

## Случай медуллярного рака щитовидной железы, входящий в синдром МЭН 2В типа, у ребенка, проживающего в регионе радионуклидного загрязнения

Е. Н. Якушева<sup>1</sup> ✉

А. Е. Сипягина<sup>2</sup>

Л. С. Балева<sup>3</sup>

Н. М. Карахан<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтишева, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2528-6247>

<sup>2</sup> Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтишева, Москва, Россия, [asipyagina@pedklin.ru](mailto:asipyagina@pedklin.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7728-7984>

<sup>3</sup> Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтишева, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-9914-0123>

<sup>4</sup> Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтишева, Москва, Россия, [nkarakhan@pedklin.ru](mailto:nkarakhan@pedklin.ru), <https://orcid.org/0000-0003-2743-4485>

### Резюме

**Введение.** Одним из наиболее серьезных негативных эффектов радиационного воздействия является активация процессов онкогенеза. В поколении F0 высока распространенность злокачественных новообразований, что сохраняется и в поколении F1 (у детей облученных в детском возрасте родителей), особенно в отношении рака щитовидной железы. Множественная эндокринная неоплазия (синдром МЭН) объединяет группу наследственных аутосомно-доминантных синдромов, обусловленных опухолями или гиперплазией нескольких эндокринных желез, сопровождающихся дисплазией других органов и тканей. **Цель работы.** Данным клиническим случаем продемонстрировать особенности обследования, лечения и тактики ведения пациента; обсудить роль радиационного фактора в этиопатогенезе заболевания у ребенка с диагностированным медуллярным раком (карциномой) щитовидной железы, подвергшегося комплексному воздействию радиационного фактора.

**Материалы и методы.** Анализ данных медицинской документации, анамнеза пациента, клинико-генеалогический метод обследования. Выполнен обзор по результатам поиска литературных источников в базах данных eLIBRARY.RU, PubMed. Включены обзоры литературы, научные статьи, клинические исследования.

**Результаты.** В статье продемонстрирована значимость диагностического поиска у ребенка с впервые выявленным образованием щитовидной железы, проживающего в зоне радиационного контроля и рожденного от облученных в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции родителей. Показана значимость расширения диагностического поиска для истинной верификации диагноза, выбора рациональной тактики лечения и наблюдения, для определения значимости радиационного фактора в этиопатогенезе заболевания.

**Заключение.** Приведенный нами клинический случай показывает необходимость оценки рисков возникновения радиационно-индуцированных заболеваний у детей – жителей радиационно загрязненных территорий после аварии на Чернобыльской атомной электростанции в связи с высоким риском развития у них стохастических эффектов.

**Ключевые слова:** клинический случай, щитовидная железа, ребенок, медуллярный рак щитовидной железы, радиационное воздействие, протоонкоген RET, синдром множественных эндокринных неоплазий 2В типа

**Для цитирования:** Якушева Е. Н., Сипягина А. Е., Балева Л. С., Карахан Н. М. Случай медуллярного рака щитовидной железы, входящий в синдром МЭН 2В типа, у ребенка, проживающего в регионе радионуклидного загрязнения. Лечащий Врач. 2026; 2 (29): 82-87. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.2.012>

**Конфликт интересов.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

# A case of medullary thyroid cancer, part of MEN 2B syndrome, in a child living in a region contaminated with radionuclides

Elena N. Yakusheva<sup>1</sup> ✉

Alla E. Sipyagina<sup>2</sup>

Larisa S. Baleva<sup>3</sup>

Natalya M. Karakhan<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu. E. Veltischev, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2528-6247>

<sup>2</sup> Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu. E. Veltischev, Moscow, Russia, [asipyagina@pedklin.ru](mailto:asipyagina@pedklin.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7728-7984>

<sup>3</sup> Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu. E. Veltischev, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-9914-0123>

<sup>4</sup> Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu. E. Veltischev, Moscow, Russia, [nkarakhan@pedklin.ru](mailto:nkarakhan@pedklin.ru), <https://orcid.org/0000-0003-2743-4485>

## Abstract

**Background.** One of the most serious negative effects of radiation exposure is the activation of oncogenesis processes. In the F0 generation, the prevalence of malignant neoplasms is high, which is also observed in the F1 generation (children of parents who were exposed to radiation as children), especially in relation to thyroid cancer. Multiple endocrine neoplasia (MEN syndrome) is a group of hereditary autosomal dominant syndromes caused by tumors or hyperplasia of multiple endocrine glands, accompanied by dysplasia of other organs and tissues. **Objective.** By this clinical case to demonstrate the features of examination, treatment and tactics of patient management; to discuss the role of radiation factor in the etiopathogenesis of the disease in a child with diagnosed medullary cancer (carcinoma) of the thyroid gland, exposed to the complex action of radiation factor.

**Materials and methods.** Analysis of medical documentation data, patient's medical history, and clinical and genealogical examination methods. A review of literature sources was conducted using the eLIBRARY.RU and PubMed databases. This review includes literature reviews, scientific articles, and clinical studies.

**Results.** The article demonstrates the importance of diagnostic search in a child with a newly detected thyroid tumor who lives in a radiation control zone and was born to parents who were exposed to radiation as a result of the Chernobyl accident. The article also highlights the importance of expanding diagnostic search for true diagnosis verification, choosing a rational treatment and monitoring strategy, and determining the significance of the radiation factor in the etiopathogenesis of the disease.

**Conclusion.** The clinical case presented by us shows the need to assess the risks of radiation-induced diseases in children living in radiation-contaminated areas after the Chernobyl accident, due to the high risk of developing stochastic effects.

**Keywords:** clinical case, thyroid gland, child, medullary thyroid cancer, radiation exposure, proto-oncogene RET, MEN 2B type syndrome

**For citation:** Yakusheva E. N., Sipyagina A. E., Baleva L. S., Karakhan N. M. A case of medullary thyroid cancer, part of MEN 2B syndrome, in a child living in a region contaminated with radionuclides. *Lechaschi Vrach.* 2026; 2 (29): 82-87. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.2.012>

**Conflict of interests.** Not declared.

Серьезные экологические изменения, возникшие вследствие аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) 26 апреля 1986 года, заставили научное сообщество задуматься над многими возникшими проблемами. Одним из важнейших вопросов является повышение риска развития онкологических заболеваний, агрессивность течения процесса и время манифестации [1].

Так, в критические периоды развития организма (внутриутробный, ранний возрастной, препубертатный и пубертатный) при неблагоприятной экологической обстановке возрастает объем перестроек процессов жизнедеятельности индивидуума и возникает

риск развития радиоиндуцированной патологии (пороков и аномалий развития, умственной отсталости, онкопатологии). Также повышается риск развития генетических изменений у поколения (F1-F3), рожденного от родителей, облученных в результате аварии на ЧАЭС [2-4]. В поколениях F1-F3, проживающих в условиях длительной контаминации малых доз радиации и подвергшихся воздействию на разных стадиях онтогенеза, накапливаются мутации *de novo*, образуются хромосомные перестройки, которые могут быть либо восстановлены в результате репарации, либо элиминированы в процессе апоптоза [1, 5].

Развивающаяся щитовидная железа (ЩЖ) у детей и подростков особенно

чувствительна к радиационному воздействию и является органом-мишенью для радионуклидов. Так, результатом аварии на ЧАЭС, где произошел выброс радиоактивных веществ (особенно радиоактивного йода), является возросшая распространенность рака ЩЖ [6]. По мнению экспертов Международной комиссии по радиационной защите и Научного комитета ООН по воздействию атомной радиации, рак ЩЖ (РЩЖ) у детей может считаться единственным достоверным следствием действия радиации и радиационно индуцированным заболеванием или радиационно индуцированным стохастическим эффектом.

Медулярный рак щитовидной железы (МРЩЖ) составляет от 1% до

6% всех случаев рака ЩЖ. По данным разных авторов, от 10% до 25% случаев МРЩЖ входит в состав синдрома множественных эндокринных неоплазий 2-го типа (МЭН 2В), в остальных случаях МРЩЖ является спорадическим заболеванием [7-9].

МЭН 2В включает в себя заболевания, связанные с развитием опухолей и/или гиперплазии клеток, происходящих из нейроэктодермы в двух и более эндокринных органах. В последние годы установлено, что этиологической причиной развития заболевания является мутация в гене *RET*, расположенном на длинном плече 10-й хромосомы и включающем 21-й экзон [9-11].

Актуальность проблемы в настоящее время обусловлена распространенностью экологических заболеваний, приводящих к летальному исходу и инвалидизации детского населения. В то же время в проблеме взаимосвязи радиационно индуцированной геномной нестабильности и манифестации онкологического процесса у детей поколений F1-F3, рожденных в семьях родителей, облученных в детском и подростковом возрасте в результате аварии на ЧАЭС, остается много вопросов.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Девочка К., 2012 г. р., с рождения постоянно проживает в зоне с правом на отселение из-за аварии на ЧАЭС (в регионе с уровнем загрязнения почвы по цезию-137, равному 565 кБк/м<sup>2</sup>). Матери ребенка на момент аварии было 3 года, отцу – 5 лет; оба постоянно проживают в указанном регионе. Расчетная суммарная эквивалентная доза на каждого из родителей – 0,75 миллизивертов. Период зачатия проба́нда и беременности матери протекал в том же регионе. По данным медицинской родословной, брак у родителей проба́нда не кровнородственный; по линии матери и отца у бабушек ребенка прослеживается узловый зоб, часто характерный для жителей радиационно загрязненных территорий.

Из анамнеза известно, что ребенок от II физиологической беременности (от I беременности девочка, 2002 г. р., здорова), от II срочных самостоятельных родов. Ребенок родился с нормальными весоростовыми показателями и оценкой по шкале Апгар. Девочка росла и развивалась по возрасту, про-

филактические прививки поведенены по календарю. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, острые респираторные заболевания – редко. Травм и операций не зарегистрировано.

В возрасте 9 лет при проведении диспансеризации по месту жительства выявлены образования в обеих долях ЩЖ. Направлена в Областную детскую клиническую больницу (ГБУЗ «БОДБ») Брянска для проведения сонографического обследования ЩЖ и исследования тиреоидного профиля. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) выявлены округлые образования в обеих долях ЩЖ. Показатели гормонального профиля – в пределах нормы.

Учитывая наличие изменений в ЩЖ, следующим этапом в ГБУЗ «БОДБ» была проведена тонкоигольная аспирационная биопсия в качестве золотого стандарта дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных новообразований ЩЖ, с последующим гистологическим исследованием материала аспирационного биоптата, с заключением: цитограмма в большей степени соответствует МРЩЖ.

Ребенок был направлен в отделение опухолей головы и шеи Медицинского радиологического научного центра имени А. Ф. Цыба в Обнинске (МРНЦ им. А. Ф. Цыба – филиал «НМИЦ радиологии» Минздрава России) с направляющим диагнозом: «Медулярный рак щитовидной железы», учитывая данные УЗИ и гистологического исследования ЩЖ, а также регион проживания семьи, для верификации диагноза и определения тактики лечения и дальнейшего ведения.

На момент поступления активных жалоб ребенок не предъявлял. Голосовая функция сохранна. Общее состояние удовлетворительное. Физическое развитие среднее, гармоничное. По внутренним органам и системам – без видимой патологии.

*Status localis*: при пальпации ЩЖ не увеличена, уплотнена неоднородно, безболезненная. Пальпируются округлые образования в средней трети левой и правой долей ЩЖ, не спаянные с окружающими тканями. Обращало внимание наличие единичных неврином на слизистой губ и языка.

Общеклинические исследования, такие как клинический и биохимический анализы крови (в том числе уровень

кальция и фосфора, маркеры гиперпаратиреоза), коагулограмма, общий анализ мочи были в пределах нормы.

Для подтверждения гормонально-активного процесса и маркеров активности канцерогенеза были исследованы следующие показатели и выявлены изменения:

- уровень кальцитонина повышен более чем в 36 раз;
- уровень ракового эмбрионального антигена (РЭА) повышен в 4 раза.

При проведении повторного УЗИ ЩЖ и лимфатических узлов передних отделов шеи визуализированы неинкапсулированные образования обеих долей ЩЖ с близким прилеганием к задней поверхности, многофокусный рост (рис.). Шейная лимфаденопатия, визуально реактивная. При проведении УЗИ парашитовидных желез диагностирована аденома.

Так как МРЩЖ может быть изолированным или входит в состав синдромов, с целью поиска опухолей иных локализаций были проведены УЗИ органов брюшной полости и малого таза, почек, надпочечников, а также рентгенограмма органов грудной клетки – патологии не выявлено. Также ребенок был проконсультирован офтальмологом, диагностирована миопия средней степени, неврологом – патологии не выявлено.

По результатам всех полученных данных был проведен онкологический консилиум, который настоятельно

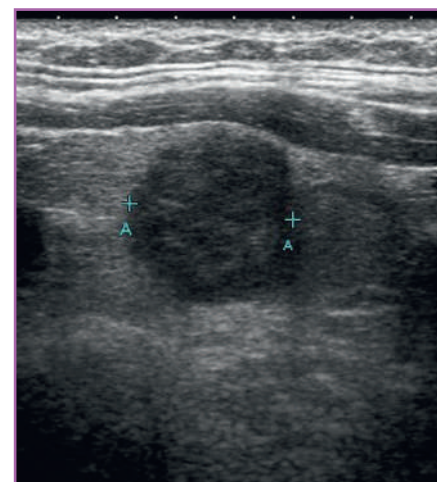


Рис. Сонографическая картина исследования ЩЖ у ребенка [предоставлено авторами] / Sonographic image of a thyroid gland examination in a child [provided by the authors]

рекомендовал проведение радикального хирургического вмешательства. Была выполнена видеоассистированная тиреоидэктомия и селективная шейная диссекция (уровень VI), то есть были удалены и лимфатические узлы передней области шеи между сонными артериями от уровня подъязычной кости до яремной ямки. Полученный материал отправили на гистологическое исследование. Гистологическая картина биоптата морфологически и иммуногистохимически соответствовала картине МРЩЖ.

Послеоперационный период протекал гладко. Был проведен контроль содержания кальцитонина (онкомаркера, применяемого для обнаружения медуллярного типа опухоли), РЭА (неспецифический онкомаркер), уровни которых значительно уменьшились (табл. 1).

Учитывая наличие клинической, инструментальной и лабораторной симптоматики (МРЩЖ, аденома паращитовидных желез, невриномы на слизистой губ и языка, повышение уровня кальцитонина и РЭА), было рекомендовано проведение генетического обследования

биоптата с целью верификации диагноза с последующим выбором оптимальной тактики лечения и определения дальнейшего прогноза. По результатам молекулярно-генетического обследования выявлена патогенная мутация в 918-м кодоне 16-го экзона протоонкогена *RET*, замена метионина на треонин, ответственная за развитие синдрома МЭН 2В.

Так как мутации гена *RET* ассоциированы с более агрессивным течением заболевания, большим размером опухоли на этапе диагностики, инвазией, а также повышением риска метастазов в лимфатические узлы и отдаленных метастазов, согласно клиническим рекомендациям был проведен генетический скрининг у ближайших родственников пробанда. У матери патологических мутаций гена *RET* не выявлено. Старшая сестра девочки и отец, к сожалению, недоступны для обследования. Таким образом, в данном случае можно предположить у пробанда мутацию *de novo*.

Учитывая данные осмотра, результаты обследования, ребенку был выставлен диагноз:

*Основной.* МЭН 2В, синдром Горлина D44.8, который включает в себя у данного пациента:

- МРЩЖ T1a N1 M0. G3. C 73;
- аденому паращитовидных желез;
- невриномы слизистой языка и губ.

Воздействие радиационного загрязнения Z 58.4.

*Морфологический.* Медуллярная карцинома щитовидной железы T1a N1 M0. G3.

Дифференциальная диагностика проводилась по следующим направлениям (табл. 2).

Девочка была выписана домой в удовлетворительном состоянии с рекомендациями по диспансерному наблюдению, режиму, контролю ряда показателей (тиреотропный гормон, кальцитонин, РЭА, паратиреоидный гормон – 1 раз в 4 месяца) для своевременного выявления рецидива и оценки течения послеоперационного процесса, также был назначен L-тироксин в качестве заместительной терапии пожизненно с коррекцией дозы по мере роста и увеличения массы тела. Для проживающих на радиационно загрязненных территориях важно исключение высокой инсоляции, физиотерапевтических методов лечения, таких как УФО-, УВЧ-, магнито-, лазеротерапия и СВЧ.

При синдроме МЭН прогноз определяется степенью злокачественности МРЩЖ, таким образом, благоприятный прогноз у ребенка маловероятен, так как характер опухоли при синдроме МЭН 2В наиболее злокачественный и агрессивный.

Таблица 1. **Динамические изменения показателей крови пациента в до- и послеоперационном периоде [таблица составлена авторами] / Dynamic changes in the patient's blood parameters in the pre- and postoperative periods [table compiled by the authors]**

Показатель	До операции	После операции	Норма
Тиреотропный гормон	1,6	–	0,25-4,00 мкЕд/мл
Кальцитонин	360,7	12,7	0,0-9,8 пг/мл
Паратиреоидный гормон	39,5	17,6	15,0-65,0 пг/мл
Раковоэмбриональный антиген	16,07	9,18	0,0-4,70 нг/мл

Таблица 2. **Дифференциальный диагноз заболевания у ребенка [таблица составлена авторами] / Differential diagnosis of disease in children [table compiled by the authors]**

Опухоли	Синдромы	
		Основные признаки синдрома с опухолевым процессом
Доброкачественные: ● папиллома ● полипоз ● аденома	Синдром МЭН 2А (171400) <i>RET</i> -рецепторная тирозинкиназа (164761, 10q11.2), кодоны 618,768, 883	Медуллярные карциномы ЩЖ, феохромоцитомы, опухоли паращитовидных желез, невриномы
Злокачественные: ● саркома ● карцинома	Наследственный РЩЖ (158240) <i>RET</i> -рецепторная тирозинкиназа (164761, 10q11.2), кодоны 768, 804	Медуллярные карциномы ЩЖ
Метастатические: ● головы, шеи ● молочной железы ● головного мозга	Синдром Ковдена (158350) PTEN тирозин-, серин/треонин-специфическая протеин-фосфатаза (601728, 10q23.31)	Множественные гамартомы, опухоли щитовидной и молочной желез, специфические поражения кожного покрова и слизистых оболочек
Опухолеподобные поражения: ● кисты	Синдром Ли – Фраумени (151623) TP53 (191170?, 17p13.1) регуляция клеточного ответа на повреждение ДНК	Опухоли различных типов (саркомы, опухоли ЩЖ, молочной железы, мозга, лейкозы и др.)

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Высокая распространенность злокачественных новообразований ЩЖ после аварии на ЧАЭС является одним из наиболее серьезных негативных стохастических эффектов радиационного воздействия, свидетельствующих об активации процессов канцерогенеза как в поколении F0 — у облученных в детском и подростковом возрасте будущих родителей, так и у их детей (в поколении F1).

Нашей целью было продемонстрировать историю болезни ребенка, подвергнувшегося комплексному воздействию радиационного фактора (проживающего в регионе, загрязненном радионуклидами после аварии на ЧАЭС, рожденного от родителей, подвергшихся облучению в детском возрасте), у которого первоначально диагностированный медуллярный рак (карцинома) ЩЖ не является изолированным, а входит в общий симптомокомплекс МЭН 2В.

Представлены клинико-генетическая характеристика редкого синдрома МЭН 2В (распространенность 1:30 000–40 000) и роль радиационного фактора в этиопатогенезе заболевания. Зарегистрированная активация гена *RET* приводит к бесконтрольной пролиферации С-клеток ЩЖ, обуславливает развитие разнообразных проявлений синдрома МЭН 2В, определяет время манифестации и агрессивность вариантов течения опухолевого процесса. Регулируемая активность белка *RET*, который является протоонкогеном, может подвергаться онкогенной активации в связи с эпигенетическим воздействием и цитогенетической перестройкой. В то же время ранее обнаруженное нами изменение активности генов геномной сети гена *TP53* [12] играет значимую роль в ответной реакции клеток на радиационное повреждение ДНК, связанное с клеточным циклом, активностью процессов пролиферации, апоптозом, старением клеток. Таким образом, изменения генов геномной сети *TP53* могут носить аддитивный эффект в отношении активации пролиферативных процессов, т. е. могут быть ассоциированы с эпигенетическим триггером гена *RET*.

Для оценки риска возникновения радиационно-индуцированных заболеваний необходимо учитывать и

индивидуальную радиочувствительность, которая зависит от равновесия повреждающих и защитных компенсаторно-восстановительных процессов в организме. Повышенная радиочувствительность органов, тканей или структур живого организма определяется созданием наиболее опасной дозы при поступлении радионуклидов вследствие их преимущественного накопления и/или распределения, таким образом, риск возникновения стохастических эффектов у детей в 2–3 раза выше, что диктует особенности обследования пациента, лечения и наблюдения.

Углубление знаний о патогенезе формирования заболеваний, проведение специальных высокочувствительных диагностических мероприятий для раннего выявления злокачественных новообразований, до формирования осложнений, являются залогом эффективного лечения с учетом вклада экопатологического (радиационного) фактора и профилактики осложнений. ЛВ

## Вклад авторов:

Концепция статьи — Сипягина А. Е., Якушева Е. Н.

Концепция и дизайн исследования — Балева Л. С.

Написание текста — Якушева Е. Н.

Сбор и обработка материала — Балева Л. С., Карахан Н. М., Сипягина А. Е., Якушева Е. Н. Обзор литературы — Балева Л. С., Сипягина А. Е., Якушева Е. Н.

Анализ материала — Балева Л. С., Сипягина А. Е., Якушева Е. Н.

Редактирование — Балева Л. С., Сипягина А. Е.

Утверждение окончательного варианта статьи — Балева Л. С.

## Contribution of authors:

Concept of the article — Sipyagina A. E., Yakusheva E. N.

Study concept and design — Baleva L. S.

Text development — Yakusheva E. N.

Collection and processing of material — Baleva L. S., Karakhan N. M., Sipyagina A. E., Yakusheva E. N.

Literature review — Baleva L. S., Sipyagina A. E., Yakusheva E. N.

Material analysis — Baleva L. S., Sipyagina A. E., Yakusheva E. N.

Editing — Baleva L. S., Sipyagina A. E.

Approval of the final version of the article — Baleva L. S.

## Литература/References

1. Балева Л. С., Номура Т., Сипягина А. Е., Карахан Н. М., Якушева Е. Н., Егорова Н. И. Цитогенетические эффекты и возможности их трансгенерационной передачи в поколениях лиц, проживающих в регионах радионуклидного загрязнения после аварии на Чернобыльской АЭС. *Росс. вестн. перинатол. и педиатрии*. 2016; 61 (3): 87–94. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-3-87-94>.  
Baleva L. S., Nomura T., Sipyagina A. E., Karakhan N. M., Yakusheva E. N., Egorova N. I. Cytogenetic effects and possibilities of their transgenerational transmission in generations of people living in regions contaminated with radionuclides after the Chernobyl nuclear accident. *Ross. vestn. perinatol. i pediatrii*. 2016; 61 (3): 87–94. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2016-61-3-87-94>. (In Russ.)
2. Закон РФ «О социальной защите граждан, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на ЧАЭС» от 15 мая 1991 г. № 1244-1. [www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_5323/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_5323/). Law of Russian Federation «On social defense of citizens, exposed to influence of radiation because of Chernobyl catastrophe» from May 15 1991 № 1244-1. [www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_5323/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_5323/). The link is active on 20.12.2018. (In Russ.)
3. Воробцова И. Е. Генетические последствия действия ионизирующих излучений у животных и человека. *Мед. радиология*. 1993; 38 (9): 31–34.  
Vorobtsova I. E. Genetic consequences of ionizing radiation's action for animals and men. *Med. radiologiya*. 1993; 38 (9): 31–34. (In Russ.)
4. Балева Л. С., Сипягина А. Е., Карахан Н. М. Состояние здоровья детского населения России, подвергнувшегося радиационному воздействию вследствие аварии на ЧАЭС. Итоги 29-летнего наблюдения Детского научно-практического центра противорадиационной защиты. *Росс. вестн. перинатол. и педиатрии*. 2015; 60 (4): 6–10.  
Baleva L. S., Sipyagina A. E., Karakhan N. M. State of health of child's population of Russia, exposed to the radiation-damage because of accident on Chernobyl Atomic Station. Results of 29-years old supervision. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii*. 2015; 60 (4): 6–10. (In Russ.)
5. Балева Л. С., Сипягина А. Е. Предикторы риска формирования радиационно-индуцированных стохастических заболеваний в поколениях детей из семей облученных родителей — актуальная проблема современности. *Росс. вестн. перинатол. и педиатрии*. 2019; 64 (1): 7–14.

- Baleva L. S., Sipyagina A. E. Predictors of the risk of radiation-induced stochastic diseases in generations of children from families with irradiated parents – a pressing issue of our time. *Ros. vestn. perinatol. i pediatrii*. 2019; 64 (1): 7-14. (In Russ.)
6. Leenhardt L., Aurengo A. Post-Chernobyl thyroid carcinoma in children. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* Bailliere Tindall Ltd. 2000; 14 (4): 667-677.
7. Wells S. A. Revised American Thyroid Association Guidelines for the Management of MTC (2015). *Thyroid*. 2015; 25 (6): 567-610.
8. Howlader N., Noone A. M., Krapcho M., et al. (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975-2014, National Cancer Institute. Available at: [https://seer.cancer.gov/csr/1975\\_2014](https://seer.cancer.gov/csr/1975_2014) ([https://seer.cancer.gov/csr/1975\\_2014](https://seer.cancer.gov/csr/1975_2014)).
9. Трошина Е. А., Мазурина Н. В., Логвинова О. В. Синдром множественной эндокринной неоплазии 2b: клинический случай. *Альманах клин. медицины*. 2016; 44 (4): 535-539. DOI: 10.18786/2072-0505-2016-44-4-535-539.
- Troshina E. A., Mazurina N. V., Logvinova O. V. Multiple endocrine neoplasia syndrome 2b: a clinical case. *Almanakh klin. meditsiny*. 2016; 44 (4): 535-539. DOI: 10.18786/2072-0505-2016-44-4-535-539. (In Russ.)
10. Carlson K. M., Bracamontes J., Jackson K. E., Clark R., Lacroix A., Wells S. A., Goodfellow P. J. Primary effects in multiple endocrine neoplasia type 2B. *Am. J. Genet.* 1994; 55 (6): 1076-1082. PMID: 7977365; PMCID: PMC1918453.
11. Carlson K. M., Dou S., Chi D., Scavarda N., Toshima K., Jackson C. E., Wells S. A., Jr., Goodfellow P. J., Donis-Keller H. Single missense mutation in the tyrosine kinase catalytic domain of the RET protooncogene is associated with multiple endocrine neoplasia type 2B. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1994; 91 (4): 1579-1583.
12. Балева Л. С., Сухоруков В. С., Сипягина А. Е., Карахан Н. М., Воронкова А. С., Садыков А. Р. Роль геномной нестабильности и экспрессии геномной сети белка р53 в процессах онкогенеза в I-II поколениях детей, проживающих в радиационно загрязненных территориях. *Рос. вестн. перинат и педиатрии*. 2017; 1 (62): 81-86.
- Baleva L. S., Sukhorukov V. S., Sipyagina A. E., Karakhan N. M., Voronkova A. S., Sadykov A. R. The role of genomic instability and expression of the p53 protein gene network in the processes of oncogenesis in the first and second generations of children living in radiation-contaminated areas. *Ros. vestn. perinat i pediatrii*. 2017; 1 (62): 81-86. (In Russ.)

**Сведения об авторах:**

**Якушева Елена Николаевна**, научный сотрудник отдела радиационной экопатологии детского возраста, Обособленное структурное подразделение «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтищева» Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 125412, Москва, ул. Талдомская, 2; [yakusheva@pedklin.ru](mailto:yakusheva@pedklin.ru)

**Сипягина Алла Евгеньевна**, д.м.н., главный научный сотрудник отдела радиационной экопатологии детского возраста, Обособленное структурное подразделение «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтищева» Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 125412, Москва, ул. Талдомская, 2; [asipyagina@pedklin.ru](mailto:asipyagina@pedklin.ru)

**Балева Лариса Степановна**, д.м.н., профессор, заведующая отделом радиационной экопатологии детского возраста, Обособленное структурное подразделение «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтищева» Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 125412, Москва, ул. Талдомская, 2; [lsbaleva@yandex.ru](mailto:lsbaleva@yandex.ru)

**Карахан Наталья Марковна**, к.б.н., ведущий научный сотрудник отдела радиационной экопатологии детского возраста, Обособленное структурное подразделение «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтищева» Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 125412, Москва, ул. Талдомская, 2; [nkarakhan@pedklin.ru](mailto:nkarakhan@pedklin.ru)

медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 125412, Москва, ул. Талдомская, 2; [nkarakhan@pedklin.ru](mailto:nkarakhan@pedklin.ru)

**Information about the authors:**

**Elena N. Yakusheva**, Researcher of the Department of Radiation Etopathology in Children, Separate Structural Unit Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu. E. Veltishev of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2 Taldomskaya str., Moscow, 125412, Russia; [yakusheva@pedklin.ru](mailto:yakusheva@pedklin.ru)

**Alla E. Sipyagina**, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher of the Department of Radiation Etopathology in Children, Separate Structural Unit Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu. E. Veltishev of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2 Taldomskaya str., Moscow, 125412, Russia; [asipyagina@pedklin.ru](mailto:asipyagina@pedklin.ru)

**Larisa S. Baleva**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Radiation Etopathology in Children, Separate Structural Unit Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu. E. Veltishev of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2 Taldomskaya str., Moscow, 125412, Russia; [lsbaleva@yandex.ru](mailto:lsbaleva@yandex.ru)

**Natalya M. Karakhan**, Cand. of Sci. (Biol.), Senior Researcher of the Department of Radiation Etopathology in Children, Separate Structural Unit Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu. E. Veltishev of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2 Taldomskaya str., Moscow, 125412, Russia; [nkarakhan@pedklin.ru](mailto:nkarakhan@pedklin.ru)

Поступила/Received 20.06.2025

Поступила после рецензирования/Revised 23.07.2025

Принята в печать/Accepted 28.07.2025