

данных можно отметить, что оптимальной дозой диквертина является 60 мг/сут.

3. Препараты диквертин и танакан сравнимы по эффективности и могут применяться в лечении ДР. Преимуществом диквертина являются относительно невысокая стоимость и доступность его природного сырьевого материала в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дудникова Л. К., Зайцева Н. С., Слепова О. С. и др. // Офтальмохирургия. — 1994. — № 2. — С. 25—28.
2. Комплексная клиничко-электрофизиологическая характеристика пролиферативной ретинопатии при диабетиче-

ской ретинопатии: Пособие для врачей / Нероев В. В., Зуева М. В., Цапенко И. В. и др. — М., 2000.

3. Цапенко И. В. Ритмическая электроретинография: физиологические особенности и роль в диагностике заболеваний сетчатки: Дис. ... канд. биол. наук. — М., 1995.
4. Morisaki N., Watanabe S. et al. // J. Am. Geriatr. Soc. — 1994. — Vol. 42. — P. 142—145.
5. Turner R., Cull C., Holman R. // Ann. Intern. Med. — 1996. — Vol. 124. — P. 136—145.
6. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. // Diabetes. — 1995. — Vol. 44. — P. 1249—1258.
7. Wolff S. P., Dean R. T. // Biochem. J. — 1987. — Vol. 245. — P. 243—250.

Поступила 02.09.02

© М. Ю. ГОРШУНСКАЯ, О. М. БЕЛЕЦКАЯ, 2003

УДК 616.379-008.64-092-074

М. Ю. Горшунская, О. М. Белецкая

ФУНКЦИЯ β -КЛЕТОК И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ИНСУЛИНУ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Кафедра эндокринологии и детской эндокринологии (зав. — проф. О. М. Белецкая) Харьковской медицинской академии последипломного образования

С помощью гомеостатической модели оценки (НОМА) изучены функция β -клеток (ФБК) и резистентность к инсулину (ИР) в гетерогенной по гликемическому контролю и длительности заболевания группе женщин, больных сахарным диабетом типа 2 с проявлениями метаболического синдрома. Охарактеризована также степень корреляции НОМА-индексов с параметрами глюкозного и липидного гомеостаза в сыворотке крови натощак (базальная гликемия, составляющие липидного профиля, содержание гидропероксидов в ЛПОНП + ЛПНП и ЛПВП). Изучение углеводного и липидного обмена проведено унифицированными биохимическими методами, уровень инсулина в крови определен радиоиммунологическим методом. Установлен переменный характер ФБК, обратно коррелирующий с уровнем глюкозы крови натощак, а именно, повышенная базальная инсулинемия при нормогликемии (по сравнению с контрольной группой практически здоровых лиц) и ее снижение по мере увеличения гипергликемии. Верифицированная НОМА-анализом ИР высокозначимо ассоциировалась с уровнем глюкозы натощак и сохранялась даже при нормогликемии, обнаружена также прямая корреляция НОМА-ИР-индекса с параметрами липидного профиля (общий холестерин, холестерин ЛПНП) и активность липидной пероксидации (содержание гидропероксидов в ЛПОНП + ЛПНП и ЛПВП). Полученные результаты согласуются с концепцией "глюкотоксичности" и обосновывают ее доминирование над "липотоксичностью" в генезе дисфункции β -клеток.

Beta-cell function (BCF) and insulin resistance (IR) assayed by HOMA analysis were evaluated in type 2 diabetic women with signs of the metabolic syndrome, different glycemic control, and duration of diabetes. Correlations of HOMA indices with fasting blood glucose (FBG) and serum lipid parameters (lipid profile, VLDL + LDL and HDL hydroperoxides) were estimated. Glucose and lipid metabolic parameters were studied by universal biochemical methods, blood insulin was measured by radioimmunoassay. There was a significant negative correlation between BCF and FBL levels. IR verified by HOMA analysis was highly associated with FBG levels and it persisted even under good glycemic control. HOMA IR values positively correlated with lipid profiles (total cholesterol, LDL cholesterol) and lipid peroxidation activity (VLDL + HDL hydroperoxides). The results agree with the glucotoxicity concept and validate its predominance over lipotoxicity in the genesis of beta-cell dysfunction.

Нарушение нормальной взаимосвязи между функцией β -клеток (ФБК) и чувствительностью к инсулину является центральным в патогенезе гипергликемии при сахарном диабете (СД) типа 2 [1, 8, 11]. Вместе с тем количественное определение вклада недостаточной секреции инсулина и ухудшенной к нему чувствительности в клинической практике до последнего времени было затруднено в связи со сложностью и трудоемкостью методов "золотого стандарта" (гликемический и гипергликемический зажимы, внутривенный тест толерантности к глюкозе). В настоящее время имеется информация, свидетельствующая о возможности использования простых способов оценки ФБК и резистентности к инсулину (ИР), которые подобны или превосходят методы "золотого стандарта" по ряду аспектов [4, 10]. Так, гомеостатическая модель оценки (НОМА — Homeostasis Model Assessment) обеспечивает простое неинвазивное определение ФБК и ИР, имеющее силу как для популяции [3, 15], так и для больных СД при анализе естественного течения заболевания [9], прогнозировании вторичной сульфаниламидорезистентности [15], определении эффектов фармакологического воздействия [12].

Целью настоящего исследования было определение НОМА-анализом ФБК и ИР у больных СД типа 2 с дислипидемией и повышенной перокси-

дацией липидов при условии разного гликемического контроля и длительности заболевания. Выбор исследуемых метаболических коррелятов обоснован их доказанной или постулируемой ролью в генезе дисфункции β -клеток и снижении биологического действия инсулина [6, 11].

Материалы и методы

Обследовано 159 женщин, больных СД типа 2, в возрасте 35–65 лет (средний возраст $54 \pm 0,5$ года) с широким диапазоном базальной гликемии и длительности заболевания: концентрация глюкозы в крови натощак колебалась от 4 до 21 ммоль/л, длительность диабета варьировала от 2 мес до 25 лет (в среднем $7 \pm 0,5$ года). У всех больных диагностирована дислипидемия по превышению принятых уровней риска [6]. Уровень глюкозы в крови определяли глюкозооксидазным методом на глюкоанализаторе "Эксан Г", концентрацию общего холестерина (ОХС), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) — ферментативным методом с помощью стандартных наборов фирмы "Boehringer-Mannheim" (Германия), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали по формуле [7]. С помощью спектрофотометрии измеряли содержание гидроперекисей (ГП)

во фракциях ЛПВП и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) + ЛПНП [2].

Концентрацию инсулина в сыворотке крови натощак определяли радиоиммунологическим методом (наборы рино-ИНС-ПГ- ^{125}I , Республика Беларусь). Для анализа ФБК и ИР использованы НОМА-индексы, рассчитанные по формулам [14]:

$$\text{НОМА-ФБК-индекс} = 20 \cdot \text{инсулин } 0' : (\text{глюкоза } 0' - 3,5);$$

$$\text{НОМА-ИР-индекс} = \text{инсулин } 0' : 22,5e^{0,021 \cdot \text{глюкоза } 0'}$$

(ln — натуральный логарифм; инсулин — мкЕд/мл; глюкоза — ммоль/л).

Статистический анализ полученных результатов проведен параметрическими методами с использованием статистических программ пакета (EXCEL, версия 7.0) процессора INTEL PENTIUM 150. Контрольная группа состояла из 21 практически здоровой женщины соответствующего возраста ($52 \pm 2,3$ года).

Результаты и их обсуждение

Обследованная группа больных СД характеризовалась наличием клинических и биохимических признаков ИР: достоверное повышение индекса объем талии: объем бедер ($p < 0,01$), уровня ТГ ($p < 0,001$), ОХС ($p < 0,001$), ХС ЛПНП ($p < 0,001$) и снижение ХС ЛПВП ($p < 0,001$) (см. таблицу). У

Параметры глюкозного метаболизма и липидного профиля у женщин, больных СД типа 2, по сравнению с контрольной группой ($M \pm m$)

Показатель	Больные СД типа 2				Контрольные лица ($n = 21$)
	вся группа ($n = 159$)	компенсация ($n = 62$)	субкомпенсация ($n = 41$)	декомпенсация ($n = 56$)	
Глюкемия натощак, ммоль/л	$7,6 \pm 0,21$ $p < 0,001$	$5,4 \pm 0,20$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$7,6 \pm 0,15$ $p < 0,001$ $p_3 < 0,001$	$10,2 \pm 0,32$ $p < 0,001$	$5,4 \pm 0,12$
ИРИ, мкЕд/мл	$25,0 \pm 1,30$ $p < 0,001$	$25,0 \pm 2,27$ $p_1 < 0,001$	$25,3 \pm 2,47$ $p_3 < 0,001$	$24,1 \pm 2,06$ $p_2 < 0,001$	$14,0 \pm 1,34$
НОМА-ФБК, индекс	$202,4 \pm 19,15$ $p < 0,001$	$358,5 \pm 40,10$ $p_1 < 0,001$	$129,8 \pm 11,01$ $p_3 < 0,001$	$75,6 \pm 6,69$ $p_2 < 0,001$	$160,7 \pm 21,02$
НОМА-ИР, индекс	$8,6 \pm 0,55$ $p < 0,001$	$6,2 \pm 0,67$ $p_1 < 0,001$	$8,6 \pm 1,06$ $p_3 < 0,001$	$11,1 \pm 1,01$ $p_2 < 0,001$	$3,3 \pm 0,31$
ТГ, ммоль/л	$4,0 \pm 0,06$ $p < 0,001$	$3,9 \pm 0,09$ $p_1 < 0,001$	$4,1 \pm 0,13$ $p_3 < 0,001$	$4,2 \pm 0,11$ $p_2 < 0,001$	$1,6 \pm 0,08$
ОХС, ммоль/л	$7,2 \pm 0,09$ $p < 0,001$	$6,9 \pm 0,13$ $p_1 < 0,001$	$7,0 \pm 0,20$ $p_3 < 0,001$	$7,6 \pm 0,14$ $p_2 < 0,001$	$6,0 \pm 0,21$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$4,6 \pm 0,09$ $p < 0,05$	$4,4 \pm 0,13$ $p_1 < 0,001$	$4,4 \pm 0,21$ $p_3 < 0,05$	$4,9 \pm 0,14$ $p_2 < 0,01$	$4,1 \pm 0,19$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$0,8 \pm 0,01$ $p < 0,001$	$0,8 \pm 0,01$ $p_1 < 0,001$	$0,8 \pm 0,01$ $p_3 < 0,001$	$0,8 \pm 0,01$ $p_2 < 0,001$	$1,2 \pm 0,05$
АИ	$8,1 \pm 0,16$ $p < 0,001$	$7,8 \pm 0,25$ $p_1 < 0,001$	$8,0 \pm 0,34$ $p_3 < 0,001$	$8,5 \pm 0,24$ $p_2 < 0,001$	$5,6 \pm 0,34$
ГП (ЛПОНП + ЛПНП), нмоль/мл	$107,3 \pm 1,92$ $p < 0,001$	$101,2 \pm 3,38$ $p_1 < 0,001$	$106,8 \pm 3,74$ $p_3 < 0,001$	$113,9 \pm 2,64$ $p_2 < 0,001$	$49,5 \pm 2,01$
ГП ЛПВП, нмоль/мл	$98,1 \pm 2,48$ $p < 0,001$	$90,2 \pm 4,06$ $p_1 < 0,001$	$98,9 \pm 4,51$ $p_3 < 0,001$	$105,2 \pm 3,92$ $p_2 < 0,001$	$35,8 \pm 2,40$
ИМТ, кг/м ²	$30,6 \pm 0,41$ $p < 0,001$	$31,0 \pm 0,74$ $p_1 < 0,001$	$30,6 \pm 0,87$ $p_3 < 0,01$	$30,5 \pm 0,61$ $p_2 < 0,001$	$26,8 \pm 0,76$
Индекс объем талии: объем бедер	$0,9 \pm 0,004$ $p < 0,001$	$0,9 \pm 0,01$ $p_1 < 0,001$	$0,9 \pm 0,01$ $p_3 < 0,001$	$0,9 \pm 0,01$ $p_2 < 0,001$	$0,8 \pm 0,01$

Примечание. Достоверность различий: p — с контролем; p_1 — компенсации и субкомпенсации; p_2 — компенсации и декомпенсации; p_3 — субкомпенсации и декомпенсации.

больных диабетом также отмечено высокодостоверное ($p < 0,001$) повышение такого параметра липидной пероксидации, как концентрация ГП в ЛПОНП + ЛПНП и ЛПВП (см. таблицу). Средняя концентрация иммунореактивного инсулина в сыворотке крови натощак у обследованных больных была достоверно выше по сравнению с лицами контрольной группы ($p < 0,001$) (см. таблицу). При использовании НОМА-анализа для оценки ФБК различия между обследованными группами отсутствовали. При разделении больных соответственно степени компенсации (по уровню гликемии) выявлено существенное повышение НОМА-ФБК-индекса при уровнях гликемии, сопоставимых с наблюдаемыми у контрольных лиц, и его снижение по мере нарастания гипергликемии (см. таблицу). По сравнению с контрольной группой отмечено повышение НОМА-ФБК-индексов у больных с нормогликемией на $123,0 \pm 24,95\%$ ($p < 0,001$). Напротив, при гликемической суб- и декомпенсации НОМА-ФБК-индекс составил лишь $80,7 \pm 6,85$ и $47,1 \pm 4,16\%$ соответственно от показателей контрольной группы ($p < 0,001$).

Оценка ИР с помощью НОМА-анализа свидетельствует о существенном ее увеличении у больных диабетом относительно контрольной группы ($p < 0,001$), при этом максимальная степень ИР верифицирована у декомпенсированных больных ($11,1 \pm 1,01$ против $6,2 \pm 0,67$ у компенсированных; $p_2 < 0,001$). У обследованной общей группы больных диабетом установлены высокодостоверная отрицательная ассоциация между НОМА-ФБК-индексом и базальной гликемией ($r = -0,530$; $p < 0,001$) и положительная корреляция между НОМА-ИР-индексом и базальной гликемией ($r = 0,502$; $p < 0,001$). НОМА-ИР-индекс также положительно коррелировал с показателями липидной пероксидации (гидроперекиси ЛПОНП + ЛПНП: $r = 0,174$; $p < 0,01$; гидроперекиси ЛПВП: $r = 0,204$; $p < 0,01$) и отдельными составляющими липидного профиля (ОХС: $r = 0,240$; $p < 0,01$; ХС ЛПНП: $r = 0,216$; $p < 0,01$). Отсутствовала достоверная взаимосвязь между длительностью диабета и показателями НОМА-анализа как ФБК ($r = 0,032$; $p > 0,05$), так и ИР ($r = 0,041$; $p > 0,05$).

Снижение ИР у обследованных больных при улучшении гликемического контроля, несомненно, свидетельствует о вкладе гипергликемии в формирование чувствительности к гормону, вместе с тем отсутствие полного ее восстановления при нормальной базальной гликемии обосновывает мультифакториальный генез данного дефекта и хорошо согласуется с наличием выраженной дислипидемии, гиперинсулинемии и повышенной пероксидации липидов. Полученные данные, в частности, поддерживают гипотезу о связи ИР с оксидативным стрессом, индуцируемым гиперинсулинемией, который в свою очередь уменьшает биологическое действие инсулина и его секрецию [5]. Четкая обратная взаимосвязь между базальной гликемией и ФБК, как и отсутствие корреляции между последней и длительностью заболевания, подтверждают детерминирующее значение феномена "глюкотоксичности" в формировании секреторного ответа β -клеток [11]. Следует отметить согласо-

ванность наших результатов с недавним сообщением [13] об отсутствии существенного снижения ФБК у больных СД типа 2, верифицированной по содержанию С-пептида в плазме крови, с течением времени. Однако статичный характер наблюдения в обеих работах исключает сопоставительный анализ с динамичными исследованиями ФБК у больных СД типа 2, свидетельствующими о прогрессирующем ее снижении с увеличением длительности заболевания [15, 17]. Вероятнее всего, обнаруженное в нашем исследовании отсутствие корреляции между продолжительностью заболевания и снижением ФБК иллюстрирует большую вариабельность резервных возможностей последних. В отличие от сообщения [13] мы наблюдали четкую обратную зависимость ФБК от уровня гликемического контроля, а именно, повышение НОМА-ФБК-индекса при базальной нормогликемии и прогрессирующее его снижение по мере роста гипергликемии. Полученный характер секреторного ответа β -клеток на глюкозу согласуется с распространенной точкой зрения о так называемом "эффекте волнореза", соответственно которому увеличение инсулинового ответа, индуцированное растущим гликемическим стимулом, наблюдается только до определенной критической точки, по достижении которой дальнейшее увеличение гликемии вызывает снижение секреторного ответа [13]. Наличие обратной связи между базальной гликемией и НОМА-ФБК-индексом при сопоставимой степени дислипидемии у больных диабетом с нормальным и повышенным уровнем глюкозы натощак обосновывает превалирование "глюкотоксичности" над "липотоксичностью" в генезе нарушений функциональной активности β -клеток [11]. Менее выраженная, но персистирующая НОМА-ИР при базальной нормогликемии и повышенной НОМА-ФБК позволяет выделить каузальную (первичную) роль сниженной чувствительности к инсулину в нарушении глюкозного гомеостаза у обследованного контингента больных диабетом с отчетливыми проявлениями метаболического синдрома X (избыточная масса тела, центральный тип распределения жира, дислипидемия).

Выводы

1. У женщин, больных СД типа 2, установлено повышение ФБК, оцененной НОМА-методом, в условиях нормогликемии натощак и прогрессирующее ее снижение по мере ухудшения гликемического контроля.

2. ИР у обследованных больных диабетом типа 2, верифицированная по НОМА-ИР-индексам, увеличивалась по мере роста гипергликемии и позитивно коррелировала с отдельными параметрами повышенной пероксидации липидов и атерогенного липидного профиля.

3. Установленная обратная взаимосвязь между ФБК и базальной гликемией, как и наличие прямой корреляции между последней и ИР, подтверждает мнение о том, что глюкоза *per se* может оказывать повреждающее действие на эти патогенетические дефекты при СД типа 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. // Пробл. эндокринол. — 1997. — Т. 43, № 6. — С. 3—9.
2. Романова Л. А., Стальная И. Д. // Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. — М., 1977. — С. 64—66.
3. Albareda M., Rodriguez-Espinosa J., Murugo M. et al. // Diabetologia. — 2000. — Vol. 43, N 12. — P. 1507—1511.
4. Bonora E., Targher G., Alberiche M. et al. // Diabetes Care. — 2000. — Vol. 23, N 1. — P. 57—63.
5. Ceriello A. // Metabolism. — 2000. — Vol. 42, N 2. — Suppl. 170. — P. 27—29.
6. Diabetes Association Consensus Statement // Diabetes Care. — 1993. — Vol. 16. — Suppl. 2. — P. 106—112.
7. Friedewald W. T., Levy R. I., Fredrickson D. S. // Clin. Chem. — 1972. — Vol. 18, N 6. — P. 499—502.
8. Fujimoto W. Y. // Am. J. Med. — 2000. — Vol. 108. — Suppl. 6A. — P. 9S—14S.
9. Haffner S. M., Gonzales C., Miettinen H. et al. // Diabetes Care. — 1996. — Vol. 19, N 10. — P. 1138—1141.
10. Hermans M. P., Levy J. C., Morris R. J., Turner R. C. // Diabetes. — 1999. — Vol. 48, N 9. — P. 1779—1786.
11. Kahn S. E. // Am. J. Med. — 2000. — Vol. 108. — Suppl. 6A. — P. 2S—8S.
12. Kumar S., Boulton A. J. M., Beck-Nielsen H. et al. // Diabetologia. — 1996. — Vol. 39, N 6. — P. 701—709.
13. Lev-Ran A., Limor R., Weissglas L. // Ibid. — 2000. — Vol. 43. — Suppl. 1. — P. A17. — Abstr. 68.
14. Matthews D. R., Hosker J. P., Rudenski A. S. et al. // Diabetologia. — 1985. — Vol. 28, N 7. — P. 412—419.
15. Matthews D. R., Cull C. A., Stratton I. M. et al. // Diabet. Med. — 1998. — Vol. 15, N 4. — P. 297—303.
16. Taverna M., Pacher N., Brusso F. et al. // Diabetologia. — 2000. — Vol. 43. — Suppl. 1. — P. A127. — Abstr. 492.
17. Taylor R. // Clin. Pract. — 1999. — Suppl. 104. — P. 14—17.

Поступила 02.03.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.441-006.5-06:616.441-008.61]-07:616.71-018.4-073.175

И. С. Власова, Т. Ю. Беркетова, Г. А. Мельниченко

ИЗМЕНЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Отделение лучевой диагностики (зав. — доктор мед. наук И. С. Власова) ОАО "Медросконтракт", кафедра эндокринологии (зав. — акад. РАМН И. И. Дедов) Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Методом количественной компьютерной томографии (ККТ) обследовано 57 женщин с диффузным токсическим зобом (ДТЗ), у которых на момент обследования наблюдались рецидив заболевания (27), эутиреоз (19) и постоперационный гипотиреоз (11). Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА) костей предплечья выполнена 38 пациенткам.

Изучение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) проводили на аппаратах "Xvision" фирмы "Toshiba" (ККТ) и DTX-200 фирмы "Osteometer" (ДРА). Полученные результаты указывают на сходную частоту снижения МПКТ по Z-индексу у пациенток с ДТЗ при измерении трабекулярного вещества позвонков (22,8%) и ультрадистального отдела (УДО) предплечья (23,7%). В дистальном отделе (ДО) остеопения и остеопороз были более распространены (31,6%). Однако значимых различий в частоте снижения МПКТ в УДО и ДО ($t = 0,76$; $p > 0,05$), а также в позвонках и ДО ($t = 0,93$; $p > 0,05$) не выявлено.

Данные сравнительного анализа — снижение уровня ТТГ у пациенток с пониженной МПКТ УДО предплечья ($t = 2,56$; $p < 0,05$) и особенно корреляционного анализа — отрицательная взаимосвязь уровня свТ₄ в сыворотке крови с МПКТ позвонков, УДО и ДО предплечья ($r = -0,30$; $p < 0,05$ и $r = -0,48$, $r = -0,43$; $p < 0,01$ соответственно), а также положительная корреляция МПКТ УДО с уровнем ТТГ ($r = 0,40$; $p < 0,05$) — свидетельствуют об отрицательном влиянии тиреотоксикоза как на трабекулярную, так и на кортикальную костную ткань.

Значимые различия между пациентками с пониженной и нормальной МПКТ позвонков и УДО предплечья выявлены по возрасту начала заболевания ($t = 2,11$ и $t = 2,01$ соответственно; $p < 0,05$), которые подтверждаются негативной корреляцией показателей МПКТ позвонков и костей предплечья с дебютом ДТЗ ($r = -0,39$; $p < 0,05$).

Более широкое распространение остеопении и остеопороза у больных с ДТЗ по T-индексу в позвонках (70,2%) и костях предплечья (39,47 и 44,74%) обусловлено постменопаузальными и возрастными изменениями.

Статистически значимая разница имела между больными с ДТЗ с нормальной и пониженной МПКТ позвонков по длительности менопаузы ($t = 2,53$; $p = 0,01$) и возрасту на

Quantitative computed tomography (QCT) was used to examine 57 females with diffuse toxic goiter (DTG) who were found to have its recurrence ($n = 27$), euthyrosis ($n = 19$), and postoperative hypothyroidism ($n = 11$) at the moment of examination. Double-energy X-ray absorptiometry (DEXA) of antebachial bones was performed in 38 patients.

Mineral bone tissue density (MBTD) was studied on an Xvision, Toshiba (CCT) apparatus and on DTX-200, Osteometer. The findings point to the similar rate of decreases in MBTD by the Z index in patients with DTG when measuring the trabecular substance of vertebrae (22.8%) and the ultradistal part (UDP) of the forearm (23.7%). In the distal part (DP), osteopenia and osteoporosis were more prevalent (31.6%). However, no significant differences were found in the rate of decreases in MBTD in the UDP and DP ($t = 0.76$, $p > 0.05$), as well as in the vertebrae and DP ($t = 0.93$, $p > 0.05$).

The data of a comparative analysis (a decrease in the TSH in patients with decreased MBTD in the antebachial UDP ($t = 2.56$, $p < 0.05$) and particularly those of a correlation analysis (a negative correlation of serum free T₄ levels with vertebral MBTD and antebachial UDP and DP ($r = -0.30$, $p < 0.05$ and $r = -0.48$, $r = -0.43$, $p < 0.01$, respectively) and a positive correlation of MBTD in the UDP with TSH levels ($r = 0.40$, $p < 0.05$) suggest that thyrotoxicosis adversely affects both the trabecular and cortical bone tissue.

Significant differences between patients with lower and normal vertebral MBTD and antebachial UDP were revealed by age at the onset of the disease ($t = 2.11$ and $t = 2.01$, $p < 0.05$), which are supported by a negative correlation of MBTD of vertebrae and antebachial bones with DTG debut ($r = -0.39$, $p < 0.05$). A wider prevalence of osteopenia and osteoporosis in patients with DTG (70.2%) by the T index in the vertebrae (70.2%) and antebachial bones (39.47 and 44.74%) was due to postmenopausal and age-related changes.

There was a significant difference between DTG patients with normal and decreased vertebral MBTD in the duration of a menopause ($t = 2.53$, $p < 0.01$) and in their age at the onset of the disease ($t = 3.22$, $p < 0.01$). Moreover, there was a negative correlation of MBTD of the vertebral trabecular substance and the integral values of MBTD of antebachial UDP with the duration of a menopause ($r = -0.66$, $p < 0.001$; $r = -0.35$, $p < 0.05$) and