossus* pagrindinį kamieną. Impulsų generatoriai yra abiejose sistemose ipsilaterinėje infraklavikulinėje poodinėje kišenėje [30-32].

Rezultatų vertinimas

Visuose tyrimuose iki šių dienų buvo pastebėtas reikšmingas apnėjos-hipopnėjos indekso (AHI) sumažėjimas 3 metus po implantacijos [33-38]. Sumažėjo pacientų mieguistumas, pagerėjo nuotaika, gyvenimo ir miego kokybė [3,33-34, 36-39]. Pacientams, sergantiems miego apnėja, išjungus neurostimuliatorių nuo 5 dienų iki savaitės, AHI grįžo į pradinį lygį [31,37]. *N. hypoglossus* stimuliacijos trūkumas – invazinė procedūra, kurios metu buvo nustatytas nedidelis šalutinis poveikis. Tai buvo su procedūra susijusios komplikacijos (tirpimas-skausmas-tinimas-infekcija pjuvijo

vietoje, liežuvio silpnumas), kurios ilgai išnyko; nuskausminamųjų ir(ar) antibiotikų terapijos sukeltos komplikacijos (liežuvio įtrūkimai dėl trinties su dantimis, stimuliacijos sukeltas diskomfortas), kurios išnyko po adaptacijos. Sunkesnės nepageidaujamos reakcijos, tokios kaip infekcija incizijos vietoje, dėl kurios reikėtų pašalinti neurostimuliatorių ar atlikti pakartotinę operaciją, siekiant repositionuoti elektrodus ar prastai veikiančią stimuliatorių, pasitaikė retai [33-35]. *N. hypoglossus* stimuliacijos veiksmingumas po 18 ir 36 mėnesių išliko reikšmingas, kartu esant sumažėjusiam AHI bei pagerėjusiai gyvenimo ir miego kokybei. Po šio laiko nepageidaujamas šalutinis poveikis nustatytas retai [36,39]. Tyrimuose nedalyvavo sunkaus nutukimo laipsnio pacientai (KMI > 40), nes nustatyta, jog *n. hypoglossus* stimuliacija yra neefektyvi žmonėms su pernelyg padidėjusiu KMI [34,35]. Ši aplinkybė gali apriboti metodo taikymo galimybes, nes OMA pasireiškimas reikšmingai susijęs su antsvoriu [3].

Išvados

1. *Nervus hypoglossus* stimuliacija obstrukcinės miego apnėjos gydymui yra efektyvi esamųjų terapijos metodų, tokių kaip CPAP ir viršutinių kvėpavimų takų operacijos, alternatyva, nes aprėpia anatominius ir neuromuskulinius ligos aspektus.

2. Individualūs kvėpavimo takų slėgio parametrai miego metu, ryklės forma bei liežuvio dydis yra svarbūs kriterijai, atrenkant pacientus poliežuvinio nervo stimuliacijai.

3. Šiuo metu implantuojamos kelios skirtingos sistemos, atliekančios *nervus hypoglossus* stimuliaciją.

4. *Nervus hypoglossus* stimuliacijos rezultatai trejus metus buvo teigiami, nes pagerėjo pacientų gyvenimo kokybė ir sumažėjo OMA sunkumo parametrai, tačiau procedūra gali sukelti nedidelį šalutinį poveikį ir negali būti taikoma smarkiai nutukusiems pacientams.

Literatūra

- Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population - a review on the epidemiology of sleep apnea. *Journal Thoracic Disease* 2015;7:1311-1322.
- Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of an American academy of sleep medicine task force. *Sleep* 1999;22:667-89.
<https://doi.org/10.1093/sleep/22.5.667>
- Peppard PE, Young T, Barnett JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American Journal Epidemiology* 2013;177:1006-14.
<https://doi.org/10.1093/aje/kws342>
- Strohl KP, Brown DB, Collop N, et al. An official American thoracic society clinical practice guideline: sleep apnea, sleepiness, and driving risk in noncommercial drivers. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine* 2013;187(11):1259-1266.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201304-0726ST>
- Marshall NS, Wong KK, Liu PY, Cullen SR, Knuiman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton health study. *Sleep* 2008;31(8):1079-1085.
- Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine* 2007;176(7):706-712.
<https://doi.org/10.1164/rccm.200703-500OC>
- Drager LF, Lopes HF, Maki-Nunes C, et al. The impact of obstructive sleep apnea on metabolic and inflammatory markers in consecutive patients with metabolic syndrome. *Public Library Science* 2010;5(8):e12065.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012065>
- Drager LF, Togeiro SM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. *Journal American College Cardiology* 2013;62(7):569-576.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.045>
- Nieto FJ, Peppard PE, Young T, Finn L, Hla KM, Farre R. Sleep-disordered breathing and cancer mortality: results from the Wisconsin sleep cohort study. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine* 2012;186(2):190-194.
<https://doi.org/10.1164/rccm.201201-0130OC>
- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *The New England Journal of Medicine* 2000;342(19):1378-1384.
<https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421901>
- Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *Journal American Medical Association* 2011;306(6):613-619.
<https://doi.org/10.1001/jama.2011.1115>
- Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep-related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006;29(3):381-401.
<https://doi.org/10.1093/sleep/29.3.381>
- Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Medicine Reviews* 2011;15(6):343-356.
<https://doi.org/10.1016/j.smr.2011.01.003>
- Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Medicine Reviews* 2003;7(1):81-99.
<https://doi.org/10.1053/smr.2001.0197>

15. Spicuzza L, Caruso D, Di Maria G. Obstructive sleep apnoea syndrome and its management. *Therapeutic Advances in Chronic Disease* 2015;6(5): 273-285.
<https://doi.org/10.1177/2040622315590318>
16. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiological Reviews* 2010;90:47-112.
<https://doi.org/10.1152/physrev.00043.2008>
17. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine* 2005;172:1363-70.
<https://doi.org/10.1164/rccm.200412-1631SO>
18. Berkovitz B, Holland GR, Moxham BJ. Regional topography of the mouth and related areas. *Oral anatomy, histology and embryology*. Elsevier 2018:70-91.
19. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *Journal Clinical Investigation* 1992;89:1571-9.
<https://doi.org/10.1172/JCI115751>
20. Onal E, Lopata M, O'Connor TD. Diaphragmatic and genioglossal electromyogram responses to CO2 rebreathing in humans. *Journal Applied Physiology* 1981;50(5):1052-1055.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1981.50.5.1052>
21. Olson LG, Fouke JM, Hoekje PL, Strohl KP. A biomedical view of upper airway function. In: Mathew OP, Sant'Ambrogio G, eds. *Respiratory Function of the Upper Airway*. New York, NY: Marcel Dekker 1988:35:359-389.
22. Ragab S. Hypoglossal nerve conduction studies in patients with obstructive sleep apnea. *Egypt Journal Otolaryngology* 2013;29:176-81.
23. Worsnop CJ, Kay A, Pierce R, Kim Y, Trinder J. Journal activity of respiratory pump and upper airway muscles during sleep onset. *Journal Applied Physiology* 1998; 85: 908-920.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1998.85.3.908>
24. Cori JM, O'Donoghue FJ, Jordan AS. Sleeping tongue: current perspectives of genioglossus control in healthy individuals and patients with obstructive sleep apnea. *Nature Science Sleep* 2018,10,169-179.
<https://doi.org/10.2147/NSS.S143296>
25. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine* 2005;172:1363-70.
<https://doi.org/10.1164/rccm.200412-1631SO>
26. Strohl KP, Baskin J, Lance C, et al. Origins of and implementation concepts for upper airway stimulation therapy for obstructive sleep apnea. *Respir Investigation* 2016;54(4):241-249.
<https://doi.org/10.1016/j.resinv.2016.01.006>
27. Schwartz AR, Eisele DW, Hari A, Testerman R, Erickson D, Smith PL. Electrical stimulation of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *Journal Applied Physiology* 1996;81(2):643-652.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.2.643>
28. Gold AR, Schwartz AR. The pharyngeal critical pressure. The whys and hows of using nasal continuous positive airway pressure diagnostically. *Chest* 1996;110(4):1077-1088.
<https://doi.org/10.1378/chest.110.4.1077>
29. Curado TF, Oliven A, Sennes LU, Polotsky VY, Eisele D, Schwartz AR. Neurostimulation treatment of OSA. *Chest* 2018;154(6):1435-1447.
<https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.08.1070>
30. Eisele DW, Smith PL, Alam DS, Schwartz AR. Direct hypoglossal nerve stimulation in obstructive sleep apnea. *Archives Otolaryngology-Head Neck Surgery* 1997;123(1):57-61.
<https://doi.org/10.1001/archotol.1997.01900010067009>
31. Strollo PJ, Soose RJ, Maurer JT, et al. Upper-airway stimulation for obstructive sleep apnea. *The New England Journal of Medicine* 2014;370(2):139-149.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1308659>
32. Zaidi FN, Meadows P, Jacobowitz O, Davidson TM. Tongue anatomy and physiology, the scientific basis for a novel targeted neurostimulation system designed for the treatment of obstructive sleep apnea. *Neuromodulation* 2013;16(4):376-386.
<https://doi.org/10.1111/j.1525-1403.2012.00514.x>
33. Eastwood PR, Barnes M, Walsh JH, et al. Treating obstructive sleep apnea with hypoglossal nerve stimulation. *Sleep* 2011;34:1479-86.
<https://doi.org/10.5665/sleep.1380>
34. Kezirian EJ, Goding GS, Malhotra A, et al. Hypoglossal nerve stimulation improves obstructive sleep apnea: 12-month outcomes. *Journal Sleep Research* 2014; 23:77-83.
<https://doi.org/10.1111/jsr.12079>
35. Van de Heyning PH, Badr MS, Baskin JZ, et al. Implanted upper airway stimulation device for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2012;122:1626-33.
<https://doi.org/10.1002/lary.23301>
36. Strollo PJ, Gillespie MB, Soose RJ, et al. Upper airway stimulation for obstructive sleep apnea: durability of the treatment effect at 18 months. *Sleep* 2015;38:593-8.
<https://doi.org/10.5665/sleep.5054>
37. Woodson BT, Gillespie MB, Soose RJ, et al. Randomized controlled withdrawal study of upper airway stimulation on OSA: short-and long-term effect. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 2014;151:880-7.
<https://doi.org/10.1177/0194599814544445>
38. Soose RJ, Woodson BT, Gillespie MB, et al. Upper airway stimulation for obstructive sleep apnea: self-reported outcomes at 24 months. *Journal Clinical Sleep Medicine* 2016;12(1):43-8.
<https://doi.org/10.5664/jcs.5390>
39. Woodson BT, Soose RJ, Gillespie MB, et al. Three-year outcomes of cranial nerve stimulation for obstructive sleep apnea: the STAR trial. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 2016;154(1):181-188.

<https://doi.org/10.1177/0194599815616618>

40. Leiter JC. Upper airway shape: is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *American Journal Respiratory and Critical Care Medicine* 1996;153(3):894-898.

<https://doi.org/10.1164/ajrccm.153.3.8630569>

41. Schwab RJ, Wang SH, Verbraecken J, et al. Anatomic predictors of response and mechanism of action of upper airway stimulation therapy in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2018;41(4).

<https://doi.org/10.1093/sleep/zsy021>

HYPOGLOSSAL NERVE STIMULATION FOR THE TREATMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

L. Sereikaitė, M. Jasinskaitė, S. Stikloraitis, Ž. Undzėnaitė

Keywords: nervus hypoglossus stimulation, obstructive sleep apnea.

Summary

Obstructive sleep apnea (OSA) is a clinical condition that poses a significant threat to both personal and public health. Continuous positive airway pressure (CPAP) remains the main treatment method for this pathology and yields positive results, although inadequate usage lowers its efficiency, and while various alternatives such as upper airway surgical procedures are widely used, they target only the anatomic component of OSA. Over the last few decades, many clinical trials have shown promising results of hypoglossal nerve stimulation (HNS) being a viable treatment option for this disease, having improved both objective and subjective measurements of the severity of OSA, as it tackles anatomic as well as neuromuscular aspects of the pathology.

Correspondence to: liveta.sereikaite@gmail.com

Gauta 2020-03-11
