

## บทที่ 1

### บทนำ

#### 1. ที่มาและความสำคัญของปัญหา

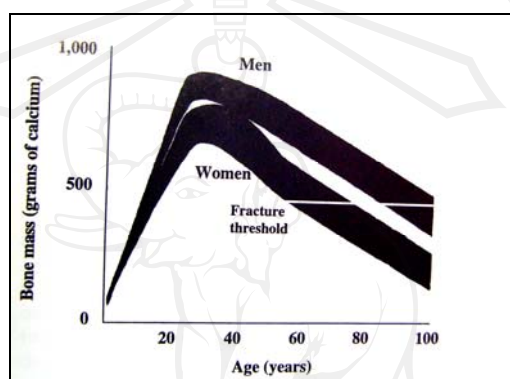
กระดูกเป็นเนื้อเยื่อที่มีกระบวนการเมแทบอลิซึม (metabolism) หรือ กระบวนการสร้างและสลาย มากที่สุดในร่างกายของมนุษย์ โดยการเปลี่ยนแปลงจะเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องตั้งแต่เริ่มมีการสร้างกระดูก เพื่อตอบสนองต่อความต้องการเมแทบอลิก (metabolic demand) ประเภทต่างๆ ที่มีอยู่ตลอดเวลา กระดูกประกอบด้วยเนื้อเยื่อที่ต่างกัน 2 ชนิดคือ เลียนไขกระดูก (trabecular bone) และกระดูกทึบ (cortical bone) กระดูกทึบจะมีความหนาแน่นของเนื้อเยื่อมากกว่าเลี่ยนไขกระดูก เนื่องจากเซลล์อยู่ชิดกันมากกว่าและมีเมทริกซ์ระหว่างเซลล์ (intercellular matrix) น้อยกว่าจากการที่เลี่ยนไขกระดูกมีอัตราส่วนพื้นที่ต่อปริมาตรมากกว่า จึงทำให้เลี่ยนไขกระดูกมีเมแทบอลิซึมมากกว่ากระดูกทึบ

กระบวนการปรับรูปกระดูก (bone remodeling) เป็นการที่กระดูกซ่อมแซมตัวเองอย่างต่อเนื่องด้วยการสร้างกระดูกใหม่ (new bone) ทดแทนกระดูกเดิม (old bone) เพื่อให้ยังคงสภาพโครงสร้างที่รับน้ำหนักไว้ได้ กระบวนการนี้จะมีการละลายตัวบริเวณผิวกระดูก ตามมาด้วยการสร้างกระดูก ซึ่งจำเป็นต้องอาศัยการทำงานร่วมกันของเซลล์สำคัญสองชนิด คือเซลล์สร้างกระดูก (osteoblast) และเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) ร่างกายจะมีการปรับรูปกระดูกเกิดขึ้นอย่างสมบูรณ์ทุกๆ 7 ถึง 10 ปี ในผู้ใหญ่ที่มีกระดูกปกติจะมีการละลายของกระดูกเกิดขึ้นควบคู่ไปกับการสร้างกระดูกอยู่ตลอดเวลาในสภาวะที่สมดุล ซึ่งจะทำให้โครงกระดูกสามารถคงสภาพอยู่ได้ตลอดชีวิต (Grossi *et al.*, 2000) กระบวนการปรับรูปกระดูกถูกควบคุมโดยปัจจัยทางระบบหลายชนิด เช่น

พาราไทรอยด์ฮอร์โมน (parathyroid hormones) ฮอร์โมนเพศ (sex hormones) (Canalis, 1983) นอกจากนี้ยังมีปัจจัยเฉพาะที่ ที่มีบทบาทต่อการสร้างและการสลายของกระดูก เช่น อินเตอร์ลิวคินวัน (interleukin-1) และ อินเตอร์ลิวคินซิกซ์ (interleukin-6) ซึ่งเป็นไซโตไคน์ที่ทำให้เกิดการละลายของกระดูกเพิ่มขึ้นจากการรวมตัวของเซลล์สลายกระดูก (Grossi *et al.*, 2000)

### มวลกระดูกสูงสุด (peak bone mass)

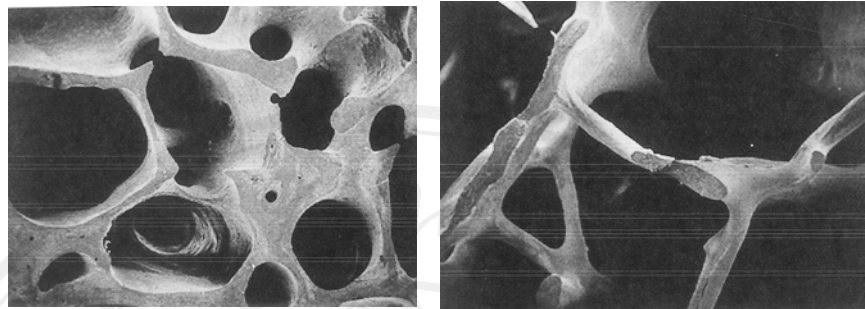
มวลกระดูกจะเพิ่มมากขึ้นในวัยเด็กและวัยรุ่นหนุ่มสาวจนกระทั่งถึงจุดที่มวลกระดูกสูงสุด เมื่ออายุประมาณ 30 ถึง 40 ปี จากนั้นมวลกระดูกจะค่อยๆ ลดลงตามอายุที่มากขึ้น (รูปที่ 1) ในช่วงที่แคลเซียมมีปริมาณลดลง (calcium depletion) จะส่งผลให้มีการสูญเสียทั้งกระดูกทึบและเสี้ยนใยกระดูกในอัตราที่ใกล้เคียงกันทั้งเพศหญิงและเพศชาย แต่สำหรับเพศหญิงจะเกิดการสูญเสียมวลกระดูกอย่างมากอีกครั้งภายหลังหมดประจำเดือน ซึ่งเป็นผลจากการขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน ในช่วงเวลานี้จะมีการสูญเสียเสี้ยนใยกระดูกด้วยอัตราเร็วกว่ากระดูกทึบ (Grossi *et al.*, 2000)



**รูปที่ 1** แสดงการเปลี่ยนแปลงของมวลกระดูกขณะมีการเจริญเติบโต มวลกระดูกจะเพิ่มมากขึ้นจนถึงจุดที่มวลกระดูกสูงสุดในช่วงอายุ 30 ถึง 40 ปี และค่อยๆ ลดลงเมื่ออายุมากขึ้น แต่ในเพศหญิงจะมีมวลกระดูกลดลงอีกในช่วงเวลาหลังหมดประจำเดือน (อ้างอิงจาก Rigg, 1991)

### โรคกระดูกพรุน (osteoporosis)

โรคกระดูกพรุนเป็นโรคที่มีลักษณะมวลกระดูกต่ำและมีการเสื่อมลงของเนื้อเยื่อของกระดูกในระดับจุลภาค ทำให้กระดูกมีความเปราะมากขึ้นและมีความเสี่ยงต่อการแตกหักได้ง่าย ลักษณะของเสี้ยนใยกระดูกที่มีการเปลี่ยนแปลงในระดับจุลภาค ดังแสดงในรูปที่ 2



A

B

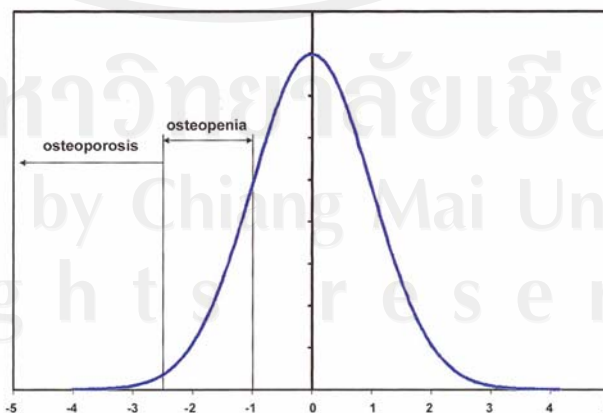
**รูปที่ 2** แสดงภาพถ่ายจากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบส่องกราด (scanning electron microscope) ของเส้นใยกระดูกในภาวะปกติ (A) และภาพแสดงการลดลงของเส้นใยกระดูกโดยพบรอยขาดออกจากกันบริเวณกึ่งกลางของภาพ (B) (อ้างอิงจาก Jeffcoat *et al.*, 2000)

องค์การอนามัยโลกได้กำหนดเกณฑ์ในการประเมินโรคกระดูกพรุนไว้ดังนี้ (Consensus Development Conference, *Am J Med* 1993)

**โรคกระดูกพรุน** คือ ภาวะที่มีความหนาแน่นของกระดูกต่ำกว่า -2.5 เท่า ของค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของค่าเฉลี่ยความหนาแน่นกระดูกที่สูงสุดของหญิงปกติอายุ 30 ปี (T-score) (รูปที่ 3)

**ภาวะมวลกระดูกต่ำ** (low bone mass, osteopenia) คือ ภาวะที่มีค่าความหนาแน่นของกระดูกอยู่ระหว่าง -1 และ -2.5 เท่า ของค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของค่าเฉลี่ยความหนาแน่นกระดูกที่สูงสุด

**ความหนาแน่นของกระดูกปกติ** คือ ภาวะที่มีความหนาแน่นของกระดูกมากกว่า -1 เท่า ของค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของค่าเฉลี่ยความหนาแน่นกระดูกที่สูงสุด



**รูปที่ 3** การกระจายปกติของค่าความหนาแน่นของกระดูกเมื่อเทียบกับหญิงปกติอายุ 30 ปี (อ้างอิงจาก Jeffcoat, 2005)

ความชุกของโรคกระดูกพรุนจากการสำรวจภาวะกระดูกพรุนในหญิงไทย ปี พ.ศ. 2543 พบว่าประชากรเพศหญิงทั้งหมด 31 ล้านคน มีผู้ที่อายุมากกว่า 50 ปี ซึ่งเป็นวัยที่เข้าสู่วัยหมดประจำเดือนประมาณ 5.7 ล้านคน พบความชุกของโรคกระดูกพรุนในหญิงไทยเพิ่มขึ้นตามอายุ กล่าวคือ หญิงไทยอายุต่ำกว่า 50 ปี มีความชุกไม่เกินร้อยละ 5 ขณะที่หญิงไทยอายุ 50 ปีขึ้นไป มีความชุกของโรคเพิ่มขึ้นประมาณ 2 เท่า และพบว่าหญิงไทยอายุ 70 ปีขึ้นไป มีความชุกของโรคกระดูกพรุนมากกว่าร้อยละ 50 (Limpaphayom *et al.*, 2001)

พยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology) ของโรคกระดูกพรุนยังไม่มีสาเหตุที่แน่ชัด แต่จากการที่ผู้สูงอายุมีอัตราการละลายของกระดูกเพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงสมดุลของวงจรปรับรูปกระดูก เกิดการละลายมากกว่าการสร้าง (Parfitt, 1987; Eriksen, 1986) ทำให้มีการสูญเสียกระดูก ส่งผลให้มวลกระดูกลดลงและมีความเสี่ยงต่อการแตกหักตามมา ความไม่สมดุลนี้จะยิ่งเพิ่มมากขึ้น หากมีอัตราการสร้างกระดูกใหม่ลดลง

Kanis และคณะ (1994) รายงานปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคกระดูกพรุนไว้ดังนี้

1. ปัจจัยเสี่ยงหลัก (major risk factors) ได้แก่ เพศหญิง ชาวคอเคเซียน ผู้ที่มีบุคคลในครอบครัวเป็นโรคกระดูกพรุน การหมดประจำเดือนตั้งแต่อายุน้อย การใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ และประวัติการมีกระดูกแตกหักเมื่ออายุมากกว่า 40 ปี
2. ปัจจัยเสี่ยงรอง (minor risk factors) ได้แก่ การบริโภคแคลเซียมและวิตามินดีน้อย ขาดการออกกำลังกาย น้ำหนักตัวน้อย และการสูบบุหรี่

การประเมินโรคกระดูกพรุนทางคลินิก สามารถทำได้โดยซักประวัติร่วมกับค้นหาปัจจัยเสี่ยง และสาเหตุของการเกิดโรคกระดูกพรุน การตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ สำหรับการตรวจหาโรคกระดูกพรุนด้วยการวัดความหนาแน่นของกระดูก สามารถทำได้หลายวิธีเช่น การใช้ภาพถ่ายรังสีแบบดั้งเดิม (conventional radiograph) การวัดด้วยวิธี single energy densitometry, quantitative computed tomography (QTC) หรือ quantitative ultrasound (QUS) แต่วิธีที่ถือว่าเป็นมาตรฐาน (gold standard) ในการใช้วินิจฉัยผู้ป่วยโรคกระดูกพรุนตามคำจำกัดความขององค์การอนามัยโลก คือวิธี dual x-ray absorptiometry (DXA) (รูปที่ 4) ที่ใช้รังสีเอกซ์ เป็นแหล่งกำเนิดรังสี เพื่อวัดความหนาแน่นของกระดูก โดยให้รังสีผ่านกระดูกและวัดออกมาเป็นภาพสองมิติ มีหน่วยเป็นมวลต่อพื้นที่ วิธีนี้สามารถวัดความหนาแน่นของกระดูกได้ที่ตำแหน่งกระดูกสันหลัง (lumbar) ส่วนคอของกระดูกฟีเมอร์ (femoral neck) กระดูกแขนและบริเวณอื่นๆ ที่กล่าวไว้



รูปที่ 4 แสดงภาพการวัดความหนาแน่นของกระดูกด้วยวิธี dual-energy x-ray absorptiometry (DXA) (อ้างอิงจาก [www.svh.stvincents.com.au/](http://www.svh.stvincents.com.au/))

### โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis)

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อหลายชนิด แต่เชื่อที่มีบทบาทในการเกิดโรคได้แก่เชื้อแบคทีเรียเช่น พอร์ไฟโรโมนัส จินจิวัลิส (*Porphyromonas gingivalis*), ฟรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย (*Prevotella intermedia*), แทนเนอร์ลลา ฟอร์ซิเทีย (*Tannerella forsythia*), แอกริเกติแบคเตอร์ แอดดีโนมัซซีเทม โคมิตานส์ (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) และ เชื้อสไปโรคีต (spirochetes) ผลจากการติดเชื้อเหล่านี้ทำให้เกิดการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และเกิดการละลายของกระดูกเบ้าฟัน หากปล่อยทิ้งไว้จนกระทั่งกลายเป็นโรคปริทันต์อักเสบขั้นรุนแรงโดยไม่ได้รับการรักษา อาจทำให้สูญเสียฟันได้ถึงร้อยละ 10 ถึง 15 ในผู้ใหญ่ (Brown, 1993) และทำให้เกิดภาวะไร้ฟัน (edentulism) ในผู้สูงอายุ (Wactawski-Wende *et al.*, 1996)

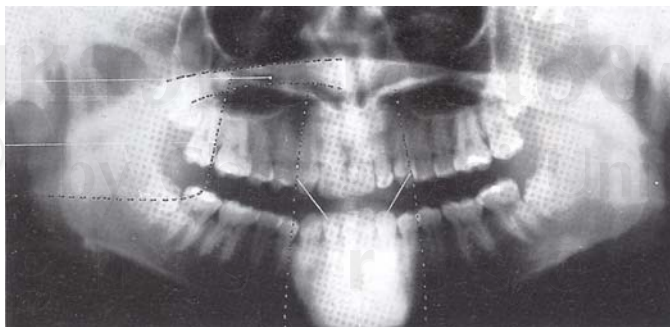
จากการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากของประเทศไทย ครั้งที่ 6 พ.ศ. 2549 ถึง 2550 พบการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่และผู้สูงอายุมีจำนวนเพิ่มมากขึ้น ข้อมูลจากประชากรอายุ 35 ถึง 44 ปี พบว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 37.6 โดยมีร่องลึกปริทันต์ 4 ถึง 5 มิลลิเมตร ร้อยละ 22.1 และมีร่องลึกปริทันต์ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป ร้อยละ 15.5 ส่วนประชากรที่มีอายุ 60 ถึง 74 ปี พบว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 84.2 โดยมีร่องลึกปริทันต์ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป ร้อยละ 68.8 กล่าวได้ว่ามีผู้สูงอายุชาวไทย 8 คน ในทุก 10 คน เป็นโรคปริทันต์อักเสบ (กองทันตสาธารณสุข, 2551)

การตรวจโรคปริทันต์อักเสบ ทำได้โดยวัดการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment loss) ร่วมกับการตรวจพบร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) สำหรับการประเมินว่าโรคยังมีการดำเนินอยู่หรือไม่ ตรวจได้จากลักษณะของการอักเสบ เช่น มีการ

เปลี่ยนแปลงของสี รูปร่าง ความหยุ่นของเหงือก (consistency) การมีเลือดออกเมื่อใช้เครื่องมือหยัง ความลึกร่องเหงือกและ/หรือร่องลึกปริทันต์ (bleeding on probing) นอกจากนี้อาจพบว่า มีฟันโยกร่วมกับมีการเปลี่ยนแปลงของระดับกระดูกเบ้าฟันและความหนาของเอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) จากภาพรังสีได้อีกด้วย (Nagy and Novak, 1996; Tonetti and Claffey, 2005)

ภาพรังสีนอกช่องปากชนิดแพโนรามมา (panoramic radiograph) เป็นภาพรังสีที่ให้ข้อมูลของกระดูกขากรรไกรบน กระดูกขากรรไกรล่าง สภาพของฟันในช่องปากและข้อมูลการละลายของกระดูกเบ้าฟันได้ภายในฟิล์มแผ่นเดียว (รูปที่ 5) ทันตแพทย์สามารถใช้ภาพรังสีแพโนรามมาในการประเมินสถานะปริทันต์เพื่อตรวจการละลายของกระดูกเบ้าฟัน นอกเหนือไปจากการตรวจทางคลินิก (Manson-Hing and Lincoln, 1980) นอกจากนี้สมาคมปริทันตวิทยาแห่งสหรัฐอเมริกา (American Academy of Periodontology: AAP) ถือว่าการใช้ภาพรังสีเป็นเครื่องมือในการดูแลผู้ป่วย (parameter of care) ที่ต้องไปกับการตรวจทางคลินิก เพื่อช่วยวินิจฉัยและวางแผนการรักษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ([www.perio.org](http://www.perio.org))

สำหรับภาพรังสีแพโนรามมาที่นำมาใช้ตรวจการละลายของกระดูกเบ้าฟันเพื่อเป็นข้อมูลประกอบไปกับการตรวจทางคลินิก จะต้องเป็นภาพรังสีที่มีคุณภาพดี คือมีความสมมาตรจากแนวกลางของภาพ ยอดของระนาบบดเคี้ยว (tip of occlusal plane) ลาดต่ำลงหรือมีลักษณะเหมือนรอยยิ้ม มีระดับความเข้มและกำลังขยายที่เหมาะสม โครงสร้างต่างๆ มีความคมชัด ภาพบริเวณขากรรไกรส่วนหน้าไม่ขาวจนเกินไป ซึ่งผู้ป่วยจะต้องถูกจัดให้อยู่ตำแหน่งโฟกัส (focal trough) ของเครื่องถ่ายภาพจึงจะทำให้ได้ภาพที่ชัดเจน สำหรับขั้นตอนและวิธีการจัดตำแหน่งผู้ป่วยมักมีรายละเอียดต่างกันไปตามบริษัทผู้ผลิต ([WWW.dent.unc.edu](http://WWW.dent.unc.edu))



**รูปที่ 5** ภาพรังสีแพโนรามมาแสดงข้อมูลในขากรรไกรบน ขากรรไกรล่างและสภาพของฟันในช่องปาก รวมถึงรูปแบบการทำลายของกระดูกเบ้าฟัน (อ้างอิงจาก Whaites. Essentials of Dental Radiography and Radiology. 3<sup>rd</sup> edition)

เนื่องจากโรคกระดูกพรุนและโรคปริทันต์อักเสบต่างเป็นโรคที่เรื้อรัง อีกทั้งมีปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคร่วมกัน จึงมีผู้รวบรวมปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคกระดูกพรุน โรคปริทันต์อักเสบ และปัจจัยเสี่ยงที่พบร่วมกันของโรคทั้งสองชนิด ดังแสดงในตารางที่ 1

**ตารางที่ 1** แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคกระดูกพรุน โรคปริทันต์อักเสบ และปัจจัยเสี่ยงทั่วไปที่มีผลต่อโรคทั้งสองชนิด (ดัดแปลงจาก Wactawski-Wende *et al.*, 1996)

ปัจจัยเสี่ยงโรคกระดูกพรุน	ปัจจัยเสี่ยงร่วม	ปัจจัยเสี่ยงโรคปริทันต์อักเสบ
<ul style="list-style-type: none"> <li>-เพศหญิง</li> <li>-พันธุกรรม</li> <li>-ชาวคอเคเซียนและชาวเอเชีย</li> <li>-หมดประจำเดือนตั้งแต่อายุน้อย</li> <li>-โครงสร้างร่างกายมีขนาดเล็ก</li> <li>-โภชนาการ (บริโภคน้ำแคลเซียม โปรตีน เคลือบฟัน วิตามินดีน้อยเกินไป)</li> <li>-ขาดการออกกำลังกาย</li> <li>-มีมวลกระดูกต่ำกว่าปกติ</li> <li>-โรคทางระบบ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-การสูบบุหรี่</li> <li>-การดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมาก</li> <li>-ภาวะทุพโภชนาการ</li> <li>-อายุมาก</li> <li>-ภูมิคุ้มกันบกพร่อง</li> <li>-ความเครียด</li> <li>-การใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-กราบจุลินทรีย์</li> <li>-เบาหวาน</li> <li>-ฮอร์โมนเปลี่ยนแปลง</li> <li>-โรคทางระบบ</li> <li>-โรคกระดูกพรุน</li> </ul>

นอกจากนี้ มีรายงานสนับสนุนว่าการเป็นโรคกระดูกพรุน มีบทบาทสำคัญต่ออุบัติการณ์การเกิดโรคปริทันต์อักเสบ (Taguchi *et al.*, 1996; Wactawski-Wende, 1996; Salvi *et al.*, 1997; Tezal *et al.*, 2000) โดย Tezal และคณะ (2000) กล่าวถึงการมีความหนาแน่นของกระดูกลดลงทำให้มีการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างรุนแรง เนื่องจากปัจจัยทางระบบที่มีผลต่อกระบวนการปรับรูปกระดูก อาจทำให้การตอบสนองของอวัยวะปริทันต์ต่อการติดเชื้อเปลี่ยนแปลงไป ในผู้ที่มีการสูญเสียกระดูกจะพบว่าการสร้างไซโตไคน์ที่เกี่ยวข้องกับการละลายของกระดูกเพิ่มมากขึ้น เช่น อินเตอร์ลิวคินวันหรืออินเตอร์ลิวคินซิกซ์ ซึ่งอาจจะมีผลต่อกระดูกทั่วร่างกายรวมทั้งกระดูกภายในช่องปาก กรณีที่บุคคลนั้นมีการติดเชื้อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วยจะเกิดการสร้าง

ไซโตไคน์ดังกล่าวเพิ่มขึ้นจากตำแหน่งที่มีการอักเสบ ทำให้เซลล์สลายกระดูกในบริเวณกระดูกขากรรไกรมีการทำงานมากขึ้น จึงส่งผลให้เกิดการละลายของกระดูกเข่าฟื่นมากกว่าปกติ

จากความเป็นมาข้างต้น กล่าวได้ว่าภาวะมวลกระดูกต่ำหรือการเป็นโรคกระดูกพรุน รวมทั้งโรคปริทันต์อักเสบและการสูญเสียฟันเนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบ ส่งผลกระทบต่อสุขภาพของประชากรเป็นจำนวนมาก มีการศึกษาในต่างประเทศที่รายงานว่าหญิงที่มีความหนาแน่นของกระดูกต่ำจะมีการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ มีเหงือกอักเสบและ/หรือมีเหงือกอักเสบมากกว่าหญิงที่มีความหนาแน่นของกระดูกปกติ (von Wowerm *et al.*, 1994; Mohammad *et al.*, 1997; Tezal *et al.*, 2000) หรือการศึกษาที่พบความสัมพันธ์ระหว่างโรคกระดูกพรุนกับโรคปริทันต์อักเสบจากการตรวจด้วยภาพรังสี (Persson *et al.*, 2005; Wactawski-Wende *et al.*, 2005) อย่างไรก็ตาม มีผลการศึกษาที่ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว (Weyant *et al.*, 1999; Lundström *et al.*, 2001) แม้กระทั่งในปัจจุบันนี้ ยังไม่มีข้อสรุปที่แน่นอนเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างทั้งสองโรค

สำหรับในประเทศไทยยังไม่มีการรายงานเกี่ยวกับสภาวะปริทันต์ในหญิงวัยหมดประจำเดือนมาก่อน ซึ่งหญิงวัยหมดประจำเดือนนี้จัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อการมีมวลกระดูกต่ำและการเป็นโรคกระดูกพรุน การศึกษานี้จึงทำขึ้น เพื่อต้องการทราบข้อมูลเกี่ยวกับสภาวะปริทันต์ในหญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีภาวะมวลกระดูกต่ำหรือเป็นโรคกระดูกพรุน พร้อมกับหาความสัมพันธ์ระหว่างความหนาแน่นของกระดูกกับสภาวะปริทันต์ โดยมีสมมติฐานของการศึกษาคือหญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีความหนาแน่นของกระดูกต่ำลงจะมีการทำลายของอวัยวะปริทันต์มากขึ้น

## 2. วัตถุประสงค์ของการวิจัย

2.1 เพื่อสำรวจสภาวะปริทันต์ของหญิงไทยวัยหมดประจำเดือนที่มีภาวะมวลกระดูกต่ำหรือเป็นโรคกระดูกพรุน

2.2 เพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างค่าความหนาแน่นของกระดูกกับสภาวะปริทันต์