

SCI-CONF.COM.UA

INTERNATIONAL EXPERIENCE IN SCIENTIFIC RESEARCH



**PROCEEDINGS OF X INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
MAY 14-16, 2026**

**CHICAGO
2026**

INTERNATIONAL EXPERIENCE IN SCIENTIFIC RESEARCH

Proceedings of X International Scientific and Practical Conference
Chicago, USA
14-16 May 2026

Chicago, USA

2026

UDC 001.1

The 10th International scientific and practical conference “International experience in scientific research” (May 14-16, 2026) BoScience Publisher, Chicago, USA. 2026. 753 p.

ISBN 978-1-73981-121-1

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // International experience in scientific research. Proceedings of the 10th International scientific and practical conference. BoScience Publisher. Chicago, USA. 2026. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/x-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-international-experience-in-scientific-research-14-16-05-2026-chikago-ssha-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: chicago@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2026 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2026 BoScience Publisher ®

©2026 Authors of the articles

TABLE OF CONTENTS

AGRICULTURAL SCIENCES

1. *Zakiyeva R., Mukhtarli Z.* 16
IMPROVEMENT OF THE RECLAMATION CONDITION OF SALINE SOILS UNDER RICE CULTIVATION IN THE CONTEXT OF MOLE DRAINAGE (ON THE EXAMPLE OF THE SHIRVAN EXPERIMENTAL RESEARCH STATION, GARABORK VILLAGE, UJAR DISTRICT)
2. *Безпалый І. Ф.* 23
КОМПЛЕКСНЕ ВИКОРИСТАННЯ МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ І ДИКИХ КОМАХ У ТЕХНОЛОГІЇ ВИРОБНИЦТВА ПРОДУКЦІЇ БДЖІЛЬНИЦТВА ТА ЗАПИЛЕННІ САДОВИХ КУЛЬТУР
3. *Кононенко Л. М., Кам'яниченко Д. І.* 31
ФОРМУВАННЯ ПРОДУКТИВНОСТІ СОРТІВ ГОРОХУ ПОСІВНОГО ЗАЛЕЖНО ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗБЕРІГАННЯ ТА СТУПЕНЯ ТРАВМУВАННЯ
4. *Усатюк О. О.* 43
ОСТРОГІН (*ARTEMISIA DRACUNCULUS L.*) ЯК ОБ'ЄКТ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ
5. *Штанько М. Є., Волощук І. С.* 48
АДАПТИВНІ ВЛАСТИВОСТІ СОРТІВ І ГІБРИДІВ РІПАКУ ОЗИМОГО В ҐРУНТОВО-КЛІМАТИЧНИХ УМОВАХ ЗАХІДНОГО ЛІСОСТЕПУ УКРАЇНИ

BIOLOGICAL SCIENCES

6. *Nahlov O., Vodolahin V.* 55
FEATURES OF THE INFLUENCE OF EMOTIONAL STRESS ON HEART RATE VARIABILITY DEPENDING ON THE TYPE OF NERVOUS SYSTEM

MEDICAL SCIENCES

7. *Mammadova Leyla Cabrail, Garashova Mina Arif, Aliyeva Kamala Karim, Zeynalova Khuraman Panah* 60
EARLY DETECTION OF FETAL DISTRESS USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE-BASED CARDIOTOGRAPHY ANALYSIS
8. *Mishyna M. M., Mishyn Yu. M., Mozgova Yu. A., Mishyn M. Yu., Balak O. K.* 62
LYSOSOMAL CATIONIC PROTEINS AS A DIAGNOSTIC BIOMARKER OF THE RISK IN KIDNEY PATHOLOGY DEVELOPING IN OFFSPRING UNDER PRENATAL INFLUENCE OF MATERNAL CHRONIC BACTERIAL GENITOURINARY SYSTEM INFLAMMATORY DISEASE

9.	<i>Oliinyk O., Slipchuk V.</i>	65
	IODINE AND HORMONAL BALANCE: THE FOUNDATION OF HEALTH FROM THE PRENATAL PERIOD THROUGH ADULTHOOD	
10.	<i>Rusnak I., Tarakhkotelyk R.</i>	69
	LITERATURE REVIEW ON NON-INVASIVE VASCULAR THERAPY IN ATHEROSCLEROSIS AMONG PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE	
11.	<i>Rusnak I., Yaremchuk O., Kuba A.</i>	76
	MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PATIENTS: CAUSES, STATISTICS, VASCULAR FEATURES AND THE INFLUENCE OF LIFESTYLE	
12.	<i>Tkachenko S. S., Alimova V. D.</i>	81
	THE ROLE OF CIRCAD RHYTHMS AND MELATONIN IN THE PATHOGENESIS OF BIPOLAR AFFECTIVE DISORDER	
13.	<i>Tkachenko S. S., Baranova D. S.</i>	88
	BILE ACIDS AND SALT-SENSITIVE HYPERTENSION: THE ROLE OF THE GASTROINTESTINAL AXIS	
14.	<i>Tkachenko S. S., Hryshko M. S., Portnyaha M. M.</i>	96
	NETWORK-BASED IDENTIFICATION OF MASTER REGULATORS OF CARDIAC FIBROSIS	
15.	<i>Булініна О. Д., Лілітко Д. А., Удовиченко К. О.</i>	101
	ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЧНОГО ПЕРЕМИКАННЯ ТА АУТОФАГІЇ ЗА УМОВ ІНТЕРВАЛЬНОГО ОБМЕЖЕННЯ КАЛОРІЙ	
16.	<i>Деліцой О. Ю., Булик Т. С.</i>	111
	КОАГУЛОПАТИЧНІ КРОВОТЕЧІ В АКУШЕРСТВІ: ЕМБОЛІЯ НАВКОЛОПЛІДНИМИ ВОДАМИ ТА ІНШІ КРИТИЧНІ СТАНИ	
17.	<i>Дітковська Д. В., Семеняк А. В.</i>	119
	РАННЯ ТА ПІЗНЯ ПРЕЕКЛАМПСІЯ. ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВІДМІННОСТІ	
18.	<i>Дорошенко О. О., Заурова Л. Р., Живичн М. С.</i>	124
	НЕЙРОСТИМУЛЯЦІЯ ЯК ПЕРСПЕКТИВНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ МЕДИКАМЕНОЗНО-РЕЗИСТЕНТНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ	
19.	<i>Здоровець А. М., Семеняк А. В.</i>	130
	РОЛЬ ПРИХОВАНИХ ІНФЕКЦІЙ ТА ДИСБІОЗУ ПІХВИ У ПАТОГЕНЕЗІ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ	
20.	<i>Кудля М. Г., Деменко Х. Р., Павликівська Б. М.</i>	136
	СУЧАСНІ АСПЕКТИ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДІТЕЙ	
21.	<i>Лопатюк М. С., Семеняк А. В.</i>	140
	АНОМАЛІЇ ПОЛОГОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ У ЖІНОК З РУБЦЕМ НА МАТЦІ: РИЗИКИ ІНДУКЦІЇ ПОЛОГІВ ПРОТИ ПЛАНОВОГО РЕКЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ	

**ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЧНОГО ПЕРЕМИКАННЯ ТА
АУТОФАГІЇ ЗА УМОВ ІНТЕРВАЛЬНОГО ОБМЕЖЕННЯ КАЛОРІЙ**

Булиніна Оксана Дмитрівна,
магістр, старший викладач
Лілітко Дар'я Андріївна,
здобувачка вищої освіти II медичного факультету
Удовиченко Катерина Олександрівна,
здобувачка вищої освіти II медичного факультету
Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Анотація. Стаття присвячена дослідженню фізіологічних механізмів метаболічного перемикавання та активації процесів аутофагії в умовах інтервального обмеження калорій. Метаболічне перемикавання — це фундаментальний зсув енергетичного метаболізму від використання глюкози до мобілізації жирних кислот і кетонових тіл, що супроводжується зміною активності ключових сенсорів енергії (AMPK, mTOR) та індукцією макроаутофагії. Клінічні та фундаментальні дослідження вказують на те, що цей процес є критичним тригером для запуску адаптивних реакцій організму, спрямованих на підвищення метаболічної гнучкості, покращення мітохондріальної функції та стимуляцію клітинного самоочищення.

У цій статті будуть підсумовані ключові дані щодо молекулярного впливу кетогенних станів на клітинну стійкість, а також проаналізовано роль повторюваних циклів голодування у запобіганні метаболічним захворюванням і подовженні тривалості здорового життя. Окрему увагу приділено фізіологічній значущості цього перемикавання як захисного механізму, що активує системне метаболічне перепрограмування та відновлює внутрішній гомеостаз.

Ключові слова: періодичне голодування, метаболічне перемикавання, аутофагія, обмеження калорій, кетонові тіла, AMPK-сигналінг, mTOR, аутофагосома.

Актуальність. З огляду на стрімке зростання епідемії ожиріння та пов'язаних із ним хронічних захворювань, пошук ефективних стратегій корекції метаболічних порушень стає пріоритетним завданням сучасної медицини та громадського здоров'я. Традиційні моделі щоденного обмеження калорій часто виявляються неефективними через низьку прихильність пацієнтів до тривалих дієтичних обмежень [1]. У цьому контексті особливого значення набуває періодичне голодування як науково обґрунтований підхід, що базується на циклічному чергуванні періодів споживання їжі та утримання від неї [1].

Науковий інтерес до даної теми зумовлений тим, що терапевтичний ефект періодичного голодування виходить далеко за межі простої втрати ваги [2]. Ключовим фактором тут виступає метаболічне перемикавання — перехід організму на використання кетонів як основного енергетичного ресурсу, що стимулює процеси клітинного очищення (аутофагії), покращує чутливість до інсуліну та знижує системне запалення [2].

Розуміння фізіологічних механізмів, що стоять за цими процесами, є необхідним для розробки персоналізованих протоколів лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету 2 типу та серцево-судинних захворювань, а також для розширення стратегій подовження тривалості здорового життя [6].

Мета дослідження: комплексне вивчення біохімічних маркерів метаболічного перемикавання та їхнього зв'язку з індукцією аутофагії на підставі даних літератури.

Матеріали та методи дослідження. Було проведено порівняльно-описовий, індукційний та дедуктивний методи аналізу наукової зарубіжної літератури.

Результати дослідження. Періодичне голодування (ПГ) — це термін, що використовується для опису різноманітних моделей харчування, за яких калорії не споживаються або споживаються у мінімальній кількості протягом періодів від 12 годин до кількох днів [1]. Сучасні дослідження зосереджуються на фізіологічних реакціях основних систем органів на початок метаболічного

перемикання. Цей процес визначається як точка негативного енергетичного балансу, за якої запаси глікогену в печінці виснажуються, а організм починає мобілізувати жирні кислоти, що зазвичай відбувається через 12 годин після припинення прийому їжі [2]. Обмеження калорій (ОК), яке передбачає зменшення споживання енергії без дефіциту поживних речовин, постійно демонструє здатність знижувати масу тіла та подовжувати тривалість здорового життя у різних видів, включаючи приматів [3,4]. Зокрема, короткочасне ОК тривалістю 6 місяців у людей із надмірною вагою значно покращує чутливість до інсуліну, функцію мітохондрій та знижує фактори серцево-судинного ризику [5]. Проте практика показує, що переважна більшість людей відчуває значні труднощі з підтриманням постійного щоденного ОК протягом тривалого часу [6].

Одним із ключових механізмів, відповідальних за ці корисні ефекти, є активація метаболічного перемикача. Під цим терміном розуміють переважний перехід організму від використання глюкози, отриманої в результаті глікогенолізу, до використання жирних кислот і кетонів [7]. Кетони є важливим альтернативним паливом як для мозку, так і для тіла під час періодів голодування та тривалих фізичних навантажень [8]. З точки зору контролю ваги, цей перемикач являє собою фундаментальний зсув від синтезу ліпідів та накопичення жиру до мобілізації жиру у формі вільних жирних кислот (ВЖК). Саме тому режими інтервальної терапії розглядаються як перспективний метод лікування ожиріння, метаболічного синдрому та діабету 2 типу [9].

Метаболічне перемикач зазвичай відбувається під час фази кетогенезу, коли запаси глікогену в гепатоцитах вичерпані, а прискорений ліполіз жирової тканини призводить до збільшення кількості жирних кислот та гліцерину [10]. Цей перехід зазвичай фіксується через 12–36 годин після їжі, залежно від початкового вмісту глікогену та рівня фізичної активності людини. Ліпіди в адипоцитах метаболізуються до ВЖК, які вивільняються в кров, що стає сигналом для подальших адаптивних змін [10]. Дослідження підтверджують, що періодичне голодування може запобігти або відтермінувати початок

метаболічних захворювань [11,12], включаючи стеатоз печінки [13]. Важливо зауважити, що фізіологічна реакція на повторні цикли голодування-відновлення суттєво відрізняється від реакції на одиничне гостре голодування. Якщо гостре голодування може спричинити системний метаболічний стрес та тимчасове накопичення ліпідів у печінці, то циклічне ПГ запускає метаболічне перепрограмування та відновлює гомеостаз [14, 15]. Відповідно до концепції стресової та адаптивної реакцій, початковий дискомфорт є лише тригером для формування захисних ефектів, що виникають внаслідок звикання організму до повторного стресу [16, 17].

Під час голодування печінка перетворює жирні кислоти на кетонові тіла, які стають основним джерелом енергії для багатьох тканин, особливо для мозку. У людей рівень кетонів у крові починає зростати через 8–12 годин, досягаючи 0,2–0,5 мМ протягом першої доби. У гризунів (зокрема у мишей) цей процес відбувається значно швидше: мілімолярні рівні бета-гідроксибутирату (1–2 мМ) фіксуються вже через 12–18 годин голодування, тоді як до 24 годин організм тварини переходить у стан глибокого кетозу (понад 3 мМ) [20]. Такі часові межі визначають ефективність різних режимів ПГ, таких як голодування через день, дієта 5:2 або щоденне харчування з обмеженим часом [21]. Режимми, що передбачають скорочення раціону до 500–700 калорій у певні дні, також призводять до значного підвищення рівня кетонових тіл [22, 23]. Цей перехід супроводжується зниженням коефіцієнта дихального обміну, що свідчить про вищу метаболічну гнучкість та ефективність вироблення енергії з альтернативних джерел [24].

Історично дослідження ОК та ПГ були зосереджені на питаннях старіння. Майже століття експериментів на тваринах підтверджує, що зменшення споживання їжі суттєво подовжує життя. Наприклад, у щурів, які дотримувалися режиму голодування через день, медіана тривалості життя збільшувалася на 40–60% залежно від генетичної лінії [10]. Однак ефект може варіюватися залежно від статі, генетики та віку [25]. Метааналіз даних за період з 1934 по 2012 рік показав, що ОК збільшує тривалість життя на 14–45% у

щурів та на 4–27% у мишей [26]. Цікаво, що у деяких штамів мишей спостерігався обернений зв'язок між швидкістю втрати жиру та тривалістю життя: тварини, які занадто швидко втрачали запаси жиру під час суворого обмеження калорій (40%), мали менші показники виживання порівняно з тими, хто демонстрував помірне зниження ожиріння [27, 28]. Це підкреслює важливість індивідуального підходу та поступової адаптації до метаболічного перемикавання.

Перехід до кетогенного метаболізму супроводжується значними змінами у внутрішньоклітинних сигнальних шляхах, які безпосередньо сприяють активації макроаутофагії. Ключову роль у цьому процесі відіграє зниження активності кінази mTORC1, що функціонує як центральний сенсор амінокислот та інсуліну. Під час інтервального голодування зниження рівня інсуліну та амінокислот (зокрема лейцину) спричиняє дефосфорилування та активацію комплексу ULK1, який ініціює формування мембрани фагофору. Одночасно з цим зростання співвідношення AMP/ATP активує кіназу AMPK, яка фосфорилує ULK1 та інгібує mTORC1 через TSC2. Ця подвійна регуляція забезпечує надійний запуск аутофагії [29, 30].

Для формування функціональної аутофагосоми необхідна кон'югація білка LC3-I з фосфатидилетаноламіном, утворюючи LC3-II — ключовий маркер, що ідентифікується за допомогою вестерн-блотингу. LC3-II інтегрується у подвійну мембрану аутофагосоми, полегшуючи розпізнавання субстратів через адаптер p62/SQSTM1. Сам p62 зв'язує поліубіквітиновані білкові агрегати, наприклад пошкоджені мітохондріальні білки, і направляє їх на деградацію. У процесі голодування рівень p62 знижується, що свідчить про ефективність аутофагічного потоку. Особливе значення має мітофагія — селективне видалення пошкоджених мітохондрій. Кетонові тіла, зокрема β -гідроксибутират, підвищують експресію мітохондріального рецептора NIX/BNIP3L, який ініціює утилізацію дисфункціональних органел через шлях PINK1/Parkin. Завершальним етапом є злиття аутофагосоми з лізосоною, що вимагає участі білка LAMP2 (лізосомальний мембранний білок 2). Його

достатня експресія під час голодування запобігає накопиченню ліпофусцину та підтримує клітинний гомеостаз [31,32].

Отже, метаболічне перемикання активує скоординовану мережу біохімічних сигналів (AMPK↑, mTORC1↓, ULK1↑, LC3-II↑, p62↓), яка не лише сприяє виживанню клітини в умовах дефіциту поживних речовин, але й забезпечує ефективне оновлення мітохондріального пулу. Це є важливим механізмом, що пов'язує періодичне голодування із профілактикою вікових захворювань.

Висновки:

1. Ключовим ефектом ПГ є перехід енергообміну з глюкози на жирні кислоти та кетони, що активується під час фази кетогенезу після виснаження запасів глікогену в печінці (зазвичай через 12–36 годин).

2. Використання кетонових тіл як важливого альтернативного палива для мозку та тканин супроводжується зниженням коефіцієнта дихального обміну (RQ), що свідчить про метаболічну адаптацію до використання ліпідів

3. На відміну від гострого стресу при разовому голодуванні, циклічні режими «голодування-відновлення» запускають захисне метаболічне перепрограмування, активуючи сенсори енергії (AMPK↑, mTORC1↓) та зміцнюючи гомеостаз.

4. Метаболічне перемикання є критичним тригером макроавтофагії та мітофагії (через ліпідацию LC3-II та зниження p62), що забезпечує видалення пошкоджених органел і запобігає розвитку стеатозу печінки, ожиріння та діабету 2 типу.

5. Дослідження підтверджують здатність ПГ подовжувати тривалість здорового життя, проте ступінь цього впливу залежить від генетичних факторів, статі та віку.

6. Інтервальні моделі харчування є більш життєздатною альтернативою щоденному обмеженню калорій, оскільки вони демонструють вищу прихильність пацієнтів до режиму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Anton, S. D., Moehl, K., Donahoo, W. T., Marosi, K., Lee, S. A., Mainous, A. G., III, Leeuwenburgh, C., & Mattson, M. P. (2018). Flipping the metabolic switch: Understanding and applying the health benefits of fasting. *Obesity*, 26(2), 254–268. <https://doi.org/10.1002/oby.22065>
2. Browning, J. D., Baxter, J., Satapati, S., & Burgess, S. C. (2012). The effect of short-term fasting on liver and skeletal muscle lipid, glucose, and energy metabolism in healthy women and men. *Journal of Lipid Research*, 53(3), 577–586. <https://doi.org/10.1194/jlr.P020867>
3. Cahill, G. F., Jr. (1970). Starvation in man. *The New England Journal of Medicine*, 282(12), 668–675. <https://doi.org/10.1056/NEJM197003192821209>
4. Cahill, G. F. (2006). Fuel metabolism in starvation. *Annual Review of Nutrition*, 26, 1–22. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258>
5. Chung, H., Chou, W., Sears, D. D., Patterson, R. E., Webster, N. J., & Ellies, L. G. (2016). Time-restricted feeding improves insulin resistance and hepatic steatosis in a mouse model of postmenopausal obesity. *Metabolism*, 65(12), 1743–1754. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2016.09.006>
6. Colman, R. J., Anderson, R. M., Johnson, S. C., et al. (2009). Caloric restriction delays disease onset and mortality in rhesus monkeys. *Science*, 325(5937), 201–204. <https://doi.org/10.1126/science.1173635>
7. Di Francesco, A., Di Germanio, C., Bernier, M., & de Cabo, R. (2018). A time to fast. *Science*, 362(6416), 770–775. <https://doi.org/10.1126/science.aau2095>
8. Fontana, L., & Partridge, L. (2015). Promoting health and longevity through diet: From model organisms to humans. *Cell*, 161(1), 106–118. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.02.020>
9. Foster, D. W. (1967). Studies in the ketosis of fasting. *The Journal of Clinical Investigation*, 46(8), 1283–1296. <https://doi.org/10.1172/JCI105621>
10. Goodrick, C. L. (1980). Dietary factors affecting rats used in aging research: A reply. *Journal of Gerontology*, 35(3), 442–443. <https://doi.org/10.1093/geronj/35.3.442>

11. Guan, H. P., Goldstein, J. L., Brown, M. S., & Liang, G. (2009). Accelerated fatty acid oxidation in muscle averts fasting-induced hepatic steatosis in SJL/J mice. *Journal of Biological Chemistry*, 284(37), 24644–24652. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.034397>
12. Harvie, M. N., Pegington, M., Mattson, M. P., Frystyk, J., Dillon, B., Evans, G., Cuzick, J., Jebb, S. A., Martin, B., Cutler, R. G., Son, T. G., Maudsley, S., Carlson, O. D., Egan, J. M., Flyvbjerg, A., & Howell, A. (2011). The effects of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers: A randomized trial in young overweight women. *International Journal of Obesity*, 35(5), 714–727. <https://doi.org/10.1038/ijo.2010.171>
13. Johnson, J. B., Summer, W., Cutler, R. G., Martin, B., Hyun, D. H., Dixit, V. D., Pearson, M., Nassar, M., Telljohann, R., Maudsley, S., Carlson, O., John, S., Laub, D. R., & Mattson, M. P. (2007). Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. *Free Radical Biology and Medicine*, 42(5), 665–674. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2006.12.005>
14. Liao, C. Y., Rikke, B. A., Johnson, T. E., Diaz, V., & Nelson, J. F. (2010). Genetic variation in the murine lifespan response to dietary restriction: From life extension to life shortening. *Aging Cell*, 9(1), 92–95. <https://doi.org/10.1111/j.1474-9726.2009.00533.x>
15. Liao, C. Y., Rikke, B. A., Johnson, T. E., Gelfond, J. A., Diaz, V., & Nelson, J. F. (2011). Fat maintenance is a predictor of the murine lifespan response to dietary restriction. *Aging Cell*, 10(4), 629–639. <https://doi.org/10.1111/j.1474-9726.2011.00702.x>
16. Longo, V. D., & Mattson, M. P. (2014). Fasting: Molecular mechanisms and clinical applications. *Cell Metabolism*, 19(2), 181–192. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2013.12.008>
17. Mattison, J. A., Colman, R. J., Beasley, T. M., Allison, D. B., Kemnitz, J. W., Roth, G. S., Ingram, D. K., Weindruch, R., de Cabo, R., & Anderson, R. M. (2017). Caloric restriction improves health and survival of rhesus monkeys. *Nature*

Communications, 8, Article 14063. <https://doi.org/10.1038/ncomms14063>

18. Mattson, M. P., Longo, V. D., & Harvie, M. (2017). Impact of intermittent fasting on health and disease processes. *Ageing Research Reviews*, 39, 46–58. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.10.005>

19. McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England Journal of Medicine*, 338(3), 171–179. <https://doi.org/10.1056/NEJM199801153380307>

20. McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904. <https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006>

21. Patterson, R. E., Laughlin, G. A., LaCroix, A. Z., Hartman, S. J., Natarajan, L., & Senger, C. M. (2015). Intermittent fasting and human metabolic health. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(8), 1203–1212. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.02.018>

22. Puchalska, P., & Crawford, P. A. (2017). Multi-dimensional roles of ketone bodies in fuel metabolism, signaling, and therapeutics. *Cell Metabolism*, 25(2), 262–284. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.12.022>

23. Redman, L. M., & Ravussin, E. (2011). Caloric restriction in humans: Impact on physiological, psychological, and behavioral outcomes. *Antioxidants & Redox Signaling*, 14(2), 275–287. <https://doi.org/10.1089/ars.2010.3253>

24. Scheen, A. J. (2008). The future of obesity: New drugs versus lifestyle interventions. *Expert Opinion on Investigational Drugs*, 17(3), 263–267. <https://doi.org/10.1517/13543784.17.3.263>

25. Swindell, W. R. (2012). Dietary restriction in rats and mice: A meta-analysis and review of the evidence for genotype-dependent effects on lifespan. *Ageing Research Reviews*, 11(2), 254–270. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2011.12.006>

26. Varady, K. A., & Hellerstein, M. K. (2008). Do calorie restriction or alternate-day fasting regimens modulate adipose tissue physiology in a way that reduces chronic disease risk? *Nutrition Reviews*, 66(6), 333–342. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2008.00041.x>

27. Volek, J. S., Noakes, T., & Phinney, S. D. (2015). Rethinking fat as a fuel for endurance exercise. *European Journal of Sport Science*, 15(1), 13–20. <https://doi.org/10.1080/17461391.2014.959564>
28. Weindruch, R. (1996). The retardation of aging by caloric restriction: Studies in rodents and primates. *Toxicologic Pathology*, 24(6), 742–745. <https://doi.org/10.1177/019262339602400618>
29. Mizushima N. (2018). A brief history of autophagy from cell biology to physiology and disease. *Nature cell biology*, 20(5), 521–527. <https://doi.org/10.1038/s41556-018-0092-5>
30. Kim, J., & Guan, K.L. (2019). Regulation of the autophagy initiating kinase ULK1 by nutrients: roles of mTORC1 and AMPK. *Cell Cycle*, 18(17), 1961–1972.
31. Kuma, A., & Mizushima, N. (2017). Physiological role of autophagy as an intracellular recycling system. *Current Opinion in Cell Biology*, 45, 72–78.
32. Palikaras, K., & Tavernarakis, N. (2020). Regulation and roles of mitophagy at synapses. *Mechanisms of ageing and development*, 187, 111216. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2020.111216>