

# Профілактика йододефіциту: історія



**Йод є необхідним для життя ссавців компонентом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ). В огляді йдеться про важливі наукові відкриття і досягнення в галузі харчування, пов'язані з профілактикою йододефіцитних захворювань (ЙДЗ) у США і в усьому світі, з акцентом на минуле століття (рис. 1). Огляд присвячено сторіччю заснування Американської тиреоїдної асоціації (АТА).**

**Ключові слова:** йододефіцит, мікседема, кретинізм, йодозамісна терапія, йодована сіль.

## Відкриття XIX століття

У 1811 р. французький хімік Бернар Куртуа (1813–1838) випадково відкрив йод під час виробництва селітри для порошу для наполеонівської армії. Куртуа додав сірчану кислоту до спаленої золи морських водоростей, і при цьому утворилася темно-фіолетова пара, що кристалізувалася на холодних поверхнях. Згодом Гей-Люссак визначив нову речовину як новий елемент і назвав його «йод», що в перекладі з грецької означає фіолетовий [1].

Койндет, лікар із Женеви, дізнався про відкриття йоду і в 1813 р. припустив, що традиційне лікування зоба морськими водоростями або губками було ефективним саме через уміст у них йоду. Лікар почав давати пацієнтам настоянку йоду перорально (початкова доза була надзвичайно високою і становила 16,5 мг/добу) і спостерігав зменшення зоба [2]. Він також спровокував деякі випадки спричиненого йодом тиреотоксикозу, що призвело до негативної реакції та постійних побоювань, що лікування йодом за своєю суттю небезпечне [3].

Буссенго, французький хімік, який працював у Південній Америці, першим запропонував використовувати для профілактики зоба йодовану сіль [4]. Шатін вимірював уміст йоду в пробах їжі та питної води з усієї Західної Європи і в 1851 р. дійшов висновку, що недостатній рівень йоду в питній воді є основною причиною виникнення ендемічного зоба [5]. У відповідь французька влада разом з іншими профілактичними заходами почала роздавати таблетки йоду та сіль у трьох регіонах із високим ризиком розвитку зоба. Опитування 5 тис дітей із регіону Верхня Савойя показало, що лікування йодом призвело до зменшення або зникнення зоба у 80% випадків [1].

Наприкінці 1800-х років учені зрозуміли – кретинізм виникає лише в районах ендемічного зоба; бентежив лише той факт, що в багатьох пацієнтів із кретинізмом ЩЗ була або атрофована, або

відсутня, що протилежне зобу. У 1874 р. сер Вільям Галл був першим, хто описав атрофію ЩЗ у пацієнта з мікседемою [6], а сам термін «мікседема», було введено пізніше у 1878 р., Вільямом Ордом [7]. Мікседема нагадувала кретинізм, але спостерігалася лише в дорослих, найчастіше в жінок, і характеризувалася сповільненістю думок і рухів, набряком обличчя та «лопатоподібними руками із сухою шкірою». Беручи за основу роботу Галла та Орда, у зверненні 1882 року та наступній статті 1883 року, написаній у співавторстві з його двоюрідним братом, швейцарський хірург Ревердін описав шкідливий фенотип після тотальної тиреоїдектомії як «*muchoedème opératoire*» [8, 9].

У 1883 р. швейцарський хірург (а згодом лауреат Нобелівської премії) Кохер описав результати 200 тиреоїдектомій (у тому числі 19 тих самих випадків, про які повідомив Ревердін), назвавши посттиреоїдектомічні зміни «кахеція струміпривна» та зазначивши розвиток фенотипу, подібного до кретинізму, у пацієнта, якому була проведена резекція ЩЗ у віці 11 років [10].

Семон, британський ларинголог, заявив у 1883 р., що є три захворювання, тісно пов'язані між собою, спільним для яких є або відсутність, або повна дегенерація ЩЗ: кретинізм, мікседема і стан після повного видалення ЩЗ [11]. У відповідь Клінічне товариство Лондона створило комітет, який 1888 року дійшов висновку, що кретинізм і мікседема спричинені «знищенням функції ЩЗ» [12].

У 1890-х роках португальські та британські лікарі почали успішно лікувати мікседему екстрактами ЩЗ тварин [13–15]. У 1896 р. було встановлено зв'язок між зобом, мікседемою та йодом, тоді як Бауманн і Роос у Німеччині досліджували ЩЗ тварин і виділили залишкову нерозчинну фракцію, яка на 10% складалася з йоду [16]. Учені описали цю сполуку, ефективну в лікуванні зоба та мікседеми, як «тиреоїд» і правильно постулювали, що йод має

активність лише у складі органічної молекули [17].

## Вклад Д. Маріна та О. Кімболла у вивчення функції ЩЗ

Американський лікар Девід Марін зацікавився зобом під час навчання на патологоанатома в Клівленді (штат Огайо, США) в епіцентрі так званого зобного пояса країни. Починаючи з 1907 року Марін провів серію експериментів на собаках, свинях, великій рогатій худобі та рибі, продемонструвавши, що вміст йоду в ЩЗ обернено корелює зі ступенем її гіперплазії [21]. Між 1917 і 1920 роками, разом зі студентом-медиком О. Кімболлом, Марін провів знакове клінічне випробування за участі дівчат-підлітків із міста Акрон (штат Огайо, США) [22]. Показники 2190 дівчат, які отримували 200–400 мг йодиду натрію, розведеного в питній воді, упродовж 10 днів двічі на рік, порівнювали з такими 2305 дівчат, які не застосовували препарат йоду через відмову. Зоб розвинувся або погіршився лише в 0,2% дівчаток, які отримували лікування, проти 14% дівчат із контрольної групи. У 1924 р. на лекції Харві в Нью-Йоркській медичній академії Девід Марін рекомендував йодовану сіль як найліпший спосіб профілактики не лише ендемічного зоба, а й кретинізму на популяційному рівні [23].

## Йодування солі у США

Д. Марін зазначив, що впродовж десятиліття після дослідження в Акроні більшість йодовмісних препаратів, у тому числі цукерки, таблетки та жувальна гумка, набрали обертів [21]. Однак зрештою саме йодована сіль, а не гумка стала кращим вибором, переважно завдяки зусиллям Сowie, педіатра та голови Медичного товариства штату Мічиган. Сіль є чудовим засобом для збагачення йодом, оскільки її споживають усі групи населення – більшість людей щодня споживає стабільну кількість солі, а процес її йодування є недорогим і відносно простим у впровадженні та контролі [24]. Під керівництвом Маріна і Кімболла Сowie

доклав зусиль у боротьбі з йододефіцитним зобом, скликавши зацікавлені сторони, зокрема лікарів, виробників солі та бакалійників [25].

У 1923 р. Хейл, хімік із Dow Chemical Company в Мічигані, розробив методологію масового виробництва йодованої солі, після чого в 1924 р. в Мічигані на добровільній основі було введено кухонну сіль, йодовану в кількості 100 мг/кг. Група Сowie розробила загальнодержавні освітні кампанії, щоб створити ринок для нової йодованої солі. Ці спроби стикнулися з різким супротивом.

Пізніше Кімболл згадував, що Управління з контролю якості харчових продуктів і медикаментів США спочатку наполягало на тому, щоб упаковки з йодованою сіллю були помічені черепом і кістками, оскільки йод є отрутою, і що експерименту спочатку протистояли хірурги, які лікували зоб [26]. Однак наприкінці 1924 року Morton Salt Company стала першим американським виробником, що поширював йодовану сіль у країні. Упродовж наступних двох десятиліть Комітет з ендемічного зоба Американської асоціації громадського здоров'я (до складу якого входили Марін і МакКлендон) працював над просвітницькими кампаніями з питань охорони здоров'я на підтримку йодування солі [22]. У 1948 р. комітет безуспішно намагався добитися прийняття закону, який би зобов'язував використовувати йодовану сіль. Хоча ця спроба провалилась у США, вона сприяла впровадженню обов'язкового йодування солі в Канаді.

Першим ефектом йодування солі було тимчасове збільшення захворюваності на токсичний вузловий зоб (подібно до тиреотоксикозу, спричиненого лікуванням йодом, яке проводив Койндет століттям раніше. Тоді швейцарський лікар Жан-Франсуа Койндет запропонував використовувати йод для лікування зоба, але несприятливі побічні ефекти високих його доз призвели до негативного ставлення громадськості до цього методу). У 1926 р. Хартсок, тиреоїдний хірург Cleveland Clinic та провідний противник йодування солі, повідомив про випадки гіпертиреозу в чоловіків, який, як вважали, був спровокований уживанням йодованої солі [27]. У 1934 р. МакКлоре повідомив, що, попри тимчасове зростання кількості операцій на зобі, проведених у лікарнях штату Мічиган, упродовж наступних трьох років після впровадження йодування солі спостерігали швидке зниження кількості операцій із приводу зоба на 60% [28].

Було підраховано, що з 1925 по 1942 рік у США надлишкова смертність через гіпертиреоз, спричинений уживанням йоду, могла становити понад 10 тис [29]. Проте йодування солі мало і значні переваги. До 1951 року, коли Браш і Алленд провели опитування серед школярів штату Мічиган, поширеність зоба знизилася з 38,6% у 1924 р. аж до 1,4% [30]. Військові дані, зібрані під час Першої та Другої світових війн, узяті для порівняння когнітивних здібностей когорти, народжених до і після впровадження йодування солі, показують, що для чверті населення США з найбільшим дефіцитом йоду це втручання підвищило IQ на 15 пунктів [29].

## Історія йодування солі у Швейцарії

Оскільки перші дослідження стали поштовхом до йодування солі у США, паралельні дослідження проводили у Швейцарії. Тут програму йодування солі було запроваджено в 1922 році. До цього населення гірських районів Швейцарії страдало на тяжкий ендемічний зоб

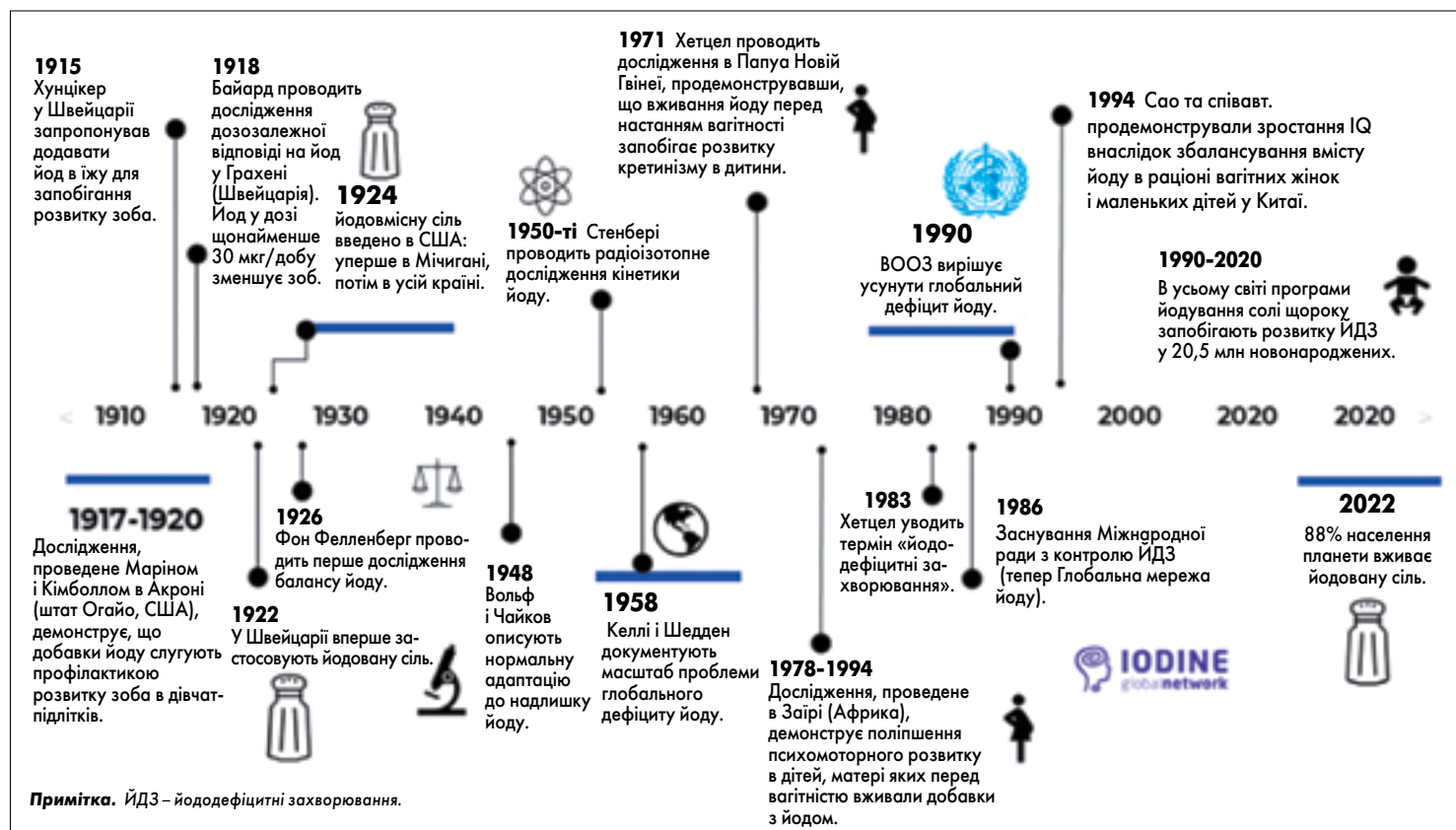


Рис. 1. Переломні моменти в історії дослідження йоду (1915–2020 рр.)



і кретинізм. У 1800 р. перепис населення кантону Вале, проведений за наказом Наполеона, дав можливість задокументувати відомості щодо 4 тис осіб із кретинізмом серед 70 тис жителів [1]. У 1915 р. Ханцікер у Цюріху заявив, що зоб є адаптацією до низького споживання йоду з їжею, і припустив, що невелика кількість йоду, додана до страв, зможе запобігти розвитку цього стану [31]. У 1918 р. Байард у Грахені, невеликому селі біля підніжжя знаменитої гори Маттерхорн (Швейцарія), провів дослідження дозозалежної відповіді на застосування йоду в рамках лікування зоба. Упродовж 6 міс Байард давав сім'ям у селі йодовану сіль із трьома різними концентраціями в ній йоду.

Байард заявив, що навіть йод у добовій дозі 30 мкг здатен зменшувати зоб і що дифузний зоб у дітей чутливіший до лікування, ніж вузловий зоб у дорослих [32]. Фон Фелленберг згодом провів дослідження, яке показало, що навіть йод у дозі 17 мкг/добу забезпечує позитивний його баланс [33]. Грунтуючися на результатах дослідження Маріна і Кімболла, у 1919 р. Клінгер рекомендував забезпечити йодованою сіллю загальне населення та добавками йоду – школи Швейцарії [1]. 1922 року був створений Швейцарський комітет із лікування зоба як консультативний орган Федерального управління охорони здоров'я. Споживання йодованої солі було впроваджено в регіоні Аппенцель у 1922 р. завдяки зусиллям хірурга Еггенбергера, якому вдалося переконати місцеву владу дозволити продаж йодованої солі. Протягом кількох років після введення йодованої солі зоб новонароджених і більшість випадків дитячого зобу зникли і не народилося жодної дитини з кретинізмом [34].

#### Наукові розробки після 1940 року

У 1948 р. Луї Вольф та Ізраель Чайков, працюючи в Каліфорнійському університеті в Берклі (штат Каліфорнія, США), уперше задокументували механізм гомеостазу, за допомогою якого висока доза йоду тимчасово пригнічує органіфікацію йоду в ЩЗ [35]. Збій у ході гострого ефекту Вольфа-Чайкова може призвести до розвитку гіпертиреозу, зумовленого йодом (феномен Джода-Базедова), що є причиною тимчасового підвищення частоти гіпертиреозу, що його спостерігали у США та інших країнах незабаром після початку йодування солі. Згідно з останніми даними з Данії, незважаючи на помітне збільшення захворюваності на тиреотоксикоз після впровадження йодування солі, її рівень знизився до вихідного через 7-8 років, а через 16 років зменшився на 33% нижче базового рівня [36].

З початку 1950-х років Стенбері (президент АТА у 1969 р., на честь якого названа медаль АТА за дослідження фізіології щитоподібної залози) зробив важливий внесок у науку, що стосується метаболізму йоду, а також доклав зусиль до поліпшення профілактики йододефіциту. Спочатку він працював у Массачусетській лікарні, а потім – у Массачусетському технологічному інституті. Інтерес Стенбері до радіоізотопних досліджень кінетики йоду спонукав його досліджувати пацієнтів зі спадковими формами дисфункції ЩЗ, у тому числі сімейним дефіцитом йодтирозиндеїодинази (перший розлад ЩЗ, пов'язаний зі специфічним дефектом ферменту) [37].

У 1952 р. Стенбері вирушив до Західної Аргентини, щоб провести перше спільне міжнародне дослідження ендемічного зоба [38]. Працюючи в Аргентині, Стенбері використовував радіоізотопні дослідження, щоб продемонструвати, що в осіб із йодним дефіцитом існує підвищена авідність ЩЗ до йоду, і підтвердити, що феномен Джода-Базедова у пацієнтів із тривалим дефіцитом йоду був спричинений його надлишком [39].

Подальші дослідження Стенбері у популяціях із сильним дефіцитом йоду в Південній Америці остаточно продемонстрували, що дефіцит йоду спричиняє порушення розвитку нервової системи.

У 1952 р. Група дослідження зоба Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ; до складу якої входив Кімболл) розробила дорожню карту для глобальних програм із дослідження та профілактики ендемічного зоба [40]. У 1958 р. Келлі та Снеллен проаналізували світову літературу (понад 900 статей) і зробили висновки, що поширеність ендемічного зоба у світі на той час наближалася до 200 млн осіб [18].

Наприкінці 1960-х років австралійський лікар Хетцель провів знакове дослідження в Папуа Новій Гвінеї – регіоні із серйозним дефіцитом йоду [41]. У цьому дослідженні сім'ї отримували ін'єкції фізіологічного розчину або йодованої олії. Додавання йоду вагітним жінкам сприяло зниженню поширеності ендемічного кретинізму в дітей віком 4 роки на 73%. У дослідженнях бельгійських учених у Заїрі в 1970-х роках вагітні жінки були рандомізовані для отримання ін'єкцій йодованої олії або вітамінів, а показники психомоторного розвитку вимірювали в їхніх дітей віком приблизно 6 років [42-44]. У групі, яка отримувала йод, показники були високими і спостерігали набагато менше дітей із низькими балами психомоторного розвитку.

У дослідженні йодованої олії в регіоні тяжкого дефіциту йоду в Китаї учасниками стали новонароджені, діти до 3 років і вагітні жінки [45]. У контрольну групу ввійшли діти віком 1-3 роки, які не отримували лікування та підлягали дослідженню під час першого огляду. Коефіцієнт розвитку дітей віком 2 роки був значно вищим у дітей, матері яких

і власне діти отримували лікування, у порівнянні з дітьми, які його не отримували [43]. Декілька проведених контрольованих досліджень під керівництвом Претелла та Стенбері щодо застосування йодованої олії вагітними жінками в Андах показали аналогічні дані щодо зменшення поширеності кретинізму та зоба, а також поліпшення когнітивного розвитку в дітей [46-48].

У 1983 р. Хетцель увів термін «йододефіцитні захворювання», наголошуючи на тому, що дефіцит йоду зумовлює низку розладів, наприклад зниження IQ, що негативно впливає на соціальний та економічний розвиток суспільства, а не лише спричинює ендемічний зоб або кретинізм [49]. Данн (лауреат премії Ван Метера АТА 1968 року та премії Пола Старра 1997 року) приїхав зі своїм наставником Стенбері до Південної Америки в 1960-х роках, де зацікавився дефіцитом йоду. Він продовжив розробку методів оцінки йодного статусу населення та контролю вмісту йоду в солі, а також брав активну участь у розвитку міжнародних спільних зусиль для усунення дефіциту йоду [50].

Міжнародна рада з контролю йододефіцитних захворювань (ICCIDD; нині Глобальна мережа з боротьби з дефіцитом йоду), експертна консультативна група, провела свою установчу зустріч у 1986 р. в Катманду (Непал) [51]. Завдяки фінансуванню таких організацій, як Дитячий фонд ООН (ЮНІСЕФ), ВООЗ і Агентство США з міжнародного розвитку, ICCIDD надала технічну допомогу національним програмам йодування солі. Значною мірою завдяки інформаційно-просвітницькій діяльності ICCIDD та її партнерів у 1990 р. Всесвітня асамблея охорони здоров'я визнала ліквідацію ЙДЗ основною метою охорони здоров'я для всіх країн.

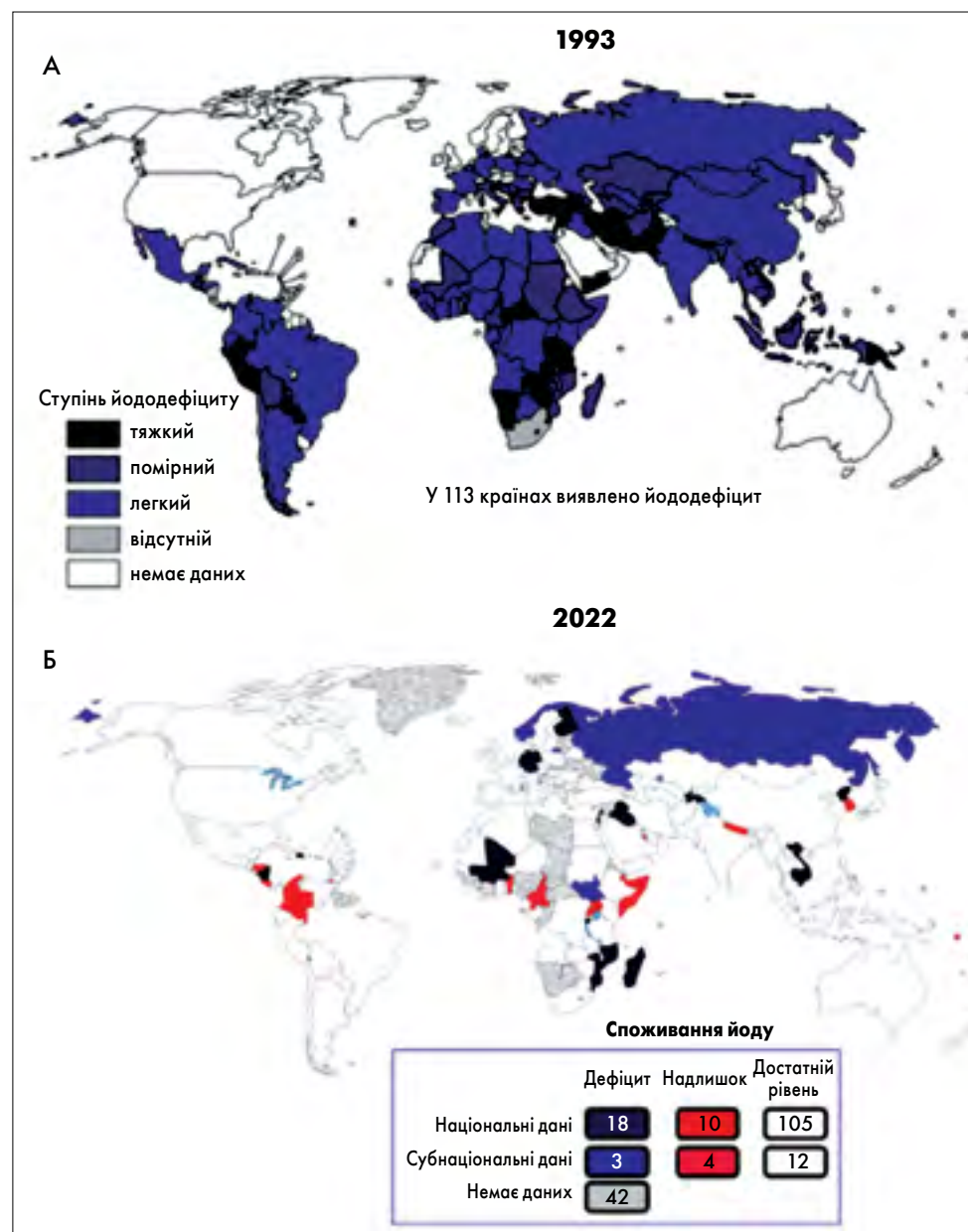


Рис. 2. Глобальний йодний статус у 1993 (А) і 2022 (Б) роках. Дані ВООЗ та Глобальної мережі з профілактики дефіциту йоду. Дані за 1993 рік отримані з досліджень, в яких частоту зоба оцінювали за допомогою пальпації. Дані за 2022 рік отримані на основі споживання йоду в загальній популяції, оціненого за середньою концентрацією йоду в сечі в дослідженнях за участю дітей шкільного віку, проведених у 2005-2021 роках.

#### Глобальний прогрес в усуненні дефіциту йоду

За останні три десятиліття було впроваджено десятки програм йодування солі для збільшення споживання йоду населенням. У 2022 р. законодавством 126 країн було передбачено обов'язкове йодування солі, а ще 21 країна дозволяла добровільне йодування солі [52]. За оцінками ЮНІСЕФ, у світі йодовану сіль вживає 88% населення [53]. Надходження йоду з харчуванням зазвичай оцінюють шляхом визначення концентрації йоду в сечі (УІС) у ході репрезентативних поперечних національних досліджень. УІС є корисним біомаркером споживання йоду, оскільки він відображає нещодавнє надходження йоду з усіх джерел (у тому числі з морепродуктів, молочних продуктів та яєць, а також із йодованої солі). За останні 15 років дослідження УІС були проведені в 152 зі 194 країн.

Кількість країн із достатнім споживанням йоду зросла з 67 у 2003 р. до 117 у 2022-му (рис. 2), що відображає ефективність йодування солі. Водночас у деяких районах, де раніше був дефіцит йоду, спостерігали надмірне його споживання. Наразі надмірне споживання йоду спостерігають у тринадцяти країнах (середня УІС >300 мкг/л). Оскільки різке збільшення споживання йоду може призвести до тимчасового почастішання випадків гіпертиреозу (як це спостерігали у США у 1920-х роках), дуже важливо, щоб програми йодування солі регулярно контролювалися для запобігання як дефіциту йоду, так і його надлишку [54]. За допомогою моделювання нещодавно оцінювали вплив програм застосування йодованої солі: глобальна поширеність ЙДЗ (оцінювалася за загальним рівнем зоба) впала з 13,1% до 3,2%, тоді як щороку вдалося запобігти розвитку ЙДЗ у 20,5 млн новонароджених [55]. Як наслідок, поліпшення когнітивного розвитку, імовірно, забезпечило глобальну економічну вигоду в розмірі 33 млрд доларів США.

#### Висновки

Дослідження минулого століття показали, що дефіцит йоду спричиняє низку захворювань, як-от зоб, кретинізм, порушення інтелектуального розвитку та несприятливі акушерські наслідки. Йодування солі, уперше застосоване у Швейцарії та США у 1920-х роках, стало наріжним каменем впровадження заходів із профілактики йододефіциту. Стрімке глобальне зниження частоти ЙДЗ за останнє століття є досягненням громадської охорони здоров'я.

Однак роботу потрібно доводити до кінця. У деяких регіонах світу спостерігають погіршення ситуації – після досягнення достатнього йодного статусу ресурси перенаправлялися на інші пріоритетні напрями громадської охорони здоров'я, а набуті досягнення втрачалися.

З моменту впровадження загального йодування солі в більшості країн світу тяжкий дефіцит йоду загалом усунуто, але легкий і помірний ступені йододефіциту доволі поширені, особливо у вагітних жінок, які мають найвищий ризик розвитку несприятливих наслідків ЙДЗ. Тому є необхідність у проведенні додаткових досліджень для розуміння того, як підтримувати прогрес і оптимізувати споживання йоду серед найбільш уразливих груп населення.

Реферативний огляд статті Elizabeth N. Pearce et al. The Prevention of Iodine Deficiency: A History. *Thyroid*. V. 33, № 2; 2023.

Підготувала **Дарина Павленко**

Повну версію дивіться: [https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2022.0454?url\\_ver=Z39.88-2003&rft\\_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org&rft\\_dat=cr\\_pub%3Apubmed](https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2022.0454?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org&rft_dat=cr_pub%3Apubmed)



# Йодомарин®

калію йодид



## ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ДЕФІЦИТУ ЙОДУ:

- у період вагітності<sup>1,2</sup>
- у період годування груддю<sup>1,2</sup>
- у дорослих та дітей<sup>1,2</sup>

Інформація про безрецептурні лікарські засоби для спеціалістів охорони здоров'я, медичних і фармацевтичних працівників.

### Скорочена інструкція для медичного застосування лікарських засобів ЙОДОМАРИН® 100 (JODOMARIN® 100), ЙОДОМАРИН® 200 (JODOMARIN® 200)

**Склад:** 1 таблетка 100 містить калію йодиду 131 мкг, що відповідає йодиду 100 мкг, або 1 таблетка 200 містить калію йодиду 262 мкг, що відповідає 200 мкг йодиду; допоміжні речовини: лактози моногідрат, магнію карбонат основний легкий, желатин, натрію крохмальгліколят (тип А), кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби для лікування захворювань щитоподібної залози. Тиреоїдні лікарські засоби. Лікарські засоби йоду. Код АТХ Н03С А. **Показання.** Профілактика розвитку дефіциту йоду, у тому числі у період вагітності або годування груддю. Профілактика рецидиву йододефіцитного зоба після хірургічного лікування, а також після завершення комплексного лікування лікарськими засобами гормонів щитоподібної залози. Лікування дифузного еутиреоїдного йододефіцитного зоба у дітей, у тому числі у новонароджених і немовлят, та дорослих осіб молодого віку. **Противпоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якого з допоміжних компонентів лікарського засобу. Виражений гіпертиреоз. У разі латентного гіпертиреозу протипоказано застосовувати лікарський засіб у дозах, що перевищують 150 мкг йоду на добу. У разі автономної аденоми, а також фокальних та дифузних автономних вузлів щитоподібної залози протипоказано застосовувати лікарський засіб у дозі від 300 до 1000 мкг йоду на добу (за винятком передопераційної йодотерапії з метою блокади щитоподібної залози за Пламером). Туберкульоз легенів. Геморагічний діатез. Герпетиформний дерматит Дюринга (синдром Дюринга-Брока). **Побічні реакції.** При профілактичному застосуванні йодиду у будь-якому віці, а також при терапевтичному застосуванні у немовлят та дітей небажаних ефектів, як правило, не спостерігається. Проте при наявності великих вузлів автономії щитоподібної залози і при призначенні йоду у дозованих дозах, що перевищують 150 мкг, повністю виключити появу вираженого гіпертиреозу неможливо. З боку імунної системи: реакції гіперчутливості (такі, наприклад,

як риніт, спричинений йодом, бульозна або туберозна йододерма, ексофоліативний дерматит, ангіоневротичний набряк, гарячка, акне і припухлість слинних залоз). Повний перелік побічних реакцій з боку імунної, ендокринної системи та інші знаходяться в інструкції для медичного застосування лікарських засобів Йодомарин® 100 і Йодомарин® 200. **Спосіб застосування.** Таблетки приймати після їди та заливати достатньою кількістю рідини, наприклад, склянкою води. Немовлятам та дітям до 3-х років лікарський засіб можна давати у подрібненому вигляді. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

**Виробник.** БЕРЛІН-ХЕМІ АГ, Глінікер Вер 125, 12489 Берлін, Німеччина.

Обов'язково уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування лікарських засобів ЙОДОМАРИН® 100 від 30.11.2018 р. № 2237, РП № UA/0156/01/01, ЙОДОМАРИН® 200 від 06.03.2018 р. № 450, РП № UA/0156/01/02, а саме з повним переліком протипоказань, побічних реакцій та особливостей застосування.

\*За результатами роздільного аудиту Sale Out Системи дослідження фармацевтичного ринку «Pharmxplorer», продажі брендів з урахуванням маркетингової організації за 2023 рік включно серед препаратів, які відносяться до АТС код (3) Н03С ПРЕПАРАТИ ЙОДУ, ЩО ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ в Україні, в натуральному вираженні (упаковки) та в грошовому вираженні (тис.грн.). Згідно з «База даних «Pharmxplorer» ©ТОВ «Проксіма Рісерч» 2009-2024». Доступні за посиланням: <https://pharmxplorer.com.ua/>

UA-Jod-02-2024-V1-Press. Останній перегляд 26.01.2024.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЙОДОМАРИН® 100 від 30.11.2018 р. № 2237, РП № UA/0156/01/01.
2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЙОДОМАРИН® 200 від 06.03.2018 р. № 450, РП № UA/0156/01/02.



Представництво «БЕРЛІН-ХЕМІ/А. МЕНАРИНІ УКРАЇНА ГмБХ»  
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: +38 (044) 494-33-88.



**BERLIN-CHEMIE  
MENARINI**