

DOI: 10.31793/1680-1466.2025.30-3.223

Особливості показників обміну заліза в пацієнтів із дисфункцією щитоподібної залози

А.М. Урбанович,
М.В. Юськів

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. Анемія часто виникає в пацієнтів із дисфункцією щитоподібної залози (ЩЗ), а гепсидин відіграє важливу роль у цьому процесі. Як відомо, гепсидин – це білок гострої фази та ключовий регулятор гомеостазу заліза. Гепсидин та феритин є важливими біомаркерами, що відображають стан обміну заліза в організмі. Порушення функції ЩЗ може впливати на рівні цих біомаркерів, що, своєю чергою, може мати клінічне значення для діагностики та лікування цієї категорії пацієнтів. **Метою роботи** було проведення аналізу особливостей показників обміну заліза (гепсидин, феритин та сироваткове залізо) у пацієнтів із дисфункцією ЩЗ. **Матеріал і методи.** У дослідженні взяли участь 56 осіб із дисфункцією ЩЗ. Учасники були поділені на 3 групи залежно від патологій ЩЗ: група 1 – гіпотиреоз на тлі автоімунного тиреоїдиту (n=33, 58,93%, медіана віку: 47 [38; 57] років), група 2 – післяопераційний гіпотиреоз (n=18, 32,14%, медіана віку: 51,5 [42; 57] рік), група 3 – дифузний токсичний зоб (ДТЗ), тиреотоксикоз (n=5, 8,93%, медіана віку: 56 [49; 57] років). Усім пацієнтам проводилося визначення рівнів пептидного гормону гепсидину, феритину, заліза, тиреотропного гормону, вільного тироксину, антитіл до тиреоїдної пероксидази (АТТПО), а також ультразвукове дослідження ЩЗ. **Результати** аналізу середніх показників рівнів обміну заліза в дорослих із патологією ЩЗ показали, що медіанний рівень гепсидину становив 149,7 [99,4; 187,3] нг/мл, мінімальне значення становило 1,76 нг/мл, максимальне – 342,59 нг/мл. Гепсидин вище норми мали 40,0 (5,95-81,25) % дорослих групи 3, тоді як у групах 1 і 2 пацієнтів із таким рівнем гепсидину не було (p<0,05). Медіанне значення феритину було на рівні 40,7 [10,7; 79,9] нг/мл (від 3,09 нг/мл до 458,78 нг/мл). Рівень феритину в групі 1 був найнижчим (32,0 [8,6; 52,9] нг/мл, p=0,03 порівняно з групою 2), що також підтверджено зворотним кореляційним зв'язком (r=-0,34, p<0,05). Медіанне значення рівня заліза становило 13,0 [6,8; 27,5] мкмоль/л та було в межах від 2 мкмоль/л до 44 мкмоль/л. Медіанний рівень заліза був найнижчим у групі 3 (6 [4; 7] мкмоль/л, r=-0,28, p<0,05), а в групі 2 – найвищим (20,5 [9; 30,8] мкмоль/л, p=0,02). У групі чоловіків незначно вищими були рівні феритину (49,1 [6,8; 75,7] нг/мл) та заліза (20,0 [7,8; 31,0] мкмоль/л). Значення показників феритину напряму залежало від рівня гепсидину (r=+0,56, p<0,05) та зворотно – від рівня АТТПО (r=-0,31, p<0,05). **Висновки.** Згідно з отриманими даними, рівень феритину мав вірогідну позитивну кореляцію з рівнем гепсидину (r =+0,56, p<0,05), що свідчить про наявність прямого взаємозв'язку між запасами заліза в організмі та регуляторним гормоном обміну заліза. Водночас виявлено обернений кореляційний зв'язок між рівнем феритину та АТТПО (r=-0,31, p<0,05). Це може свідчити про вплив автоімунного процесу, характерного для патологій ЩЗ (зокрема автоімунного тиреоїдиту), на метаболізм заліза. Також виявлено зворотний кореляційний зв'язок між рівнем гепсидину та рівнем заліза (r=-0,28, p<0,05), який демонструє, що підвищений рівень гепсидину знижує вихід заліза з клітин у кров, що веде до зниження рівня сироваткового заліза.

Ключові слова: гепсидин, феритин, залізо, дисфункція щитоподібної залози.

Оригінальні дослідження

ЩЗ регулює широкий спектр обмінних процесів в організмі, а її дисфункція, зокрема гіпотиреоз та аутоімунний тиреоїдит, має системний вплив на метаболізм, включаючи обмін заліза [1, 2]. Наразі дані щодо ролі гепсидину та гіпертиреозу є нечисленними та неоднозначними, що може бути пов'язано з різноманітною етіологією та тяжкістю захворювань ЩЗ [3].

Одним із ключових регуляторів метаболізму заліза є гепсидин – це пептид, що походить із печінки, складається з 25 амінокислот і є реагентом гострої фази, вперше ідентифікованим у 2000 році. Було доведено, що він відіграє центральну роль у регуляції метаболізму заліза, а також забезпечує зв'язок між метаболізмом заліза, запаленням і вродженим імунітетом [4]. Рівень гепсидину може змінюватися залежно від запальних процесів, гіпоксії та ендокринних порушень, включаючи захворювання ЩЗ [5].

Метою роботи було проведення аналізу особливостей показників обміну заліза (гепсидин, феритин та сироваткове залізо) у пацієнтів із дисфункцією ЩЗ.

Матеріал і методи

Це дослідження було здійснене на клінічній базі кафедри ендокринології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького / філії «Центр ендокринологічного здоров'я» КНП ЛОР «Львівський обласний клінічний діагностичний центр» із дотриманням етичних норм та принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації, переглянутої у 2013 році, про проведення наукових медичних досліджень за участю людини. Усі пацієнти перед проведенням обстеження підписали добровільну інформовану згоду, схваленою комісією з питань етики наукових досліджень, експериментальних розробок і наукових творів Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 2 від 18 жовтня 2023 року).

У дослідженні взяли участь 56 осіб із дисфункцією ЩЗ. Учасники були поділені на 3 групи залежно від патології ЩЗ: група 1 – гіпотиреоз на тлі аутоімунного тиреоїдиту (n=33, 58,93%, медіана віку: 47 [38; 57] років), група 2 – післяопераційний гіпотиреоз (n=18, 32,14%, медіана віку: 51,5 [42; 57] рік), група 3 – ДТЗ,

тиреотоксикоз (n=5, 8,93%, медіана віку: 56 [49; 57] років). Усім пацієнтам проводилося визначення рівнів пептидного гормону гепсидину, феритину, заліза, тиреотропного гормону, вільного тироксину і АТТПО, а також ультразвукове дослідження ЩЗ.

Критерії включення: дорослі із дисфункцією ЩЗ, яка підтверджена клінічними та лабораторними дослідженнями, із та без анемічного синдрому; вік – від 18 до 60 років; інформована згода пацієнта на участь у науковому дослідженні. Критеріями виключення були: вік менше ніж 18 років; вагітність, планування вагітності; хворі зі серцевою недостатністю (3-4 ФК за NYHA), із печінковою недостатністю (3-4 стадія); наявність наступних станів/захворювань: туберкульоз легень, онкопатологія, алкогольна та/або наркотична залежності, СНІД, попередньо діагностовані істинні анемії (мегалобластні, апластичні, гемолітичні); постійне приймання системних кортикостероїдів.

Рівні гепсидину та феритину визначали імуноферментним методом на аналізаторах LabLife та стріповому фотометрі «Humareader Single Plus» («Human», Німеччина), рівень сироваткового заліза – за допомогою набору реактиву REF НРО 0.12.01 на біохімічному аналізаторі «Staf Fax 1904 Plus» («Awareness Technology», США). Нормальні значення рівня гепсидину відповідали 17-286 нг/мл, сироваткового заліза – 8,8-29,9 мкмоль/л, феритину – 20-350 нг/мл (для чоловіків) і 10-200 нг/мл (для жінок).

Результати досліджень опрацьовували методом варіаційної статистики. Для порівняння середніх абсолютних величин використовували параметричний критерій Ст'юдента і непараметричний критерій Вілкоксона. Отримані показники наведені у вигляді обчислення середнього арифметичного M і стандартного відхилення SD. Порівняння отриманих даних у групах проводили за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез у цьому дослідженні приймали меншим від 0,05.

Результати та обговорення

Характеристику обстежених груп за віком та статтю представлено в **таблиці 1**. Як видно за результатами, стать та вік в обстежених групах статистично значуще не відрізнялися (p>0,05).

Таблиця 1. Розподіл за статтю і віком у групах дорослих пацієнтів із дисфункцією ЩЗ**Table 1.** Distribution by gender and age in groups of adult patients with various thyroid pathologies

Показники Indicators	Група 1 Group 1 (n=33)		Група 2 Group 2 (n=18)		Група 3 Group 3 (n=5)		p (χ ²)		
	n (%)	95% ДІ 95% CI	n (%)	95% ДІ 95% CI	n (%)	95% ДІ 95% CI	1-2	1-3	2-3
Стать Gender									
чоловіки male	12 (36,36)	21,05-53,25	7 (38,89)	18,32-61,78	1 (20,00)	0,06-61,55	0,86	0,47	0,43
жінки female	21 (63,64)	46,75-78,95	11 (61,11)	38,22-81,68	4 (80,00)	38,45-99,94	0,86	0,47	0,43
Вік Age									
20-40 років 20-40 years	9 (27,27)	13,68-43,49	4 (22,22)	6,60-43,66	1 (20,00)	0,06-61,55	0,69	0,73	0,92
41-60 років 41-60 years	24 (72,73)	56,51-86,32	14 (77,78)	56,34-93,40	4 (80,00)	38,45-99,94	0,69	0,73	0,92

Примітка. Група 1 – гіпотиреоз на тлі аутоімунного тиреоїдиту, група 2 – післяопераційний гіпотиреоз, група 3 – ДТЗ, тиреотоксикоз; ДІ – довірчий інтервал.

Note. Group 1 – hypothyroidism on the background of autoimmune thyroiditis, group 2 – postoperative hypothyroidism, group 3 – diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis; CI – confidence interval.

Результати аналізу середніх показників рівнів обміну заліза в дорослих із патологією ЩЗ показали, що медіанний рівень гепсидину становив 149,7 [99,4; 187,3] нг/мл, мінімальне значення становило 1,76 нг/мл, максимальне – 342,59 нг/мл. Гепсидин вище норми мали 40,0 (5,95-81,25) % дорослих групи 3, тоді як у групах 1 і 2 пацієнтів із таким рівнем гепсидину не було ($p < 0,05$). Медіанне значення феритину було на рівні 40,7 [10,7; 79,9] нг/мл (від 3,09 нг/мл до 458,78 нг/мл). Рівень феритину в групі 1 був найнижчим (32,0 [8,6; 52,9] нг/мл, $p = 0,03$ порівняно з групою 2), що також підтверджено зворотним кореляційним зв'язком ($r = -0,34$, $p < 0,05$). Медіанне значення рівня заліза становило 13,0 [6,8; 27,5] мкмоль/л та було в межах від 2 мкмоль/л до 44 мкмоль/л. Медіанний рівень заліза був найнижчий у групі 3 (6 [4; 7] мкмоль/л, $r = -0,28$, $p < 0,05$), а найвищий – у групі 2 (20,5 [9; 30,8] мкмоль/л, $p = 0,02$). У групі чоловіків незначно вищими були рівні феритину (49,1 [6,8; 75,7] нг/мл) та заліза (20,0 [7,8; 31,0] мкмоль/л). Значення показників рівня феритину на пряму залежало від рівня гепсидину ($r = +0,56$, $p < 0,05$) та зворотно – від рівня АТТПО ($r = -0,31$, $p < 0,05$) (табл. 2).

Результати нашого дослідження демонструють значущі відмінності показників обміну за-

Таблиця 2. Середні показники рівнів обміну заліза в дорослих із патологією ЩЗ**Table 2.** Average iron metabolism levels in adults with thyroid pathology

Показники Indicators	Me [Q1; Q3] Median [Q1; Q3]	Мінімальне і максимальне значення Minimum and maximum values
Гепсидин, нг/мл Hepcidin, ng/mL	149,7 [99,4; 187,3]	1,76; 342,59
Феритин, нг/мл Ferritin, ng/mL	40,7 [10,7; 79,9]	3,09; 458,78
Залізо, мкмоль/л Iron, μmol/L	13,0 [6,8; 27,5]	2; 44

ліза (гепсидин, феритин, сироваткове залізо) залежно від типу тиреоїдної патології в дорослих пацієнтів. Найбільш виражені зміни були зафіксовані в пацієнтів із гіпотиреозом на тлі аутоімунного тиреоїдиту (група 1), а також із ДТЗ, тиреотоксикозом (група 1).

Медіанний рівень гепсидину становив 149,7 [99,4–187,3] нг/мл, із розмахом від 1,76 до 342,59 нг/мл. При цьому підвищений рівень гепсидину спостерігався в 40,0% пацієнтів групи 3 (ДТЗ, тиреотоксикоз), тоді як у групах 1 і 2 жодного випадку підвищення цього показника не зафіксовано ($p < 0,05$). Це узгоджується з сучасними уявленнями про зниження рівня гепсидину

Оригінальні дослідження

при гіпотиреозі і, навпаки, його варіабельність при гіпертиреозі, ймовірно внаслідок метаболічної активації та впливу супутнього запального стану [6, 7]. Дані іншого дослідження [8] показали, що при дефіциті заліза або після кровотечі рівень гепсидину зменшується, щоб дозволити доставлення заліза в плазму через феропортин, тим самим сприяючи компенсаторному еритропоезу. Krugier та співавт. провели дослідження, де визначали концентрацію гепсидину в сироватці крові та інших параметрів, пов'язаних із гомеостазом заліза під час діагностики хвороби Грейвса та під час ремісії. За результатами дослідження виявлено, що під час переходу від гіпертиреоїдного стану до еутиреозу в пацієнтів із хворобою Грейвса покращення гематологічного статусу відбувалося внаслідок збільшення середнього курпускулярного об'єму та середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті [5].

Загальний медіанний рівень феритину становив 40,7 [10,7–79,9] нг/мл. У пацієнтів із гіпотиреозом (група 1) його значення було найнижчим – 32,0 [8,6–52,9] нг/мл, що вірогідно відрізнялося від післяопераційної групи (група 2) ($p=0,03$). Такий результат можна пояснити виснаженням запасів заліза на тлі хронічного автоімунного запалення, що супроводжує первинний гіпотиреоз [9]. Наявність зворотного кореляційного зв'язку між феритином і АТТПО ($r=-0,31$, $p<0,05$) також вказує на участь автоімунного процесу у формуванні дефіциту заліза. У чоловіків рівні феритину (49,1 [6,8; 75,7] нг/мл) та заліза (20,0 [7,8; 31,0] мкмоль/л) були дещо вищими, що може бути пов'язано зі статевими особливостями обміну заліза та відсутністю менструальних втрат.

Медіанне значення рівня сироваткового заліза становило 13,0 [6,8–27,5] мкмоль/л. У пацієнтів із ДТЗ, тиреотоксикозом (група 3) рівень заліза був значно нижчим – 6,0 [4,0–7,0] мкмоль/л ($p<0,05$), що корелювало з рівнем гепсидину ($r=-0,28$, $p<0,05$). Це узгоджується з припущенням, що при гіпертиреозі підвищений метаболізм і стимуляція еритропоезу можуть призводити до гіпоферемії навіть при достатньому депо. Натомість у пацієнтів із післяопераційним гіпотиреозом (група 2), які перебували на замісній гормональній терапії левотироксином, рівень заліза був найвищим – 20,5 [9,0–30,8] мкмоль/л, що може свідчити про більш стабільний метаболічний статус та відсутність активного запалення.

Взаємозв'язки між показниками обміну заліза

Гепсидин та феритин: встановлено позитивний кореляційний зв'язок ($r=+0,56$, $p<0,05$), що узгоджується з сучасними уявленнями про залежність продукції гепсидину від обсягу запасів заліза [10]. Феритин та АТТПО: виявлено зворотний зв'язок ($r=-0,31$, $p<0,05$), що підкреслює вплив тиреоїдної автоімунної патології на запаси заліза. Гепсидин та залізо: встановлена зворотна кореляція ($r=-0,28$, $p<0,05$), що демонструє, що навіть при підвищених запасах заліза, його транспорт у плазму може бути заблокований гепсидином, особливо у випадках хронічного запалення або тиреотоксикозу [11].

Науковці Al-Taie та Alsamarai виявили значне зниження рівнів гепсидину, феритину та заліза в пацієнтів із гіпертиреозом порівняно з контрольною групою. Це узгоджується з нашим спостереженням щодо варіабельності рівня гепсидину і зниженої концентрації заліза в цій досліджувальній групі [6]. Gierach та співавтори в систематичному огляді довели, що жінки з автоімунним або первинним гіпотиреозом мають стабільно знижені рівні феритину, що збігається з нашими даними для групи 1 [9]. Hussein et al. зафіксували значуще зниження рівнів феритину, гепсидину та гемоглобіну в жінок із гіпотиреозом і залізодефіцитною анемією [7]. Метааналіз Nutrients показав зв'язок між дефіцитом заліза (феритин <30 мкг/л) і зниженням рівнів вільного тироксину і вільного трийодтироніну, а також підвищенням ризику розвитку автоімунного тиреоїдиту [12]. Аналіз NHANES продемонстрував обернений зв'язок між рівнем сироваткового заліза і ризиком розвитку Хашимото, включно з експериментальним зниженням АТТПО [13].

Висновки

1. Результати нашого дослідження підтверджують, що показники обміну заліза (гепсидин, феритин та залізо) є важливими маркерами в пацієнтів із патологією щитоподібної залози. Їхня оцінка має значення для стратифікації ризику залізодефіциту, а також для розуміння патогенетичних механізмів тиреоїдної дисфункції.

2. Згідно з отриманими даними, рівень феритину мав вірогідну позитивну кореляцію з рівнем гепсидину ($r=+0,56$, $p<0,05$), що свідчить

про наявність прямого взаємозв'язку між запасами заліза в організмі та регуляторним гормоном обміну заліза. Це узгоджується з відомими даними про те, що підвищення концентрації заліза в крові індукує синтез гепсидину, який, своєю чергою, зменшує всмоктування заліза в кишківнику та його вивільнення з макрофагів.

3. Водночас виявлено обернений кореляційний зв'язок між рівнем феритину та рівнем антитіл до тиреоїдної пероксидази ($r=-0,31$, $p<0,05$). Це може свідчити про вплив автоімунного процесу, характерного для патології щитоподібної залози (зокрема автоімунного тиреоїдиту), на метаболізм заліза. Автоімунне ураження щитоподібної залози здатне опосередковано знижувати рівень феритину шляхом порушення обміну речовин або супутньої залізодефіцитної анемії.

4. Також виявлено зворотний кореляційний зв'язок між рівнями гепсидину та заліза ($r=-0,28$, $p<0,05$), який демонструє, що підвищений рівень гепсидину знижує вихід заліза з клітин у кров, що веде до зниження рівня сироваткового заліза.

5. Гіпергепсидинемія була характерною для пацієнтів із дифузним токсичним зобом, тиреотоксикозом, де 40% осіб мали рівні гепсидину вище норми (медіана 149,7 нг/мл), що супроводжувалося зниженим рівнем сироваткового заліза.

6. Найнижчі рівні феритину (32,0 нг/мл) були зафіксовані в пацієнтів із гіпотиреозом на тлі автоімунного тиреоїдиту, що, разом зі зниженим рівнем заліза, свідчить про істинний дефіцит заліза в цій категорії хворих.

7. Таким чином, рівень гепсидину може бути використаний як додатковий біомаркер для диференціації між функціональним дефіцитом заліза (в умовах запалення) та абсолютним дефіцитом (при гіпотиреозі), що має важливе клінічне значення для вибору стратегії лікування анемії в пацієнтів із дисфункцією щитоподібної залози.

Список використаної літератури

1. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017 Sep 23; 390(10101):1550-62. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30703-1.
2. Урбанович АМ, Юськів МВ. Особливості перебігу анемічного синдрому при дисфункції щитоподібної залози. Міжнародний ендокринологічний журнал (Україна). 2023;19(5): 391-7 (Urbanovych AM, Yuskiv MV. Peculiarities of the anemic

syndrome course with thyroid dysfunction. *International Journal of Endocrinology (Ukrainian)*. 2023;19(5):391-7. Ukrainian). doi: 10.22141/2224-0721.19.5.2023.1304.

3. Fischli S, von Wyl V, Trummel M, Konrad D, Wueest S, Ruefer A, et al. Iron metabolism in patients with Graves' hyperthyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2017 Nov;87(5):609-16. doi: 10.1111/cen.13450.
4. Видиборець СВ, Андріяка АО. Фізіологічна роль гепсидину як центрального регулятора метаболізму заліза (огляд літератури). *Сімейна медицина*. 2017;(1):154-7 (Vydyborets SV, Andriyaka AA. Hcpidin: physiological role how central regulator of iron metabolism. *Family Medicine*. 2017;(1):154-7. Ukrainian). doi: 10.30841/2307-5112.1(69).2017.103346.
5. Krygier A, Szczepanek-Parulska E, Filipowicz D, Ruchala M. Changes in serum hepcidin according to thyrometabolic status in patients with Graves' disease. *Endocr Connect*. 2020 Mar;9(3):234-42. doi: 10.1530/EC-20-0017.
6. Al-Taie S, Alsamara A. The relationship of Hcpidin with iron metabolism in patients with hyperthyroidism. *SJPAS*. 2024;6(2):78-88. doi: 10.54153/sjpas.2024.v6i2.617.
7. Hussein YK, Mohamed JA, Salman HS. Key components of iron metabolism relationship in patients with hypothyroidism and iron deficiency (IDA). *Int J Endocrinol Sci*. 2025;7(1),1-9. doi: 10.33545/26649284.2025.v7.i1a.11.
8. Nemeth E, Ganz T. Hcpidin-Ferroportin interaction controls systemic iron homeostasis. *Int J Mol Sci*. 2021 Jun 17;22(12):6493. doi: 10.3390/ijms22126493.
9. Gierach M, Rudewicz M, Junik R. Iron and ferritin deficiency in women with hypothyroidism and chronic lymphocytic thyroiditis – systematic review. *Endokrynol Pol*. 2024;75(3):253-61. doi: 10.5603/ep.97860.
10. Ganz T, Nemeth E. Hcpidin and iron homeostasis. *Biochim Biophys Acta*. 2012 Sep;1823(9):1434-43. doi: 10.1016/j.bbamer.2012.01.014.
11. Camaschella C, Nai A, Silvestri L. Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. *Haematologica*. 2020 Jan 31;105(2):260-72. doi: 10.3324/haematol.2019.232124.
12. Garofalo V, Condorelli RA, Cannarella R, Aversa A, Calogero AE, La Vignera S. Relationship between iron deficiency and thyroid function: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2023 Nov 15;15(22):4790. doi: 10.3390/nu15224790.
13. Zhang L, Li Y, Yang L, Luo Z, Wu Z, Wang J, et al. Inverse association between serum iron levels and Hashimoto's thyroiditis in United States females of reproductive age: analysis of the NHANES 2007-2012. *Front Nutr*. 2024 Oct 1;11:1410538. doi: 10.3389/fnut.2024.1410538.

Список скорочень

АТТПО – антитіла до тиреоїдної пероксидази

ДТЗ – дифузний токсичний зоб

ЩЗ – щитоподібна залоза

Features of iron metabolism indicators in patients with thyroid dysfunction

A.M. Urbanovych, M.V. Yuskiv

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Abstract. Anemia often occurs in patients with thyroid dysfunction, and hepcidin plays an important role in this process. As is known, hepcidin is an acute phase protein and a key regulator of iron homeostasis. Hcpidin and ferritin are important biomarkers that reflect the state of iron metabolism in the body. Thyroid dysfunction can affect the levels of these biomarkers, which, in turn, may have clinical significance for the diagnosis and treatment of this category of patients. **The aim** was to analyze the characteristics of iron me-

Оригінальні дослідження

metabolism indicators, namely: hepcidin, ferritin and serum iron in patients with thyroid dysfunction. **Material and methods.** The study involved 56 people with thyroid dysfunction. Participants were divided into 3 groups depending on the thyroid pathology: group 1 – hypothyroidism on the background of autoimmune thyroiditis (n=33, 58.93%, median age 47 [38; 57] years), group 2 – postoperative hypothyroidism (n=18, 32.14%, median age 51.5 [42; 57] years), group 3 – diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis (n=5, 8.93%, median age 56 [49; 57] years). All patients underwent determination of the levels of the peptide hormone hepcidin, ferritin, iron, thyroid-stimulating hormone, free T4 (fT4), thyroid peroxidase antibodies (TPOAb), as well as an ultrasound examination of the thyroid gland. **Results** of the analysis of average iron metabolism levels in adults with thyroid pathology showed that the median hepcidin level was 149.7 [99.4; 187.3] ng/ml, the minimum value was 1.76 ng/ml, the maximum – 342.59 ng/ml. Hepcidin was higher than the norm 40.0 (5.95-81.25) % of adults in group 3, while in groups 1 and 2 there were no patients with such a levels of hepcidin (p<0.05). The median ferritin value was equal to 40.7 [10.7; 79.9] ng/mL (from 3.09 ng/mL to 458.78 ng/mL). Ferritin levels in group 1 were the lowest (32.0 [8.6; 52.9] ng/mL, p=0.03 compared to group 2), which was also confirmed by the inverse correlation (r=-0.34, p<0.05). Median iron levels were 13.0 [6.8; 27.5] μmol/L and ranged from 2 μmol/L to 44 μmol/L. Median iron levels were the lowest in group 3 (6 [4; 7] μmol/L, r=-0.28, p<0.05), and the highest – in group 2 (20.5 [9; 30.8] μmol/L, p=0.02). In the male group, the levels of ferritin (49.1 [6.8; 75.7] ng/mL) and iron (20.0 [7.8; 31.0] μmol/L) were slightly increased. The value of ferritin indicators directly depended on the level of hepcidin (r=+0.56, p<0.05) and inversely on the level of TPOAb (r=-0.31, p<0.05). **Conclusions.** According to the obtained data, the level of ferritin had a significant positive correlation with the level of hepcidin (r=+0.56, p<0.05), indicating a direct relationship between iron stores in the body and the regulatory hormone of iron metabolism. At the same time, an inverse correlation was found between the level of ferritin and TPOAb (r=-0.31, p<0.05). This may indicate the influence of the autoimmune process characteristic of thyroid pathology (including autoimmune thyroiditis) on iron metabolism. An inverse correlation between hepcidin and iron levels was also found (r=-0.28, p<0.05), demonstrating that an elevated

hepcidin level reduces the release of iron from cells into the blood, which leads to a decrease in serum iron level.

Keywords: hepcidin, ferritin, iron, thyroid dysfunction.

Для цитування: Урбанович АМ, Юськів МВ. Особливості показників обміну заліза в пацієнтів із дисфункцією щитоподібної залози. *Ендокринологія.* 2025;30(3):223-228. DOI: 10.31793/1680-1466.2025.30-3.223.

Адреса для листування: Урбанович Аліна Мечиславівна, alinaur@dr.com; Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів 79010, Україна.

Відомості про авторів: Урбанович Аліна Мечиславівна, д-рка мед. наук, проф., завідувачка кафедри ендокринології, ORCID: 0000-0003-3676-7345; Юськів Маріанна Віталіївна, аспірантка кафедри педіатрії та медичної генетики, ORCID: 0000-0001-6609-0940

Особистий внесок: Урбанович А.М. – аналіз проблеми, концепція й дизайн дослідження, написання та редагування тексту, оформлення статті; Юськів М.В. – підбір та клінічне обстеження пацієнтів, аналіз літератури, аналіз даних, дизайн статті, написання тексту.

Фінансування: стаття підготовлена за власні кошти авторів.

Декларація з етики: автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Стаття: надійшла до редакції 04.07.2025; перероблена 25.07.2025; прийнята до друку 05.09.2025 р.; надрукована 30.09.2025 р.

For citation: Urbanovych AM, Yuskiv MV. Features of iron metabolism indicators in patients with thyroid dysfunction. *Endokrynologia.* 2025;30(3):223-228. DOI: 10.31793/1680-1466.2025.30-3.223.

Correspondence address: Urbanovych Alina, alinaur@dr.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Urbanovych Alina Mechyslavivna, Dr. Sci. (Medicine), Prof., Head of the Department of Endocrinology, ORCID: 0000-0003-3676-7345; Yuskiv Marianna Vitaliivna, PhD-student at the Department of Pediatrics and Medical Genetics, ORCID: 0000-0001-6609-0940.

Personal contribution: Urbanovych A.M. – analysis of the problem, study concept and design, writing and editing of the text, article formatting; Yuskiv M.V. – patient selection and clinical examination, literature review, data analysis, article design, writing the text.

Funding: the article was prepared by the author's own expense.

Declaration of ethics: the authors have declared no conflicts of interest or financial obligations.

Article: received July 04, 2025; revised July 25, 2025; accepted September 05, 2025; published September 30, 2025.