



DOI: 10.11603/2312-0967.2026.2.16004

УДК 615.27:612.392.6:546.46

**ФАРМАКОКІНЕТИКА ТА БІОДОСТУПНІСТЬ ПРЕПАРАТІВ МАГНІЮ:
КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ ОРГАНІЧНИХ, НЕОРГАНІЧНИХ ТА ХЕЛАТНИХ ФОРМ****О. М. Олещук, А. В. Черноmidз, М. І. Луканюк, Р. З. Черноmidз**

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
Міністерства охорони здоров'я України
chornomydz@tdmu.edu.ua*

ІНФОРМАЦІЯ

Дата першого надходження
рукопису до видання / Received:
11.03.2026

Дата прийняття статті до друку
після рецензування / Accepted:
24.04.2026

Дата публікації статті / Published:
29.05.2026



Стаття поширюється на умовах
ліцензії відкритого доступу
(CC BY 4.0)

Ключові слова:

магній, біодоступність,
фармакокінетика,
хелатні комплекси,
магнію L-треонат,
тканинна специфічність,
мінеральний обмін,
гіпомагніємія.

АНОТАЦІЯ

Вступ. Магній є критично важливим внутрішньоклітинним катіоном, що виступає кофактором понад 600 ферментативних реакцій та відіграє фундаментальну роль у підтримці клітинного гомеостазу. З огляду на глобальне поширення гіпомагніємії пероральна сапліментация стала рутинною медичною практикою, проте її клінічна ефективність суттєво обмежується варіабельністю біодоступності різних лікарських форм мінералу.

Метою цього огляду є комплексний аналіз сучасних наукових даних щодо фармакокінетики, механізмів абсорбції та тканинної специфічності різних хімічних сполук магнію.

Матеріали і методи. Проведено ретельний пошук та наративний аналіз актуальної наукової літератури (переважно за 2015–2025 роки) у міжнародних електронних базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science. До аналізу включено оригінальні експериментальні дослідження *in vivo*, клінічні випробування фармакокінетики та біоеквівалентності, а також систематичні огляди.

Результати й обговорення. Проаналізовано фізіологічні шляхи всмоктування магнію (параклітинний та трансклітинний транспорт через канали TRPM6/7), а також вплив хімічної структури солей на їх системну біодоступність. Встановлено, що класичні неорганічні солі (оксид, сульфат) характеризуються низькою абсорбцією та вираженими побічними ефектами з боку шлунково-кишкового тракту. Натомість органічні солі (малат, цитрат) та амінокислотні хелати (бісгліцинат, ацетилтаурат) демонструють значно вищі показники засвоєння завдяки використанню альтернативних транспортних шляхів. Новітні ліпосомальні (сукросомальні) форми та сполуки, що здатні ефективно долати гематоенцефалічний бар'єр (магнію L-треонат та таурат), забезпечують найвищу таргетну клінічну ефективність.

Висновки. Доведено необхідність відмови від універсального призначення магнію на користь персоналізованого підходу до вибору препаратів. Призначення конкретної форми має базуватися на специфічних клінічних показаннях, необхідності подолання тканинних бар'єрів, синергічній дії кофакторів (вітамінів B6, D) та метаболічній активності аніону-носія.

Вступ. Магній є одним із найважливіших внутрішньоклітинних катіонів в організмі людини, який відіграє фундаментальну роль у підтримці клітинного гомеостазу та функціонуванні цілих систем органів. Будучи обов'язковим кофактором для понад 600 ферментативних реакцій, цей макроелемент критично необхідний для синтезу нуклеїнових кислот, білків, регуляції енергетичного обміну, а також для забезпечення стабільності клітинних мембран [1; 2]. Особливе значення магній має в процесах вуглеводного обміну та регуляції окислювального стресу. Доведено, що його внутрішньоклітинний дефіцит безпосередньо корелює з підвищенням рівня маркерів запалення та перекисного окислення ліпідів, що є ключовою ланкою патогенезу у разі ожиріння, цукрового діабету 2 типу [3; 4] та синдрому полікістозних яєчників [5]. Більше того, нестача магнію тісно пов'язана з прогресуванням метаболічно-асоційованої жирової хвороби печінки (MAFLD), причому проста сапліментация без врахування біодоступності не завжди здатна нівелювати ці ризики [6]. Окрім цього, адекватний рівень магнію є необхідною умовою для нормальної роботи нервової та серцево-судинної систем, оскільки він регулює активність іонних каналів та нервово-м'язову передачу [7; 8].

Незважаючи на критичну біологічну значущість магнію, його дефіцит на сьогодні розглядається як глобальна проблема охорони здоров'я [9]. Сучасні епідеміологічні дані свідчать, що значна частина населення розвинених країн не отримує рекомендованої добової норми цього мінералу. Головними причинами такого явища є зміна культури харчування та інтенсивні методи ведення сільського господарства, які призводять до прогресуючого зниження вмісту магнію в ґрунтах і, як наслідок, у продуктах харчування [10]. Ситуація ускладнюється за наявності у пацієнта супутніх патологій, таких як цукровий діабет 2 типу та хронічні захворювання нирок, що посилюють ниркову екскрецію магнію [2; 11]. Вагомим фактором розвитку гіпомagneмії також є ятрогенний вплив, зокрема довготривале застосування інгібіторів протонної помпи та інших лікарських засобів, які порушують процеси абсорбції мінералу в шлунково-кишковому тракті [12–14].

Діагностика рівня магнію в організмі становить серйозну клінічну проблему. Оскільки менше 1% загального пулу магнію знаходиться у сироватці крові, стандартні лабораторні тести часто не здатні виявити субклінічний внутрішньоклітинний дефіцит мінералу на ранніх стадіях [15]. На тлі складнощів із ранньою діагностикою та масовим поширенням гіпомagneмії пероральна сапліментация магнієм стала рутинною клінічною практикою. Проте ефективність такої терапії залишається вкрай варіабельною, непередбачуваною та не досить вивченою. Це частково зумовлено тим, що фармацевтичний ринок пропонує широкий спектр лікарських форм магнію, які кардинально різняться за своєю хімічною структурою, показниками розчинності та, що найголовніше, профілем біодоступності [16].

Класичні неорганічні солі, такі як оксид та сульфат магнію, характеризуються вкрай низьким рівнем абсорбції у кишечнику та часто викликають дозозалежні побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту, зокрема осмотичну діарею, що ще більше обмежує їх застосування через неможливість клінічної ефективності [10; 17]. З іншого боку, органічні сполуки (цитрат, малат) та амінокислотні хелати (бісгліцинат, ацетилтаурат) демонструють значно вищі показники кишкового всмоктування завдяки використанню альтернативних транспортних шляхів та стійкості до змін pH у шлунку. Крім того, новітні експериментальні дослідження вказують на те, що різні форми магнію відрізняються не лише загальною біодоступністю, але і специфічною проникністю через бар'єри, зокрема долати гематоенцефалічний [17; 18].

Незважаючи на велику кількість розрізнених досліджень фармакокінетики магнію, у сучасній науковій літературі бракує комплексного та критичного аналізу, який би систематизував дані щодо значення хімічного складу солей магнію на механізми їх клітинного транспорту, тканинну специфічність та клінічну результативність.

Метою цього огляду є глибокий аналіз сучасних результатів наукових досліджень про механізми всмоктування магнію та критична оцінка біодоступності різних його сполук, що дозволить сформувати науково обґрунтовані підходи до персоналізованої сапліментации та оптимізації терапевтичних стратегій у разі станів, пов'язаних із дефіцитом цього макроелемента.

Матеріали та методи дослідження. Для досягнення поставленої мети було проведено ретельний пошук та наративний аналіз актуальної наукової літератури у провідних міжнародних електронних базах даних, зокрема PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science. Стратегія пошуку базувалася на використанні комбінації ключових слів та MeSH-термінів, серед яких: «magnesium bioavailability», «pharmacokinetics of magnesium», «magnesium absorption», «cellular magnesium transport», «magnesium salts», «tissue distribution», а також назв конкретних сполук (наприклад, «magnesium citrate», «magnesium acetyl taurate», «magnesium l-threonate», «sucrosomial magnesium»). З огляду на стрімкий розвиток фармакології та появу нових систем доставки лікарських речовин основний акцент під час відбору джерел робився на публікаціях за останні десять років (2015–2025 роки), хоча до аналізу також залучалися більш ранні фундаментальні праці, що описують базові механізми іонного гомеостазу.

Процес відбору літератури складався з первинного скринінгу за заголовками та анотаціями, після чого проводилася повна текстова оцінка релевантних статей. До огляду включалися англomовні рецензовані публікації, серед яких оригінальні експериментальні дослідження на тваринних моделях *in vivo*, що дозволяють оцінити тканинну специфічність та проникнення солей через гематоенцефалічний бар'єр, а також клінічні випробування фармакокінетики та

біоеквівалентності за участю здорових добровольців і пацієнтів із супутньою патологією. Особлива увага приділялася систематичним оглядам та мета-аналізам, які порівнюють клінічну ефективність органічних та неорганічних сполук магнію, а також фундаментальним дослідженням молекулярних механізмів ниркової та кишкової регуляції обміну цього макроелемента.

Критеріями виключення слугували статті, що не мали повнотекстового доступу, тези конференцій без достатньої методологічної бази, а також дослідження з не досить чітко визначеним дизайном або конфліктом інтересів, який міг вплинути на об'єктивність результатів щодо біодоступності конкретних комерційних препаратів. Отримані дані були систематизовані за кількома ключовими напрямками: фізіологічні шляхи абсорбції, вплив хімічної структури на фармакокінетику, тканинно-специфічний розподіл та взаємодія магнію з іншими нутрієнтами і фармакологічними препаратами. На основі синтезованої інформації було сформовано логічну структуру такої публікації, що дозволяє послідовно розкрити проблему від молекулярного рівня до практичних клінічних рекомендацій.

Результати та їх обговорення. Фізіологія абсорбції та гомеостазу магнію

Гомеостаз магнію в організмі людини є надзвичайно складним і динамічним процесом, який не контролюється жодним класичним гормоном, а підтримується завдяки тонко скоординованій взаємодії трьох основних систем: кишкової абсорбції, ниркової екскреції (та реабсорбції) і депонування у кістковій тканині. Оскільки магній є переважно внутрішньоклітинним катіоном, фізіологічні механізми його транспорту еволюційно пристосовані до підтримки стабільної концентрації саме у внутрішньоклітинному просторі, навіть в умовах коливань його надходження з їжею [1; 2].

Всмоктування магнію у шлунково-кишковому тракті відбувається головним чином у тонкому кишківнику (зокрема, у порожній та клубовій кишках), а також частково у товстій кишці. Цей процес реалізується через два незалежних фізіологічних механізми: пасивний параклітинний та активний трансклітинний транспорт. Параклітинний шлях забезпечує засвоєння більшості (близько 80–90%) магнію, що надходить із раціоном. Він є некерованим енергонезалежним процесом, рушійною силою якого виступає електрохімічний градієнт та висока люмінальна концентрація іонів магнію. Проникнення катіонів між ентероцитами суворо регулюється білками щільних контактів – клаудинами (зокрема, клаудинами-2, -7, -12 та -15), які формують специфічні пори, проникні для двовалентних катіонів. Ефективність цього шляху прямо пропорційна концентрації розчиненого, іонізованого магнію в просвіті кишківника, що робить розчинність конкретної солі критичним фактором її біодоступності. Натомість трансклітинний (активний) транспорт відіграє роль тонкого налаштування, особливо в умовах низького аліментарного надходження магнію. Цей процес здійснюється

через епітеліальні канали TRPM6 (Transient Receptor Potential Melastatin 6) та TRPM7, розташовані на апікальній мембрані ентероцитів. Експресія та активність каналів TRPM6 жорстко регулюється внутрішньоклітинним рівнем магнію: у разі його зниження проникність каналів зростає, забезпечуючи компенсаторне посилення абсорбції. Після потрапляння всередину ентероцита магній екстрадується у кровотік через базолатеральну мембрану за участю $\text{Na}^+/\text{Mg}^{2+}$ -обмінників, молекулярна ідентифікація яких досі залишається предметом активних досліджень, хоча доведено вагому роль білків родини CNNM [1].

Головним органом, що визначає загальний баланс і сироваткову концентрацію магнію, є нирки. Щодня ниркові клубочки фільтрують близько 2400 мг магнію, проте понад 90% цього об'єму реабсорбується у канальцях, і лише близько 100 мг виводиться із сечею [19]. На відміну від більшості електролітів, основна реабсорбція магнію (до 70%) відбувається не в проксимальних канальцях, а в товстому висхідному відділі петлі Генле. Цей процес здійснюється виключно параклітинним шляхом і критично залежить від трансмембранного потенціалу, а також наявності специфічного комплексу клаудинів-16 та -19, мутації яких призводять до тяжкої родинної гіпомagneмії з гіперкальціурією. Фінальне, найбільш точне регулювання екскреції відбувається у дистальних звивистих канальцях (близько 10% реабсорбції) через активний трансклітинний транспорт. Як і в кишківнику, ключову роль тут відіграють апікальні канали TRPM6, експресія яких стимулюється епідермальним фактором росту (EGF) та іншими молекулярними сигналами. Порушення роботи цих каналів або зниження їх щільності на тлі прийому певних лікарських засобів (наприклад, інгібіторів кальциневрину або діуретиків) є провідним механізмом розвитку набуті та ятрогенної гіпомagneмії [15; 19]. Критичні втрати магнію також спостерігаються у пацієнтів відділень інтенсивної терапії, особливо на тлі гострого пошкодження нирок та проведення безперервної нирково-замісної терапії, що вимагає раннього превентивного введення препаратів магнію та ретельного моніторингу його сироваткових рівнів [20].

Окремим і надзвичайно важливим аспектом гомеостазу магнію є внутрішньоклітинний рівень, оскільки саме в цитозолі та органелах він виконує свою кофакторну функцію. Транспорт магнію з міжклітинного простору через плазматичну мембрану всередину клітини є енергозалежним через необхідність подолання електрохімічного бар'єра. Основним каналом надходження (інфлюксу) магнію практично у всі типи клітин є TRPM7, який, на відміну від TRPM6, експресується повсюдно і має унікальну структуру, що поєднує властивості іонного каналу та кінази [7]. Додаткову роль у клітинному поглинанні відіграє високоселективний транспортер MagT1, який є критично важливим для нормального функціонування імунних клітин та глікозилювання білків. Виведення магнію з клітини (ефлюкс), що необхідно для запобігання його токсичного накопичення, здійснюється переважно за допомогою обмінника

SLC41A1, який використовує градієнт концентрації натрію для викачування магнію. Значна частина внутрішньоклітинного магнію не перебуває у вільному стані, а депонується в ендоплазматичному ретикулумі та мітохондріях, куди він проникає через специфічний канал MRS2. Як було нещодавно продемонстровано, динамічний обмін магнієм між ендоплазматичним ретикулумом та мітохондріями є ключовим механізмом інтеграції клітинного метаболізму, особливо у відповідь на зміни рівня лактату та енергетичні потреби клітини [8].

Розуміння цих складних транспортних шляхів є фундаментальним для усвідомлення того, чому звичайне підвищення концентрації магнію в плазмі у разі прийому магнійвмісного лікарського засобу чи харчової добавки не завжди гарантує його успішне проникнення у внутрішньоклітинний простір, і чому хімічна будова солі та наявність супутніх кофакторів мають вирішальне значення для біодоступності та розподілу магнію, а в результаті і клінічної ефективності препарату.

Вплив хімічного складу солей на біодоступність

Ключовим фактором, що детермінує клінічну ефективність пероральної сапліментзації магнієм, є його біодоступність, яка безпосередньо залежить від хімічної природи застосованої солі. У шлунково-кишковому тракті всмоктується виключно іонізований магній, тому здатність сполуки дисоціювати у водному середовищі за різних значень рН є критичною умовою для її подальшого транспорту через ентероцити. Глобально всі препарати магнію можна розділити на три великі групи: неорганічні солі, органічні солі та амінокислотні хелатні комплекси, кожна з яких має унікальний фармакокінетичний профіль.

Неорганічні солі магнію, до яких належать оксид, сульфат, хлорид та карбонат, історично були першими формами, що застосовувалися в медицині. Їхньою головною перевагою є високий вміст елементарного магнію (наприклад, в оксиді магнію він сягає близько 60%). Проте ці сполуки характеризуються вкрай низькою розчинністю у воді та високою залежністю від кислотності шлункового соку. Дослідження показують, що фракційна абсорбція оксиду магнію становить лише близько 4%, що робить його найменш біодоступною формою серед усіх наявних на ринку [21]. Низький рівень всмоктування неорганічних солей призводить до того, що значна кількість неабсорбованого магнію залишається у просвіті кишечника. Оскільки іони магнію є осмотично активними, вони притягують воду в люмінальний простір, що викликає виражений осмотичний ефект і стимулює перистальтику. Саме тому неорганічні форми (особливо сульфат та оксид) часто супроводжуються небажаними побічними явищами з боку шлунково-кишкового тракту, зокрема діареєю, і в клінічній практиці частіше використовуються як проносні засоби, ніж як препарати для корекції внутрішньоклітинного дефіциту мінералу [10; 15].

На противагу неорганічним сполукам, органічні солі магнію (цитрат, малат, лактат, аспартат, підолат) демонструють значно вищі показники розчинності та

абсорбції. Зв'язок магнію з органічними кислотами забезпечує кращу стабільність молекули в широкому діапазоні рН, що робить процес всмоктування менш залежним від секреції соляної кислоти у шлунку. У порівняльних дослідженнях було доведено, що цитрат магнію засвоюється значно ефективніше за оксид, забезпечуючи достовірне підвищення концентрації магнію як у сироватці, так і у внутрішньоклітинному пулі [21]. Особливої уваги заслуговує магнію малат. В експериментальних моделях *in vivo* було продемонстровано, що саме малат має найвищу площу під фармакокінетичною кривою (AUC), тобто володіє максимальною системною біодоступністю серед досліджуваних солей [10; 17]. Крім покращеної фармакокінетики, органічні аніони несуть додаткову біологічну цінність. Наприклад, яблучна кислота (малат) є ключовим інтермедіатом циклу трикарбонових кислот (циклу Кребса). Таким чином, дисоціація магнію малату в клітині постачає не лише кофактор для синтезу АТФ, але і субстрат для мітохондріального дихання, що робить цю форму перспективною для пацієнтів із синдромом хронічної втоми або фіброміалгією.

Окремої уваги заслуговує магнію підолат (піролідонкарбоксилат), який демонструє високу внутрішньоклітинну проникність та доведену клінічну ефективність у патогенетичній терапії нападів мігрені та головного болю напруги [22].

Новою генерацією препаратів магнію є амінокислотні хелати, такі як магнію бісгліцинат та магнію таурат (або ацетилтаурат). Процес хелатування передбачає ковалентне зв'язування іона магнію з двома молекулами амінокислоти, утворюючи стабільне кільцеве з'єднання. Така просторова конфігурація нейтралізує позитивний заряд катіона магнію, що запобігає його передчасній взаємодії з інгібіторами абсорбції у кишечнику (фітінатами, оксалатами, танінами) та унеможливорює конкуренцію з іншими двовалентними металами (кальцієм, цинком, залізом) за класичні іонні канали. Вважається, що інтактні хелатні комплекси здатні всмоктуватися через альтернативні транспортні шляхи, зокрема через діпептидні канали (наприклад, PEPT1), розташовані на апікальній мембрані ентероцитів. Цей механізм трансклітинного транспорту не лише суттєво підвищує загальну біодоступність, але й практично повністю нівелює подразнюючу дію на слизову оболонку ШКТ, роблячи хелатні форми препаратами вибору для пацієнтів із проблемами перетравлення. Більше того, амінокислотні ліганди здатні модулювати тканинну специфічність. Так, дослідження Ates et al. (2019) [17] та Uysal et al. (2018) [10] переконливо свідчать, що ацетилтаурат магнію характеризується надзвичайно швидким профілем абсорбції та унікальною здатністю долати гематоенцефалічний бар'єр, підвищуючи концентрацію магнію безпосередньо у тканинах головного мозку, що супроводжується вираженим анксиолітичним та нейропротекторним ефектом.

Таким чином, еволюція фармакологічних форм магнію від простих неорганічних солей до

високотехнологічних хелатних комплексів відображає перехід від базового забезпечення організму мікроелементом до таргетної доставки з мінімізацією гастроінтестинальних побічних ефектів та оптимізацією метаболічного профілю.

Тканинна специфічність та новітні форми доставки

Розвиток сучасної фармакології змістив фокус із простого збільшення сироваткової концентрації магнію на його таргетну доставку у специфічні тканини. Окремим викликом для клініцистів є подолання гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ). Як свідчать дослідження, навіть значне підвищення рівня магнію в плазмі крові, зокрема під час швидкого внутрішньовенного введення високих доз сульфату магнію, не призводить до пропорційного або швидкого збільшення його концентрації у спинномозковій рідині [18]. Для вирішення цієї фізіологічної проблеми було розроблено магнію L-треонат – інноваційну сполуку, в якій магній зв'язаний з метаболітом вітаміну С (L-треоною кислотою). Завдяки своїй унікальній просторовій структурі ця форма здатна ефективно проникати через бар'єрні структури мозку. Потрапляючи безпосередньо в центральну нервову систему, магнію L-треонат сприяє підвищенню щільності синапсів, стимулює нейропластичність та покращує когнітивні функції. Сучасні дані вказують на те, що ця форма є найбільш перспективною для профілактики вікового зниження пам'яті та нейродегенеративних процесів [7]. Варто зазначити, що подібними нейротропними властивостями також володіє ацетилтаурат магнію, який демонструє надзвичайно швидке проникнення в нервову тканину та виражені анксиолітичні ефекти [17].

Іншим революційним напрямом є створення систем доставки, які дозволяють уникнути деградації іона в агресивному середовищі шлунка та мінімізувати побічні ефекти з боку кишківника. До таких технологій належить сукросомальний (ліпосомальний) та мікрокапсульований магній. У цих препаратах іон магнію поміщений у спеціальну фосфоліпідну матрицю (сукрестер) або мікрокапсулу, яка надійно захищає його від взаємодії зі шлунковою кислотою та харчовими інгібіторами абсорбції. Завдяки своїй структурі такі комплекси здатні всмоктуватися не лише через класичні іонні канали, але й, як вважається, шляхом ендцитозу через М-клітини печерних бляшок у тонкому кишківнику, а також параклітинно. Новітні порівняльні клінічні дослідження переконливо демонструють, що використання мікрокапсульованих форм забезпечує значно вищу системну біодоступність порівняно з традиційними неорганічними солями. Більше того, ця технологія практично повністю усуває подразнюючу дію на слизову оболонку та мінімізує ризик виникнення осмотичної діареї, що робить її ідеальною для пацієнтів із запальними захворюваннями кишківника [23].

Інноваційні системи доставки також дозволяють поєднувати магній з іншими активними молекулами. Наприклад, використання новітніх комплексів магнію з мелатоніном демонструє достовірне покращення

архітектури сну та показників метаболізму у пацієнтів із безсонням порівняно з монотерапією [24].

На тлі стрімкого розвитку інноваційних пероральних форм широкої популярності у комерційному сегменті набули препарати для місцевого застосування – так звані «трансдермальні магнії» (переважно олії та спреї на основі хлориду магнію). Маркетингові заяви стверджують, що нанесення розчинів на шкіру дозволяє оминати шлунково-кишковий тракт і забезпечити надзвичайно швидке системне насичення організму макроелементом. Проте критичний аналіз фундаментальної наукової літератури змушує ставитися до цих тверджень з великим скептицизмом. Головним бар'єром для системної абсорбції є роговий шар епідермісу, який еволюційно пристосований як потужний гідрофобний бар'єр, що перешкоджає вільному проникненню заряджених гідрофільних іонів. Хоча наявні гіпотези про можливість обмеженого транспорту магнію через волосні фолікули або потові залози, ці додатки становлять менше 1% від загальної площі поверхні шкіри. На сьогодні в доказовій медицині бракує масштабних, методологічно бездоганих рандомізованих клінічних досліджень, які б переконливо доводили клінічно значуще підвищення сироваткового або внутрішньоклітинного рівня магнію після його трансдермального застосування [16]. Тому заяви про високу системну біодоступність трансдермального магнію розцінюються науковою спільнотою скоріше як міф, хоча певного локального ефекту у вигляді зняття м'язового спазму за рахунок місцевої дії та масажу повністю виключати не можна [25].

Синергія та антагонізм: роль кофакторів та харчових компонентів

Процеси абсорбції магнію в кишківнику та його подальший транспорт у внутрішньоклітинний простір не відбуваються ізольовано. Вони піддаються значному впливу з боку харчової матриці, мікробіому та наявності специфічних кофакторів, які можуть як потенціювати, так і суттєво пригнічувати біодоступність цього макроелемента. Розуміння цих синергічних та антагоністичних взаємодій є критично важливим для оптимізації схем сапліментації та дієтотерапії [16].

Одним із найважливіших синергістів магнію є вітамін В6 (піридоксин). Його спільне застосування з препаратами магнію має глибоке фізіологічне обґрунтування. Піридоксин сприяє підвищенню клітинної проникності для іонів магнію, виконуючи роль своєрідного провідника: він утворює з магнієм транспортні комплекси, які значно легше долають ліпідний бішар плазматичної мембрани. Крім того, вітамін В6 зменшує ниркову екскрецію магнію та сприяє його фіксації всередині клітини. Це має визначальне значення у лікуванні станів, пов'язаних із хронічним стресом та підвищеною збудливістю нервової системи, де потреба у внутрішньоклітинному магнії різко зростає [26].

Іншим вагомим кофактором є вітамін D. Взаємодія між цими двома нутрієнтами має двосторонній, взаємозалежний характер. З одного боку,

активні метаболіти вітаміну D здатні стимулювати кишкову абсорбцію магнію. З іншого – сам магній є обов'язковим кофактором для ферментів (зокрема, 1-альфа-гідроксилази та 25-гідроксилази), що забезпечують перетворення неактивного вітаміну D на його біологічно активну форму (кальцитріол) у печінці та нирках. Відповідно, у разі дефіциту магнію терапія високими дозами холекальциферолу може бути неефективною або навіть погіршувати магнієвий статус пацієнта [15].

Окремої уваги заслуговує вплив пребіотичних волокон, таких як інулін та фруктоолігосахариди, на засвоєння магнію. Ці неперетравлювані вуглеводи досягають товстого кишківника, де піддаються ферментації місцевою мікрофлорою з утворенням коротколанцюгових жирних кислот (ацетату, пропіонату, бутирату). Накопичення цих кислот призводить до локального зниження pH у просвіті товстої кишки. У такому слабкокислому середовищі розчинність солей магнію, що не всмокталися у тонкій кишці, значно зростає, що створює ідеальні умови для його пасивного параклітинного всмоктування. Крім того, коротколанцюгові жирні кислоти стимулюють проліферацію колоноцитів та збільшують всмоктувальну поверхню епітелію, перетворюючи товстий кишківник на важливий резервний шлях для засвоєння магнію [1; 16].

На противагу стимуляторам, низка харчових компонентів здатна різко знижувати біодоступність магнію. Головними інгібіторами абсорбції є фітинова кислота, яка у великих кількостях міститься у висівках, цільнозернових злаках, насінні та бобових. Фітинова кислота має виражену здатність утворювати з двовалентними катіонами нерозчинні комплекси (фітати), які не піддаються дії травних ферментів людини і виводяться з калом. Аналогічний механізм інгібування характерний для оксалатів (присутніх у шпинаті, ревені, какао) та танінів (у міцному чаї та каві), які міцно зв'язують іонізований магній ще в просвіті шлунково-кишкового тракту [16].

Ще одним критичним фактором, що обмежує засвоєння магнію, є іонний антагонізм. Оскільки двовалентні катіони частково використовують спільні транспортні системи (зокрема, трансклітинні канали) для проникнення через ентероцити, між ними виникає гостра конкуренція. Одночасний прийом високих доз кальцію (понад 1000 мг на добу) або цинку (понад 142 мг на добу) здатен суттєво пригнічувати абсорбцію магнію. Це має особливе клінічне значення у разі призначення комплексних мінеральних добавок або у лікуванні остеопорозу. Неконтрольоване застосування препаратів кальцію без відповідного балансування магнієм може парадоксальним чином поглибити внутрішньоклітинний дефіцит останнього [2; 26]. Саме тому сучасні клінічні протоколи наголошують на необхідності розведення у часі прийому великих доз конкуруючих мінералів або ж рекомендують використання специфічних амінокислотних хелатів магнію, які здатні всмоктуватися через альтернативні дипептидні шляхи і не піддаються прямій іонній конкуренції.

Клінічні рекомендації: персоналізований вибір препаратів

Накопичений масив фармакокінетичних та клінічних даних безапеляційно свідчить про те, що концепція «універсального» препарату магнію є застарілою. Сучасна парадигма сапліментації вимагає персоналізованого підходу, де вибір конкретної хімічної форми визначається не лише бажаним рівнем системної біодоступності, але і специфічними клінічними завданнями, станом шлунково-кишкового тракту пацієнта та біологічною роллю ліганду (аніону), з яким зв'язаний іон магнію. Органічні кислоти та амінокислоти, що виступають у ролі носіїв, мають власну метаболічну активність, яка може синергічно посилювати терапевтичний ефект самого макроелемента.

Для систематизації клінічних підходів та оптимізації лікарських призначень нижче наведено порівняльний аналіз найбільш поширених форм магнію з огляду на їх доведену тканинну специфічність та профіль безпеки [10; 16; 17; 20] (табл. 1).

Висновки. Наративний аналіз сучасної наукової літератури дозволяє стверджувати, що проблема гіпомagneмії вийшла далеко за межі простого кількісного дефіциту елемента в раціоні, перетворившись на складну фармакокінетичну та метаболічну проблему. Успіх клінічної корекції статусу магнію визначається розумінням фізіологічних шляхів його трансклітинного та параклітинного транспорту, а також умінням маніпулювати цими механізмами за допомогою правильного підбору хімічної сполуки та урахування харчових кофакторів.

Ключовим висновком цього огляду є підтвердження того факту, що еволюція препаратів магнію – від низькобіодоступних неорганічних солей (оксид, сульфат) до органічних кислот (малат, цитрат), амінокислотних хелатів (бісгліцинат, таурат) та сукросомальних технологій доставки – створила безпрецедентні можливості для таргетної терапії. Специфічні форми здатні не лише мінімізувати небажані осмотичні ефекти в просвіті кишківника, але й долати гематоенцефалічний бар'єр, модулювати мітохондріальний дихальний ланцюг та забезпечувати високу внутрішньоклітинну кумуляцію макроелемента.

Обмеження дослідження. Наше дослідження має низку обмежень, що зумовлені його оглядовим дизайном. Наративний підхід до синтезу літератури передбачає певний ступінь авторської суб'єктивності у відборі та інтерпретації джерел. Також більшість порівняльних даних щодо тканинної специфічності різних хімічних форм магнію отримані з експериментальних моделей на гризунах і потребують подальшої клінічної валідації у людей. Значна частина клінічних досліджень, включених до аналізу, мали відносно невеликі вибірки, короткий термін спостереження або потенційний конфлікт інтересів з боку виробників конкретних препаратів. Обмеженість доступних методів оцінки внутрішньоклітинного пулу магнію *in vivo* ускладнює об'єктивне порівняння біодоступності різних форм у клінічних умовах.

Таблиця 1

Порівняльний аналіз найбільш поширених форм препаратів магнію

Форма магнію	Клінічний фокус та обґрунтування вибору	Рівень біодоступності та особливості ШКТ
Магнію таурат / ацетилтаурат	Кардіологія та неврологія: таурин є ключовою амінокислотою для серцевого м'язу та центральної нервової системи. Ця форма демонструє надшвидке всмоктування та легке проникнення крізь гематоенцефалічний бар'єр. Препарат вибору у разі аритмій, артеріальної гіпертензії, а також для швидкого купірування гострої тривожності та мігрені.	Висока біодоступність. Практично не викликає гастроінтестинальних розладів, оскільки всмоктується трансклітинно.
Магнію бісгліцинат	Тривожні розлади, безсоння, хронічний стрес: гліцин виступає як гальмівний нейромедіатор у ЦНС, посилюючи релаксуючий та седативний ефекти магнію. Форма оптимальна для вечірнього прийому з метою покращення архітектури сну.	Максимальна біодоступність серед хелатів. Всмоктується через дипептидні канали. Найкращий профіль безпеки для пацієнтів із запальними захворюваннями кишківника.
Магнію малат	Фіброміалгія, синдром хронічної втоми, міопатії: яблучна кислота (малат) є безпосереднім субстратом циклу Кребса. Дисоціація цієї форми безпосередньо в мітохондріях стимулює синтез АТФ. Експериментально доведено, що малат має найбільшу площу під кривою концентрації (AUC) та тривалий період напіввиведення.	Дуже висока системна біодоступність. Добре переноситься, але може мати легкий стимулюючий ефект (рекомендовано приймати в першій половині дня).
Магнію L-треонат	Когнітивні порушення, вікова деменція, нейропластичність: єдина форма, яка цілеспрямовано розроблялася для максимізації рівня магнію у спинномозковій рідині. Треонат сприяє підвищенню щільності синапсів та покращенню пам'яті.	Висока, специфічно орієнтована на ЦНС. Добре переноситься з боку ШКТ.
Магнію цитрат	Профілактика оксалатного нефролітіазу, м'язові судоми, хронічні закрепи: лимонна кислота має здатність олужнювати сечу та зв'язувати кальцій у сечовивідних шляхах, що запобігає кристалізації оксалатів. Крім того, цитрат ефективно підвищує рівень магнію в м'язовій тканині.	Середня/висока біодоступність. У разі перевищення індивідуальної дози проявляє осмотичний (м'який проносний) ефект, що є корисним у разі схильності до закреплів.
Сукросомальний / мікрокапсульований	Ятрогенна гіпомагніємія, мальабсорбція: ідеально підходить для пацієнтів, які тривало приймають інгібітори протонної помпи або мають синдром короткої кишки, оскільки матриця захищає іон від впливу кислотності та харчових інгібіторів.	Найвища системна біодоступність серед усіх пероральних форм за рахунок ліпосомальної доставки. Побічні ефекти зведені до абсолютного мінімуму.

Перспективи подальших досліджень. Незважаючи на значний прогрес у розумінні біології магнію, сучасна наука стикається з низкою не вирішених питань, які мають стати вектором для майбутніх досліджень. Так, зокрема, наявна критична нестача прямих порівняльних (head-to-head) рандомізованих клінічних випробувань на людях (in vivo). Наприклад, вкрай необхідними є масштабні дослідження, які б прямо порівняли нейротропну ефективність магнію L-треонату та магнію ацетилтаурату у пацієнтів із когнітивними розладами чи підвищеною тривожністю. Більшість наявних даних щодо тканинної специфічності хелатів екстрапольовані з експериментальних моделей на гризунах [17], що вимагає ретельної клінічної валідації.

Відкритим залишається питання розробки та впровадження у рутинну практику доступних та точних маркерів внутрішньоклітинного пулу магнію. Використання виключно сироваткової концентрації для оцінки ефективності різних препаратів не дозволяє об'єктивно оцінити їх здатність проникати

у тканини-мішені [15]. Подальші дослідження у сфері молекулярної біології (зокрема, вивчення поліморфізмів генів, що кодують канали TRPM6/7 та транспортери SLC41A1) відкриють шлях до справжньої фармакогеніки магнію, що дозволить прогнозувати індивідуальну реакцію пацієнта на конкретну сіль та дозу, остаточно перевівши терапію гіпомагніємії у площину прецизійної медицини.

Також перспективним напрямом є вивчення статевого диморфізму у метаболізмі магнію. Як показують найновіші дані, є суттєві ґендерні відмінності у дієтичному споживанні, гормональній регуляції абсорбції та клінічних наслідках дефіциту магнію, що в майбутньому вимагатиме розробки специфічних для чоловіків та жінок протоколів сапліментачії [27].

Дотримання етичних норм. Оскільки ця робота є оглядовою статтею і базується виключно на аналізі раніше опублікованих наукових джерел, вона не потребувала схвалення локального етичного комітету.

Інформація про фінансування. Дослідження не отримувало зовнішнього фінансування.

Інформація щодо конфлікту інтересів: Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Автор О.М. Олещук є членом редакційної колегії журналу «Фармацевтичний часопис», проте вона була повністю усунута від процесу рецензування, обговорення та прийняття будь-яких редакційних рішень щодо цього рукопису.

Внесок кожного з авторів згідно з таксономією Credit: Концептуалізація: О.М. Олещук, А.В. Чорномидз. Методологія: А.В. Чорномидз, М.І. Луканюк. Збір та обробка даних / Пошук літератури: А.В. Чорномидз, М.І. Луканюк, Р.З. Чорномидз. Написання – початкова чернетка: А.В. Чорномидз. Написання – рецензування та редагування: О.М. Олещук, А.В. Чорномидз, М.І. Луканюк, Р.З. Чорномидз. Керівництво проектом / Нагляд: О.М. Олещук.

Використання штучного інтелекту: Під час підготовки цього рукопису автори використовували інструменти штучного інтелекту (Gemini Pro, Google

з метою структурування наративу та стилістичного редагування тексту. Після використання цих інструментів автори ретельно перевірили, відредагували та валідували весь матеріал. Автори несуть повну особисту відповідальність за зміст, наукову достовірність, оригінальність та відсутність плагіату в поданій статті. Штучний інтелект не використовувався для створення оригінальних наукових ідей або підміни аналітичних висновків.

Подяка: висловлюємо щиро подяку за колективні зусилля та внесок усім, хто брав участь у цьому дослідженні.

Первинні дані та матеріали. Усі дані, що аналізуються в цій оглядовій статті, були отримані з відкритих наукових баз даних (PubMed, Scopus, Web of Science). Повний перелік використаних джерел наведено в розділі «Список літератури». Додаткових неопублікованих первинних даних у рамках цієї роботи не генерувалося.

PHARMACOKINETICS AND BIOAVAILABILITY OF MAGNESIUM PREPARATIONS: A COMPREHENSIVE ANALYSIS OF ORGANIC, INORGANIC, AND CHELATED FORMS

O. M. Oleshchuk, A.V. Chornomydz, M. I. Lukanyuk, R. Z. Chornomydz

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
chornomydz@tdmu.edu.ua

Introduction. Magnesium is a critically important intracellular cation acting as a cofactor in over 600 enzymatic reactions and playing a fundamental role in maintaining cellular homeostasis. Given the global prevalence of hypomagnesemia, oral supplementation has become a routine medical practice. However, its clinical efficacy is significantly limited by the highly variable bioavailability of different pharmacological forms of the mineral. The aim of this review is to provide a comprehensive analysis of current scientific data regarding the pharmacokinetics, absorption mechanisms, and tissue specificity of various chemical magnesium compounds.

Materials and methods. A thorough search and narrative analysis of relevant scientific literature (primarily 2015–2025) were conducted using PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science international electronic databases. The analysis included original *in vivo* experimental studies, clinical trials on pharmacokinetics and bioequivalence, and systematic reviews.

Results and discussion. The physiological pathways of magnesium absorption (paracellular and transcellular transport via TRPM6/7 channels) and the impact of the chemical structure of salts on their systemic bioavailability were analyzed. It has been established that classical inorganic salts (oxide, sulfate) are characterized by low absorption and pronounced gastrointestinal side effects. In contrast, organic salts (malate, citrate) and amino acid chelates (bisglycinate, acetyl taurate) demonstrate significantly higher absorption rates by utilizing alternative transport pathways. Advanced liposomal (sucrosomal) forms and compounds capable of efficiently crossing the blood-brain barrier (magnesium L-threonate and taurate) provide the highest targeted clinical efficacy.

Conclusions. The need to shift from a “one-size-fits-all” approach to personalized selection of magnesium preparations is well-founded. The prescription of a specific form should be based on specific clinical indications, the need to cross tissue barriers, the synergistic action of cofactors (vitamins B6, D), and the metabolic activity of the carrier anion.

Keywords: magnesium, bioavailability, pharmacokinetics, chelated complexes, magnesium L-threonate, tissue specificity, mineral metabolism, hypomagnesemia.

References

1. Kröse JL, de Baaij JHF. Magnesium biology. *Nephrol Dial Transplant.* 2024;39(12):1965–1975. DOI: 10.1093/ndt/gfae134.
2. Mooren FC. Magnesium and disturbances in carbohydrate metabolism. *Diabetes Obes Metab.* 2015;17(9):813–823. DOI: 10.1111/dom.12492.
3. Morais JB, Severo JS, Santos LR, de Sousa Melo SR, de Oliveira Santos R, de Oliveira AR, et al. Role of Magnesium in Oxidative Stress in Individuals with Obesity. *Biol Trace Elem Res.* 2017;176(1):20–26. DOI: 10.1007/s12011-016-0793-1.
4. Feng J, Wang H, Jing Z, Wang Y, Cheng Y, Wang W, et al. Role of Magnesium in Type 2 Diabetes Mellitus. *Biol Trace Elem Res.* 2020;196(1):74–85. DOI: 10.1007/s12011-019-01922-0.
5. Li R, Li Z, Huang Y, Hu K, Ma B, Yang Y. The effect of magnesium alone or its combination with other supplements on the markers of inflammation, OS and metabolism in women

- with polycystic ovarian syndrome (PCOS): A systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:974042. DOI: 10.3389/fendo.2022.974042.
6. Peng H, Zhao M, Zhang Y, Guo Y, Zhao A. Increased magnesium intake does not mitigate MAFLD risk associated with magnesium deficiency. *Sci Rep*. 2024;14(1):30386. DOI: 10.1038/s41598-024-82203-2.
 7. Yamanaka R, Shindo Y, Oka K. Magnesium Is a Key Player in Neuronal Maturation and Neuropathology. *Int J Mol Sci*. 2019;20(14):3439. DOI: 10.3390/ijms20143439.
 8. Daw CC, Ramachandran K, Enslow BT, Maity S, Bursic B, Novello MJ, et al. Lactate Elicits ER-Mitochondrial Mg²⁺ Dynamics to Integrate Cellular Metabolism. *Cell*. 2020;183(2):474–489. DOI: 10.1016/j.cell.2020.08.049.
 9. Manger B, Schett G. Magnesium Disorders. *N Engl J Med*. 2024;391(7):668–669. DOI: 10.1056/NEJMc2408312.
 10. Uysal N, Kizildag S, Yuce Z, Guvendi G, Kandis S, Koc B, et al. Timeline (Bioavailability) of Magnesium Compounds in Hours: Which Magnesium Compound Works Best? *Biol Trace Elem Res*. 2019;187(1):128–136. DOI: 10.1007/s12011-018-1351-9.
 11. Vermeulen EA, Vervloet MG. Magnesium Administration in Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2023;15(3):547. DOI: 10.3390/nu15030547.
 12. Zhong XF, Zhou G, Xu SM, Li XM, Xu Y, Liu WL, et al. Pharmacokinetics of Esomeprazole Magnesium After Single Oral Doses in Healthy Subjects: Bioequivalence Study and Food Effects. *Clin Pharmacol Drug Dev*. 2022;11(11):1308–1313. DOI: 10.1002/cpdd.1139.
 13. Jin J, Huang C, Zhu C, Feng W, He A, Li T, et al. Pharmacokinetics, Bioequivalence, and Safety of Esomeprazole Magnesium Enteric-Coated Capsules in Healthy Chinese Subjects. *Clin Pharmacol Drug Dev*. 2023;12(7):691–698. DOI: 10.1002/cpdd.1273.
 14. Gröber U. Magnesium and Drugs. *Int J Mol Sci*. 2019;20(9):2094. DOI: 10.3390/ijms20092094.
 15. Workinger JL, Doyle RP, Bortz J. Challenges in the Diagnosis of Magnesium Status. *Nutrients*. 2018;10(9):1202. DOI: 10.3390/nu10091202.
 16. Pardo MR, Garicano Vilar E, San Mauro Martín I, Camina Martín MA. Bioavailability of magnesium food supplements: A systematic review. *Nutrition*. 2021;89:111294. DOI: 10.1016/j.nut.2021.111294.
 17. Ates M, Kizildag S, Yuksel O, Hosgorler F, Yuce Z, Guvendi G, et al. Dose-Dependent Absorption Profile of Different Magnesium Compounds. *Biol Trace Elem Res*. 2019;192(2):244–251. DOI: 10.1007/s12011-019-01663-0.
 18. Schumacher SA, Toribio RE, Scansen B, Lakritz J, Bertone AL. Pharmacokinetics of magnesium and its effects on clinical variables following experimentally induced hypermagnesemia. *J Vet Pharmacol Ther*. 2020;43(6):577–590. DOI: 10.1111/jvp.12883.
 19. Ellison DH, Maeoka Y, McCormick JA. Molecular Mechanisms of Renal Magnesium Reabsorption. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32(9):2125–2136. DOI: 10.1681/ASN.2021010042.
 20. Di Mario F, Regolisti G, Greco P, Maccari C, Superchi E, Morabito S, et al. Prevention of hypomagnesemia in critically ill patients with acute kidney injury on continuous kidney replacement therapy: the role of early supplementation and close monitoring. *J Nephrol*. 2021;34(4):1271–1279. DOI: 10.1007/s40620-020-00864-4.
 21. Werner T, Kolisek M, Vormann J, Pilchova I, Grendar M, Struharnanska E, et al. Assessment of bioavailability of Mg from Mg citrate and Mg oxide by measuring urinary excretion in Mg-saturated subjects. *Magnes Res*. 2019;32(3):63–71. DOI: 10.1684/mrh.2019.0457.
 22. Maier JA, Pickering G, Giacomoni E, Cazzaniga A, Pellegrino P. Headaches and Magnesium: Mechanisms, Bioavailability, Therapeutic Efficacy and Potential Advantage of Magnesium Pidolate. *Nutrients*. 2020;12(9):2660. DOI: 10.3390/nu12092660.
 23. Pajuelo D, Meissner JM, Negra T, Connolly A, Mullor JL. Comparative Clinical Study on Magnesium Absorption and Side Effects After Oral Intake of Microencapsulated Magnesium (MAGSHAPETM Microcapsules) Versus Other Magnesium Sources. *Nutrients*. 2024;16(24):4367. DOI: 10.3390/nu16244367.
 24. Carlos RM, Matias CN, Cavaca ML, Cardoso S, Santos DA, Giro R, et al. The effects of melatonin and magnesium in a novel supplement delivery system on sleep scores, body composition and metabolism in otherwise healthy individuals with sleep disturbances. *Chronobiol Int*. 2024;41(6):817–828. DOI: 10.1080/07420528.2024.2353225.
 25. Gröber U, Werner T, Vormann J, Kisters K. Myth or Reality-Transdermal Magnesium? *Nutrients*. 2017;9(8):813. DOI: 10.3390/nu9080813.
 26. Gröber U, Schmidt J, Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients*. 2015;7(9):8199–8226. DOI: 10.3390/nu7095388.
 27. Mazza E, Maurotti S, Ferro Y, Castagna A, Pujia C, Sciacqua A, et al. Magnesium: Exploring Gender Differences in Its Health Impact and Dietary Intake. *Nutrients*. 2025;17(13):2226. DOI: 10.3390/nu17132226.

Відомості про авторів

Олещук О. М. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фармакології з клінічною фармакологією, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, Україна. E-mail: oleshchuk@tdmu.edu.ua, ORCID: 0000-0002-1491-1935

Чорномидз А. В. – кандидат медичних наук, доцент кафедри фармакології з медичною фармакологією, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, Україна. E-mail: chornomydz@tdmu.edu.ua, ORCID: 0000-0001-5479-8298

Луканюк М. І. – кандидат фармацевтичних наук, доцент кафедри фармакології з клінічною фармакологією, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, Україна. E-mail: lukanyuk@tdmu.edu.ua, ORCID: 0000-0001-7419-7385

Чорномидз Р. З. – лікар-інтерн зі спеціальності «Внутрішні хвороби», Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, Україна. E-mail: yuriy2002x2@gmail.com, ORCID: 0009-0007-0848-3763

Information about the authors

Oleshchuk O. M. – DSc (Medicine), Professor, Head of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine. E-mail: oleshchuk@tdmu.edu.ua, ORCID: 0000-0002-1491-1935

Chornomydz A. V. – MD, PhD, Associate Professor at the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine. E-mail: chornomydz@tdmu.edu.ua, ORCID: 0000-0001-5479-8298

Lukanyuk M. I. – PhD, Associate Professor at the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine. E-mail: lukanuyk@tdmu.edu.ua, ORCID: 0000-0001-7419-7385

Chornomydz R. Z. – MD, Intern Physician Medicine, Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine. E-mail: yuriy2002x2@gmail.com, ORCID: 0009-0007-0848-3763