
Fetma – en riskfaktor för den orala hälsan?

GÖRAN DAHLLÖF OCH THOMAS MODÉER

Förekomst av fetma och dess följsjukdomar ökar epidemiskt över hela världen och har blivit ett av de största hälsoproblemen. Det är därför av största vikt att samhället satsar resurser för att tidigt förebygga och behandla fetma framför allt bland barn och ungdomar. Denna artikel skall förutom ge bakgrundinformation kring hälsoproblemet övervikt och fetma också belysa hur fetma kan påverka den orala hälsan samt diskutera tandvårdens roll i det förebyggande arbetet mot fetma.

Fetma – en världsomspännande epidemi

Idag används vanligen Body Mass Index (BMI) för att bedöma graden av övervikt. BMI beräknas genom att dividera kroppsvikten med kroppslängden i kvadrat, t ex: $90 \text{ kg} / 1.70 \text{ m} \times 1.70 \text{ m} = 31 \text{ kg/m}^2 = \text{BMI } 31$. Enligt WHO klassificeras övervikt som ett BMI mellan 25.0-29.9 och fetma som BMI är ≥ 30 . Referensområdet för normalviktiga är BMI mellan 18,5 till 24.9. För barn gäller åldersanpassade BMI gränser. För en tioårig flicka går gränsvärdet för övervikt vid BMI 20, och för fetma vid BMI 24¹. I Sverige har cirka 10% av männen och 12% av kvinnorna fetma vilket gör fetma till en av våra vanligaste folksjukdomar. Bland 18-åriga pojkar, födda 1953 var andelen ungdomar med fetma 0.9% jämfört med 3.2% för samma åldersgrupp född 1977. Den kraftigt ökande prevalensen av övervikt och fetma syns också bland barn och ungdomar. Idag är cirka 25% av de svenska tioåringarna

överviktiga, till skillnad mot 1970 då 3% av tioåringarna hade problem med övervikt.

Det är svårt att beräkna vad fetma kostar samhället men i Sverige beräknas omkring 2% av hälso- och sjukvårdskostnader hänföras till fetman och dess komplikationer.

Etiologi

Orsakerna till fetma är en kombination av genetisk predisposition och ett antal olika faktorer däribland ökat matintag och begränsad fysisk aktivitet. Man bedömer att cirka 40-50% av all fetma kan förklaras av genetiska faktorer. Danska Studier av adopterade barn har visat på en större korrelation mellan BMI hos barnet och dess biologiska föräldrar än mellan barnet och dess adoptivföräldrar. Livsstilsfaktorer som kostintag och motion samt sociala, beteendemässiga, kulturella och samhälleliga faktorer spelar också en avgörande roll för om fetma utvecklas eller inte. Läkemedel som kan leda till viktökning är bland annat kortison som kan ge en svårstiltad hunger. Användning av psykofarmaka, rökstopp samt låg social status är också andra viktiga riskfaktorer för fetma. Kvinnor utvecklar fetma oftare än män och det sker ofta i samband med graviditet och i klimakteriet.

Fett innehåller mer energi och ger svagare mättnadssignaler per viktsenhet och kan lagras i kroppen i stora mängder. I många länder där fetma är vanligt svarar andelen fett i kosten för cirka 40% av energiintaget. Fetma utvecklas efter en längre tid med obalans mellan intag och förbrukning av energi. Det minskade kravet på fysisk aktivitet, genom användning av bilar, hissar, rulltrappa, stillasittande arbete framför datorer och TV-tittande bidrar till att öka risken för fetma.

Fetma och dess följsjukdomar

Fetma – särskilt om den är lokaliserad till buken medför en ökad risk för en lång rad allvarliga sjukdomar och ökad dödlighet. Det

finns också ett starkt samband mellan fetma och typ-2 diabetes. Risken att utveckla typ-2 diabetes vid svår fetma ökar cirka 40 gånger. Andra komplikationer till fetma är högt blodtryck och hjärtinfarkt vilka är vanligt förekommande. Flera cancersjukdomar är vanligare hos patienter med fetma bland annat cancer i livmoder, bröst, äggstockar, gallblåsa, bukspottskörtel, lever, njurar och prostata. Dessutom förekommer belastningsskador och artros framför allt i leder som utsätts för hög belastning som knä och höft. Sömnapné kan vara ett mycket allvarligt tillstånd som drabbar män med metabolt syndrom. Fetma kan orsaka psykologiskt lidande, inte minst på grund av omgivningens intolerans och okunnighet, och medför negativa sociala konsekvenser, vilket leder till påtagligt sänkt livskvalitet som kan jämföras med andra svåra och livshotande sjukdomar.

Behandling av fetma

Det är svårt att förebygga fetma. De flesta populationsbaserade förebyggande program som utvärderats vetenskapligt har inte haft några gynnsamma effekter på förekomsten av fetma. Grunden för all behandling av fetma både hos barn och vuxna är övergång till en kost som innehåller mindre energi, centralt är att fettinnehållet begränsas. Ofta kombineras kostrådgivning med rekommendationer om regelbunden motion, eftersom det leder till ökad energiförbrukning. Dessa program kan leda till viktreduktion på mellan 3-10 kg under första året, men långtidseffekterna är osäkra. Läkemedelsbehandling med orlistat (Xenical®) eller sibutramin (Reduktil®) ger i genomsnitt 2-5 kg viktminskning utöver vad kost och motion ger. Det stora problemet med alla behandlingsmetoder är att viktminskningen normalt inte består. Kirurgisk behandling, som är indicerat först vid allvarlig fetma reducerar vikten med i genomsnitt 25%. Resultat från kliniska försök visar att 10 år efter operation kvarstår en viktminskning på 16% dvs. cirka 20 kg, vilket innebär betydande hälsovinster för denna grupp av patienter.

För barn med fetma saknas dessvärre bra strategier. I en studie från USA har visats att cirka 90% av 12-åriga pojkar med BMI >23 sannolikt kommer att bli överviktiga som vuxna. I stort sett alla 15-åringar med BMI >30 har fetma också som vuxna. Dessa tonåringar löper en ökad risk för följsjukdomar relaterade till fetma däribland typ-2 diabetes, som blivit den vanligaste barn-endokrinologiska diagnosen i USA. Det är viktigt att påpeka att barn under fem år som är knubbiga inte löper ökad risk för fetma i vuxen ålder.

Fetma under barnåren leder till en ändrad hormonbalans och ändrat tillväxtmönster. Dessutom leder fetma till förhöjda nivåer av insulin samt en minskad känslighet för insulin, i likhet med vad som sker för vuxna.

Metabola syndromet och följsjukdomar till fetma

Fettvävnaden är en metabolisk aktiv vävnad med endokrina funktioner som spelar en viktig patofysiologisk roll vid typ-2 diabetes och lipidrubbingar. Cirka 20% av västerlandets befolkning anses lida av metaboliskt syndrom. Fetma utgör en viktig riskfaktor för det metabola syndromet. Det finns tecken som tyder på att insulinresistens är den gemensamma nämnaren för de enskilda komponenterna i syndromet. En grundläggande orsak till typ-2 diabetes är nämligen insulinresistens. Detta innebär att cellernas förmåga att reagera på insulin och därmed glukosupptag är nedsatt. Nästan alla patienter med typ-2 diabetes uppvisar insulinresistens vilket också tidsmässigt föregår den kliniska debuten av typ-2 diabetes. Överviktiga patienter med typ-2 diabetes har ofta uttalad insulinresistens, hyperinsulinemi, dyslipidemi och inadekvat blodsockerkontroll som alla ingår i det metabola syndromet. Det tycks också vara så att det inte bara är vikten utan också fettfördelningen som utgör en betydelsefull riskmarkör. Fettvävsfördelning till buken vilket innebär att merparten av fetman är an-

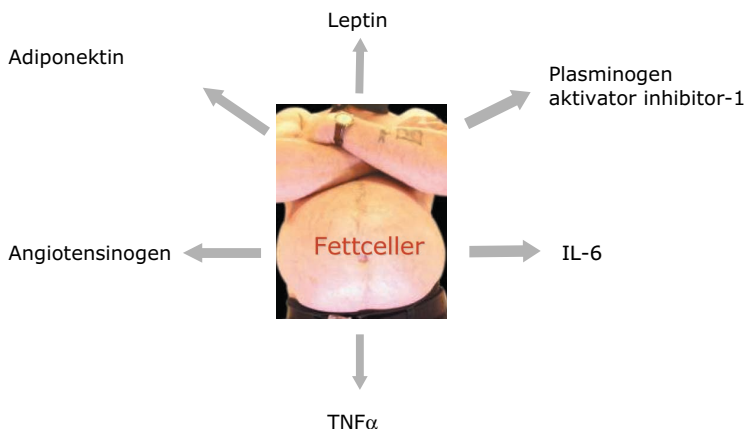
samlad som visceralt fett innebär betydligt högre risk för metabo-
liskt syndrom jämfört med fett kring höft och stuss. Män med
midjeomkrets >102 cm och kvinnor med midjeomkrets >88 cm
har betydligt förhöjd risk att utveckla metabola komplikationer.
För att diagnostiseras med det metabola syndromet krävs att pa-
tienten uppvisar två av följande fyra kännetecken: 1) obesitas
(midje-stuss kvot, >0.9 för män och >0.85 för kvinnor, BMI över
30), 2) dyslipidemi, förhöjda triglycerider, låga nivåer av HDL-
kolesterol, 3) hypertoni (>130/85 mm Hg) samt 4) mikroalbu-
minuri.

Med dessa kriterier anses omkring 47 miljoner amerikaner
uppvisa metabolt syndrom. Motion är basen i all behandling av
insulinresistens eftersom detta akut stimulerar glukosupptaget i
framför allt tvärstrimmig skelettmuskulatur. Tillsammans med
viktnedgång uppnås tillika minskad insulinresistens.

Fetma är kronisk inflammation

Antalet fettceller hos en normalviktig är cirka 25-30 miljarder
medan det hos en person med fetma kan uppgå till mellan 60-
100 miljarder fettceller. Fettvävnaden hos en man med BMI runt
30 utgör cirka 25% av den totala kroppsvikten. Ett stort antal
proteiner som produceras i fettvävnaden, agerar själva eller till-
sammans med centrala nervsystemet, levern och muskulaturen
för att reglera energibalansen i kroppen. Viktiga hormoner som
fettvävnaden producerar är bland annat leptin och adiponectin
vilka spelar en viktig roll vid reglering av energiintaget samt kol-
hydrat- och fettmetabolismen i kroppen. Leptinets mest kända ef-
fekt är påverkan på aptiten.

Senare års forskning har visat att fettceller, så kallade adipocy-
ter, producerar pro-inflammatoriska cytokiner vilka ofta be-
nämns adipocytokiner. Några exempel på sådana pro-inflamma-
toriska adipocytokiner, vilka också kan tänkas vara viktiga ur
oral inflammationssynpunkt, är tumor necrosis factor α (TNF α),



Figur 1. Adipocytokiner som produceras av fettceller.

interleukin-6 (IL-6), angiotensinogen och plasminogen aktivator inhibitor-1 (PAI-1; Figur 1). Generellt är serumnivån av adipocytokiner förhöjd hos patienter med fetma och vid viktninskning finns studier som visar på att nivåerna i serum sjunker. Eftersom antalet fettceller ökar kraftigt vid fetma och att dessa celler har förmåga att producera pro-inflammatoriska cytokiner leder fetma ofta till en endotelcells dysfunktion. Cytokinfrisättning orsakad av fetma stimulerar också leverns produktion av aterosklerotiska riskfaktorer såsom C-reaktivt protein (CRP) och fibrinogen vilket kan peka på ett samband mellan livsstil, insulinresistens, inflammation och ateroskleros. Tillsammans kan detta vara en förklaringsmodell varför patienter med fetma har en ökad risk för hjärt-kärlsjukdom.

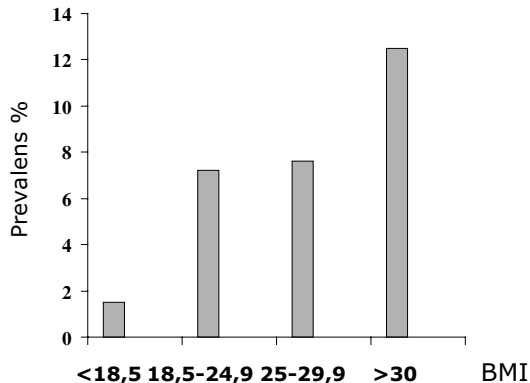
Många av fettcellens adipocytokiner spelar också en viktig roll i utvecklingen av insulin resistens. TNF α påverkar insulinreceptorn negativt vilket leder till en sämre insulinsignalering i cellen och därmed risk för utveckling av typ-2 diabetes.

Fetma och risk för orala sjukdomar

Fetma och risk för parodontal sjukdom

Redan i slutet på sjuttioalet visades i en djurstudie att fetma skulle kunna öka risken för parodontit. De första humanstudierna dröjde fram till slutet av nittioalet innan man kunde påvisa att den relativa risken för parodontit ökade med stigande BMI, kontrollerat för ålder, kön, oral hygien samt rökning². Sedan dess har fler studier visat att patienter med övervikt har ett sämre parodontal hälsa. I figur 2 kan delresultat från studien av Al-Zahrani et al.³ ses som visar förekomsten av parodontal sjukdom i relation till BMI hos unga vuxna mellan 18-34 år. Parodontal sjukdom definierades som förekomst av en eller flera ytor med både fästeförlust (≥ 3 mm) och fickdjup ≥ 4 mm. Resultaten från den studien visade också att risken för parodontit hos överviktiga patienter var större hos yngre patienter (18-34 år) jämfört med medelålders (35-59 år) och äldre patienter (60-90 år). Det kan finnas flera förklaringar till varför fetma hos yngre uppvisade en mer negativ effekt på den parodontala hälsan. En orsak kan vara att sambandet mellan fetma och parodontal hälsa maskeras av ålder vilket normalt är korrelerat till parodontit. Kvoten mellan midje- och stussmått är också positivt korrelerad till fästeförlust

Figur 2. Parodontal sjukdom i relation till BMI hos 18-34 åringar ($n=5608$; NHANES III; Al-Zahrani et al.



och korrelerar något bättre till fästeförlust än BMI⁴. Detta kan peka mot att den kliniska undersökningen av överviktiga patienter inte bara skall innefatta vikt och längd utan också mätningar av midja och stuss.

Baserat på dagens kunskapsnivå är det tänkbart att övervikt som riskfaktor till parodontit medieras via en eller flera av de adipocytokiner vilka har en pro-inflammatorisk effekt och som produceras av fettceller. Nyligen påvisades att mängden TNF α i gingival exsudat korrelerade till BMI hos en grupp patienter i åldern 13-24 år med BMI högre än 40⁵ vilket kan tyda på en systemisk påverkan.

Det är viktigt att poängtera att även om man ser en samvariation av parodontal ohälsa och övervikt har det inte hittills kunnat påvisas något mekanistiskt orsakssamband mellan fetma och parodontit. Det är därför nödvändigt att öka kunskapen hur övervikt kan påverka oral förhållanden. Bland annat måste longitudinella interventionsstudier genomföras. Vidare är det viktigt att identifiera den eller de molekylära mekanismerna som medverkar till att fetma eventuellt orsakar parodontal ohälsa innan man kan konkludera att ett kausalsamband föreligger.

Fetma och kariesrisk

Hjärt- och kärlsjukdomar är den vanligaste orsaken till för tidig död i västvärlden. Höga nivåer av kolesterol, LDL, och triglycerider i serum samt högt blodtryck och fetma är kända riskfaktorer. Dessa riskfaktorer påverkas av genetisk predisposition och livsstilsfaktorer däribland kostvanor. Utvecklingen av karies är i likhet med hjärtsjukdom en långsam process och påverkas på samma sätt av livsstil och kostvanor. I en interventionsstudie i norra Sverige under 1990-talet, Norsjö-projektet, studerades sambandet mellan karies, fetma och riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom hos 15-åringar⁶. Det rapporterades en signifikant positiv korrelation mellan antalet kariesade och fyllda ytor (DFS) och BMI. Andelen ungdomar som inte hade några riskfaktorer för hjärt-kärl-

sjukdom var signifikant högre bland de ungdomar som var kariessfria jämfört med de som hade $DFS \geq 9$. I studien konkluderades att kostrådgivning till ungdomar med övervikt och karies inte enbart skall begränsas till sockerrestriktion utan också innefatta en kost som syftar till en god allmän hälsa. I en studie på 3-5-åriga barn med fetma i Kuwait var tandstatus en av riskindikatorerna för övervikt utöver ålder, område, och socioekonomisk status.

Flera studier har påvisat ett samband mellan tandlöshet och BMI. I en av dessa studier visades att individer med fler än 21 tänder kvar uppvisade bättre kostvanor, äter mer frukt och grönsaker och fibrer i kosten och har ett lägre BMI jämfört med patienter som har färre egna tänder och tandlösa. Tandlöshet förekommer också i högre grad hos individer med typ-2 diabetes. Sammantaget visar studierna att tandlöshet kan vara en riskindikator för utveckling av fetma och typ-2 diabetes.

Fetma har också studerats som tänkbar variabel i syfte att förbättra möjligheterna att prediktera barn med hög kariesrisk. Fetma ökade det prediktiva värdet jämfört med att endast använda variabeln „tidigare karieserfarenhet“. Författarna konkluderade att fetma kan bidra till en förbättrad prediktion vilket kan förklaras av att fetma utvecklas snabbare än karies, vid ett för stort energiintag.

Fetma har också utpekats som en riskfaktor för dental trauma. Bland en grupp italienska 6-11-åringar med fetma hade 31% av barnen haft en traumaskada jämfört med 20% i kontrollgruppen. I en multivariat analys var inkompetent läppslut och fetma de enda riskfaktorerna. Sämre motorik diskuterades som tänkbar orsak till att barn med fetma hade en högre trauma förekomst.

Fetma och orala mikroorganismer

Att få tillförlitliga kostanamneser av individer med fetma är svårt och underrapportering av kostintaget är vanligt förekommande. Vanligt är också att underrapporteringen inte är systematisk. Underrapporteringen kan bero på ren glömska, eller „social desi-

rability“, vilket kan uttydas som att kost som anses onyttig inte rapporteras eller rapporteras i mindre kvantiteter. Möjligheten att använda sig av halten av kariesassocierade mikroorganismer i saliven som indikator för samband mellan kostintag och fetma har också studerats.

Hos kvinnor har man påvisat en positiv korrelation mellan antalet mutans streptokocker i saliven och BMI. Kvinnor med fetma har rapporterats ha signifikant högre salivhalter av mutans streptokocker trots att det rapporterade intaget av godis var lika jämfört med en grupp normalviktiga kvinnor. Åttio procent av kvinnorna rapporterade att de under menstruationscykeln hade perioder med ett extra stort godisintag. Samma grupp följes under ett 10 veckors viktreduktionsprogram med 6 kg genomsnittlig viktreduktion. Ett signifikant lägre intag av godis totalt kunde dokumenteras men ingen skillnad i antalet mutans streptokocker eller lactobaciller kunde ses. Författarna konkluderade att det totala godisintaget fortfarande var för högt för att resultera i ekologiska förändringar i munhålan⁷.

Viktväktarna har program för viktreduktion. På 80- och 90-talet var detta program strikt fokuserat på totala antalet intagna kalorier <1000 kcal/dag och sackarosrestriktion. Kostprogrammet byggde på definierade mängder av olika kostslag, bara grönsaker kunde ätas obegränsat. Ett åtta veckors program resulterade i en genomsnittlig viktreduktion på 8.2 kg. Programmet hade ingen effekt på salivsekretionshastigheten eller salivens buffertkapacitet, dock kunde en signifikant reduktion av antal mutans streptokocker och lactobaciller ses efter 4 till 8 veckor.

Fetma och ändrat tillväxtmönster

Halten av tillväxthormon sjunker med ökande grad av övervikt men trots detta växer överviktiga barn vanligen snabbare än jämnåriga före puberteten. Däremot under puberteten uppvisar barn med fetma sämre tillväxt så att slutlängden vanligtvis inte avviker från normalviktiga barn. Trots denna tillväxthormonbrist

Tabell 1. Sammanfattning av olika faktorer som minskar respektive ökar risken för fetma⁹

Evidens	Minskad risk för fetma	Ökad risk för fetma
Övertygande	Regelbunden fysisk aktivitet Högt fiberinnehåll i kosten	Stillasittande livsstil Högt intag av kaloririk och näringsfattig kost
Trolig	Miljö i hem och skola som understödjer goda kostvanor Amning	Omfattande marknadsföring av energirik kost och snabbmats-restauranger Högt intag av sockerinnehållande läsk och juice Låg socioekonomisk status (speciellt för kvinnor)
Möjlig	Lågt glykemiskt index	Stora portioner Mat preparerad utanför hemmet
Otillräckligt	Ökad kostintagsfrekvens	Alkohol

så uppvisar barn med fetma en avvikande kraniofacial tillväxt med ökad tillväxt i mandibeln och prognatism. Eftersom individer med fetma har låga tillväxthormonvärden parallellt med ökade halter av insulin-like growth factor-1 (IGF-1) tyder resultaten på att den kraniofaciala tillväxten kan påverkas av IGF-1⁸.

Fetma och förändringar i kostvanor

Ett antal förändringar i barn och tonåringars kostvanor och livsstil kan kopplas till den ökade risken att utveckla fetma (Tabell 1). Ett ökat intag av så kallad snabbmat och av sockerinnehållande drycker är två världsomspännande trender. På grund av vår livsstil med högre krav i arbetslivet, båda föräldrarna som arbetar, fler ensamstående föräldrar har behovet av snabbt tillredd mat ökat. Antalet snabbmatsrestauranger av olika typer har ökat dramatiskt, liksom också reklam och marknadsföring av dessa. Denna kost har högt energiinnehåll och är näringsfattig¹⁰.

I USA har läskedryckskonsumtionen ökat med 75% mellan

1979 och 1994. En Coca-cola flaska har ökat i storlek från 192 mL på 50-talet till 591 mL på 2000-talet. Konsumtionen av läsk ökar med stigande ålder. Skolbarn som dricker mer än 265 mL per dag, får ett extra energitillskott på 188 kcal per dag. Samtidigt som skolbarn dricker mer läsk dricker de mindre mjölk.

Att läskkonsumtionen diskuteras i samband med utveckling av fetma beror på flera faktorer. Ungdomar som endast dricker läsk har en lägre energiförbrukning och sämre mättnadskänsla än de med ett varierat dryckesintag. Dessutom har det rapporterats att skolungdomar inte kompenserar kalorier som intas i form av läsk med att äta mindre vid nästa måltid. I dagarna har American Society of Pediatrics¹¹ publicerat ett policydokument som pekar på tre hälsorisker med den stora läskkonsumtionen: 1) övervikt och fetma, 2) minskad mjölkkonsumtion med framtida risk för kalciumbrist, osteoporos och frakturer samt 3) karies och erosions-skador. Med detta dokument vill man också begränsa möjligheten att sälja läskedrycker i skolor.

Att förebygga utvecklingen mot fetma och övervikt måste börja med de unga individerna. Det är sannolikt lättare att ändra kost och aktivitetsvanor i unga år än hos äldre. Ur ett folkhälsoperspektiv har följande faktorer diskuterats i USA: dels att öka energiförbrukningen genom att a) begränsa tiden för TV-tittande (ett amerikanskt barn tillbringar mer än tre år av sitt liv mellan 12 och 17 år med att titta på TV), b) uppmuntra lek utomhus, dels att minska energiintaget, genom att c) uppmuntra till amning och d) minska konsumtionen av sockernehållande drycker¹².

För att åstadkomma en effektiv prevention av övervikt och fetma krävs en samordnad satsning mellan myndigheter, skola, frivilliga organisationer, tandvård samt hälso- och sjukvård.

Tandvårdens roll i preventionen av övervikt och fetma hos barn och ungdom

Tandvårdspersonal är väl tränade för att motivera, informera och utbilda barn och deras föräldrar när det gäller munhygien, an-

vändandet av fluor och tandtråd samt att handleda patienter i rökavvänjning. En förutsättning för att tandvårdspersonalen också skall kunna engagera sig i preventionen av övervikt och fetma är att all personal har nödvändiga kunskaper om fetma och dess orsaker. Detta är viktigt för att kunna möta människor med respekt. Tandvården kan få en viktig roll genom att tidigt identifiera barn med övervikt. I samband med de regelbundna besöken i tandvården bör tandläkare samtala med patienten kring kost, övervikt och fetma. I förekommande fall kan undersökningen kompletteras med att väga och mäta patienten för att kunna beräkna BMI. Patienter med högt BMI bör tillfrågas om de varit i kontakt med sjukvården för behandling av övervikt eller fetma. Om inte, kan patienten i första hand remitteras till skolhälsovården för fortsatt handläggning. Därmed ökar möjligheten för barnen med övervikt att tidigt få professionell hjälp mot sin övervikt.

LITTERATUR

- 1 The Swedish council on technology assessment in health care. Fetma – problem och åtgärder. Elanders Graphic Systems, Göteborg, 2002.
- 2 Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis (letter). *N Engl J Med* 1998;339:482-3.
- 3 Al-Zahrani M, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003;74:610-5.
- 4 Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: third national health and nutrition examination survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003;32:1-7.
- 5 Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllöf G, Marcus C, Modéer T. Correlation between TNF α in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand* 2004; in press.
- 6 Larsson B, Johansson I, Weinehall L, Hallmans G, Ericson T. Cardiovascular disease risk factors and dental caries in adolescents: effect

- of a preventive program in northern Sweden (the Norsjö project). *Acta Paediatr* 1997;86:63-71.
- 7 Barkeling B, Andersson I, Lindroos AK, Birkhed D, Rössner S. Intake of sweet foods and counts of cariogenic microorganisms in obese and normal-weight women. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:850-5.
 - 8 Öhrn K, Al-Khalili B, Huggare J, Forsberg CM, Marcus C, Dahllöf G. Craniofacial morphology in obese adolescents. *Acta Odontol Scand* 2002;60:193-7.
 - 9 Moynihan PJ. Dietary advice in dental practice. *Br Dent J* 2002;193:563-8.
 - 10 WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases, 2002: www.who.int/hpr/nutrition/ExpertConsultationGE.htm
 - 11 American Academy of Pediatrics Committee on School Health. Soft drinks in schools. *Pediatrics* 2004;113:152-4.
 - 12 Whitaker RC. Obesity prevention in pediatric primary care. Four behaviors to target. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:725-7.