

Statusartikel

Respiratorisk behandling af overvægtsrelateret hypoventilation

Marianne S. Jepsen^{1, 2}, Eline K. Gantzhorn^{3, 4}, Christian S. Meyhoff^{5, 6} & Anne Kathrine Staehr-Rye^{6, 7}

1) Afdeling for Lungesygdomme, Syddansk Universitetshospital, Esbjerg Sygehus, 2) Forskningsenhed for Lungemedicin (Odense) – ODIN, Syddansk Universitet & Odense Universitetshospital, 3) Medicinsk Afdeling, Syddansk Universitetshospital, Sygehus Lillebælt, Vejle, 4) Anæstesiologisk Intensiv Afdeling, Odense Universitetshospital, 5) Anæstesiologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg og Frederiksberg Hospital, 6) Institut for Klinisk Medicin, København Universitet, 7) Respirationscenter Øst, Afdeling for Bedøvelse, Smerter og Respirationsstøtte, Københavns Universitetshospital – Glostrup Hospital

Ugeskr Læger 2025;187:V03250141. doi: 10.61409/V03250141

HOVEDBUDSKABER

- Overvægtsrelateret hypoventilation er forbundet med øget morbiditet og mortalitet.
- Hjemmebehandling med continuous positive airway pressure eller non-invasive ventilation bør indgå i en multifaktoriel tilgang til patienten.
- Øget fokus på kompliance er vigtigt, da det udfordrer denne patientgruppe og øger risikoen for behandlingssvigt.

Overvægt medfører en række komplikationer, herunder overvægtsrelateret hypoventilation (OHS), tidligere benævnt Pickwick-syndromet. Det defineres typisk ved overvægt og forekomst af søvnrelateret vejrtrækningsforstyrrelse (SDB) samt hyperkapni om dagen uden anden kendt årsag (Tabel 1) [1].

TABEL 1 Diagnostiske kriterier for overvægtsrelateret hypoventilation.**Kriterier**

Alveolær hypoventilation i vågen tilstand med $\text{PaCO}_2 > 6,0$ kPa
$\text{BMI} \geq 30$ kg/m ²
Søvnrelateret vejrtrækningssygdom, f.eks. obstruktiv søvnapnø eller natlig hypoventilation
Fravær af anden påviselig årsag til hypoventilation som KOL, interstitielle lungesygdomme, neuromuskulære sygdomme, hypothyroidisme, elektrolytforstyrrelser, thoraxdeformiteter eller brug af sederende medicin

PaCO_2 = partialtryk af kuldioxid i arterierne.

I klinisk praksis ses et kontinuum af fem stadier fra overvægt og obstruktiv søvnapnø (OSA) og/eller over intermitterende hypoventilation under søvn til kronisk respirationssvigt med kardiometabolisk komorbiditet (Tabel 2) [2]. Patienterne har også mange symptomer til fælles med patienter udelukkende med OSA. De hyppigste er dagstræthed, morgenhovedpine, koncentrations- og hukommelsesbesvær samt observeret snorken og pauser i vejrtrækning under søvn. Derudover har de større tendens til symptomer svarende til pulmonal hypertension og højresidigt hjertesvigt [3].

TABEL 2 Stadieinddeling af hypoventilation ved overvægt ($\text{BMI} > 30$ kg/m²).^a

Sværhedsgrad	Niveau af hypoventilation	Søvnrelateret vejrtrækningsforstyrrelse	Grad af hyperkapni
Stadie 0	I risiko for natlig hypoventilation	Obstruktiv søvnapnø	Ingen hyperkapni
Stadie 1	Overvægtsrelateret natlig hypoventilation	Obstruktiv søvnapnø/hypoventilation under søvn	Intermitterende hyperkapni under søvn, dog med fuld remission under søvn (PaCO_2 aften = PaCO_2 morgen)
Stadie 2	Overvægtsrelateret natlig hypoventilation	Obstruktiv søvnapnø/hypoventilation under søvn	Intermitterende hyperkapni under søvn, ej fuld remission under søvn (PaCO_2 aften < PaCO_2 morgen)
Stadie 3	Overvægtsrelateret hypoventilation	Obstruktiv søvnapnø/hypoventilation under søvn	Vedvarende hyperkapni i dagtid ($\text{PaCO}_2 > 6$ kPa)
Stadie 4	Overvægtsrelateret hypoventilation med komplikationer	Obstruktiv søvnapnø/hypoventilation under søvn	Vedvarende hyperkapni i dagtid ($\text{PaCO}_2 > 6$ kPa) i kombination med kardiometaboliske komorbiditeter

PaCO_2 = partialtryk af kuldioxid i arterierne.

a) Modificeret version af Europæisk Lungemedicinsk Selskabs stadieinddeling af hypoventilation ved overvægt [2].

Den præcise forekomst af OHS er ukendt, men 1,1% af overvægtige i ambulant regi [4] og op til 20% blandt overvægtige henvist til udredning for OSA diagnosticeres med OHS [5]. Forekomsten synes højere blandt indlagte og ved højere BMI, hvor man i et amerikansk studie fandt en prævalens på 48% hos patienter med $\text{BMI} \geq 50$ kg/m² [6]. Med en stigende andel i Danmark med $\text{BMI} \geq 30$ kg/m² (fra 13,6% i 2010 til 18,7% i 2023) [7] forventes forekomsten af OHS at stige.

Ubehandlet er OHS forbundet med en højere morbiditet og mortalitet end for overvægtige uden hyperkapni [8]. Patienter med OHS har bl.a. en 9 × højere risiko for angina pectoris, cor pulmonale og hjertesvigt [8] samt et 7,5 ×

større sundhedsforbrug [9]. Ved anæstesi er risikoen for respiratoriske komplikationer også forhøjet og kræver tæt overvågning og optimeret perioperativ håndtering [8]. Derudover er dødelighed 18 mdr. efter udskrivelse fundet til 23% ved patienter med OHS sammenlignet med 9% blandt overvægtige normokapniske patienter i et amerikansk observationelt studie af 150 patienter med BMI ≥ 35 kg/m² [6]. Kun seks patienter (13% af gruppen med OHS) blev udskrevet med noninvasiv ventilatorisk behandling (NIV) for hypoventilation.

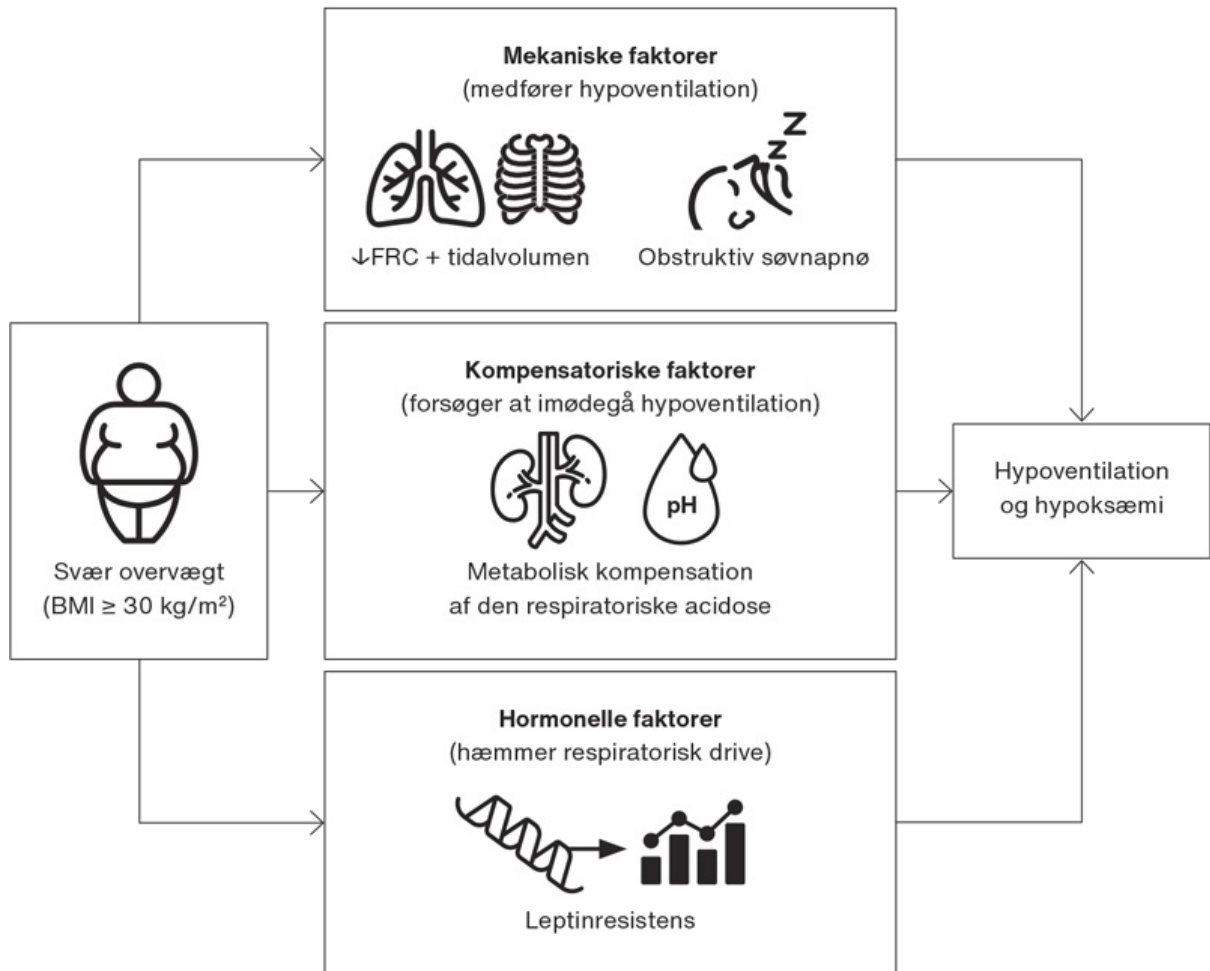
Prognosen bedres muligvis, hvis diagnose og behandling etableres før første akutte indlæggelse, eller hvis patienten udskrives direkte med NIV i forbindelse med akut indlæggelse [10]. OHS overses dog ofte under akutte indlæggelser, hvor 75% med akut-i-kronisk respirationssvigt fejldiagnosticeres med astma eller KOL-eksacerbation trods restriktiv lungefunktion [11, 12].

Kombinationen af den alvorlige prognose og den forventede stigende forekomst understreger behovet for øget opmærksomhed og tidlig intervention.

Patofysiologi

Patofysiologien ved OHS er multifaktoriel. Det er en kompleks interaktion mellem mekaniske, hormonelle og kompensatoriske faktorer, der påvirker vejrtrækningens effektivitet og kontrol illustreret ved **Figur 1**.

FIGUR 1 Patofysiologien bag overvægtsrelateret hypoventilation.



FRC = funktionel residual kapacitet.

Mekaniske faktorer

Adipositas øger det intraabdominale og intratorakale tryk, begrænser mobilitet af diafragma og thorax samt øger det respiratoriske arbejde [13]. Det medfører nedsat tidalvolumen, nedsat funktionel residualkapacitet, atelektasedannelse og ventilations-/perfusions-(V/Q)-mismatch. Den mekaniske belastning af svær overvægt kan medføre udtrættede respirationsmuskler og deraf udvikling af hypoksæmi og hypoventilation med forværring under søvn, værst under rapid eye movement (REM)-søvn på grund af generel muskelhypotoni [14]. Fedtaflejringer i vævet omkring de øvre luftveje øger desuden risikoen for udvikling af OSA med yderligere hypoksæmi og fraktioneret søvn. Apnøer og hypopnøer medfører ændringer i blodets indhold af ilt og kuldioxid, hvilket aktiverer respirationscenteret i medulla oblongata, der udløser en arousal (mikrovækning), der skal genetablere normal vejtrækning hos patienten.

Hormonelle faktorer

Fedtvæv blev tidligere betragtet som et passivt energidepot, men anses nu som et aktivt endokrint organ, der bl.a. producerer adipokiner og hormoner. Især leptin, et cytokinlignende protein, spiller en central rolle i patofysiologien ved OHS. Leptin regulerer appetit og respirationskontrol, men svær overvægt kan føre til kronisk forhøjede leptinniveauer og leptinresistens. Dette hæmmer leptins evne til at stimulere det

respiratoriske drive og kan lede til hypoventilation [15].

Kompensatoriske faktorer

Den vedvarende hypoventilation resulterer i respiratorisk acidose med hyperkapni og nedsat pH-niveau. Som metabolisk kompensation øger nyrerne reabsorption af bikarbonat i de proksimale tubuli og øger udskillelsen af hydrogenioner i de distale tubuli. Det resulterer i stigende P-bikarbonat og normalisering af pH-niveauet i blodet trods hyperkapni. Det respiratoriske drive responderer normalvis på stigende niveauer af kuldioxid og lavt pH-niveau. Når pH-niveauet normaliseres ved den metaboliske kompensation, sker der en desensibilisering af de centrale kemoreceptorer, så de reagerer mindre følsomt på høje niveauer af kuldioxid [16], og patienten betragtes som »iltfølsom«. Iltbehandling til OHS uden supplerende mekanisk overtryksbehandling kan derved forværre hypoventilation.

Diagnostik

Patienter med OHS diagnosticeres oftest som led i udredning for dyspnø/søvnproblemer eller i forbindelse med akut-i-kronisk respirationssvigt med behov for indlæggelse og respirationsunderstøttende behandling.

Diagnostikken har til formål at undersøge vejrtrækning under søvn (SDB), bekræfte alveolær hypoventilation, udelukke andre årsager hertil samt identificere komorbiditeter. **Tabel 3** viser et samlet overblik over anbefalede undersøgelser.

TABEL 3 Anbefalet initialt udredningsprogram ved mistanke om overvægtsrelateret hypoventilation.

Venøs standardbikarbonat
Arteriel blodgasanalyse
<i>Polysomnografi/kardiorespiratorisk monitorering inkl. transkutan kuldioxid</i>
Apnø (periodisk pause i vejrtrækningen > 10 s)
Hypopnø (periodisk nedsat respiration med > 30% reduktion i nasalt flow associeret med > 3% reduktion i iltmætning eller en arousal)
Apnø-hypopnø-indeks (antal apnøer og hypopnøer pr. time søvn)
Spirometri
Blodtryksmåling
Blodprøver: elektrolytter, hæmatokrit, HbA _{1c} og TSH
Ekg og evt. ekkokardiografi

TSH = thyroideastimulerende hormon.

Venøs standard bikarbonat kan anvendes som screeningsmetode for alveolær hypoventilation. Ved en værdi < 27

mmol/l har venøs standard bikarbonat en negativ prædiktiv værdi på 97% og kan bruges til at udelukke OHS. Ved en værdi ≥ 27 mmol/l anbefales at supplere med arteriel blodgasanalyse, da specificiteten af venøs standard bikarbonat ikke er specielt høj [17].

Kardiorespiratorisk monitorering/polysomnografi inklusive monitorering af transkutan CO₂ foretages på et af landets tre respirationscentre med manuel gennemgang af data. Ca. 90% af patienter med OHS har samtidig OSA, hvoraf 70% har svær OSA med apnø-hypopnø-indeks $\geq 30/t$. [18]. Dette indebærer langvarige obstruktive apnøer og/eller hypopnøer med signifikante desaturationer og hypoventilation. I Tabel 3 beskrives kort definition af apnøer og hypopnøer samt beregning af apnø-hypopnø-indeks. De resterende ca. 30% af patienter med OHS har enten ingen eller kun mild/moderat OSA, men lider af generel hypoventilation med typisk forværring under REM-søvn.

En lungefunktionsundersøgelse vil oftest vise restriktiv lungefunktion, og blodprøver med hæmatokrit vil vise sekundær polycytæmi på grund af længerevarende kronisk hypoksæmi. Øvrige blodprøver som elektrolytter, screening for stofskiftesygdom og diabetes mellitus samt ekg og evt. torakal ekkokardiografi anbefales som led i udredning af komorbiditet.

Behandling

Behandling af OHS vil i klinisk praksis afhænge af patientens præferencer og situationens alvor. Tilgangen til en stabil patient med OHS er anderledes end hos en patient med akutte forværringer. Behandlingen bør være multifaktoriel med både mekanisk korrektion af SDB og hyperkapni ved overtryksbehandling såvel som håndtering af komorbiditet, rehabilitering og vægttabsintervention. Denne artikel vil kun omhandle den mekaniske korrektion ved overtryksbehandling.

Mekanisk korrektion af søvnrelateret vejrtrækningsforstyrrelse ved overvægtsrelateret hypoventilation i stabil fase

SDB med hyperkapni behandles med overtryksbehandling via maske under søvn, herunder continuos positive airway pressure (CPAP) og NIV. CPAP gives oftest som automatisk positive airway pressure, hvor expiratory positive airway pressure (EPAP) varierer efter patientens behov. NIV anvender bileveltryk (inspiratory positive airway pressure (IPAP) og EPAP) samt en backupvejrtrækningsfrekvens.

CPAP behandler obstruktioner ved at åbne luftvejene, mens NIV tillige understøtter vejrtrækningen [18]. CPAP er som udgangspunkt førstevalg til patienter med OHS og svær OSA [8]. Det er i denne gruppe lige så effektivt som NIV til at eliminere hyperkapni [19], men forbundet med mindre opfølgning og færre omkostninger [20]. Ved behandlingssvigt bør skiftes til NIV [8]. NIV er førstevalg til patienter med OHS uden ledsagende svær OSA [14]. Behandlingen forbedrer lungekapacitet og oxygenering og reducerer hyperkapni [21]. Høj vægt, lav forceret ekspiratorisk volumen i første sekund/forceret vitalkapacitet-ratio og behov for natligt ilttilskud er prædiktorer for CPAP-svigt [22], hvorfor NIV bør overvejes tidligt hos denne gruppe, selv ved samtidig svær OSA.

Behandlingseffekten afhænger af kompliance med en tætsluttende maske. Et dansk studie viser, at over 35% af patienter med OHS bruger CPAP/NIV-behandling < 4 t. dagligt, hvilket er minimumsanbefalingen [23]. Angst og depression kan reducere compliance, men tidlig opfølgning, f.eks. via telemedicin, kan muligvis forbedre den. Regelmæssige kontroller og justeringer er nødvendige, og behandlingen er oftest livslang, medmindre f.eks. vægttab tillader ændringer.

Akut forværring ved overvægtsrelateret hypoventilation

Akutte indlæggelser med akut-i-kronisk respirationssvigt skyldes hyppigst inkomensation som følge af

højresidigt hjertesvigt, pneumoni og tromboemboliske komplikationer, f.eks. lungeemboli. Vi beskriver kun den respirationsstøttende terapi og iltbehandling her. Den udløsende årsag skal behandles efter vanlige retningslinjer.

Akut NIV bør iværksættes ved $\text{pH} < 7,35$ og hyperkapni [1, 24]. EPAP skal titreres til et niveau, der stabiliserer de øvre luftveje. IPAP skal sikre tilstrækkelig tidalvolumen, så »work of breathing« nedsættes, og den alveolære ventilation bedres. Som minimum anbefales det første døgn kontinuerlig NIV. Når den akutte hypoventilation er korrigeret, kan behandlingen titreres ind til kun at være natlig. Det er vigtigt med hurtig og korrekt diagnostik og behandling af den akutte respiratoriske forværring samt nærmere udredning af udløsende årsager hertil.

Amerikanske retningslinjer anbefaler, at patienter med akut forværring af kronisk respirationssvigt, hvor OHS mistænkes, udskrives med hjemme-NIV og opfølgning efter 3 mdr. [17]. Dog er evidensen begrænset, og randomiserede kliniske studier er nødvendige for at optimere interventioner [25]. Ved indlæggelse med akut-i-kronisk respirationssvigt og mistanke om OHS anbefales henvisning til et af landets respirationscentre.

Iltbehandling ved overvægtsrelateret hypoventilation

Ved akut forværring af kronisk respirationssvigt hos patienter med OHS bør man udvise særlig opmærksomhed på risikoen for forværring af hyperkapni ved iltbehandling uden samtidig CPAP/NIV-behandling. Øget iltmætning på grund af ilttilskud kan fremme frigivelsen af CO_2 fra hæmoglobin (Haldaneeffekten). Dette fænomen kan ved OHS forværre hyperkapni, forstærke V/Q-mismatch og føre til dårligere gasudveksling med hypoksæmi. Iltbehandling bør først påbegyndes ved iltmætningsniveau (SpO_2) 88-90% og titreres til SpO_2 88-92% [26].

Natlig hjemmeiltbehandling i kombination med CPAP/NIV kan være indiceret ved vedvarende natlig desaturation til $\text{SpO}_2 < 88\%$ trods optimale indstillinger. Hjemmeiltbehandling som monoterapi uden samtidig CPAP/NIV anbefales ikke grundet risiko for forværring af hyperkapni [27].

Perspektivering

En stigende og ukendt høj prævalens af OHS stiller yderligere krav til diagnostik og behandling i vores sundhedsvæsen i fremtiden. Diagnostikken kan muligvis lattes gennem bedre og mindre arbejdstunge metoder (trådløs transkutan CO_2 eller algoritmer af vitalparametre frem for arterielle blodgasanalyser og manuel kortlægning af polygrafier) og behandling ikke mindst ved at sikre kompliance til CPAP og NIV hos flere, end tilfældet er i dag. En styrket opmærksomhed på OHS med en multifaktoriel tilgang til udredning og behandling er også nødvendig for at fremme lighed i sundhed. Dette inkluderer en standardisering af rammerne for NIV-behandling under akutte indlæggelser med hyperkapni.

Korrespondance Marianne S. Jepsen. E-mail: marianne.skalborg.jepsen@rsyd.dk

Antaget 15. maj 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 27. oktober 2025

Interessekonflikter MRS oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i AstraZeneca og Boehringer Ingelheim. EKG oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i AstraZeneca og Boehringer Ingelheim, Somnomed As, RESmed, Philips Respironics, Chiesi, Jazz Pharmaceuticals, Tempur, Novartis. CSM oplyser økonomisk støtte fra eller interesse i WARD24/7 ApS. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V03250141

doi 10.61409/V03250141

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Respiratory treatment of obesity hypoventilation syndrome

Obesity hypoventilation syndrome (OHS) is a sleep-related breathing disorder characterised by daytime hypercapnia without other causes than severe obesity, leading to increased morbidity and mortality. With obesity on the rise in Denmark, OHS is becoming more prevalent. Patients are identified either in a stable phase due to symptoms of sleep-disordered breathing or during hospitalisation for acute-on-chronic respiratory failure. This review finds that mechanical treatment with continuous positive airway pressure or non-invasive ventilation should be part of a multifactorial approach focusing on compliance, as poor adherence increases the risk of treatment failure.

REFERENCER

1. Dansk Lungemedicinsk Selskab. Obesity Hypoventilation Syndrome, 2022. https://lungemedicin.dk/wp-content/uploads/2021/05/OHS_retningslinje_DLS_maj-22.pdf (25. feb 2025)
2. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *Eur Respir J.* 2017;49(1):1600959. <https://doi.org/10.1183/13993003.00959-2016>
3. Alawami M, Mustafa A, Whyte K et al. Echocardiographic and electrocardiographic findings in patients with obesity hypoventilation syndrome. *Intern Med J.* 2015;45(1):68-73. <https://doi.org/10.1111/imj.12620>
4. Borel JC, Guerber F, Jullian-Desayes I et al. Prevalence of obesity hypoventilation syndrome in ambulatory obese patients attending pathology laboratories. *Respirology.* 2017;22(6):1190-1198. <https://doi.org/10.1111/resp.13051>
5. BaHammam AS. Prevalence, clinical characteristics, and predictors of obesity hypoventilation syndrome in a large sample of Saudi patients with obstructive sleep apnea. *Saudi Med J.* 2015;36(2):181-9. <https://doi.org/10.15537/smj.2015.2.9991>
6. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med.* 2004;116(1):1-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2003.08.022>
7. Sundhedsstyrelsen. Danskernes sundhed – Den Nationale Sundhedsprofil 2023. https://www.sst.dk/da/udgivelser/2024/Danskernes-sundhed---Den-Nationale-Sundhedsprofil_-Midtvejsundersoegelsen-2023-centrale-udfordringer (25. feb 2025)
8. González BNO, Plascencia NR, Zapata JAP et al. Obesity hypoventilation syndrome, literature review. *Sleep Adv.* 2024;8(5):zpae033. <https://doi.org/10.1093/sleepadvances/zpae033>
9. Jennum P, Kjellberg J. Health, social and economical consequences of sleep-disordered breathing: a controlled national study. *Thorax.* 2011;66(7):560-6. <https://doi.org/10.1136/thx.2010.143958>
10. Priou P, Hamel JF, Person C et al. Long-term outcome of noninvasive positive pressure ventilation for obesity hypoventilation syndrome. *Chest.* 2010;138(1):84-90. <https://doi.org/10.1378/chest.09-2472>
11. Marik PE, Chen C. The clinical characteristics and hospital and post-hospital survival of patients with the obesity hypoventilation syndrome: analysis of a large cohort. *Obes Sci Pract.* 2016;2(1):40-47. <https://doi.org/10.1002/osp4.27>
12. Fortis S, Kittah J, De Aguirre M et al. Perseverant, non-indicated treatment of obese patients for obstructive lung disease. *BMC Pulm Med.* 2013;13:68. <https://doi.org/10.1186/1471-2466-13-68>
13. Palma G, Sorice GP, Genchi VA et al. Adipose tissue inflammation and pulmonary dysfunction in obesity. *Int J Mol Sci.* 2022;23(13):7349. <https://doi.org/10.3390/ijms23137349>
14. Masa JF, Pépin JL, Borel JC et al. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev.* 2019;28(151):180097. <https://doi.org/10.1183/16000617.0097-2018>
15. Pierce AM, Brown LK. Obesity hypoventilation syndrome. *Curr Opin Pulm Med.* 2015;21(6):557-62. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000210>

16. Norman RG, Goldring RM, Clain JM et al. Transition from acute to chronic hypercapnia in patients with periodic breathing: predictions from a computer model. *J Appl Physiol* (1985). 2006;100(5):1733-41. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00502.2005>
17. Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL et al. Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome: an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(3):e6-e24. <https://doi.org/10.1164/rccm.201905-1071ST>
18. Molina VRR, Jiménez JFM, Caro FJGT, Peñafiel JC. Effectiveness of different treatments in obesity hypoventilation syndrome. *Pulmonology*. 2020;26(6):370-377. <https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2020.05.012>
19. Masa JF, Corral J, Alonso ML et al. Efficacy of different treatment alternatives for obesity hypoventilation syndrome. Pickwick study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(1):86-95. <https://doi.org/10.1164/rccm.201410-1900OC>
20. Masa JF, Mokhlesi B, Benítez I et al. Cost-effectiveness of positive airway pressure modalities in obesity hypoventilation syndrome with severe obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2020;75(6):459-467. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2019-213622>
21. Heinemann F, Budweiser S, Dobroschke J, Pfeifer M. Non-invasive positive pressure ventilation improves lung volumes in the obesity hypoventilation syndrome. *Respir Med*. 2007;101(6):1229-35. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2006.10.027>
22. De Llano LP, Castro-Añón O, Castro-Cabana L et al. Long-term effectiveness of CPAP in patients with severe obesity-hypoventilation syndrome. *Sleep Breath*. 2021;25(2):947-950. <https://doi.org/10.1007/s11325-020-02177-z>
23. Staehr-Rye AK, Irlind TØ, Funderskov K et al. Adherence to long-term non-invasive positive airway pressure therapy. *Dan Med J*. 2024;71(11):A04240290. <https://doi.org/10.61409/A04240290>
24. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G et al. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(12):1279-85. <https://doi.org/10.1164/rccm.201206-1101OC>
25. Mokhlesi B, Masa JF, Afshar M et al. The effect of hospital discharge with empiric noninvasive ventilation on mortality in hospitalized patients with obesity hypoventilation syndrome: an individual patient data meta-analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2020;17(5):627-637. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201912-887OC>
26. Sundhedsstyrelsen. Iltbehandling til den akut syge voksne patient, national klinisk retningslinje, 2019. https://www.sst.dk/-/media/Udgivelser/2019/NKR-ilt/NKR-om-iltbehandling-til-den-akut-syge-voksne-patient.ashx?sc_lang=da&hash=D68CEA291CF2481BDDCEDC4F0996D99C (25. feb 2025)
27. Hollier CA, Harmer AR, Maxwell LJ et al. Moderate concentrations of supplemental oxygen worsen hypercapnia in obesity hypoventilation syndrome: a randomised crossover study. *Thorax*. 2014;69(4):346-53. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2013-204389>