

УДК 548.38:577.152.16612.176-053.2:504.054:341.321

О. В. Камінський✉, О. В. Копилова, Д. Є. Афанасьєв, І. Г. Чикалова, І. М. Муравйова,  
Л. О. Цвет, В. М. Колодій, Н. С. Домбровська, Ю. О. Камінська, І. О. Кісельова,  
О. Я. Плєскач

ержавна установа «Національний науковий центр радіаційної медицини, гематології та онкології Національної академії медичних наук України», вул. Юрія Ілленка, 53, м. Київ, 04050, Україна

## КЛІНІЧНИЙ АНАЛІЗ ЧАСТОТИ ГІПЕРПЛАЗІЙ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ ТА ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ В ОСІБ, ПОСТРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС

**Мета:** науковий аналіз частоти структурно-функціональних змін у прищитоподібних залозах (ПЩЗ) у різних категоріях постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС (опромінених осіб).

**Матеріали та методи.** Виконано проспективне дослідження 815 осіб та ретроспективний аналіз 3 849 історій хвороби (загалом 4 664 осіб) у віці 19–75 років на час обстеження, у діапазоні доз зовнішнього опромінення 0,05–0,2 Гр для УЛНА на ЧАЕС, із залученням антропометричних, лабораторних (ПРГ, 25(OH)D, кальцій, фосфор, тиреоїдні гормони, антитіла, біохімічні) показників, інструментальних (УЗД ЩЗ/ПЩЗ) і статистичних методів.

**Результати.** Постраждалі від наслідків аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) мають вищу частоту ультразвукових ознак наявності гіперплазії ПЩЗ порівняно з контролем (сукупно  $RR \approx 1,43$ ;  $p < 0,001$ ), із найбільшими значеннями серед евакуйованих та УЛНА. Частота неренального нормокальцемічного гіперпаратиреозу (НК-ГПТ) демонструє тенденцію до підвищення у постраждалих ( $RR \approx 1,35$ ;  $p \approx 0,095$ ), а також зростає з віком; у жінок рівні ПРГ вищі, ніж у чоловіків. У період 2019–2024 рр. відмічено зростання частки НК-ГПТ у обох групах; приріст у постраждалих вищий (різниця схилів  $\approx +0,75$  в. п./рік;  $p \approx 0,03$ ). У підгрупах з коморбідністю частки НК-ГПТ були вищими у постраждалих, однак у межах наявної вибірки ці відмінності не досягли статистичної значущості (crude-оцінки;  $p > 0,3$ ).

**Висновки.** Радіаційний чинник аварії на ЧАЕС асоціюється з підвищеним ризиком виникнення структурно-функціональних змін у ПЩЗ та нормокальцемічного неренального ГПТ. Постраждалі внаслідок аварії ЧАЕС, особливо евакуйовані та УЛНА, мають вищу частоту ультразвукових ознак гіперплазії ПЩЗ, ніж пацієнти, які не зазнавали додаткового впливу іонізуючою радіацією у своїй повсякденній чи практичній діяльності ( $RR \approx 1,43$ ;  $p < 0,001$ ).

**Ключові слова:** паратгормон; гіперпаратиреоз; прищитоподібні залози; Чорнобильська катастрофа; іонізуюче випромінювання; сонографія.

Проблеми радіаційної медицини та радіобіології. 2025. Вип. 30. С. 414–428. doi: 10.33145/2304-8336-2025-30-414-428

✉ Камінський Олексій Валентинович, e-mail: endocriner@gmail.com

O. V. Kaminskiy✉, O. V. Kopylova, D. E. Afanasyev, I. G. Chikalova, I. M. Muraviova, L. O. Tsvet, V. M. Kolodiy, N. S. Dombrovska, Yu. O. Kaminska, I. O. Kiseliyova, O. Ya. Pleskach

State Institution «National Research Center for Radiation Medicine, Hematology and Oncology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», 53 Yuriia Illienka St., Kyiv, 04050, Ukraine

## CLINICAL ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF PARATHYROID HYPERPLASIA AND HYPERPARATHYROIDISM IN THE CHORNOBYL NPP ACCIDENT SURVIVORS

**Objective:** the scientific analysis of the frequency of structural and functional changes in parathyroid glands (PTH) in different categories of the Chornobyl NPP (ChNPP) accident survivors (i.e. the irradiated individuals).

**Materials and methods.** The prospective study of 815 individuals and retrospective analysis of 3,849 case records (total 4,664 individuals) aged 19–75 years at the time of survey, in the range of 0.05–0.2 Gy external radiation doses among the ChNPP accident clean-up workers, was performed. Anthropometric, laboratory (parathyroid hormone, vitamin D, calcium, phosphorus, thyroid hormones, thyroid antibodies, and biochemical assays), instrumental (thyroid and parathyroid diagnostic ultrasound) and statistical methods were applied.

**Results.** There was a higher incidence of the ultrasound signs of parathyroid hyperplasia in the ChNPP accident survivors compared to controls (pooled RR  $\approx$  1.43;  $p < 0.001$ ), with the highest values among evacuees and clean-up workers. Incidence of non-renal normocalcemic hyperparathyroidism (NRHPT) featured a trend to increase in survivors (RR  $\approx$  1.35;  $p \approx 0.095$ ) increasing with age. Level of parathyroid hormone was higher in females than in males. Increase in the proportion of NRHPT was noted in the period 2019–2024 in both groups with more the increase in survivors (slope difference  $\approx +0.75$  p.p./year;  $p \approx 0.03$ ). In subgroups of persons with comorbidities the proportion of NRHPT was higher in survivors, however not reaching a statistical significance in the study sample (crude estimates;  $p > 0.3$ ).

**Conclusions.** The radiation factor of the ChNPP accident is associated with an increased risk of structural and functional parathyroid changes and normocalcemic NRHPT in particular. There is a higher incidence of ultrasound signs of parathyroid hyperplasia in the ChNPP accident survivors, especially the evacuees and local residents, than in subjects not exposed to extra exposure to ionizing radiation in their daily or practical activities (RR  $\approx$  1.43;  $p < 0.001$ ).

**Key words:** parathyroid hormone; hyperparathyroidism; parathyroid glands; Chornobyl disaster; ionizing radiation; sonography.

*Problems of Radiation Medicine and Radiobiology. 2025;30:414-428. doi: 10.33145/2304-8336-2025-30-414-428*

### ВСТУП

Прищитоподібні залози (ПЩЗ) довгий час залишалися поза увагою клініцистів та дослідників, незважаючи на їхню фундаментальну роль у підтриманні гомеостазу організму. ПЩЗ є головними регуляторами кальцієво-фосфорного обміну в організмі. Завдяки паратгормону ці залози миттєво реагують на будь-які зміни рівнів кальцію, фосфору та їхніх кислотних залишків у крові, визначаючи цілісність скелету та впливаючи на функціонування практично всіх систем і клітин, де діють ці іони. Порушення паратиреоїдної функції супроводжується значними ускладненнями, включаючи аритмії, артеріальну гіпертензію, нейропатії, остеопороз / остеопенію, утворення каменів у нирках та жовчному міхурі [1, 2].

### INTRODUCTION

Parathyroid glands (PTG) have long been overlooked by clinicians and researchers, despite their fundamental role in maintaining homeostasis in the body. PTG are the main regulators of calcium-phosphorus metabolism. By means of parathyroid hormone (PTH) these glands instantly respond to any changes in the levels of calcium, phosphorus and their acid residues in the blood, determining the skeleton integrity and affecting the function of almost all systems and cells where these ions act. Parathyroid dysfunction is accompanied by significant complications, including heart rhythm disorders, arterial hypertension, neuropathy, osteoporosis / osteopenia, and formation of kidney and gallstones [1, 2].

✉ Oleksyi V. Kaminskiy, e-mail: endocriner@gmail.com

Взаємозв'язок між станом ПЩЗ та вмістом вітаміну D у сироватці крові надзвичайно важливий для розуміння патогенезу гіперпаратиреозів (ГПТ). Стан ПЩЗ значною мірою залежить від концентрації вітаміну D у сироватці крові [3, 4]. Дефіцит вітаміну D може призводити до вторинного гіперпаратиреозу (90 % всіх випадків), а тривала його недостатність вважається фактором ризику розвитку паратиреоїдних гіперплазій та аденом [5, 6]. З іншого боку, первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) сам по собі може призводити до зниження рівнів 25-гідроксивітаміну D, створюючи складні діагностичні виклики [7, 8]. Така недооцінка призвела до значної затримки у вивченні радіаційних ефектів на ПЩЗ — дослідження наслідків опромінення цих залоз у осіб, постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС), розпочалися лише через 25 років після катастрофи 1986 року. Проте наявні дані переконливо свідчать, що радіаційні чинники аварії, включаючи ізотопи йоду, що накопичуються щитоподібною залозою та опромінюють навколишні тканини, включаючи сусідні ПЩЗ, зовнішнє альфа-, бета- та гамма-випромінення, а особливо ізотопи цезію і стронцію, вагомо вплинули на зростання частоти паратиреоїдної патології, особливо гіперплазій та неренального нормокальцемічного гіперпаратиреозу (НК-ГПТ) [9].

Історично склалося уявлення про відносну радіорезистентність ПЩЗ порівняно зі щитоподібною залозою (ЩЗ), що частково пояснювалося вельми тривалим латентним періодом розвитку радіаційного ГПТ (25–47 років) [10]. Однак сучасні дослідження спростовують це твердження, демонструючи більш ранні наслідки опромінення ПЩЗ та чутливість їх до дії іонізуючого випромінювання. Дослідження останніх років виявили дозозалежний взаємозв'язок між опроміненням і розвитком аденом ПЩЗ, особливо після опромінення в дитячому віці [11]. Перші переконливі докази радіаційного впливу на паратиреоїдну функцію були отримані японськими дослідниками при тривалому спостереженні за особами, які пережили атомні бомбардування. Їхні дані показали підвищений вміст паратиреоїдного гормону (ПРГ) у крові та надлишковий ризик розвитку ГПТ у опромінених осіб [12]. Узагальнені результати цих досліджень встановили, що серед віддалених радіаційних ефектів доброякісні новоутворення ПЩЗ та ЩЗ є статистично достовірними і дозозалежними [13].

Механізми радіаційно-індукованого ГПТ включають як прямі генетичні пошкодження, так і епі-

The relationship between the state of the PTH and the content of vitamin D in the blood serum is extremely important for understanding the pathogenesis of hyperparathyroidism (HPT). The status of the parathyroid gland is largely dependent on serum vitamin D levels [3, 4]. Vitamin D deficiency can lead to secondary HPT (90% of all cases), and prolonged deficiency is considered a risk factor for the development of parathyroid hyperplasia and adenomas [5, 6]. On the other hand, primary hyperparathyroidism (PHPT) itself can lead to a decrease in 25-hydroxyvitamin D levels, creating complex diagnostic challenges [7, 8]. This underestimation has led to a significant delay in the study of radiation effects on the PTG — studies of the effects of radiation on these glands in the Chernobyl nuclear power plant (ChNPP) accident survivors had began only 25 years after the 1986 disaster. However, the available data strongly suggest that radiation factors of the accident, including iodine isotopes accumulated by the thyroid gland (TG) and irradiating surrounding tissues, including the adjacent parathyroid glands, external alpha, beta and gamma radiation, and especially cesium and strontium isotopes, significantly influenced the incidence increase of parathyroid disease, especially hyperplasia and non-renal normocalcemic hyperparathyroidism (NNHPT) [9].

Historically, there has been a perception of relative radioresistance of the PTG compared to the TG, which was partly explained by the very long latent period for the development of radiation-induced HPT (25–47 years) [10]. However, current studies refute this statement, demonstrating the earlier effects of parathyroid irradiation and their sensitivity to ionizing radiation. Recent studies have shown a dose-dependent relationship between the radiation exposure and development of parathyroid adenomas, especially upon exposure in the childhood [11]. The first convincing evidence of radiation effects on parathyroid function was obtained by the Japanese researchers during long-term follow-up of the atomic bombing survivors. Their data showed an increased content of PTH in the blood and an excess risk of developing HPT in the irradiated individuals [12]. The generalized results of these studies have established that among the late radiation effects the benign neoplasms of PTG and TG are statistically significant and dose-dependent [13].

Mechanisms of the radiation-induced HPT include both direct genetic damage and epigenetic

генетичні зміни. Близько 5 % аденом містять хромосомну перебудову, що призводить до активації онкогену PRAD-1 (циклін D1), а делеції хромосоми 11q13 (місце розташування гена MEN 1) спостерігаються у 26–39 % паратиреоїдних аденом [14]. Іонізуюче випромінювання асоціюється з чотирикратним збільшенням ризику розвитку аденом ПЩЗ, особливо у осіб, опромінених у Хіросімі [15].

Подальші клінічні спостереження підтвердили радіаційну етіологію паратиреоїдної патології. Зокрема, увагу фахівців привернуло явище розвитку ГПТ після променевої терапії органів голови та шиї за ятрогенних різних умов [16]. Численні дослідження підтвердили такий ефект як після рентгенотерапії, так і внаслідок лікування радіоактивним йодом захворювань ЩЗ [17–20]. Встановлено, що зовнішня променева терапія асоціюється з ризиком виникнення ГПТ з латентним періодом 20–45 років, тоді як опромінення радіоактивним йодом може призводити до ГПТ в короткі терміни [21]. Цікаво, що навіть опромінення грудної клітки при лікуванні раку молочної залози корелює з розвитком паратиреоїдної патології, причому існує сильна кореляція між стороною променевої терапії та стороною виникнення паратиреоїдної аденоми [22].

Особливий інтерес становлять дані про променевий вплив у дитячому віці, який характеризується дещо меншою частотою виникнення ГПТ, проте значно коротшим латентним періодом – менше 20 років у приблизно 80 % випадків [19]. Дослідження показали, що високі дози терапевтичного опромінення в молодому віці роблять тих, хто пережив дитячі злоякісні захворювання, особливо вразливими до розвитку ГПТ [23]. Нещодавні проспективні дослідження виявили найближчі паратиреоїдні ефекти променевої терапії: у хворих на рак органів голови та шиї спостерігалось значне зниження рівня ПРГ одразу після завершення променевої терапії, яке тривало і через 6 місяців, за відсутності змін кальціємії [20].

Дослідження, проведені серед учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на ЧАЕС, виявили особливо високі показники ризику розвитку ПГПТ. У когорті що включала 61 УЛНА, які були серед найбільш опромінених працівників, ризик ПГПТ був надзвичайно високим, з відношенням шансів 63,4 (95 % ДІ, 35,7–112,5) порівняно з контрольною групою [24]. Клінічні дані, отримані в УЛНА впродовж півтора десятиліття після аварії на ЧАЕС, показали дихотомічний радіаційний ефект щодо вмісту ПРГ у крові за наявності гіперкальціємії та нефролітіазу.

changes. About 5 % of adenomas contain a chromosomal rearrangements that lead to activation of the PRAD-1 oncogene (cyclin D1) and deletions of chromosome 11q13 (location of the MEN 1 gene) being observed in 26–39% cases of parathyroid adenoma [14]. Ionizing radiation is associated with a fourfold increase in the risk of developing parathyroid adenomas, especially in the individuals irradiated in Hiroshima [15].

Further clinical observations confirmed the radiation etiology of parathyroid disease. In particular, the phenomenon of HPT development after radiotherapy of the head and neck under various iatrogenic conditions had drawn the experts' attention [16]. Numerous studies have confirmed this effect both after X-ray therapy and as a result of radioactive iodine treatment of the thyroid diseases [17–20]. External beam radiotherapy has been associated with a risk of developing HPT with a latency period of 20–45 years, whereas radioactive iodine exposure can lead to HPT in a short time [21]. Interestingly, even chest irradiation for breast cancer is correlated with the development of parathyroid disorders, with a strong correlation between the side of radiotherapy and the side of parathyroid adenoma [22].

Of particular interest are data on radiation exposure in childhood, which is characterized by a somewhat lower incidence of HPT, but a much shorter latency period of less than 20 years in approximately 80 % of cases [19]. Studies have shown that high doses of therapeutic radiation at a young age make survivors of the childhood malignancies particularly vulnerable to the development of HPT [23]. Recent prospective studies have revealed the immediate parathyroid effects of radiotherapy: a significant decrease in PTH levels was observed in the head and neck cancer patients immediately after the end of radiotherapy, which persisted for 6 months with no calcemia changes [20].

Studies conducted among the ChNPP accident clean-up workers (ACUW) revealed a particularly high risk of PHPT. In a cohort of 61 ACUW, who were among the most exposed personnel, the risk of PHPT was extremely high, with an odds ratio of 63.4 (95% CI: 35.7–112.5) compared with a control group [24]. Clinical data obtained in the ACUW over a decade and a half after the Chernobyl accident showed a dichotomous radiation effect on blood PTH levels in the presence of hypercalcemia and nephrolithiasis. Epide-

Епідеміологічний аналіз вітчизняних даних виявив достовірно підвищений ризик ПГПТ у ~ 25 % УЛНА через 25 років після опромінення ПЩЗ, що проявлявся підвищеним вмістом у крові ПРГ та іонізованого кальцію [25]. Важливо зазначити, що ГПТ у цих осіб не був вторинним ефектом, оскільки поряд з гіперкальціємією визначався нормальний вміст 25-гідроксिवітаміну D у крові.

Цікавим спостереженням було достовірне зниження рівня ПРГ у крові УЛНА, які не хворіли на ГПТ. Загалом, ризик ПГПТ в УЛНА є високодостовірним ( $p < 0,001$ ) та перевищує аналогічний показник у неопроміненого населення. Окрім того, виявлено незначне підвищення частоти всіх гіперплазій ПЩЗ серед мешканців радіоактивно забруднених територій (РЗТ) дорослого віку [25].

Особливої уваги заслуговує нормокальцемічний ПГПТ, який характеризується стійко підвищеним рівнем ПРГ при нормальному рівні кальцію в сироватці крові і дуже часто пов'язаний з дефіцитом вітаміну D. За деякими дослідженнями поширеність ГПТ у загальній популяції становить від 0,18 % до 0,6 %, хоча дані варіюють залежно від критеріїв діагностики [26, 27]. Нормокальцемічний ГПТ може представляти ранню стадію класичного ПГПТ або окрему клінічну форму захворювання [28, 29]. Дослідження з участю хірургів показують, що пацієнти з ГПТ часто мають епізоди гіперкальціємії, а стійка нормокальціємія спостерігається рідко [30].

Діагностика ПГПТ вимагає виключення вторинних причин підвищення ПРГ, включаючи дефіцит вітаміну D та інших елементів (кальцію, магнію), хронічну хворобу нирок, прийом препаратів (діуретиків, інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (SGLT2)) та мальабсорбцію кальцію [31]. Приблизно половина пацієнтів з нормокальцемічним ПГПТ мають остеопороз, а 4–35% страждають на нефролітіаз, хоча причинно-наслідковий зв'язок залишається дискусійним [32]. Рівні фактора росту фібробластів 23 (FGF-23) значно змінюються при автономній гіперсекреції ПРГ, що може бути корисним маркером прогресування та тяжкості захворювання [33]. Хоча за нашими дослідженнями, дуже часто (у 90 % випадків) нормокальцемічний ГПТ первинно пов'язаний з нестачею вітаміну D, а призначення його у вигляді 25(OH)D в індивідуалізованому дозуванні високоефективно нівелює більшість спектру патології ПЩЗ.

Таким чином, комплексне дослідження впливу ГПТ на стан здоров'я осіб, постраждалих внаслідок

міологічного аналізу національних даних виявив значно підвищений ризик PHPT у ~25% ACUW 25 років після паратиреоїдної ірадіації, проявлений збільшеним вмістом в сироватці крові ПРГ та іонізованого кальцію [25]. Важливо зазначити, що HPT у цих осіб не був вторинним ефектом, оскільки поряд з гіперкальціємією визначався нормальний вміст 25-гідроксिवітаміну D у крові.

Значне зниження рівня ПРГ у крові УЛНА, які не хворіли на HPT, є цікавим спостереженням. Загалом, ризик HPT у мешканців міст є високосignificant ( $p < 0.001$ ) та перевищує аналогічний показник у неопроміненого населення. Окрім того, виявлено незначне підвищення частоти всіх гіперплазій ПЩЗ серед мешканців радіоактивно забруднених територій (RCA) дорослого віку [25].

Нормокальцемічний HPT є особливою формою, характеризується стійко підвищеним рівнем ПРГ при нормальному рівні кальцію в сироватці крові і дуже часто пов'язаний з дефіцитом вітаміну D. За деякими дослідженнями поширеність HPT у загальній популяції становить від 0,18 % до 0,6 %, хоча дані варіюють залежно від критеріїв діагностики [26, 27]. Нормокальцемічний HPT може представляти ранню стадію класичного HPT або окрему клінічну форму захворювання [28, 29]. Дослідження з участю хірургів показують, що пацієнти з HPT часто мають епізоди гіперкальціємії, а стійка нормокальціємія спостерігається рідко [30].

Діагностика PHPT вимагає виключення вторинних причин підвищення PTH, включаючи дефіцит вітаміну D та інших елементів (кальцію, магнію), хронічну хворобу нирок, прийом препаратів (діуретиків, інгібіторів натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (SGLT2)) та мальабсорбцію кальцію [31]. Приблизно половина пацієнтів з нормокальцемічним PHPT мають остеопороз, а 4–35% страждають на нефролітіаз, хоча причинно-наслідковий зв'язок залишається дискусійним [32]. Рівні фактора росту фібробластів 23 (FGF-23) значно змінюються при автономній гіперсекреції ПРГ, що може бути корисним маркером прогресування та тяжкості захворювання [33]. Хоча за нашими дослідженнями, дуже часто (у 90 % випадків) нормокальцемічний PHPT первинно пов'язаний з нестачею вітаміну D, а призначення його у вигляді 25(OH)D в індивідуалізованому дозуванні високоефективно нівелює більшість спектру патології ПЩЗ.

Таким чином, комплексне дослідження впливу HPT на стан здоров'я осіб, постраждалих внаслідок

аварії на ЧАЕС є необхідним для розуміння віддалених наслідків радіаційного впливу та розробки ефективних профілактичних і терапевтичних підходів. За останні роки в ННЦРМГО проведено низку досліджень, які свідчать про зростання частоти структурно-функціональних змін ПЩЗ серед постраждалих від опромінення категорій населення [34]. Особливу увагу приділено нормокальцемічним неренальним формам ГПТ (без порушень функції нирок), які є частою патологією в опроміненого та неопроміненого населення і тривалий час можуть залишатися безсимптомними, проте призводять до поступового ураження не тільки кісткової тканини, а також часто до змін і симптомів у серцево-судинній, нервовій та інших системах [35]. Враховуючи зростаючі дані про радіаційні ефекти на ПЩЗ і важливість кальцієво-фосфорного гомеостазу для здоров'я постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, дослідження закономірностей розвитку ендокринних порушень і супутніх захворювань, які асоціюються з нормокальцемічною патологією ПЩЗ, є нагальним питанням сучасної радіаційної медицини та клінічної ендокринології.

## МЕТА

Мета дослідження — науковий аналіз частоти структурно-функціональних змін у прищитоподібних залозах (ПЩЗ) у різних категоріях постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС (опромінених осіб).

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проводилося на базі ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини, гематології та онкології НАМН України» (ННЦРМГО) у період 2019–2024 рр. Загалом було обстежено 4 664 особи, з яких 815 — у проспективному та 3 849 — у ретроспективному дослідженнях. Віковий діапазон обстежених осіб становив 19–75 років на час обстеження. До групи спостереження увійшли постраждалі внаслідок аварії на ЧАЕС (опромінені особи): учасники ліквідації наслідків аварії (УЛНА), евакуйовані з 30-км зони відчуження, мешканці радіоактивно забруднених територій та їхні нащадки, а також військовослужбовці Сил оборони України. Діапазон доз зовнішнього опромінення для УЛНА на ЧАЕС був 0,05–0,2 Гр (середня доза 0,187 Гр). Контрольну групу становили неопромінені особи, які не зазнали впливу іонізуючого випромінювання.

У даному дослідженні вивчалися випадки вторинного нормокальцемічного гіперпаратиреозу в ос-

accident is necessary to understand the long-term consequences of radiation exposure and develop the effective preventive and therapeutic approaches. In recent years, the staff of the NRCRMHO has conducted a range of studies that indicate an increase in the incidence of structural and functional PTG changes among categories of the population affected by radiation [34]. Particular attention was paid to normocalcemic non-renal forms of HPT (without impaired renal function), being a frequent disorders in the irradiated and non-irradiated population and can remain asymptomatic for a long time, leading however to the gradual damage not only to bone tissue, but also often to diseases of cardiovascular, nervous and other systems [35]. Given the growing data on parathyroid radiation effects and importance of calcium-phosphorus homeostasis for the health of the ChNPP accident survivors, the study of the development of endocrine disorders and concomitant diseases associated with normocalcemic parathyroid disorders is an urgent issue of contemporary radiation medicine and clinical endocrinology.

## OBJECTIVE

The objective of the study was to conduct a scientific analysis of the incidence of structural and functional changes in the PTGs in the different categories of the ChNPP accident survivors i.e. the irradiated individuals.

## MATERIALS AND METHODS

The study was conducted at the State Institution «National Research Center for Radiation Medicine, Hematology and Oncology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» (NRCRMHO) in the 2019–2024 period. A total of 4,664 individuals were examined, of which 815 were involved in a prospective and 3,849 case records in a retrospective study. The age range of the examined individuals was 19–75 years at the time of examination. The observation group included the ChNPP accident survivors i.e. irradiated individuals, including the ACUW, evacuees from the 30-km exclusion zone, residents of RCA and their descendants, as well as servicemen of the Defense Forces of Ukraine. The range of external radiation doses for the ChNPP ACUW was 0.05–0.2 Gy (0.187 Gy average). The control group consisted of unirradiated individuals not exposed to ionizing radiation.

The cases of secondary normocalcemic hyperparathyroidism were studied in the main and control

новній та контрольній групах, що не були пов'язані з порушеннями функції нирок, прийомом певних препаратів. Були відсутні діагностовані випадки первинного або вторинного гіперпаратиреозу. Всі пацієнти мали дефіцит або нестачу вітаміну D, оскільки в Україні їх поширеність за популяційними дослідженнями становить приблизно 90 %. Випадки гіперплазії або аденом ПЩЗ в таких пацієнтів не були пов'язані з первинним гіперпаратиреозом (безсимптомним або клінічнозначущим).

Методи дослідження включали: клінічне обстеження та збір анамнезу; антропометричні вимірювання (зріст, маса тіла, індекс маси тіла); ультразвукове дослідження ЩЗ та ПЩЗ з визначенням їхніх об'ємів та ехоструктури; лабораторне визначення рівнів паратгормону (ПРГ; вважався за нормальний в межах 10–65 нг/л або нмоль/л), 25(OH)D (норма 75–250 нмоль/л), іонізованого кальцію, фосфору, ТТГ, вільного тироксину, антитіл до тиреоїдної пероксидази та тиреоглобуліну, біохімічні показники. УЗД ПЩЗ виконували за стандартизованим протоколом. Гіперплазію ПЩЗ діагностували при виявленні однієї або декількох залоз розміром від 5 мм або більше, будь-якої ехогенності (гіпо-, ізо-, гіпер-), без ознак перетворення на аденому. Виявлення кількості ПЩЗ понад 4 вважалося мультигландулярною гіперплазією, частіше нижніх ПЩЗ, інколи нижніх та верхніх ПЩЗ. Статистичний аналіз даних проводили з використанням методів описової та варіаційної статистики.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Усього проаналізовано клінічні дані 2 183 осіб із груп постраждалих після аварії на ЧАЕС (опромінені) та 1 115 осіб контрольної групи (неопромінені).

Базовий ризик гіперплазії ПЩЗ у контрольній групі становив 18,0 % (201/1115). В усіх категоріях постраждалих сумарно ризик був вищим: 25,8 % (563/2183), RR = 1,43 (95 % ДІ 1,24–1,65); різниця ризиків = +7,8 в. п. (95 % ДІ 4,9–10,7);  $p < 0,001$ . Це відповідає приблизно +13 додатковим випадкам на кожні 100 осіб у групах постраждалих порівняно з контролем (орієнтовне «число, потрібне для зазначення шкоди»  $\approx 13$ ; 95 % ДІ  $\sim 9$ –20). За підгрупами спостерігався градієнт з найбільшим абсолютним і відносним підвищенням серед евакуйованих із 30-км зони: 31,4 % (181/577), RR = 1,74 (1,46–2,07); різниця ризиків = +13,3 в. п. (8,9–17,7);  $p < 0,001$  — це орієнтовно +13 додаткових випадків на 100 осіб (NNH  $\approx 8$ ; 95 % ДІ  $\sim 6$ –11). Серед

groups that were associated neither with impaired renal function, nor with taking certain medications. There were no diagnosed cases of primary or secondary HPT. All patients had a deficiency or lack of vitamin D, since in Ukraine their prevalence according to the population studies is approximately 90%. Cases of parathyroid hyperplasia or adenoma in such patients were not associated with primary HPT (asymptomatic or clinically significant).

The study methods included clinical examination and case history recording; anthropometry (height, body weight, body mass index); TG and PTG ultrasound examination with determination of their volumes and echostructure; laboratory assay of PTH (considered normal within 10–65 ng/L or nmol/L), 25(OH)D (normal 75–250 nmol/L), ionized calcium, phosphorus, thyroid-stimulating hormone, free thyroxine, antibodies to thyroid peroxidase and thyroglobulin, biochemical parameters. Ultrasound of PTG was performed according to a standardized protocol. Parathyroid hyperplasia was diagnosed when one or more glands were detected with the dimensions of 5 mm or more of any echogenicity (hypo-, iso-, hyper-), with no signs of transformation into adenoma. Detection of more than four PTG was considered a multiglandular hyperplasia, more often of the lower parathyroids, sometimes of the lower and upper PTG. Statistical analysis of the obtained data was performed using descriptive and variational statistics.

## RESULTS AND DISCUSSION

A total of 2,183 individuals from the ChNPP accident survivors (irradiated group) and 1,115 persons in the control group (non-irradiated) were analyzed.

The baseline risk of parathyroid hyperplasia in the control group was 18.0 % (201/1,115). In all categories of survivors the overall risk was higher: 25.8 % (563/2,183), RR = 1.43 (95 % CI: 1.24–1.65); risk difference = +7.8 p.p. (95% CI: 4.9–10.7);  $p < 0.001$ . This corresponds to approximately +13 additional cases per 100 people in the affected groups compared to the controls (estimated «number needed to experience harm»  $\approx 13$ ; 95% CI:  $\sim 9$ –20). By subgroup, a gradient was observed with the largest absolute and relative increase among evacuees from the 30-km zone: 31.4 % (181/577), RR = 1.74 (1.46–2.07); risk difference = +13.3 p.p. (8.9–17.7);  $p < 0.001$  — this is approximately +13 additional cases per 100 people (NNH  $\approx 8$ ; 95 % CI:  $\sim 6$ –11). Among the ACUW the risk was 26.3 % (218/830),

**Таблиця 1**

**Гіперплазія прищитоподібних залоз, за даними ультразвукового дослідження за категоріями постраждалих порівняно з контролем**

**Table 1**

**Parathyroid hyperplasia according to diagnostic ultrasound data by categories of survivors compared to controls**

| Категорія<br>Category                           | Постраждалі від наслідків аварії на ЧАЕС<br>ChNPP accident survivors |                        |      | Контроль<br>Control |                        |      | RR<br>(95 % ДІ)<br>(95 % CI) | Різниця ризиків, в. п.<br>(95 % ДІ)<br>Risk difference, p. p.<br>(95 % CI) | p       |
|-------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|------------------------|------|---------------------|------------------------|------|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|---------|
|                                                 | n                                                                    | cases, n<br>випадки, n | %    | n                   | cases, n<br>випадки, n | %    |                              |                                                                            |         |
| УЛНА на ЧАЕС<br>ChNPP ACUW                      | 830                                                                  | 218                    | 26,3 | 1115                | 201                    | 18,0 | 1,46 (1,23–1,73)             | 8,2 (4,5–12,0)                                                             | < 0,001 |
| Евакуйовані з 30-км зони<br>30-km zone evacuees | 577                                                                  | 181                    | 31,4 | 1115                | 201                    | 18,0 | 1,74 (1,46–2,07)             | 13,3 (8,9–17,7)                                                            | < 0,001 |
| Мешканці РЗТ<br>RCA ripulation                  | 776                                                                  | 164                    | 21,1 | 1115                | 201                    | 18,0 | 1,17 (0,97–1,41)             | 3,1 (-0,5–6,8)                                                             | 0,092   |
| Всього постраждалих<br>All survivors            | 2183                                                                 | 563                    | 25,8 | 1115                | 201                    | 18,0 | 1,43 (1,24–1,65)             | 7,8 (4,9–10,7)                                                             | < 0,001 |

Примітки. RR – відносний ризик; 95 % ДІ – двобічний 95 % довірчий інтервал; p – двобічне. Різниця ризиків наведена у відсоткових пунктах (в. п.).

Notes. RR – relative risk; 95 % CI – two-sided 95 % confidence interval; p – two-sided. Risk difference presented in the percentage points (p.p.).

УЛНА ризик становив 26,3 % (218/830), RR = 1,46 (1,23–1,73); різниця ризиків = +8,2 в. п. (4,5–12,0);  $p < 0,001$ , що еквівалентно приблизно +8 додатковим випадкам на 100 осіб (NNH  $\approx$  12; 95 % ДІ  $\sim$  8–22). Для мешканців РЗТ зафіксовано 21,1 % (164/776), RR = 1,17 (0,97–1,41); різниця ризиків = +3,1 в. п. (-0,5–6,8);  $p = 0,092$  – статистично незначуща відмінність (95 % ДІ для RR охоплює 1,0, для різниці ризиків – 0) (табл. 1).

Таким чином, частота гіперплазії ПЩЗ за ультразвуковими ознаками була вищою у постраждалих осіб (опромінених) порівняно з контролем (25,8 % проти 18,0 %; RR 1,43 (1,24–1,65),  $p < 0,001$ ). Найвищі значення відмічені в евакуйованих та УЛНА на ЧАЕС.

Частота нормокальцемічного неренального ГПТ (НК-ГПТ) серед постраждалих осіб становила 20,3 % (107 із 527), що на 5,2 в. п. вище, ніж у контролі – 15,1 % (33 із 219). За оцінкою відносного ризику, у постраждалих імовірність НК-ГПТ була на 35 % вища, ніж в контролі (RR = 1,35; 95 % ДІ 0,94–1,93). Абсолютна різниця ризиків склала 5,2 в. п. (95 % ДІ -0,6 до 11,1). Статистична перевірка гіпотези не досягла порогової значущості при  $\alpha = 0,05$  ( $\chi^2(1) = 2,78$ ;  $p = 0,095$ ), а довірчі інтервали для RR охоплюють 1,0, що вказує на тенденцію до вищої частоти НК-ГПТ у постраждалих осіб, проте без достатніх підстав для відхилення нульової гіпотези. Отримані точкові оцінки можуть мати клінічну важливість і виправдовують подальший аналіз з урахуванням потенційних змішувальних чинників (вік, стать, вітамін D,

RR = 1.46 (1.23–1.73); risk difference = +8.2 p.p. (4.5–12.0);  $p < 0.001$ , equivalent to approximately +8 additional cases per 100 people (NNH  $\approx$  12; 95% CI:  $\sim$  8–22). For residents of the RCA the 21.1 % (164/776) were recorded, RR = 1.17 (0.97–1.41); risk difference = +3.1 p.p. (-0.5–6.8);  $p = 0.092$  – statistically insignificant difference (95% CI: for RR covers 1.0, for risk difference – 0) (Table 1).

Thus, the incidence of PTG hyperplasia according to the diagnostic ultrasound data was higher in the survived (irradiated) individuals vs. controls (25.8 % vs. 18.0 %; RR 1.43 (1.24–1.65),  $p < 0.001$ ). The highest values were observed in the evacuees and ChNPP NPP ACUW.

Incidence of NNHPT among the survivors was 20.3 % (107 out of 527), which was 5.2 p.p. higher vs. in control – 15.1 % (33 out of 219). According to the relative risk assessment, the NNHPT probability in the survivors was 35 % higher vs. in controls (RR = 1.35; 95% CI: 0.94–1.93). The absolute risk difference was 5.2 p.p. (95% CI: -0.6 to 11.1). The statistical test of the hypothesis did not reach the threshold of significance at  $\alpha = 0.05$  ( $\chi^2(1) = 2.78$ ;  $p = 0.095$ ), and the confidence intervals for the RR encompass 1.0, indicating a trend towards higher frequency of NNHPT in survivors, but without sufficient grounds to reject the null hypothesis. The obtained point estimates may have clinical importance and warrant further analysis taking into account the potential con-

Таблиця 2  
Частота нормокальцемічного ГПТ у постраждалих і в контролі

Table 2  
Incidence of normocalcemic HPT in study groups

| Категорія<br>Category                      | Постраждалі від наслідків аварії на ЧАЕС<br>ChNPP accident survivors |                        |      | Контроль<br>Control |                        |      | RR<br>(95 % ДІ)<br>(95 % CI) | Різниця ризиків, в. п.<br>(95 % ДІ)<br>Risk difference, p. p.<br>(95 % CI) | p     |
|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|------------------------|------|---------------------|------------------------|------|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-------|
|                                            | n                                                                    | cases, n<br>випадки, n | %    | n                   | cases, n<br>випадки, n | %    |                              |                                                                            |       |
| Нормокальцемічний ГПТ<br>Normocalcemic HPT | 527                                                                  | 107                    | 20,3 | 219                 | 33                     | 15,1 | 1,35 (0,94–1,93)             | 5,2 (-0,6–11,1)                                                            | 0,095 |

Примітка. ГПТ – гіперпаратиреоз  
Note. HPT – hyperparathyroidism

функція нирок, йодний статус тощо) та більші вибірки.

Отже, за функціональними показниками стану ПЩЗ щодо частоти нормокальцемічного неренального гіперпаратиреозу у постраждалих осіб спостерігалась тенденція до зростання (RR 1,35 (0,94–1,93),  $p = 0,095$ ).

При цьому, концентрації ПРГ були вищими у жінок порівняно з чоловіками, як у постраждалих осіб, так і в контролі; різниця становила 23,5 (9,5–37,5) ( $p = 0,001$ ) у постраждалих та 19,1 (7,5–30,7) ( $p = 0,001$ ) у контролі.

Динаміка частоти виявлення нормокальцемічного гіперпаратиреозу в опромінених осіб демонструє зростання в обох групах. Лінійний тренд для постраждалих: +1,70 в. п./рік ( $R^2 = 0,95$ ;  $t = 5,47$ ; приблизно  $p \approx 0,005$ ); для контролю: +0,95 в. п./рік ( $R^2 = 0,92$ ;  $t = 6,76$ ;  $p \approx 0,003$ ). Від 2019 до 2024 року частка НК-ГПТ зросла з 18,2 % до 26,6 % у постраждалих та з 10,4 % до 14,7 % у контролі (рис. 1).

Ці дані мають важливе значення для розуміння віддалених наслідків радіаційного опромінення та пла-

founding factors (age, gender, vitamin D, renal function, iodine status, etc.) and larger samples.

Thus, according to the functional parameters of the state of parathyroids, there was a trend to increase in frequency of NNHPT in the survived individuals (RR 1.35 (0.94–1.93),  $p = 0.095$ ).

At the same time, the concentrations of PTH were higher in females compared to males, both in the survivors and controls; the difference was 23.5 (9.5–37.5) ( $p = 0.001$ ) in survivors and 19.1 (7.5–30.7) ( $p = 0.001$ ) in controls.

The incidence dynamics of the NNHPT in survivors demonstrates an increase in both groups. Linear trend for the survivors: +1.70 p.p./year ( $R^2 = 0.95$ ;  $t = 5.47$ ; approximately  $p \approx 0.005$ ); for the controls: +0.95 p.p./year ( $R^2 = 0.92$ ;  $t = 6.76$ ;  $p \approx 0.003$ ). Since 2019 till 2024 the proportion of NNHPT increased from 18.2 % to 26.6 % in survivors and from 10.4% to 14.7% in controls (Fig. 1).

These data are important for understanding the long-term effects of radiation exposure and plan-

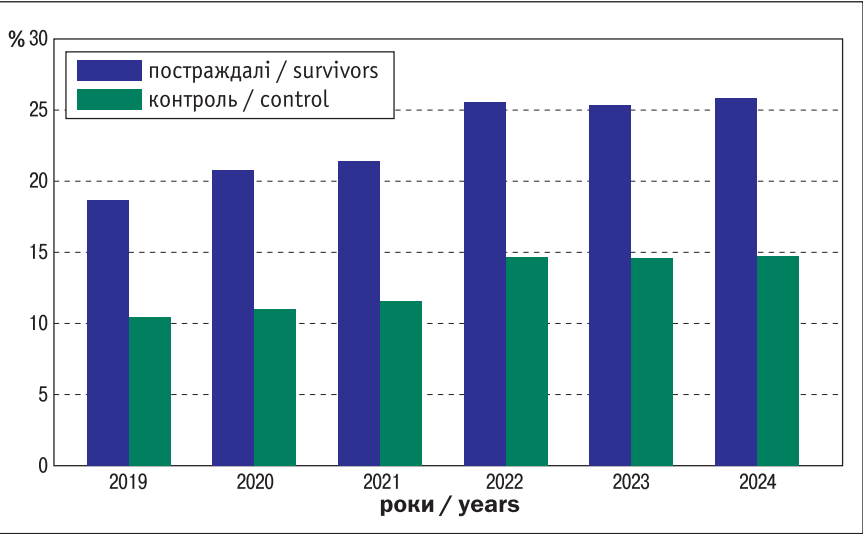


Рисунок 1. Динаміка частоти виявлення нормокальцемічного гіперпаратиреозу в динаміці, за роками (2019–2024 рр.)

Figure 1. Incidence of normocalcemic hyperparathyroidism detection in dynamics, by year (2019-2024)

нування медичного спостереження за постраждалими від наслідків аварії на ЧАЕС. Потрібні додаткові дослідження для з'ясування причин загального зростання захворюваності та оптимізації стратегій скринінгу. Ключовими знахідками є:

1. Стійка різниця між групами: частота нормокальцемічного ГПТ у постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС стабільно у 1,75–1,91 раза вища, ніж у контрольній групі, що підтверджує довготривалий вплив радіаційного опромінення.
2. Зростаюча тенденція: обидві групи показують прогресивне збільшення частоти захворювань ПЩЗ протягом 2019–2024 років, що може відображає реальне зростання захворюваності.
3. Найвищий ризик ГПТ спостерігався у 2022 році: пік захворюваності в групі постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС (26,4 %) може бути пов'язаний з додатковими стресовими факторами того періоду.

Частка нормокальцемічного ГПТ зростала з віком у постраждалих (зважений тренд за віковими підгру-

ping medical surveillance of the ChNPP accident survivors. Additional studies are required to clarify the reasons for the overall incidence increase and optimization of screening strategies. Key findings include:

1. A persistent difference between groups: the incidence of normocalcemic HPT in the ChNPP accident survivors was consistently 1.75–1.91 times higher than in the control group, confirming the long-term impact of radiation exposure.
2. A growing trend: both groups showed a progressive increase in the parathyroid disease incidence during 2019–2024, which may reflect a real incidence increase.
3. The highest risk of HPT was observed in 2022; the peak incidence in the group the ChNPP accident survivors (26.4 %) may be associated with the additional stress factors of that period.

The proportion of NNHPT increased with age in survivors (weighted trend by age subgroups:  $z = 2.96$ ,

### Таблиця 3

Концентрація паратгормону за статтю: середні значення та різниця (жінки-чоловіки)

Table 3

PTH concentration by gender: mean values and difference (females- males)

| Група<br>Group                                                       | Чоловіки |                                                    | Жінки |                                                    | $\Delta$ (жін.-чол.), нг/мл<br>(95 % ДІ)<br>$\Delta$ (fem.-mal.), ng/ml<br>(95 % CI) | Hedges g | p     |
|----------------------------------------------------------------------|----------|----------------------------------------------------|-------|----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|----------|-------|
|                                                                      | n        | ПРГ, нг/мл (M $\pm$ SE)<br>PTH, ng/ml (M $\pm$ SE) | n     | ПРГ, нг/мл (M $\pm$ SE)<br>PTH, ng/ml (M $\pm$ SE) |                                                                                      |          |       |
| Постраждалі від наслідків аварії на ЧАЕС<br>ChNPP accident survivors | 254      | 44,6 $\pm$ 4,2                                     | 273   | 68,1 $\pm$ 5,8                                     | 23,5 (9,5–37,5)                                                                      | 0,28     | 0,001 |
| Контроль / Control                                                   | 111      | 37,1 $\pm$ 4,2                                     | 108   | 56,2 $\pm$ 4,2                                     | 19,1 (7,5–30,7)                                                                      | 0,43     | 0,001 |

Примітки. ПРГ – паратгормон; M  $\pm$  SE – середнє  $\pm$  стандартна похибка; Hedges g – стандартизований розмір ефекту.

Notes. PTH – parathyroid hormone; M  $\pm$  SE – mean  $\pm$  standard error; Hedges g – standardized effect size

### Таблиця 4

Неренальний нормокальцемічний гіперпаратиреоз за віковими категоріями: постраждалі проти контролю

Table 4

Non-renal normocalcemic hyperparathyroidism by age categories (survivors vs. control)

| Вік, роки<br>Age, years | Постраждалі від наслідків аварії на ЧАЕС<br>ChNPP accident survivors |                        |      | Контроль<br>Control |                        |      | OR (95 % ДІ)<br>OR (95 % CI) | p     |
|-------------------------|----------------------------------------------------------------------|------------------------|------|---------------------|------------------------|------|------------------------------|-------|
|                         | n                                                                    | cases, n<br>випадки, n | %    | n                   | cases, n<br>випадки, n | %    |                              |       |
| 19–30                   | 29                                                                   | 1                      | 3,4  | 3                   | 0                      | 0,0  | 0,37 (0,01–10,90)            | 0,744 |
| 31–40                   | 42                                                                   | 3                      | 7,1  | 25                  | 1                      | 4,0  | 1,45 (0,20–10,46)            | 0,600 |
| 41–50                   | 119                                                                  | 12                     | 10,1 | 64                  | 1                      | 1,6  | 4,92 (0,88–27,54)            | 0,032 |
| 51–60                   | 156                                                                  | 23                     | 14,7 | 44                  | 6                      | 13,6 | 1,04 (0,41–2,67)             | 0,854 |
| 61–70                   | 96                                                                   | 41                     | 42,7 | 36                  | 10                     | 27,8 | 1,89 (0,83–4,29)             | 0,117 |
| > 70                    | 85                                                                   | 27                     | 31,8 | 47                  | 15                     | 31,9 | 0,99 (0,46–2,10)             | 0,986 |

Примітки. OR оцінено з корекцією Холдена у випадку нульових клітин; p – тест двох пропорцій

Notes. OR estimated with Holden correction in the case of zero cells; p – test of two proportions

**Таблиця 5**

**Неренальний нормокальцемічний гіперпаратиреоз за наявності коморбідності: постраждалі проти контролю**

**Table 5**

**Non-renal normocalcemic hyperparathyroidism with comorbidities: survivors vs. control**

| Захворювання                   | Постраждали від наслідків аварії на ЧАЕС |                        |      | Контроль |                        |      | RR               | OR               | p     |
|--------------------------------|------------------------------------------|------------------------|------|----------|------------------------|------|------------------|------------------|-------|
|                                | ChNPP accident survivors                 |                        |      | Control  |                        |      | (95 % ДІ)        | (95 % ДІ)        |       |
| Disease                        | n                                        | cases, n<br>випадки, n | %    | n        | cases, n<br>випадки, n | %    | (95 % CI)        | (95 % CI)        |       |
| ЦД 2 типу / Type 3 DM          | 266                                      | 69                     | 25,9 | 91       | 19                     | 20,9 | 1,24 (0,79–1,95) | 1,31 (0,74–2,31) | 0,334 |
| Ожиріння / Obesity             | 55                                       | 16                     | 29,1 | 42       | 9                      | 21,4 | 1,36 (0,67–2,76) | 1,47 (0,59–3,70) | 0,393 |
| Гіпотиреоз / Hypothyroidism    | 99                                       | 9                      | 9,1  | 45       | 2                      | 4,4  | 2,05 (0,46–9,09) | 1,83 (0,43–7,70) | 0,331 |
| Вузловий зоб / Nodular goiter  | 68                                       | 6                      | 8,8  | 23       | 3                      | 13,0 | 0,68 (0,18–2,49) | 0,61 (0,15–2,45) | 0,558 |
| Тиреотоксикоз / Thyrotoxicosis | 39                                       | 7                      | 17,9 | 18       | 2                      | 11,1 | 1,62 (0,37–7,02) | 1,52 (0,32–7,17) | 0,510 |

Примітки. RR – відносний ризик; OR – відношення шансів; оцінки crude (без багатofакторної корекції)

Notes. RR – relative risk; OR – odds ratio; crude estimates (without multifactorial correction)

пами:  $z = 2,96$ ,  $p = 0,003$ ). У період 2019–2024 рр. частка НК-ГПТ зростала в обох групах; оцінка схилів становила 1,70 в. п./рік у постраждалих та 0,95 в. п./рік у контролі, різниця 0,75 в. п./рік ( $p = 0,029$ ).

У підгрупах з коморбідністю (цукровий діабет 2 типу, ожиріння, гіпотиреоз тощо) частки НК-ГПТ були вищими у постраждалих порівняно з контролем, однак у межах наявних чисельностей ці відмінності не досягали статистичної значущості (усі  $p > 0,3$ ).

Таким чином, в дослідженні показано, що частоти діагностування гіперплазії ПЩЗ (при ультразвуковому дослідженні) (сукупно  $RR \approx 1,43$ ;  $p < 0,001$ ) та нормокальцемічного неренального гіперпаратиреозу (гормональне дослідження) ( $RR \approx 1,35$ ;  $p \approx 0,095$ ), що не були пов'язані: з порушеннями функції нирок, прийомом певних препаратів, превалювали в групах постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, які були опромінені (у 1,75–1,91 рази вище, ніж у контрольній групі), з піком у 2022 році. Все це відбулося на тлі модифікуючого впливу існуючого поширення дефіциту/нестачі вітаміну D в популяції мешканців України, як опромінених, так і неопромінених.

Ми прийшли висновку, що під час аварії на ЧАЕС існувало декілька варіантів опромінення ПЩЗ, які можуть відбуватися також і у випадках ятрогенного втручання поза наслідками аварії через: 1) вторинне опромінення ПЩЗ від сусідньої щитоподібної залози, що накопичила радіоактивні ізотопи йоду; 2) циркулюючі у крові ізотопи, перш за все радіойоду, що проходили через ПЩЗ; 3) накопичення у ПЩЗ тропних до її клітин радіоактивних ізотопів (цезій, стронцій та інших); 4) зовнішнє гама-випромінювання, що вливалось на область ший.

$p = 0,003$ ). In the period of 2019–2024 the proportion of NNHPT increased in both groups; the slope estimate was 1.70 p.p./year in survivors and 0.95 p.p./year in controls, a difference of 0.75 p.p./year ( $p = 0,029$ ).

In subgroups with comorbid diseases (type 2 diabetes, obesity, hypothyroidism, etc.), the proportions of NNHPT were higher in the survivors compared to controls, however, within available numbers these differences did not reach a statistical significance (all  $p > 0,3$ ).

Thus, the study showed that the incidence of diagnosing the parathyroid hyperplasia (by means of diagnostic ultrasound) (total  $RR \approx 1.43$ ;  $p < 0.001$ ) and NNHPT (hormonal study) ( $RR \approx 1.35$ ;  $p \approx 0.095$ ), which were associated with neither impaired renal function, nor taking certain medications, prevailed in the groups of the ChNPP accident survivors exposed to ionizing radiation (1.75–1.91 times higher than in the control group), with a peak in 2022. All this occurred against the background of modifying effect of the existing prevalence of vitamin D deficiency/insufficiency in the residents of Ukraine, both irradiated and non-irradiated.

We concluded that during the ChNPP accident there were several options for parathyroid irradiation, which can also occur in case of iatrogenic intervention outside the consequences of the accident due to: 1) secondary PTG irradiation from the neighboring TG, which accumulated radioactive iodine isotopes; 2) circulating isotopes in the blood, primarily radioiodine, passing through the PTG; 3) accumulation of radioactive isotopes in the PTG tropic to its cells (cesium, strontium, etc.); 4) external gamma radiation on the neck area.

## ВИСНОВКИ

1. Постраждали від наслідків аварії на ЧАЕС мають вищу частоту ультразвукових ознак наявності гіперплазії ПЩЗ порівняно з контролем (сукупно  $RR \approx 1,43$ ;  $p < 0,001$ ), з найбільшими значеннями серед евакуйованих та УЛНА.
2. Частота нормокальцемічного неренального гіперпаратиреозу демонструє тенденцію до підвищення у постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС ( $RR \approx 1,35$ ;  $p \approx 0,095$ ), а також зростає з віком; у жінок рівні ПРГ вищі, ніж у чоловіків.
3. У період 2019–2024 рр. відмічено зростання частки нормокальцемічного неренального гіперпаратиреозу в обох групах; приріст у постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС вищий (різниця схилів  $\approx +0,75$  в. п./рік;  $p \approx 0,03$ ), що відображає реальне зростання захворюваності.
4. У підгрупах пацієнтів з коморбідністю частки нормокальцемічного неренального гіперпаратиреозу були вищими у постраждалих від наслідків аварії на ЧАЕС, однак у межах наявної вибірки ці відмінності не досягли статистичної значущості (crude оцінки;  $p > 0,3$ ).

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Manifestations of hyperparathyroidism in the jaws: concepts, mechanisms, and clinical aspects / L. M. Guimaraes, A. T. Valeriano, H. Pontes et al. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2022. Vol. 133, no. 5. P. 547-555. DOI: 10.1016/j.oooo.2021.08.020.
2. Cardiovascular manifestations of primary hyperparathyroidism: a narrative review / J. Pepe, C. Cipriani, C. Sonato et al. *Eur. J. Endocrinol.* 2017. Vol. 177, no. 6. P. R297-R308. DOI: 10.1530/EJE-17-0485.
3. Vitamin D content in population of radiologically contaminated areas in Chernivtsi oblast (pilot project) / O. V. Kaminskyi, V. I. Pankiv, I. V. Pankiv, D. E. Afanasyev. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2018. Vol. 23. P. 442-451. DOI: 10.33145/2304-8336-2018-23-442-451.
4. Clinical-metabolic and hormonal relationships between parathyroid disease and other non-cancerous endocrine disorders in the Chernobyl NPP accident survivors / O. V. Kaminskyi, O. V. Kopylova, D. E. Afanasyev et al. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2021. Vol. 26. P. 410-425. DOI: 10.33145/2304-8336-2021-26-410-425.
5. Safety and efficacy of common vitamin D supplementation in primary hyperparathyroidism and coexistent vitamin D deficiency and insufficiency: a systematic review and meta-analysis / A. Song, H. Zhao, Y. Yang et al. *J. Endocrinol. Investig.* 2021. Vol. 44, No. 8. P. 1667-1677. DOI: 10.1007/s40618-020-01473-5.
6. Lower vitamin D levels in surgical hyperparathyroidism versus thyroid patients / B. M. Lindeman, C. E. Pesce, H. L. Tsai et al. *Am. Surg.* 2014. Vol. 80, no. 5. P. 505-510.

## CONCLUSIONS

1. There is a higher incidence of ultrasound signs of parathyroid hyperplasia in the ChNPP accident survivors compared to controls (total  $RR \approx 1.43$ ;  $p < 0.001$ ), with the highest values among evacuees and accident clean-up workers.
2. Incidence of normocalcemic nonrenal hyperparathyroidism shows a trend to increase in the ChNPP accident survivors ( $RR \approx 1.35$ ;  $p \approx 0.095$ ) featuring an increase with age; the PTH levels were higher in females than in males.
3. An increase in the proportion of normocalcemic nonrenal hyperparathyroidism was noted in the period of 2019–2024 in both groups; the increase in the ChNPP accident survivors was higher (slope difference  $\approx +0.75$  p.p./year;  $p \approx 0.03$ ), which reflects a real morbidity increase.
4. In subgroups of patients with comorbidities, the proportion of normocalcemic nonrenal hyperparathyroidism was higher in the ChNPP accident survivors, however, within study sample these differences did not reach a statistical significance (crude estimates;  $p > 0.3$ ).

## REFERENCES

1. Guimaraes LM, Valeriano AT, Pontes H et al. Manifestations of hyperparathyroidism in the jaws: concepts, mechanisms, and clinical aspects. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2022; 133(5):547-555. DOI: 10.1016/j.oooo.2021.08.020.
2. Pepe J, Cipriani C, Sonato C et al. Cardiovascular manifestations of primary hyperparathyroidism: a narrative review. *Eur J Endocrinol.* 2017;177(6):R297-R308. DOI: 10.1530/EJE-17-0485.
3. Kaminskyi OV, Pankiv VI, Pankiv IV, Afanasyev DE. Vitamin D content in population of radiologically contaminated areas in Chernivtsi oblast (pilot project). *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2018;23:442-451. DOI: 10.33145/2304-8336-2018-23-442-451.
4. Kaminskyi OV, Kopylova OV, Afanasyev DE et al. Clinical-metabolic and hormonal relationships between parathyroid disease and other non-cancerous endocrine disorders in the Chernobyl NPP accident survivors. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2021;26:410-425. DOI: 10.33145/2304-8336-2021-26-410-425.
5. Song A, Zhao H, Yang Y et al. Safety and efficacy of common vitamin D supplementation in primary hyperparathyroidism and coexistent vitamin D deficiency and insufficiency: a systematic review and meta-analysis. *J Endocrinol Investig.* 2021;44(8):1667-1677. DOI: 10.1007/s40618-020-01473-5.
6. Lindeman BM, Pesce CE, Tsai HL et al. Lower vitamin D levels in surgical hyperparathyroidism versus thyroid patients. *Am Surg.* 2014;80(5):505-510.

7. Vitamin D deficiency is associated with single gland parathyroid disease / A. Gillis, P. Zmijewski, K. Ramonell et al. *Am. J. Surg.* 2022. Vol. 224, no. 3. P. 914-917. doi: 10.1016/j.amjsurg.2022.04.005.
8. Does vitamin D deficiency cause primary hyperparathyroidism? / R. Arrangoiz, J. Sanchez-Garcia, E. Moreno-Paquentin, et al. *Int. J. Surg. Res. Pract.* 2018. Vol. 5. P. 064. DOI: 10.23937/2378-3397/1410064.
9. Pilot study of parathyroid glands in adult and pediatric subjects exposed to ionizing radiation after the ChNPP accident, methodology of parathyroid diagnostic ultrasound / O. V. Kaminskyi, O. V. Kopylova, D. Ye. Afanasyev et al. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2017. Vol. 22. P. 382-394. DOI: 10.33145/2304-8336-2017-22-382-394.
10. Evaluation and management of primary hyperparathyroidism: summary statement and guidelines from the Fifth International Workshop / J. P. Bilezikian, A. A. Khan, S. J. Silverberg, et al. *J. Bone Miner. Res.* 2022. Vol. 37, no. 11. P. 2293-2314. DOI: 10.1002/jbmr.4677.
11. Dose-response relationship for parathyroid adenoma after exposure to ionizing radiation in infancy / E. Holmberg, A. Wallgren, L. E. Holm, et al. *Radiat. Res.* 2002. Vol. 158, no. 4. P. 418-423. DOI: 10.1667/0033-7587(2002)158[0418:drfpa]2.0.co;2.
12. Levels of parathyroid hormone and calcitonin in serum among atomic bomb survivors / S. Fujiwara, R. Sposto, M. Shiraki et al. *Radiat. Res.* 1994. Vol. 137, no. 1. P. 96-103. DOI: <https://doi.org/10.2307/3578796>.
13. Nagataki S. Latest knowledge on radiological effects: radiation health effects of atomic bomb explosions and nuclear power plant accidents. *Jpn. J. Health Phys.* 2010. Vol. 45, no. 4. P. 370-378. DOI: 10.5453/jhps.45.370.
14. Molecular pathogenesis of parathyroid tumours / C. Verdelli, S. Corbetta. *Endocrine* 2017. Vol. 56, no. 2. P. 253-264. DOI: 10.1007/s12020-016-1147-7.
15. Thompson L. D. R. Parathyroid Adenoma – an overview. In: *Diagnostic Pathology: Head and Neck*. 2<sup>nd</sup> ed. Elsevier, 2016. P. 834-841. DOI: 10.1016/B978-0-323-39587-3.00027-7.
16. Brook I. Late side effects of radiation treatment for head and neck cancer. *Radiat. Oncol. J.* 2020. Vol. 38, no. 2. P. 84-92. DOI: 10.3857/roj.2020.00213.
17. The coming of age of radiation-induced hyperparathyroidism: evolving patterns of thyroid and parathyroid disease after head and neck irradiation / A. E. Stephen, K. T. Chen, M. Milas, A. E. Siperstein. *Surgery*. 2004. Vol. 136, no. 6. P. 1143-1153. DOI: 10.1016/j.surg.2004.06.042.
18. Primary hyperparathyroidism after radioactive iodine therapy: Is it a distinct clinical entity? / Bobanga I., Jin J., Wilhelm S., Sarode A., et al. *American Journal of Surgery*. 2023. Vol. 225, No. 1. P. 180-183. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2022.07.024.
19. Hyperparathyroidism after irradiation for childhood malignancy / T. McMullen, G. Bodie, A. Gill et al. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2009. Vol. 73, no. 4. P. 1164-1168. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2008.06.1487.
20. Effect of radiotherapy on thyroid and parathyroid gland functions / S. Avinash, R. Gupta, N. K. Mohindroo et al. *Sch. J. App. Med. Sci.* 2022;224(3):914-917. doi: 10.1016/j.amjsurg.2022.04.005.
7. Gillis A, Zmijewski P, Ramonell K et al. Vitamin D deficiency is associated with single gland parathyroid disease. *Am J Surg.* 2022;224(3):914-917. doi: 10.1016/j.amjsurg.2022.04.005.
8. Arrangoiz R, Sanchez-Garcia J, Moreno-Paquentin E et al. Does vitamin D deficiency cause primary hyperparathyroidism? *Int J Surg Res Pract.* 2018;5:064. DOI: 10.23937/2378-3397/1410064.
9. Kaminskyi OV, Kopylova OV, Afanasyev Dye et al. Pilot study of parathyroid glands in adult and pediatric subjects exposed to ionizing radiation after the ChNPP accident, methodology of parathyroid diagnostic ultrasound. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2017;22:382-394. DOI: 10.33145/2304-8336-2017-22-382-394.
10. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ et al. Evaluation and management of primary hyperparathyroidism: summary statement and guidelines from the Fifth International Workshop. *J Bone Miner Res.* 2022;37(11):2293--2314. DOI: 10.1002/jbmr.4677.
11. Holmberg E, Wallgren A, Holm LE et al. Dose-response relationship for parathyroid adenoma after exposure to ionizing radiation in infancy. *Radiat Res.* 2002;158,(4): 418-423. DOI: 10.1667/0033-7587(2002)158[0418:drfpa]2.0.co;2.
12. Fujiwara S, Sposto R, Shiraki M et al. Levels of parathyroid hormone and calcitonin in serum among atomic bomb survivors. *Radiat Res.* 1994;137(1):96-103. DOI: <https://doi.org/10.2307/3578796>.
13. Nagataki S. Latest knowledge on radiological effects: radiation health effects of atomic bomb explosions and nuclear power plant accidents. *Jpn J Health Phys.* 2010;45(4):370-378. DOI: 10.5453/jhps.45.370.
14. Verdelli C, Corbetta S. Molecular pathogenesis of parathyroid tumours. *Endocrine.* 2017;56(2):253-264. DOI: 10.1007/s12020-016-1147-7.
15. Thompson LDR. Parathyroid Adenoma – an overview. In: *Diagnostic Pathology: Head and Neck*. 2<sup>nd</sup> ed. Elsevier, 2016. P. 834-841. DOI: 10.1016/B978-0-323-39587-3.00027-7.
16. Brook I. Late side effects of radiation treatment for head and neck cancer. *Radiat Oncol J.* 2020;38(2):84-92. DOI: 10.3857/roj.2020.00213.
17. Stephen AE, Chen KT, Milas M, Siperstein AE. The coming of age of radiation-induced hyperparathyroidism: evolving patterns of thyroid and parathyroid disease after head and neck irradiation. *Surgery.* 2004;136(6):1143-1153. DOI: 10.1016/j.surg.2004.06.042.
18. Bobanga I, Jin J, Wilhelm S, Sarode A et al. Primary hyperparathyroidism after radioactive iodine therapy: Is it a distinct clinical entity? *Am J Surgery.* 2023;225(1):180-183. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2022.07.024.
19. McMullen T, Bodie G, Gill A et al. Hyperparathyroidism after irradiation for childhood malignancy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2009;73(4):1164-1168. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2008.06.1487.
20. Avinash S, Gupta R, Mohindroo NK et al. Effect of radiotherapy on thyroid and parathyroid gland functions. *Sch J App Med Sci.*

2017. Vol. 5(4D). P. 1499-1503. DOI: 10.36347/sjams.2017.v05i04.053.
21. Calcium kinetic rates in Caucasian males and females from birth to adulthood / N. Hartung, S. A. Abrams, W. Huisinga, K. Weisser. *Bone*. 2024. Vol. 189. Art. 117254. DOI: 10.1016/j.bone.2024.117254.
  22. Breast radiation correlates with side of parathyroid adenoma / M. L. Woll, H. Mazeh, B. M. Anderson, et al. *World J. Surg.* 2012. Vol. 36, no. 3. P. 607-611. DOI: 10.1007/s00268-011-1394-y.
  23. Effect of prior neck radiation therapy on clinical features of primary hyperparathyroidism / B. Kalaghchi, S. A. Brietzke, A. J. Drake 3<sup>rd</sup>, K. M. Shakir. *Endocr. Pract.* 2003. Vol. 9, no. 5. P. 353-362. DOI: 10.4158/EP.9.5.353.
  24. The parathyroid as a target for radiation damage / M. Boehm, S. Rosinger, D. Belyi, J. W. Dietrich. *N. Engl. J. Med.* 2011. Vol. 365, no. 7. P. 676-678. DOI: 10.1056/NEJMc1104982.
  25. Clinical-metabolic and hormonal relationships between parathyroid disease and other non-cancerous endocrine disorders in the Chornobyl NPP accident survivors / O. V. Kaminskyi, O. V. Kopylova, D. E. Afanasyev et al. *Probl. Radiac. Med. Radiobiol.* 2021. Vol. 26. P. 410-425. DOI: 10.33145/2304-8336-2021-26-410-425.
  26. Normocalcemic hyperparathyroidism: study of its prevalence and natural history / M. Schini, R. M. Jacques, E. Oakes, et al. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020. Vol. 105, no. 4. P. e1171-e1186. DOI: 10.1210/clinem/dgaa084.
  27. Normocalcemic hyperparathyroidism and hypoparathyroidism in two community-based nonreferral populations / N. E. Cusano, N. M. Maalouf, P. Y. Wang et al. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013. Vol. 98, no. 7. P. 2734-2741. DOI: 10.1210/jc.2013-1300.
  28. Normocalcemic primary hyperparathyroidism is an early stage of primary hyperparathyroidism according to fibroblast growth factor 23 level / E. Chertok Shacham, N. Maman, T. Lazareva, et al. *Front. Endocrinol.* 2023. Vol. 14. Art. 1152464. DOI: 10.3389/fendo.2023.1152464.
  29. Zavatta G., Clarke B. L. Normocalcemic primary hyperparathyroidism: need for a standardized clinical approach. *Endocrinol. Metab.* 2021. Vol. 36, no. 3. P. 525-535. DOI: 10.3803/EnM.2021.1061.
  30. Zavatta G., Clarke B. L. Normocalcemic Hyperparathyroidism: a heterogeneous disorder often misdiagnosed? *JBMR Plus.* 2020. Vol. 4, no. 8. P. e10391. DOI: 10.1002/jbm4.10391.
  31. Corbetta S. Normocalcemic hyperparathyroidism. Normocalcemic Hyperparathyroidism. *Front. Horm. Res.* 2019. Vol. 51. P. 23-39. DOI: 10.1159/000491036.
  32. Pierreux J., Bravenboer B. Normocalcemic primary hyperparathyroidism: a comparison with the hypercalcemic form. *Horm. Metab. Res.* 2018. Vol. 50, no. 11. P. 797-802. DOI: 10.1055/a-0752-4533.
  33. Fibroblast growth factor (FGF)-23 in patients with primary hyperparathyroidism / H. Yamashita, T. Yamashita, M. Miyamoto, et al. *Eur. J. Endocrinol.* 2004. Vol. 151, no. 1. P. 55-60. doi: 10.1530/eje.0.1510055.
  - 2017;5(4D):1499-1503. DOI: 10.36347/sjams.2017.v05i04.053.
  21. Hartung N, Abrams SA, Huisinga W, Weisser K. Calcium kinetic rates in Caucasian males and females from birth to adulthood. *Bone*. 2024;189:117254. DOI: 10.1016/j.bone.2024.117254.
  22. Woll ML, Mazeh H, Anderson BM et al. Breast radiation correlates with side of parathyroid adenoma. *World J Surg.* 2012;36(3):607-611. DOI: 10.1007/s00268-011-1394-y.
  23. Kalaghchi B, Brietzke SA, Drake AJ 3<sup>rd</sup>, Shakir KM. Effect of prior neck radiation therapy on clinical features of primary hyperparathyroidism. *Endocr Pract.* 2003;9(5):353-362. DOI: 10.4158/EP.9.5.353.
  24. Boehm M, Rosinger S, Belyi D, Dietrich JW. The parathyroid as a target for radiation damage. *N Engl J Med.* 2011;365(7):676-678. DOI: 10.1056/NEJMc1104982.
  25. Kaminskyi OV, Kopylova OV, Afanasyev DE et al. Clinical-metabolic and hormonal relationships between parathyroid disease and other non-cancerous endocrine disorders in the Chornobyl NPP accident survivors. *Probl Radiac Med Radiobiol.* 2021;26:410-425. DOI: 10.33145/2304-8336-2021-26-410-425.
  26. Schini M, Jacques RM, Oakes E et al. Normocalcemic hyperparathyroidism: study of its prevalence and natural history. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(4):e1171-e1186. DOI: 10.1210/clinem/dgaa084.
  27. Cusano NE, Maalouf NM, Wang PY et al. Normocalcemic hyperparathyroidism and hypoparathyroidism in two community-based nonreferral populations. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(7):2734-2741. DOI: 10.1210/jc.2013-1300.
  28. Chertok Shacham E, Maman N, Lazareva T et al. Normocalcemic primary hyperparathyroidism is an early stage of primary hyperparathyroidism according to fibroblast growth factor 23 level. *Front Endocrinol.* 2023;14:1152464. DOI: 10.3389/fendo.2023.1152464.
  29. Zavatta G, Clarke BL. Normocalcemic primary hyperparathyroidism: need for a standardized clinical approach. *Endocrinol Metab.* 2021;36(3):525-535. DOI: 10.3803/EnM.2021.1061.
  30. Zavatta G, Clarke BL. Normocalcemic Hyperparathyroidism: a heterogeneous disorder often misdiagnosed? *JBMR Plus.* 2020;4(8):e10391. DOI: 10.1002/jbm4.10391.
  31. Corbetta S. Normocalcemic hyperparathyroidism. *Front Horm Res.* 2019;51:23-39. DOI: 10.1159/000491036.
  32. Pierreux J, Bravenboer B. Normocalcemic primary hyperparathyroidism: a comparison with the hypercalcemic form. *Horm Metab Res.* 2018;50(11):797-802. DOI: 10.1055/a-0752-4533.
  33. Yamashita H, Yamashita T, Miyamoto M et al. Fibroblast growth factor (FGF)-23 in patients with primary hyperparathyroidism. *Eur J Endocrinol.* 2004;151(1):55-60. doi: 10.1530/eje.0.1510055.
  34. Martins AC, Simoes H, Leite V. Primary hyperparathyroidism: a retrospective study over 18 years in an oncology center. *Int J*

34. Martins A. C., Simoes H., Leite V. Primary hyperparathyroidism: a retrospective study over 18 years in an oncology center. *Int. J. Endocrin. Oncol.* 2019. Vol. 6. DOI: 10.2217/ije-2019-0005.
35. Shankaran V., Murray R. Radioactive iodine-induced hyperparathyroidism. *Endocr. Abstr.* 2013. Vol. 31. P. 130. DOI: 10.1530/endoabs.31.P130.

*Endocrin Oncol.* 2019;6(4):IJE22. DOI: 10.2217/ije-2019-0005.

35. Shankaran V., Murray R. Radioactive iodine-induced hyperparathyroidism. *Endocr Abstr.* 2013;31:130. DOI: 10.1530/endoabs.31.P130.

## ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ

**Камінський Олексій Валентинович**, доктор медичних наук, завідувач відділу радіаційної ендокринології, Інститут клінічної радіології ННЦРМГО, м. Київ  
ORCID ID: 0000-0001-6692-2137

**Копилова Ольга Василівна**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник, відділ радіаційної ендокринології, Інститут клінічної радіології ННЦРМГО, м. Київ  
ORCID ID: 0000-0002-4159-0954

**Афанасьєв Дмитро Євгенович**, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник, відділ радіаційної ендокринології, Інститут клінічної радіології ННЦРМГО, м. Київ  
ORCID ID: 0000-0002-8008-3074

**Муравйова Ірина Миколаївна**, кандидат медичних наук, науковий співробітник, відділ радіаційної ендокринології, Інститут клінічної радіології ННЦРМГО, м. Київ  
ORCID ID: 0000-0003-1438-0780

**Чикалова Ірина Григорівна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, відділ радіаційної ендокринології, Інститут клінічної радіології ННЦРМГО, м. Київ  
ORCID ID: 0000-0003-3980-4711

**Цвет Леся Олексіївна**, завідувач відділення радіаційної ендокринології дитячого віку, Клініка ННЦРМГО, м. Київ  
Колодій В. М., відділення радіаційної ендокринології дитячого віку, Клініка ННЦРМГО, м. Київ

**Камінська Юлія Олексіївна**, лікар-терапевт, м. Київ

**Кисельова Ірина Олександрівна**, лікар-ендокринолог, м. Київ

**Плескач Оксана Яківна**, кандидат біологічних наук, завідувач лабораторії клінічної імунології та ізосерології, Клініка ННЦРМГО, м. Київ

**Домбровська Наталія Сергіївна**, кандидат медичних наук, лікар-ендокринолог, м. Київ

## INFORMATION ABOUT AUTHORS

**Oleksiy V. Kaminskyi**, Doctor of Medical Sciences, Head Radiation Endocrinology Department, Clinical Radiology Institute, NRCRMHO, Kyiv, Ukraine  
ORCID ID: 0000-0001-6692-2137

**Olga V. Kopylova**, Candidate of Medical Sciences, Leading Research Associate, Radiation Endocrinology Department, Clinical Radiology Institute, NRCRMHO, Kyiv, Ukraine  
ORCID ID: 0000-0002-4159-0954

**Dmytro E. Afanasyev**, Candidate of Medical Sciences, Leading Research Associate, Radiation Endocrinology Department, Clinical Radiology Institute, NRCRMHO, Kyiv, Ukraine  
ORCID ID: 0000-0002-8008-3074

**Iryna M. Muraviova**, Candidate of Medical Sciences, Senior Research Associate, Radiation Endocrinology Department, Clinical Radiology Institute, NRCRMHO, Kyiv, Ukraine  
ORCID ID: 0000-0003-1438-0780

**Iryna G. Chikalova**, Candidate of Medical Sciences, Senior Research Associate, Radiation Endocrinology Department, Clinical Radiology Institute, NRCRMHO, Kyiv, Ukraine  
ORCID ID: 0000-0003-3980-4711

**Lesya O. Tzvet**, Head Pediatric Radiation Endocrinology Department, NRCRMHO Clinic, Kyiv, Ukraine

**Valentyna M. Kolodiy**, Staff Pediatric Endocrinologist, Pediatric Radiation Endocrinology Department, NRCRMHO Clinic, Kyiv, Ukraine

**Yulia O. Kaminska**, General Internist, Kyiv, Ukraine

**Iryna O. Kiseliova**, Endocrinologist, Kyiv, Ukraine

**Oksana Ya. Pleskach**, Candidate of Biological Sciences, Head Clinical Immunology and Isoserology Laboratory, NRCRMHO Clinic, Kyiv, Ukraine

**Nataliya S. Dombrovska**, Candidate of Medical Sciences, Endocrinologist, Kyiv, Ukraine

Стаття надійшла до редакції 10.08.2025

Received: 10.08.2025