

척추후측만증 환자에서 급속히 진행된 비만성 저환기 증후군 1례

A Case of Rapidly Developed Obesity Hypoventilation Syndrome in a Patient with Kyphoscoliosis

김민영 · 정지선 · 장유나 · 고세은 · 이상학 · 문화식 · 강현희

Min Young Kim, Jee Sun Jeong, Yu Na Jang, Se-eun Go,
Sang Haak Lee, Hwa Sik Moon, Hyeon Hui Kang

■ ABSTRACT

Obesity hypoventilation syndrome (OHS) is characterized by severe obesity, excessive daytime sleepiness, hypoxemia and hypercapnea. Because OHS mimics pulmonary hypertension or cor pulmonale, clinicians should recognize and treat this syndrome appropriately. A 58-year-old female visited the emergency room because of dyspnea. She was obese and had kyphoscoliosis. The patient also experienced snoring, recurrent choking during sleep and daytime hypersomnolence which worsened after gaining weight in the recent year. The arterial blood gas analysis showed she experienced hypoxemia and hypercapnea not only during nighttime but also daytime. We suspected OHS and the patient underwent polysomnography to confirm whether obstructive sleep apnea was present. During the polysomnography test, sleep obstructive apnea was observed and apnea-hypopnea index was 9.2/hr. The patient was treated with bilevel positive airway pressure therapy (BiPAP). After BiPAP for 4 days, hypoxemia and hypercapnia were resolved and she is currently well without BiPAP. We report a case successfully treated with clinical improvement by presuming OHS early in a patient who had typical OHS symptoms, even while having other conditions which could cause hypoventilation. **Sleep Medicine and Psychophysiology 2015 ; 22(1) : 30-34**

Key words: Obesity hypoventilation syndrome · Kyphoscoliosis · Obstructive sleep apnea · Bilevel positive airway pressure.

30

서 론

비만성 저환기 증후군(Obesity hypoventilation syndrome)은 비만과 관련된 대표적인 호흡기 질환 중 하나로서, 비만, 과도한 주간 졸림 및 저환기, 고탄산혈증이 특징적인 소견이다(Bickelmann 등 1956). 특히, 고탄산혈증을 유발할 수 있는 만성폐쇄성폐질환 등의 다른 폐질환을 배제한 후 진단할 수 있다(Lee와 Mokhlesi 2008). 최근 전세계적으로 비만 인

구가 급격히 증가하는 추세를 보이고 있으며, 세계보건기구 보고에 따르면 2015년까지 성인 10명 중 1명에서 체질량지수 30 kg/m² 이상의 고도비만을 보일 것으로 예측하였다(World health organization 2005). 비만성 저환기 증후군은 잦은 입원치료 및 의료기관의 이용을 초래하여 삶의 질 저하를 유발하고, 같은 비만도의 저환기가 없는 폐쇄성 수면무호흡 환자와 비교하였을 때 폐동맥 고혈압 발생 및 조기사망률이 매우 높은 것으로 보고된다(Ray 등 1983 ; Rochester와 Enson 1974). 이러한 측면에서 임상 의사들은 비만성 저환기 증후군이 의심 되는 환자가 내원하였을 때 빠른 시간 내에 진단하고 치료를 할 수 있어야 한다(Mokhlesi 등 2008). 그러나, 비만성 저환기 증후군에 관한 인식은 의료인에게 매우 부족하여 자주 간과되는 실정이다.

저자들은 고탄산혈증으로 내원한 척추후측만증 환자에서 체중 증가 이후 발생한 임상 증상들에 근거하여 초기에 비만성 저환기 증후군으로 진단하고 수면다원검사를 통해 폐쇄성 수면 무호흡의 동반을 확인하였으며 비침습적 기계환기

Received: May 6, 2015 / Revised: June 11, 2015

Accepted: June 12, 2015

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

Department of Internal medicine, College of Medicine, St. Paul's Hospital, The Catholic University of Korea, Seoul, Korea

Corresponding author: Hyeon Hui Kang, Division of Pulmonology, Critical Care and Sleep Medicine, Department of Internal medicine, College of Medicine, St. Paul's Hospital, The Catholic University of Korea, 180 Wangsan-ro, Dongdaemun-gu, Seoul 130-709, Korea
Tel: 02) 961-4534, Fax: 02) 968-7250

E-mail: kh3822@catholic.ac.kr

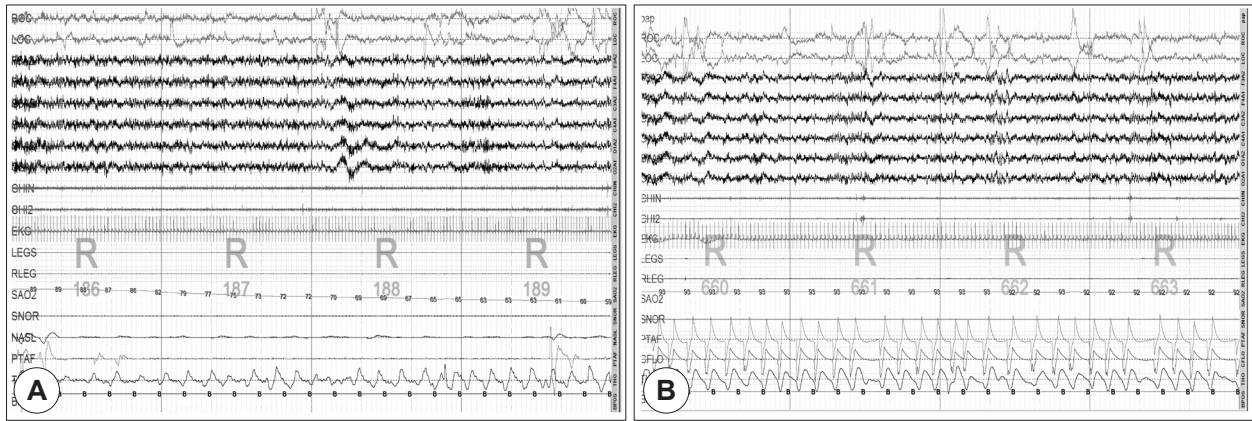
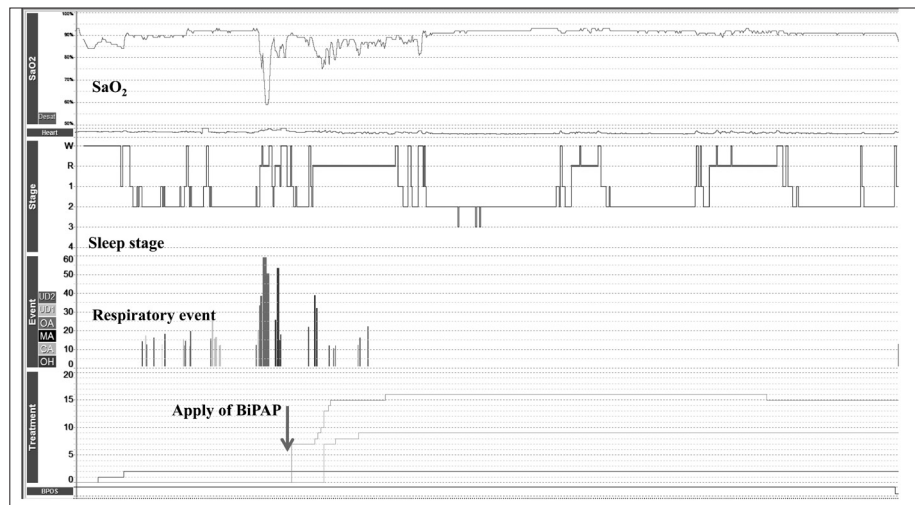


Figure 1. Polysomnography of the subject before and after application of bilevel positive airway pressure. A : Polysomnography shows obstructive apnea for 99 seconds decreased oxygenation to 59% during REM sleep periods. B : After application of bilevel positive airway pressure with oxygen of 2 L/min, oxygen saturation was improved with an average of 91%.

Figure 2. Hypnogram of the subject. Initial hypnogram shows severe hypoxemia with multiple respiratory events. After application of bilevel positive airway pressure (arrow), the respiratory events were resolved.



중 이단 상기도 양압술(bilevel positive airway pressure therapy)을 적용하여 성공적으로 치료하였던 1례를 경험하였기에 보고하는 바이다.

증 례

58세 여자환자가 호흡곤란을 주소로 내원하였다. 내원 2주일 전부터 호흡곤란 및 객담, 기침이 시작되었으며, 내원 당일에는 쉬는 중에도 호흡곤란이 있을 정도로 증상이 악화되었다. 과거력에서 내원 1년 전 휴직을 하면서부터 체중이 10 kg 이상 증가하였고, 그 후 심한 코골이와 수면 중 숨막힘 증상으로 숙면을 거의 취하지 못하였으며, 낮 동안에는 과도한 졸림이 있었으나 이에 대해서 평가 받은 적은 없었다. 흡연력 및 음주력은 없었고 내원 5년 전에 고혈압을 진단 받고 지속적으로 약물 복용 중인 것 외에 다른 질환의 기왕력은 없었다. 내원 당시 혈압은 130/70 mmHg이었고 맥박수는 분당 84회, 호흡수는 분당 20회, 체온은 37.8도였

다. 키 145.5 cm, 체중 76.2 kg으로 체질량지수는 36 kg/m²이었다. 의식은 명료하였고 심음은 규칙적으로 심잡음은 들리지 않았으며 양측 폐 하부에서 악설음 및 천명음이 청진되었다. 신체 진찰 상 경도의 흉추 측만증 및 중등도의 요추 후만증이 관찰되었고, 복부는 팽만하였으며, 다리 부종은 관찰되지 않았다.

검사실 소견으로 말초혈액검사에서 백혈구수 9,800/mm³, 헤모글로빈 13.9 mg/dL, 혈소판 288,000/mm³이었고, 생화학검사에서 혈액질소 및 크레아티닌, 간기능검사, 전해질은 정상 범위였다. D-dimer, 혈액응고 검사 및 요분석 검사에서 특이 소견은 없었다. 내원 직후 대기 공기하에서 시행한 동맥혈가스검사에서 pH 7.46, PaCO₂ 64.0 mmHg, PaO₂ 45.3 mmHg, HCO₃ 45.0 mmol/L, 산소포화도는 81.0%였다. 산소 2 L/min 공급 후 동맥혈가스검사 결과는 pH 7.27, PaCO₂ 89.9 mmHg, PaO₂ 156 mmHg, HCO₃ 40.4 mmol/L, 산소포화도 98.9%이었다. 갑상선기능검사는 정상이었으며 심전도는 정상동성리듬이었다. 단순 흉부 촬영 및 흉부 단층 컴퓨터촬영에서 경도

의 심비대와 척추후측만증, 우측 폐상부와 좌측 폐하부에서 기관지염이 동반되어 있었다.

폐기능 검사에서 노력성 폐활량(forced vital capacity, FVC) 1.40 L(예측치의 60%), 1초간 노력성호기량(forced expiratory volume in 1 second, FEV1) 1.03 L(예측치의 61%), FEV1/FVC 74%, 전폐용량(total lung capacity, TLC) 2.50 L(예측치의 71%)로 제한성 환기장애 소견을 보였으며 기관지 확장제 투여 후 기관지 확장 반응은 없었다. 경흉부 심장초음파검사에서 좌심실 구축율은 75% 이었으며 좌심실비대 및 이완기 장애가 관찰되었으나 폐동맥 고혈압이나 삼첨판 역류 등의 소견은 없었다.

내원하여 산소 투여 후 저산소혈증은 호전 되었으나 고탄산혈증은 악화되어 중환자실에서 비침습적 기계환기를 시작하였다. 이단 상기도 양압술(Bilevel positive airway pressure)을 하루 종일 적용하였으며 흡기 양압(inspiratory positive airway pressure, IPAP)은 15 mmHg, 호기 양압(expiratory positive airway pressure, EPAP)은 5 mmHg로 적용 후 흡입산소농도 30%에서 동맥혈가스검사 상 pH 7.41, PaCO₂ 59.9 mmHg, PaO₂ 78.2 mmHg, HCO₃⁻ 36.8 mmol/L, 산소포화도 96.5%로 고탄산혈증이 호전된 양상을 보였다. 내원 3일째에 낮 동안 산소 4 L/min만 적용 후 시행한 동맥혈가스검사 상 pH 7.36, PaCO₂ 68.8 mmHg, PaO₂ 77.0 mmHg, HCO₃⁻ 38.3 mmol/L, 산소포화도 95.5%로 확인되어 일반 병실로 이실 하였다. 환자의 과거력에서 심한 코골이 및 과도한 주간 졸림, 야간 및 주간 모두 관찰되는 저산소혈증 및 고탄산혈증을 고려하였을 때 비만성 저환기 증후군이 의심되었으며, 폐쇄성 수면 무호흡증의 동반 여부를 알고자 표준야간수면다원검사를 시행하였다. 수면다원검사서 중등도의 코골이가 관찰되었으며 수면효율은 70%, 1단계 수면은 18.9%, 2단계 수면은 72%, 서파 수면은 관찰되지 않았으며 렘수면은 9.1%였고 무호흡-저호흡 지수는 9.2회/시간으로 모두 호흡노력이 동반된 폐쇄성 무호흡의 형태를 보였다. 첫 번째 렘 수면 시 99초의 폐쇄성 무호흡이 관찰되면서 산소포화도가 59%까지 감소하여(Figure 1A), split-night 적정을 시행하였다(Figure 1B). 분당 2 L의 산소 투여와 함께 이단 상기도 양압 치료를 시작하였으며 흡기 압력 16 cmH₂O, 호기 압력 9 cmH₂O로 적용 하였을 때 무호흡-저호흡 지수는 2.9회/시간, 수면 중 평균 산소 포화도는 91%였다(Figure 2). 이후 낮과 밤 모두 동일하게 상기 압력으로 이단 상기도 양압 치료를 적용하였으며, 이단 상기도 양압 치료 4일째 낮 동안의 졸림, 저산소혈증 및 고탄산혈증 소견이 호전 되어 환자는 이단 상기도 양압 치료를 유지한 채로 퇴원하였다. 퇴원 6개월 후부터는 밤에만 이단 상기도 양압 치료를 적용하도록 하였다. 환자는 퇴원 후 지속적으로 체중을

조절 하여 54 kg까지 감량 하였고 주간에 대기 공기 하에서 시행한 동맥혈 가스검사상 pH 7.42, PaCO₂ 42.8 mmHg, PaO₂ 100 mmHg, HCO₃⁻ 26.3 mmol/L, 산소포화도 97.5%소견을 보여 착용 1년째에 이단 상기도 양압 치료는 중단하였다. 양압 치료 중단 시점에 시행한 폐기능 검사에서는 노력성 폐활량(forced vital capacity, FVC) 2.47 L(예측치의 112%), 1초간 노력성호기량(forced expiratory volume in 1 second, FEV1) 1.85 L(예측치의 115%), FEV1/FVC 75%, 전폐용량(total lung capacity, TLC) 3.65 L(예측치의 109%) 였고, 표준수면 다원검사상 무호흡-저호흡 지수는 4.9회/시간, 평균 산소 포화도는 93%, 최저 산소 포화도는 83%였다. 현재 상기 환자는 퇴원 후 2년째 악화 없이 통원 중이다.

고 찰

비만성 저환기 증후군은 체질량지수 30 kg/m² 이상의 비만인 환자에서 낮 동안의 저산소혈증 및 고탄산혈증(PaCO₂ 45 mmHg 이상, PaO₂ 70 mmHg 미만) 소견을 보이는 질환으로 90% 이상에서 무호흡-저호흡 지수가 시간 당 5회 이상인 폐쇄성 수면 무호흡증이 동반되어 나타난다(Bickelmann 등 1956). 특히 고탄산혈증을 유발할 수 있는 심한 폐쇄성 환기 장애나, 간질성 폐질환 혹은 심한 흉벽질환 및 신경근육질환을 배제하는 것이 진단에 매우 중요하다.

비만성 저환기 증후군의 정확한 발생 기전에 대해서는 잘 알려져 있지 않으나, 여러 가지 생리학적 요인이 복합적으로 작용하는 것으로 설명된다. 비만으로 인한 과도한 지방 조직이 흉벽을 압박하고, 복강 내 지방 조직으로 인하여 횡격막의 상승이 일어나게 되어 이에 따라 폐와 흉벽의 유순도를 낮추고, 호흡근의 효율을 낮추게 된다(Ray 등 1983 ; Rochester와 Enson 1974). 또한, 비만성 저환기 증후군 환자는 단순 비만환자와 비교하여 흡기근의 강도는 저하되고 호흡운동은 증가되어 있으며, 고탄산혈증이 발생하더라도 환기동인(ventilator drive)이 떨어져 있어 저산소혈증 및 고탄산혈증이 발생하고 또한 악화된다는 것이다(Sampson과 Grassino 1983).

일반적으로 척추후측만증 환자는 만곡의 각도가 클수록 폐기능 검사상 심한 제한성 환기 장애를 나타내며 감소된 일회 환기량을 보상 하기 위해 호흡수를 증가하여 적절한 분당 환기량을 유지한다. 척추후측만증으로 인한 저환기를 치료하기 위해서는 밤 동안 혹은 낮에도 장기간의 비침습적 양압 환기를 필요로 하며 상태가 호전 되더라도 폐기능 검사 소견이 완전히 정상으로 호전 되기는 어렵다. 본 증례의 경우, 척추후측만증이 동반된 환자로 이로 인한 전폐용량감소로 저환기 및 고탄산혈증을 보일 수 있으나, 척추 측만의 정도가

심하지 않고 체중이 급격하게 증가하면서부터 코골이 및 주간 졸림이 나타났으며, 체중이 20 kg 가량 감소하여 체질량지수가 36 kg/m²에서 25.5 kg/m²로 감소하면서 폐기능 검사 상 제한성 환기장애 소견 및 저산소혈증, 고탄산혈증이 완전히 호전된 것을 고려할 때, 환자의 주간 저환기 및 고탄산혈증의 원인은 척추후측만증 보다는 비만으로 인한 병태생리학적 변화에서 초래한 것으로 판단된다.

폐쇄성 수면 무호흡은 비만과 관련된 대표적인 수면호흡장애(sleep disordered breathing)로 비만성 저환기 증후군 환자의 70~90%는 폐쇄성 수면 무호흡증을 동반하고 있으나(Borel 등 2012) 약 10%의 환자에는 폐쇄성 수면 무호흡이 관찰되지 않아 진단을 내리는데 있어 반드시 필요한 기준은 아니다. 단순 폐쇄성 수면 무호흡증 환자와는 달리 비만성 저환기 증후군에 동반된 폐쇄성 수면 무호흡의 경우 낮 동안에도 고탄산혈증이 나타난다. 대부분의 폐쇄성 수면 무호흡증 환자의 경우 무호흡 직후 과호흡을 통해 무호흡 동안 축적된 이산화탄소를 제거하는 데에 비해, 비만성 저환기 증후군 환자에서 폐쇄성 수면 무호흡이 동반된 경우에는 무호흡과 무호흡 사이에 과호흡이 부족하거나 고탄산혈증에 대한 환기 동인이 저하되어 있기 때문에 고탄산혈증이 지속되는 것으로 설명된다(Sullivan 등 1983). 또한 폐쇄성 무호흡에 대한 화학수용체의 반응도 감소되어 있어 무호흡 혹은 저호흡의 지속 기간이 극도로 증가하고, 이로 인해 심각한 저산소증이 발생할 수 있는 것으로 알려져 있다(Sullivan 등 1983 ; Jung 등 2002). 본 증례의 경우에도 첫 렘수면 시 99초의 무호흡으로 인해 산소포화도가 59%까지 감소하는 소견을 보였는데, 이는 증례 환자가 무호흡-저호흡 지수가 시간당 9.2회인 경증의 폐쇄성 수면 무호흡증을 고려할 때 일반적으로 관찰되는 소견은 아니며, 비만성 저환기 증후군과 동반되었기 때문으로 여겨진다.

비만성 저환기 증후군의 진단은 대부분의 환자가 급성 호흡성 산증을 동반한 만성 호흡 부전의 급성 악화로 인해 내원하기 때문에 중환자실 입원 중에 이뤄지거나 호흡기 전문의 혹은 수면 전문의의 외래 진료 중에 수면 무호흡이 의심되어 이루어지는 경우가 가장 흔하다(Mokhlesi 2010). 동아시아 인종의 경우 서양인구와 비교하여 더 낮은 체질량지수에서도 비만성 저환기 증후군이 발생하는 것으로 알려져 있어(Akashiba 등 2006 ; Akashiba 등 2002 ; Chin 등 1997 ; Kawata 등 2007 ; Mokhlesi 2010) 비만성저환기 증후군에 대해 국내 임상인들의 더 많은 인식이 필요한 실정이다.

비만성 저환기 증후군의 치료에 대해서는 현재까지 정립된 지침은 없는 상태로, 환자의 병태생리학적 기전에 따라 다르게 적용되며, 주로 체중감소 및 폐쇄성 수면 무호흡의

치료, 고탄산혈증과저산소혈증의 개선에 목표를 두게 된다(Martin & Sanders 1995). 산소 투여는 저산소혈증을 교정하여 폐동맥고혈압이나 우심부전을 호전시킬 수 있지만, 산소 단독 치료 시 무호흡과 호흡성 산증을 악화시킬 가능성이 있어 주의를 요한다(Wijesinghe 등 2011). 비만성 저환기 증후군과 동반된 폐쇄성 수면 무호흡의 치료 및 고탄산혈증의 교정을 위해 주로 지속적 상기도 양압 치료가 이용되며, 비교적 안정적인 비만성 저환기 증후군 환자의 경우에는 지속적 상기도 양압 치료만으로도 효과적인 것으로 알려져 있다(Martin & Sanders 1995). 그러나 만성 호흡 부전의 급성 악화가 동반된 환자이거나 지속적 상기도 양압술로 치료가 실패한 환자, 폐쇄성 수면 무호흡을 동반하지 않은 비만성 저환기 환자의 경우에는 이단 상기도 양압술이 더 효과적인 것으로 보고 된다(Kim, 2005). 지속적 상기도 양압술에 비해 이단 상기도 양압술은 한 회 호흡 주기 동안 흡기 및 호기에 각각 양압을 달리하여 호흡 노력을 감소시키고 호흡근의 효율을 증가시켜 낮 동안의 고탄산혈증을 개선하고 심혈관계 증상을 경감시키는데 유리하다(Kessler 등 2001). 저자들은 증례 환자가 만성 호흡 부전의 급성 악화가 동반된 경우로 판단하여 일차적으로 이단 상기도 양압 치료를 시작하였으며, 본 증례 환자와 같이 일차적으로 이단 상기도 양압 치료를 적용하는 경우 기관 삽관을 피하고 사망률을 낮출 수 있는 것으로 알려져 있다(Priou 등 2010).

본 증례의 경우, 척추후측만증을 동반한 비만성 저환기 증후군 환자에서 조기에 수면다원검사를 통한 평가가 이루어졌으며, 이단 상기도 양압 치료를 통해 성공적으로 진단되고 치료된 경우라고 할 수 있다. 저자들은 폐포저환기를 유발할 만한 다른 질병이나 상태를 가진 환자의 경우에도, 환자가 이전에는 호흡부전의 증거가 없었고, 과도한 체중 증가 이후 발생한 코골이 및 수면 중 무호흡, 낮 동안에 저산소혈증 및 고탄산혈증 등 비만성 저환기 증후군의 특징적 임상 양상을 기초로 하여 조기에 비만성 저환기 증후군을 의심하는 것이 환자의 예후에 매우 큰 영향을 끼치는 것을 경험하였기에 보고하는 바이다.

요 약

비만성 저환기 증후군은 체질량지수 30 kg/m² 이상의 비만 환자에서 낮 동안의 저산소혈증 및 고탄산혈증(PaCO₂ 45 mmHg 이상, PaO₂ 70 mmHg 미만) 소견을 보이는 질환으로 90% 이상에서 무호흡-저호흡 지수가 시간 당 5회 이상인 폐쇄성 수면 무호흡이 동반되어 나타난다. 특히 고탄산혈증을 유발할 수 있는 심한 폐쇄성 환기장애나, 간질성 폐질환 혹은

심한 흉벽질환 및 신경근육질환을 배제하는 것이 진단에 필수적이거나, 임상적으로 비만성저환기 증후군의 양상을 보인다면 조기에 질환을 의심하는 것이 예후에 매우 중요한 영향을 끼친다. 비만성 저환기 증후군 치료의 목표는 체중감소 및 폐쇄성 수면무호흡의 치료, 고탄산혈증과 저산소혈증의 개선으로 산소치료, 경비적 지속적 상기도 양압술, 비침습적 양압 환기요법 등으로 치료 효과를 얻은 증례들이 보고되어 있다. 특히 만성 호흡 부전의 급성 악화가 동반 환자이거나, 지속적 상기도 양압술로 치료가 실패한 환자, 폐쇄성수면무호흡을 동반하지 않은 비만성저환기 환자의 경우에는 이단상기도 양압술을 적용하여 더 효과적인 치료 결과를 기대할 수 있다. 저자들은 폐포저환기를 유발할만한 다른 질병이나 상태를 가진 환자의 경우에도 중증 비만, 코골이 및 수면 중 무호흡, 낮 동안의 저산소혈증 및 고탄산혈증 등 비만성저환기 증후군의 특징적 임상 양상에 근거하여 조기에 비만성저환기 증후군을 의심하였고 이에 대한 평가를 진행하여 이단상기도 양압 치료를 통해 치료 효과를 거두고 환자의 예후에 매우 큰 영향을 끼치는 것을 경험하였기에 보고하는 바이다.

중심 단어 : 비만성저환기 증후군 · 척추후측만증 · 폐쇄성 수면무호흡 · 이단 상기도 양압 치료.

REFERENCES

Akashiba T, Akahoshi T, Kawahara S, Uematsu A, Katsura K, Sakurai S et al. Clinical characteristics of obesity-hypoventilation syndrome in Japan: a multi-center study. *Intern Med* 2006; 45:1121-1125.

Akashiba T, Kawahara S, Kosaka N, Ito D, Saito O, Majima T et al. Determinants of chronic hypercapnia in Japanese men with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2002;121:415-421.

Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation; a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956;21:811-818.

Borel JC, Borel AL, Monneret D, Tamisier R, Levy P, Pepin JL. Obesity hypoventilation syndrome: from sleep-disordered breathing to systemic comorbidities and the need to offer combined treatment strategies. *Respirology* 2012;17:601-610.

Chin K, Hirai M, Kuriyama T, Fukui M, Kuno K, Sagawa Y et al. Changes in the arterial PCO₂ during a single night's sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Intern Med* 1997;36:454-460.

Kim HJ, Hong S, Han JK, Kim BJ et al. A case of severe obesity-hypoventilation syndrome treated by bilevel positive airway pressure therapy. *J Korean Neurol Assoc* 2005;23:836-839.

Jung JH, Lee SH, Choi YM, Kwon SS, Kim YK, Kim KH et al. Three cases of obesity hypoventilation syndrome (Pickwickian syndrome). *Tuberc Respir Dis* 2002;53:561-568.

Kawata N, Tatsumi K, Terada J, Tada Y, Tanabe N, Takiguchi Y et al. Daytime hypercapnia in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2007;132:1832-1838.

Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001;120:369-376.

Lee WY, Mokhlesi B. Diagnosis and management of obesity hypoventilation syndrome in the ICU. *Crit Care Clin* 2008;24:533-549.

Martin TJ, Sanders MH. Chronic alveolar hypoventilation: a review for the clinician. *Sleep* 2005;18:617-634.

Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care* 2010;55:1347-1362.

Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:218-225.

Priou P, Hamel JF, Person C, Meslier N, Racineux JL, Urban T et al. Long-term outcome of noninvasive positive pressure ventilation for obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 2010;138:84-90.

Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:501-506.

Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome: mechanical and circulatory factors. *Am J Med* 1974;57:402-420.

Sampson MG, Grassino K. Neuromechanical properties in obese patients during carbon dioxide rebreathing. *Am J Med* 1983;75:81-90.

Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG. Remission of severe obesity-hypoventilation syndrome after short-term treatment during sleep with nasal continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:177-181.

Wijesinghe M, Williams M, Perrin K, Weatherall M, Beasley R. The effect of supplemental oxygen on hypercapnia in subjects with obesity-associated hypoventilation: a randomized, crossover, clinical study. *Chest* 2011;139:1018-1024.

World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment. World Health Organization;2005.