



# Obezite ve Kraniofasiyal Morfoloji

## Obesity and Craniofacial Morphology



Dr.Dt. Burcu BALOŞ-TUNCER

Gazi Üniv. Dişhek. Fak.  
Ortodonti A.D., Ankara /  
Gazi Univ. Faculty of  
Dentistry Dept. of  
Orthodontics, Ankara,  
Turkey

### Yazışma adresi: Correspondence:

Dr. Burcu Baloş-Tuncer  
Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği  
Fakültesi, Ortodonti Anabilim  
Dalı  
84.sokak 8.cadde 06510  
Emek - Ankara  
Turkey  
Tel: +90312 2126220 / 335  
Faks: +90312 2121646  
E-mail:  
burcubalostuncer@yahoo.com

### ÖZET

Obezite; sağlığı bozacak ölçüde, yağ dokularındaki aşırı miktardaki artış olarak tanımlanabilir. Bu çalışmanın amacı Obezite ve kraniofasiyal morfoloji arasındaki ilişki konusunda bilgi sunmaktır. (*Türk Ortodonti Dergisi 2007;20:174-180*)

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, Kraniofasiyal, Morfoloji

### SUMMARY

Obesity is defined as a condition describing excess amount of body fat. The paper aims to present current information regarding the relation between obesity and craniofacial morphology. (*Turkish J Orthod 2007;20:174-180*)

**Key Words:** Obesity, Craniofacial, Morphology

### GİRİŞ

Obezite; sağlığı bozacak ölçüde, yağ dokularındaki aşırı miktardaki artış olarak tanımlanabilir. Diğer bir deyimle obezite, vücut yağ oranının artması, davranış, endokrin ve metabolik değişikliklerle karakterize multifaktöryel bir hastalıktır. Etiyolojisi tam olarak açıklığa kavuşturulamamış olmakla beraber genetik ve çevresel etkenlerin büyük rol oynadığı bilinmektedir (1). Dünyadaki en önemli sağlık problemlerinden birisi olup, prevalansı giderek artmaktadır (2, 3). Obezlerde mortalite ve morbidite oranının yüksek olması ve kilo vermekle bu risklerin azalması mutlaka tedavi edilmesi gerektiğini göstermektedir.

Obezitede vücuttaki yağ oranı ve bölgesel yağ dağılımı önem taşımaktadır. Obezite, beden kitle indeksi(BKİ) ile değerlendirilmekte olup; vücut ağırlığının (kg) bireyin boyunun karesine (m<sup>2</sup>) oranı ile hesaplanmaktadır (kg/m<sup>2</sup>). Erişkinlerde, 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> arası BKİ değeri ideal, 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> arası fazla kilolu(toplu) ve 30.0 kg/m<sup>2</sup> veya üzeri ise obez olarak tanımlanmaktadır (3, 4). Bu değerlendirme kolay, ça-

### INTRODUCTION

Obesity is defined as a condition describing excess amount of body fat. Unless the exact etiology is unclear, genetic and environmental factors are assumed to play an important role in this problem (1). Obesity is one of the most important health problems in the world and the prevalence has been increasing (2, 3). Despite the high morbidity and mortality rates, weight loss is found to decrease the risks indicating the treatment severity.

In obesity, body fat mass and the distribution of fat are important as well. Body mass index (BMI) is a mathematical calculation used to determine whether a patient is overweight. BMI is calculated by dividing a person's body weight to height squared (weight [kg] height [m]<sup>2</sup>). For adults, a BMI of 18.5 to 24.9 kg/m<sup>2</sup> is considered to be ideal, while a BMI of 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> is overweight and 30.0 kg/m<sup>2</sup> or higher is judged as obese (3, 4). BMI calculations are easy, quick and non-invasive and widely used for adults (3). There is a criticism about BMI since it does not distinguish



buk ve invaziv değildir, erişkinlerde yaygın olarak kullanılmaktadır ancak vücut yağ oranı ile kas oranı arasında bir bağlantı göstermediği için bel çevresi veya bel-kalça oranının da önemli olduğu söylenmektedir (3).

Çocuklarda ve adolesanlarda BKİ yaşla beraber değiştiğinden çocuk obezitesinin belirlenmesinde yaşla bağlantılı değerlendirmeler gerekmektedir (5). Çocuklarda obeziteyi değerlendirmek için çoğunlukla büyüme eğrileri kullanılmaktadır. Çocukluk obezitesi, yaşa ve cinsiyete göre BKİ'nin 95. persentilden büyük olmasıdır. Yaşa ve cinsiyete göre BKİ'nin 85 - 95. persentiller arası olması ise fazla kilolu olarak tanımlanmaktadır ve bu çocuklarda obezite riski artmaktadır (3).

Vücut ağırlığı ve vücuttaki yağ seviyesi; bazal metabolizma, diyet, egzersiz, hormonal denge, ırk ve herediteye bağlı olarak değişmektedir (6). Genetik ve çevresel etkenler obeziteyle ilişkili bulunmuştur. Genetik etkenler kilo alımına olan yatkınlığı etkilerken, çevresel etkenler ise yaşam biçimindeki, beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarındaki değişimleri içermektedir. Sedarter yaşam şeklinin artışı, fiziksel aktivitenin azalması, televizyon ve bilgisayar önünde fazla zaman kaybetme, kompleks karbonhidratlarla ve yağlı gıdalarla aşırı beslenme, televizyonlarda yapılan gıda, şeker ve çikolata reklamları obezite sorununun hızla artmasına sebep olmaktadır (5, 7, 8).

Obezite tüm dünyada yaygın bir sağlık sorunu haline gelmiş ve hızlı artışı etiyojisinin araştırılmasına sebep olmuştur (8-10). Özellikle Amerika'da fazla kilolu ve obez erişkin ve çocukların prevalansı giderek artmıştır (3, 11). Son yıllardaki bir başka çalışmada İsviçre popülasyonunda adolesan ve erişkinler arasında obezite oranının %30'lara ulaştığı bildirilmiştir (12).

Türkiye'de 1990 yılında obezite prevalansı erkeklerde %9, kadınlarda %24 iken bu oran 9 yıl sonra erkeklerde %19, kadınlarda %38.8'e çıkmıştır. 1990 yılında genel obezite ortalaması erişkinlerde %18.6 iken; 2000 yılında bu oran %21.9 olmuştur (13).

Satman ve arkadaşları (14), tarafından 15 ilde yapılan çalışmaya göre, obezite prevalansı ortalama %22.3; kadınlarda %30, erkeklerde %13 ve orta yaş grubunda (40-65 yaş) ise %30 olarak saptanmıştır. Obezite prevalansı Doğu Anadolu'da en düşük (%17.2), İç

body fat versus muscle mass, because of this waist circumference or hip-waist ratio is considered important (3). Its use in adolescents is also controversial since

Since childhood BMI changes with age, it is necessary to define childhood obesity relative to age (5). Growth charts are usually used in evaluation of childhood obesity. Childhood obesity is defined as a BMI for age and sex greater than the 95th percentile. A BMI of 85th to 95th percentiles are considered as overweight and at risk for obesity in children (3).

Body weight and the level of fat are influenced by basal metabolism, diet, physical exercise, hormonal balance, race and heredity (6). Obesity results from multiple interactions between genes and environment. Genetic factors affect the susceptibility to fat gain. The role of the environment in the development of obesity consists of the changes in the lifestyle, nutritional habits and the physical activity levels. Sedentary life style, low physical activity level, TV viewing and fat intake can be counted as the reasons of the increase in obesity (5, 7, 8).

The epidemic diffusion of obesity in industrialized countries has promoted research on the aetiopathogenesis of this disorder (8-10). The prevalence of overweight children and adolescents and obesity in United States has increased over several decades (3, 11). In a recent survey, the rate of obesity in Swedish adolescent and adult population was found to be 30% (12).

In 1990 the prevalence of obese males was 9% and females 24% in Turkey. After 9 years the same ratios increased up to 19% in males and 38.8% in females. The overall prevalence of obesity in adults was 18.6% in the year 1990 whereas ten years later, the prevalence reached 21.9% (13).

In a recent study by Satman et al.(14), the obesity prevalence in 15 different city in Turkey was 22.3%. Prevalence rates for women and men were 30% and 13% respectively and 30% between the middle ages of 40-65. The lowest prevalence rate was found in East Anatolia (17.2%) and the highest in Middle Anatolia (25%). In another study, the overall prevalence of obesity was 19.2% in Trabzon city, Turkey and 27.4% among women and



Anadolu'da en yüksek (%25) bulunmuş, il bazında ise en yüksek oran Samsun (%28.7), en düşük ise Erzurum'da (%16.1) saptanmıştır. Bir başka çalışmada, Trabzon şehrinde obezite oranı %19.2, kadınlarda %27.4 ve erkeklerde %10.7 olarak belirlenmiştir (15).

1970'lerden itibaren obezite insidansı 2-5 yaş arasındaki çocuklar ile 12-19 yaş arasındaki adolesanlarda iki katına çıkmış, 1980'li yıllardan itibaren ise 6-11 yaş aralığındaki fazla kilolu çocukların oranı ikiye, adolesanların oranı ise üçe katlanmıştır (16). Bu durum 1999-2004 yılları arasında yapılmış uzun dönemli takip araştırmalarıyla ortaya konmuş ve obezitenin yaygın bir beslenme sorunu olduğu vurgulanmıştır (17, 18).

Çeşitli çalışmalarda, obezitenin çocukların %10-15'ini etkilediği ortaya konmuştur (17, 19). Antropometrik değerlendirmelerin yapıldığı bir diğer çalışmada, Yunan toplumunda da çocukluk obezitesinin arttığı üzerinde durulmuştur (20). Bir başka çalışmada Finlandiya'lı adolesanlarda 1977-1999 yılları arasında fazla kiloluk ve obezite oranlarında belirgin artışlar tespit edilmiş, fazla kilolu erkek oranının %7.2'den %16.7'ye; kızların %4.0'dan %9.8'ye yükseldiği belirtilmiştir. Obez erkeklerin oranı ise 1.1'den 2.7%'ye, kızlar ise 0.4'ten 1.4%'ye artmıştır (21).

Bundak ve arkadaşları (22), Türkiye'de özellikle ergenlik döneminde her iki cinsiyette de beden kitle indeksinin arttığını; 18 yaşındaki erkeklerde fazla kiloluk oranının %25, obezite oranının %4; 14 yaşındaki kızlarda ise bu oranların sırasıyla %15 ve %1 olduğunu belirtmişlerdir.

#### **Obeziteyle İlişkili Hastalıklar ve Kraniofasial Morfoloji**

Obeziteye yüksek kan basıncı, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, osteoartrit, Tip 2 diabetes mellitus, meme ve uterus kanserleri ve obstrüktif uyku apnesi gibi hastalıklar eşlik edebilmektedir (5, 23-25). Çocukluk obezitesinde de fiziksel ve emosyonel sağlık etkilenmekte ve yukarıda sayılan hastalıklar risk oluşturmakla beraber, son zamanlarda obezite bağlantılı Tip 2 diabetes mellitus artışı da rapor edilmiştir (26, 27). Bunlara ek olarak bu tip çocuklarda depresyon ve özgüven eksikliği görülebilmektedir (5, 28). Uzun dönemli bir çalışma sonucu kronik obezitenin psikolojik sorunlarla ilişkisi tespit edilmiştir (29).

10.7% among men (15).

Since 1970's the obesity incidence was doubled in children between 2-5 and 12-19 years of age in USA. And since 1980, the ratio of overweight children between 6-11 years has doubled and the adolescents were tripled (16). The prevalence of overweight among children and adolescents and obesity among men increased significantly during the 6-year period from 1999 to 2004 (17, 18).

Childhood obesity has also become a widespread disease in Western countries affecting 10-15% of the children (17, 19). In an anthropometric study performed in Greece population showed that the prevalence of childhood obesity has been rising during the past decades in Greece (20). In another study, it was found that overweight and obesity increased remarkably among Finnish adolescents from 1977 to 1999. The incidence of overweight in boys increased from 7.2 to 16.7% and 4.0 to 9.8% in girls and the prevalence of obesity in boys increased 1.1 to 2.7% and in girls 0.4 to 1.4% (21).

Bundak et al. (22), stated that the percentile values in Turkish children showed a constant increase in BMI values towards adulthood, especially during the pubertal years, in both sexes. The prevalence of overweight is 25% and obesity 4% in boys at age 18. The percentage of overweight and obesity in girls at age 14 was 15% and 1%, respectively.

#### **Obesity Related Health Problems and Craniofacial Morphology**

Obesity has been associated with some systemic health risks such as high blood pressure, hyperlipidemia, cardiovascular diseases, osteoarthritis, type 2 diabetes mellitus, risk of breast and uterus cancers and obstructive sleep apnea (5, 23-25). In childhood obesity, there are also physical and emotional risks as well as the diseases stated above and lately an increase in obesity related Type 2 diabetes have been reported (26, 27). Aside from these, especially many obese children suffer from depression and low self-esteem (5, 28). In a general population sample studied longitudinally, chronic obesity was associated with psychopathology (29).

When the growth velocity is evaluated in



Obes çocuklarda büyüme atılımı değerlendirildiğinde; yaşamlarının ilk yıllarında ve puberte başlangıcına kadar süren belirgin bir büyüme artışı saptanmıştır. Fakat puberteyle birlikte büyüme hızının yavaşladığı ve zayıf bireylerle eşit bir büyüme hızı olduğu belirtilmiştir (30). Bu sebeple puberte öncesi obez çocukların boyları normal çocuklara oranla uzun olabilir. Ancak, erkeklerde 13 ve kızlarda 12,5 yaşlarından itibaren büyüme giderek azalır, puberte sırasında az farkedilir bir atılım görülür ve erişkin dönemde boyları normal bireylerle eşit olur (1, 31-33).

Kızlarda artmış lineer büyüme ve erken ergenlik obeziteyle ilişkili bulunmuş, erkeklerde de ergenlik zamanlamasında değişiklikler (artma veya gecikme) belirlenmiştir (28). Sebebi tam olarak belirlenememiş olsa da obez bireylerde büyüme hormonu sekresyonunun belirgin olarak azaldığı saptanmıştır (34-37). Bu doğrultuda, kraniofasial yapıların büyümesinin negatif yönde etkileneceği inancı vardır (38). Buna karşın, çalışmalarda obez adolesanlarda belirlenen büyük kraniofasial boyutlar serbest IGF-1 seviyesindeki artışa bağlı bulunmuştur (1, 4, 35).

Obes adolesanlarda yumuşak doku yüz morfolojisi değerlendirildiğinde, transvers olarak daha geniş, sagittal olarak daha derin ve dik yönde daha kısa yüz yapısı tespit edilmiştir (39).

Obes adolesan bireylerde kraniofasial morfolojinin değerlendirildiği bir çalışmada, obez adolesan bireylerin normal kilolu bireylere göre lineer ve açısal ölçümlerle farklılıkları ortaya konmuştur. Obes bireylerde en büyük fark alt çene uzunluğunda bulunmuş olup, her iki çenede de artan bir prognatizm belirlenmiştir. Ön kafa kaidesi uzun ve üst ön yüz yüksekliği azalmış ayrıca alt çene düzlem açısı da azalmıştır (1). Çiğneme kaslarının alt çene büyüme paternine olan etkisi bilinmektedir. Bu doğrultuda, çalışmada saptanan artmış alt çene uzunluğu, çiğneme kaslarındaki artmış aktiviteye bağlı bulunmuştur. Ön kafa kaidesindeki fazla uzunluk ise apozisyonel büyümeyle açıklanmıştır. Her iki çenedeki artan prognatizmin de çenelerin uzunluk artışına ve öne yer değiştirmesine bağlı olduğu belirtilmiştir. Yine; Öhrn ve arkadaşları (1), obez adolesan bireylerde kraniofasial büyümenin erken dönemlerde olduğunu ve bu durumun ortodontik tedavi planlama ve zamanla-

obese children, it has been declared that they showed faster linear growth in the first years of life which maintained till the beginning of puberty and later a growth spurt equal with the lean subjects (30). Their growth velocity is notable during the childhood and they might be taller. From the ages of 13 for boys and 12,5 for girls, the growth velocity gradually decreases and they showed a less notable growth during puberty and reach normal or even short stature in adulthood (1, 31-33).

Accelerated linear growth and early timing of puberty has been linked with obesity in females whereas, in males variations in the timing of puberty (accelerated or delayed) has been determined (28). Unless the exact reason is not known, the growth hormone secretion in obese patients is significantly reduced (34-37). There is a belief that this will negatively affect the growth of craniofacial components (38). In contrast to this, greater craniofacial dimensions in obese adolescents have been linked with the increased levels of IGF-1 in some studies (1, 4, 35).

When the soft tissue facial morphology in obese adolescents was evaluated, transversally wider, sagittally deeper and vertically shorter faces were determined (39).

In a study, the craniofacial morphology in obese adolescents showed differences compared to healthy controls. Several linear and angular measurements were increased in obese subjects. The largest difference was found in the length of the mandible and both of the jaws exhibited an increased prognathism. The anterior cranial base was elongated. The upper anterior facial height was smaller and the mandibular plane angle was decreased significantly (1). Since there is an influence of the masticatory muscles on the growth pattern of the mandible, the increased mandibular dimensions in obese subjects was related to the increased muscular activities. The elongation of the anterior cranial base was due to the appositional growth and the increased jaw prognathism was explained with the increased length and the anterior displacement of the jaws. Again; Öhrn et al.(1), suggested that obese adolescents have early craniofacial growth and that this might affect the timing and diagnosis of orthodontic treatments. This was also accepted by Silveira et



masında değişiklik gerektirebileceğini vurgulamışlardır. Aynı düşünce Silveira ve arkadaşları (40), tarafından da savunulmuştur. Son yıllarda yapılmış bir çalışmada, obez bireylerde belirlenen artmış fasiyal prognatizm alt ve üst çene boyutlarının artmış olmasına bağlanmıştır. Arka yüz yüksekliği de aynı şekilde artmış olup, bunun arka alt yüz yüksekliğinden kaynaklandığı belirlenmiştir (4).

Hilgers ve arkadaşları (5), obezitenin dental gelişimle ilişkisini incelemiş ve obez çocuklarda dental gelişimin arttığını belirlemişlerdir. Böylece tedavi zamanının önemli olduğu, büyümenin yönlendirildiği ortodontik tedavilerde veya seri çekim vakalarında tedavi zamanlaması açısından cinsiyet ve yaşın yanı sıra BKİ'nin de önemli olacağı vurgulanmıştır (41, 42).

### SONUÇ

- 1- Obez adolesanlarda normal kilolu bireylere göre, alt çene uzunluğu fazla, her iki çenede de artmış prognatizm, azalmış üst ön yüz yüksekliği, artmış arka yüz yüksekliği ve azalmış alt çene düzlem açısı saptanmıştır.
- 2- Yumuşak doku değerlendirildiğinde, obez çocuklarda normal kilolu bireylere göre daha geniş, kısa ve derin bir yüz yapısı bulunmuştur.
- 3- Obez ortodonti hastalarında normal kilolu bireylerden farklılık gösteren sefalometrik standartlar doğrultusunda farklı tedavi hedefleri belirlenmesi gerekebilir.
- 4- Obez çocuk ve adolesanlarda kraniofasiyal büyüme erken dönemlerde olmaktadır. Özellikle büyümenin yönlendirildiği ortodontik tedavi girişimlerinde planlama ve zamanlama açısından bu durum göz önüne alınmalıdır.
- 5- Dental gelişim obez çocuklarda hızlanmaktadır. Yine, hızlanmış dental gelişim ortodontik tedavi seçenek ve zamanlamasını etkileyebilir, böylece seri çekim ve yer sağlama yaklaşımları dikkatle değerlendirilmelidir.
- 6- Obezite sorununun iskeletsel gelişimi etkileyip etkilemediği çalışmalarla araştırılmalıdır.

al. (40), in another research examining the facial growth in early, average and late maturers.

In a recent study, the facial prognathism in obese patients has been related to comparatively large maxillary and mandibular lengths. Posterior facial height was significantly greater and this is likely due to the growth events in lower posterior face (4).

Hilgers et al.(5), found that obese or overweight children had accelerated dental development. Due to this, it may be important to consider body mass index as well as the gender and the age in orthodontic therapies such as growth modification or serial extractions (41, 42).

### CONCLUSIONS

- 1- When compared to healthy control subjects, in obese adolescents larger mandibular dimensions, increased prognathism in both jaws, decreased upper anterior facial height, increased posterior facial height and decreased mandibular plane angle were determined.
- 2- The soft tissue morphology of obese children demonstrated wider, deeper and shorter facial characteristics.
- 3- In obese orthodontic patients modified treatment goals might be needed taking the different cephalometric standards from the normal children into consideration.
- 4- Craniofacial growth occurs in early stages in obese children and adolescents. This should be considered carefully in orthodontic treatment planning and timing especially in growth modification therapies.
- 5- Dental development is accelerated in obese children. Accelerated dental maturation could affect the treatment options and diagnosis such as treatments with serial extraction and space maintenance.
- 6- It should be examined with further studies whether obesity has an effect on skeletal development or not.



## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Öhrn K, Al-Kahlili B, Huggare J, Forsberg CM, Marcus C. Craniofacial morphology in obese adolescents. *Acta Odontol Scand* 2002;60:193-7.
2. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *J Am Med Assoc* 2001;286:2845-8.
3. Vann WF, Bouwens TJ, Braithwaite AS, Lee JY. The childhood obesity epidemic: a role for pediatric dentists? *Pediatr Dent* 2005;27:271-6.
4. Sadeghianrizi A, Forsberg CM, Marcus C, Dahllöf G. Craniofacial development in obese adolescents. *Eur J Orthod* 2005;27:550-5.
5. Hilgers KK, Akridge M, Scheetz JP, Kinane DE. Childhood obesity and dental development. *Pediatr Dent* 2006;28:18-22.
6. Simopoulos AP. Obesity and carcinogenesis: historical perspective. *Am J Clin Nutr* 1987;45:271-6.
7. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *J Am Med Assoc* 2002;288:1728-32.
8. Maffei C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159 Suppl 1:35-44.
9. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. Epidemiologic trends in overweight and obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:741-60.
10. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol* 2006;35:93-9.
11. Freedman DS, Serdula MK, Ogden CL, Dietz WH. Racial and ethnic differences in secular trends for childhood BMI, weight, and height. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:301-8.
12. Lahmann PH, Lissner L, Gullberg B, Berglund G. Differences in body fat and central adiposity between Swedes and European immigrants: the Malmo diet and cancer study. *Obes Res* 2000;8:620-31.
13. Yumuk VD. Prevalence of obesity in Turkey. *Obes Rev* 2005;6:9-10.
14. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dinccag N, Karsidag K, Kalaca S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002;25:1551-6.
15. Erem C, Yildiz R, Kavgaci H, Karahan C, Deger O, Can G, Telatar M. Prevalence of diabetes, obesity and hypertension in a Turkish population (Trabzon city). *Diabetes Res Clin Pract* 2001;54:203-8.
16. Palmer CA. Dental caries and obesity in children: different problems, related causes. *Quintessence Int* 2005;36:457-61.
17. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in United States, 1999-2004. *J Am Med Assoc* 2006;295:1549-55.
18. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002;360:473-82.
19. Wolfe WS, Campbell CC, Frongillo EA Jr, Haas JD, Melnik TA. Overweight schoolchildren in New York State: prevalence and characteristics. *Am J Public Health* 1994;84:807-13.
20. Magkos F, Manios Y, Christakis G, Kafatos AG. Age-dependent changes in body size of Greek boys from 1982 to 2002. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:289-94.
21. Kautiainen S, Rimpela A, Vikat A, Virtanen SM. Secular trends in overweight and obesity among Finnish adolescents in 1977-1999. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:544-52.
22. Bundak R, Furman A, Gunoz H, Darendeliler F, Bas F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. *Acta Paediatr* 2006;95:194-8.
23. Sherman B, Wallace R, Bean J, Schlabaugh L. Relationship of body weight to menarcheal and menopausal age: implications for breast cancer risk. *J Clin Endocrinol Metab* 1981;52:488-93.
24. Stoll BA. Teenage obesity in relation to breast cancer risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1035-40.
25. Petti S, Cairella G, Tarsitani G. Childhood obesity: a risk factor for traumatic injuries to anterior teeth. *Endod Dent Traumatol* 1997;13:285-8.
26. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2526-39.
27. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *J Am Med Assoc* 2003;289:1813-9.
28. Slyper AH. Childhood obesity, adipose tissue distribution and the pediatric practitioner. *Pediatrics* 1998;102:e4.
29. Mustillo S, Worthman C, Erkanli A, Keeler G, Angold A, Costello EJ. Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories. *Pediatrics* 2003;111:851-9.
30. Hypponen E, Virtanen SM, Kenward MG, Knip M, Akerblom HK. Obesity, increased linear growth, and risk of type 1 diabetes in children. *Diabetes Care* 2000;23:1755-60.
31. De Simone M, Farello G, Palumbo M, Gentile T, Ciuffreda M, Oliosio P, Cinque M, Matteis F. Growth charts, growth velocity and bone development in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:851-7.
32. Vignolo M, Naselli A, Di Battista E, Mostert M, Aicardi G. Growth and development in simple obesity. *Eur J Pediatr* 1988;147:242-4.
33. Murata M, Hibi I. Nutrition and the secular trend of growth. *Horm Res* 1992;38 Suppl 1:89-96.
34. Veldhuis JD, Iranmanesh A, Ho KK, Waters MJ, Johnson ML, Lizarralde G. Dual defects in pulsatile growth hormone secretion and clearance subserve the hyposomatotropism of obesity in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;72:51-9.
35. Argente J, Caballo N, Barrios V, Pozo J, Munoz MT, Chowen JA, Hernandez M. Multiple endocrine abnormalities of the growth hormone and insulin-like growth factor axis in prepubertal children with exogenous obesity: effect of short- and long-term weight reduction. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:2076-83.
36. Argente J, Caballo N, Barrios V, Munoz MT, Pozo J, Chowen JA, Hernandez M. Disturbances in the growth hormone-insulin-like growth factor axis in children and adolescents with different eating disorders. *Horm Res* 1997;48 Suppl 4:16-8.
37. Nam SY, Lee EJ, Kim KR, Cha BS, Song YD, Lim SK, Lee HC, Huh KB. Effect of obesity on total and free insulin-like growth factor (IGF)-1, and their relationship to IGF-



- binding protein (BP)-1, IGFBP-2, IGFBP-3, insulin, and growth hormone. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:355-9.
38. Pirinen S, Majurin A, Lenko HL, Koski K. Craniofacial features in patients with deficient and excessive growth hormone. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1994;14:144-52.
39. Ferrario VF, Dellavia C, Tartaglia GM, Turci M, Sforza C. Soft tissue facial morphology in obese adolescents: a three-dimensional noninvasive assessment. *Angle Orthod* 2004;74:37-42.
40. Silveira AM, Fishman LS, Subtelny JD, Kassebaum DK. Facial growth during adolescence in early, average and late maturers. *Angle Orthod* 1992;62:185-90.
41. Kopecky GR, Fishman LS. Timing of cervical headgear treatment based on skeletal maturation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;104:162-9.
42. Revelo B, Fishman LS. Maturation evaluation of ossification of the midpalatal suture. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105:288-92.