

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-82-95

UDC 612.67-053.9:613.25:796.015.132

Petrushchenkova M. S., Ilyin V. M., Khmelnytska Yu. K., Varvarynets A. O.

A COMPREHENSIVE STRATEGY FOR THE CORRECTION OF AGE-RELATED CHANGES IN MEN OF THE SECOND PERIOD OF ADULTHOOD THROUGH INTERMITTENT FASTING AND RESISTANCE TRAINING

National University on Physical Education and Sports of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

informania@ukr.net

The second period of adulthood in men (35-60 years according to age periodization) is characterized by a gradual decline in muscle mass, decreased bone mineral density, reduced vascular elasticity, and diminished functional reserves of the cardiovascular and respiratory systems. These changes are accompanied by an increased risk of metabolic disturbances, including insulin resistance, abdominal obesity, and dyslipidemia. In this context, intermittent fasting is considered a promising intervention aimed at regulating energy metabolism, modulating hormonal balance and lipid profiles, reducing inflammatory markers, and activating autophagic processes, thereby contributing to body weight normalization and restoration of metabolic homeostasis.

The aim of this review article is to provide a theoretical rationale for combining intermittent fasting and resistance training to correct age-related changes in men during the second period of adulthood.

The paper systematizes current evidence regarding morphological, hormonal, metabolic, and functional transformations occurring in men during the second period of adulthood, as well as the mechanisms underlying the effects of intermittent fasting and resistance training on morpho-functional parameters. It is demonstrated that their combination produces a synergistic effect aimed at reducing visceral adiposity, improving insulin sensitivity, preserving muscle mass, increasing bone mineral density, and optimizing cardiovascular function. The findings presented in this article may serve as a basis for the development of preventive programs targeting age-related changes and for maintaining physical health in men of the second period of adulthood.

Key words: physical exercise, muscle, energy, metabolism, sport, cardiorespiratory function.

Connection of the publication with planned research work.

This publication is part of the research plan of the National University of Ukraine on Physical Education and Sport for 2021-2025 entitled "The Influence of Exogenous and Endogenous Factors on the Course of Adaptive Responses to Physical Loads of Different Intensities," state registration number 012U108187.

Introduction.

The relevance of this study is determined by the urgent need to identify scientifically grounded approaches for maintaining the morpho-functional status of men during the second period of adulthood, as this stage is marked by pronounced changes in physical performance, adaptive capacity, and quality of life. This period is characterized by the gradual development of sarcopenia and osteopenia, decreased vascular elasticity, and reduced cardiovascular and respiratory reserves [1, 2, 3]. These processes are accompanied by an increased risk of metabolic disturbances, manifested by insulin resistance, abdominal-type obesity, dyslipidemia, and other components of metabolic syndrome [4, 5]. In the absence of preventive measures, such changes significantly increase the likelihood of chronic non-communicable diseases and a decline in adaptive potential. Intermittent fasting has attracted considerable attention as a strategy for regulating energy metabolism, with the potential to influence hormonal profiles, lipid metabolism, inflammatory markers, and autophagic processes [6, 7]. Evidence indicates that its implementation may optimize body weight, reduce adipose tissue mass, maintain glycemic stability, and contribute to the restoration of metabolic balance [8, 9].

Resistance training, in turn, is one of the most effective approaches for correcting age-related changes, as it stimulates muscle fiber hypertrophy, supports the

preservation of muscle strength, enhances bone mineral density, and improves cardiovascular and respiratory parameters [10, 11]. The combination of intermittent fasting and resistance training creates conditions for a comprehensive impact on morphological and functional parameters, generating a synergistic effect that may exceed the outcomes achieved by either intervention alone.

From a scientific perspective, investigation of this combined approach is particularly relevant, as existing studies predominantly examine these factors separately, without accounting for their potential interactive and mutually potentiating effects. The practical significance lies in the possibility of implementing individualized physical activity and nutritional programs aimed at preventing age-related changes, enhancing functional reserves, and preserving work capacity in adult men.

The aim of the study.

To substantiate the effectiveness of combining intermittent fasting and resistance training for the correction of age-related morpho-functional changes in men during the second period of adulthood.

Main part.

Age-Related Morpho-Functional Characteristics of Men in the Second Period of Adulthood. In men during the second period of adulthood, complex age-related transformations gradually unfold, affecting both morphological and functional characteristics of the organism. These changes are multidimensional in nature, integrating adaptive regulatory processes, hormonal imbalance, reduced regenerative capacity, and the accumulation of subclinical metabolic disturbances. Morphological alterations include a progressive decline in skeletal muscle mass (sarcopenia), reduced bone mineral density (osteopenia), and gradual redistribution and increase of adipose tissue [12-17]. One of the hallmark

features of this age interval is the gradual reduction in muscle mass accompanied by a decrease in the number and volume of muscle fibers, particularly type II fibers [18, 19]. This process is associated with diminished contractile strength, reduced muscle density, and decreased performance during physical activity. Sarcopenia is defined as an age-related atrophic process involving not only a reduction in muscle volume but also a substrate-level decline in the metabolic activity of myocytes [18-20].

Concurrently, bone mineral density progressively declines, increasing the risk of osteopenia and osteoporosis [21, 22]. Imaging studies, including computed tomography, indicate an almost linear reduction across adulthood, more pronounced in women but also significant in men. Decreased bone density compromises musculoskeletal integrity and elevates fracture risk even after minor trauma [23, 24]. Age-related osteopenia and reduced biomechanical strength are linked to diminished mesenchymal stem cell numbers, accumulation of cellular damage, and impaired metabolic function of stem cells and their niche [25, 26]. As a result, osteoblastogenesis decreases while osteoclastogenesis predominates, shifting the balance toward bone resorption over formation.

Age-related alterations in body composition are also characterized by increased abdominal (visceral) adiposity and reduced subcutaneous fat in certain regions. Even in the presence of stable body weight, the proportion of fat mass increases while lean mass declines [27-29]. This shift significantly disrupts metabolic regulation [15, 30]. The loss of skeletal muscle – the primary site of glucose disposal both at rest and during physical activity – reduces basal metabolic rate and limits energy expenditure even without overt weight gain [30, 31]. As a result, substrate utilization efficiency declines, particularly for carbohydrates, and metabolic flexibility becomes impaired.

Visceral adipose tissue is metabolically active and secretes a broad range of pro-inflammatory cytokines (e.g., interleukin-6, TNF- α), which interfere with insulin signaling in the liver, skeletal muscle, and adipose tissue [30-32]. This cytokine-mediated mechanism increases circulating free fatty acids, contributing to insulin resistance, hyperglycemia, elevated insulin levels [33-35].

Simultaneously, thermogenic capacity declines due to reduced active muscle mass and decreased expression of uncoupling protein 1 (UCP1) in brown adipose tissue [36, 37]. Impaired thermogenesis diminishes cold adaptation and further reduces energy expenditure, contributing to the development of a phenotype characteristic of age-related hypokinesia [38].

Collectively, these alterations establish the pathophysiological basis for metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, non-alcoholic fatty liver disease, and cardiovascular disorders, particularly in physically inactive individuals [39, 40]. Accordingly, optimizing body composition and maintaining muscle activity are critical for preventing age-related metabolic dysfunction. Functional changes during the second period of adulthood also encompass hormonal and endocrine shifts, along with modifications in cardiovascular, respiratory, and neural regulation [41-45]. Progressive declines in total, free, and bioavailable testosterone occur, accompanied by reduced tissue sensitivity to insulin, IGF-1, and growth hormone [46-48]. Gonadotropic control becomes impaired,

with decreased luteinizing hormone secretion and diminished testicular responsiveness to LH and human chorionic gonadotropin [47, 48]. Reduced androgenic stimulation facilitates adipose infiltration of muscle and bone, promotes inflammation, and attenuates anabolic tone.

Age-related vascular changes include progressive arterial stiffening due to decreased elastin and collagen synthesis, increased vascular calcification, and reduced sensitivity of aortic and carotid baroreceptors [49-51]. The cumulative effect is increased peripheral vascular resistance, reduced vascular compliance, impaired blood flow, and elevated thrombotic risk [52]. Cardiac adaptability to physical and emotional stress declines, stroke volume decreases, and systolic blood pressure rises [53-56]. These hemodynamic changes limit cardiovascular responsiveness and recovery capacity, potentially contributing to hypertension, ischemic heart disease, insulin resistance, and heart failure.

Within the pulmonary system, static and dynamic respiratory parameters decline with age. Lung elasticity decreases, ventilation-perfusion efficiency worsens, and physiological dead space increases [57-59]. Reduced alveolar elasticity limits maximal respiratory effort, while declining diffusion capacity and increased ventilation heterogeneity impair oxygen delivery. Consequently, aerobic capacity decreases, fatigue develops more rapidly during prolonged or intense exercise, and overall exercise tolerance declines.

Age-related neuromuscular alterations involve both central and peripheral neuronal changes, including a reduction in motor unit number, altered activation patterns, and increased desynchronization of motor responses [60, 61]. These changes reduce coordination accuracy and increase fall risk [61, 62].

Metabolic disturbances progressively intensify during this life stage. The prevalence of insulin resistance rises, particularly in association with visceral adiposity. Glycemic control deteriorates, fasting insulin and glucose levels increase, and lipid profile alterations become characteristic (elevated LDL and triglycerides, reduced HDL). Systemic inflammatory markers, including C-reactive protein and pro-inflammatory cytokines, are elevated [63-65]. Chronic low-grade inflammation perpetuates metabolic imbalance and oxidative stress.

Importantly, these age-related transformations are interconnected and mutually reinforcing. Declining testosterone promotes lipogenesis and reduces muscle metabolic activity; vascular stiffness compromises nutrient and oxygen delivery; muscle atrophy impairs glucose utilization; chronic inflammation accelerates endothelial dysfunction; and respiratory decline limits adaptive capacity. Thus, men in the second period of adulthood enter a transitional stage characterized by diminished functional reserves, which can only be effectively addressed through timely preventive interventions.

Understanding the specific features of this age period is critical for designing effective health-oriented programs aimed at attenuating destructive processes and enhancing adaptive potential.

Influence of Nutritional Strategies on the Physiological Status of Men in the Second Period of Adulthood. The physiological state of men during the second period of adulthood is determined by the complex interaction of genetic, endocrine and other factors, among which di-

etary patterns play a central role. During this stage, regulatory shifts in metabolism, hormonal activity, vascular tone, and trophic processes emerge, leading to a decline in adaptive reserves. Nutritional strategies should therefore be considered not merely as energy supply mechanisms but as targeted tools for maintaining metabolic stability, preventing cardiometabolic disorders, and prolonging functional capacity.

The prevalence of metabolic syndrome, insulin resistance, hyperlipidemia, and abdominal obesity increases significantly compared with younger age groups. This is driven not only by age-related hormonal changes but also by suboptimal dietary behaviors characterized by excessive intake of refined carbohydrates and saturated fats and insufficient antioxidant consumption. Chronic caloric excess – even without overt obesity – leads to hyperinsulinemia, hyperleptinemia, and elevated inflammatory mediators, thereby accelerating atherogenesis [66, 67].

Optimal nutritional strategies should promote metabolic flexibility, energy balance, and hormonal stability. Diets low in refined carbohydrates and adequate in protein intake improve insulin sensitivity and reduce visceral fat accumulation [68]. However, excessive carbohydrate restriction may elevate cortisol levels and negatively affect psychological well-being; therefore, dietary regimens require individualized adjustment [69].

The Mediterranean dietary pattern, rich in monounsaturated fatty acids, antioxidants, fiber, and moderate caloric intake, has demonstrated effectiveness in reducing cardiovascular risk in adult men. It improves lipid profiles, lowers triglycerides and LDL cholesterol, and supports adequate testosterone levels [70].

Intermittent fasting protocols (e.g., 16:8, 14:10) are increasingly investigated for their effects on glucose metabolism, lipid oxidation, and inflammatory markers. Such approaches activate autophagy, enhance metabolic efficiency, and promote weight loss while preserving lean mass. Nevertheless, decreased energy expenditure due to age-related muscle loss necessitates individualized caloric adjustment based on anthropometric parameters and physical activity levels. Adequate protein intake (1.2-1.5 g/kg/day) with even distribution throughout the day is essential for maintaining muscle mass and preventing sarcopenia. Essential amino acids, particularly leucine, stimulate muscle protein synthesis and enhance anabolic responsiveness [71].

Micronutrient sufficiency is equally important. Deficiencies in zinc, magnesium, selenium, and vitamin D are associated with reduced testosterone levels, impaired immune function, and increased depressive symptoms. Conversely, excess sodium and potassium deficiency contribute to elevated blood pressure and vascular dysfunction.

Dietary fat quality must also be considered. Reducing saturated and trans fats while increasing omega-3 polyunsaturated fatty acids improves cardiovascular parameters, lipid metabolism, and cognitive function [72]. Regular consumption of fish, nuts, flaxseed, and olive oil optimizes the omega-6/omega-3 ratio and modulates systemic inflammation.

Recent analyses indicate that combining balanced nutrition with regular moderate physical activity (aerobic and resistance training) yields optimal improvements in morpho-functional cardiovascular parameters,

body composition, and psychological status in adult men [73, 74]. Meal timing is another critical factor. Aligning food intake with circadian rhythms enhances metabolic efficiency and glycemic stability. Late-night meals and nocturnal snacking are associated with insulin resistance and disrupted melatonin secretion.

In summary, nutritional strategies for men in the second period of adulthood should constitute a central component of metabolic prevention, influencing hormonal regulation, vascular reactivity, muscle mass preservation, and psychological balance. The most effective models integrate adequate protein and micronutrient composition, controlled caloric intake, low glycemic load, and regular physical activity. Implementation of such strategies substantially reduces cardiometabolic risk, stabilizes body composition, optimizes cardiovascular function, and slows age-related processes, thereby promoting healthy longevity and improved quality of life.

Intermittent Fasting: Physiological Mechanisms and Adaptive Effects. Intermittent fasting (IF) is defined as a dietary timing pattern in which total daily caloric intake is consumed within a defined time window (typically 8-10 hours), followed by a prolonged daily period of abstinence from food intake [74, 75]. This approach does not necessarily constitute “fasting” in the strict sense, does not inherently alter the qualitative composition of the diet, yet substantially modifies the temporal organization of metabolic processes. Under IF conditions, circadian alignment of metabolic rhythms occurs, which plays a pivotal role in the maintenance of homeostasis. Key target systems include the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, the hepatic – muscular energy regulatory loop, and signaling pathways governing autophagy [75, 76].

During the fasting phase, endogenous energy mobilization mechanisms are activated, accompanied by enhanced lipolysis and ketogenesis and reduced insulin secretion [76, 77]. This contributes to a lower glycemic load, improved tissue insulin sensitivity, and reduced levels of pro-inflammatory cytokines such as TNF- α and IL-6. Moreover, fasting activates AMP-activated protein kinase (AMPK) and suppresses mammalian target of rapamycin (mTOR), thereby inducing autophagy – a physiological mechanism responsible for the degradation and recycling of damaged cellular structures and organelles. This response reflects cellular adaptation to nutrient scarcity and supports structural and functional integrity under limited energy availability.

Adherence to IF is associated with improvements in the morpho-functional status of the liver and skeletal muscle and with normalization of lipid metabolism. Reductions in postprandial hyperglycemia and hyperinsulinemia are considered key mechanisms underlying the decreased risk of metabolic syndrome [76-78]. Evidence indicates that IF promotes body weight reduction predominantly through losses in visceral fat, without substantial depletion of skeletal muscle mass. This effect may be related to preservation of anabolic potential via periodic elevations in growth hormone and attenuation of catabolic cascades [77, 78]. In middle-aged men, IF combined with adequate dietary protein intake and resistance training may support lean mass maintenance, enhance androgen responsiveness, and reduce cortisol levels [77, 79].

IF also exerts beneficial effects on the cardiovascular system by lowering arterial blood pressure, improving the balance between high- and low-density lipoproteins, and reducing triglyceride concentrations. Clinical observations have reported reductions in inflammatory markers, including C-reactive protein, as well as decreased oxidative stress. Neurohumoral adaptation to IF includes autonomic reorganization, characterized by reduced resting sympathetic activity and increased heart rate variability. IF may also influence epigenetic regulation by promoting transcription of genes implicated in longevity, antioxidant defense, and energy metabolism. In addition, favorable effects on cognitive function have been documented and are commonly attributed to increases in brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in response to moderate metabolic stress.

The physiological changes observed under IF represent a systemic adaptive response encompassing cellular, tissue, and organismal levels. This dietary pattern demonstrates potential against insulin resistance, arterial hypertension, obesity, hepatic steatosis, and certain neurodegenerative conditions. However, the effectiveness of IF depends on fasting duration, the nutritional quality of the feeding window, and individual metabolic features, including physical activity level, age, hormonal status, and chronotype. Unlike classical caloric restriction, IF may produce metabolic benefits with reduced subjective hunger, which increases psychological acceptability for long-term adherence. Nevertheless, some individuals may experience transient difficulties with concentration, sleep disturbances, or a propensity toward hypoglycemia during early adaptation. Consideration of these factors is essential for personalization of the dietary strategy. Thus, intermittent fasting represents a promising adaptive model for metabolic regulation. It combines effects typical of moderate physiological stress without exceeding compensatory capacity and activates mechanisms of repair and regeneration. Within the framework of healthy aging, IF may be considered an important component of an integrative health-oriented approach.

Resistance Fitness as a Tool for Correcting Morpho-Functional Parameters in Men during the Second Period of Adulthood. Resistance fitness is defined as a system of physical exercises aimed at developing muscular strength, endurance, hypertrophy of muscle fibers, and overall somatic performance through weighted exercises [80, 81]. This approach is biologically justified given the age-related decline in anabolic hormonal background after the age of 35 years, which necessitates specific external stimulation to preserve skeletal muscle tissue [80-82]. Regular resistance exercise promotes increases in the cross-sectional area of muscle fibers, predominantly via hypertrophy of type IIa fibers [83]. In men in the second period of adulthood, favorable changes in morphometric indices are observed, including reductions in fat mass, body mass index, and visceral adipose tissue, alongside increases in fat-free mass [84].

At the functional level, resistance training leads to increased upper- and lower-limb strength, improvements in functional tests (e.g., sit-to-stand, 6-minute walk test), normalization of pulse pressure and heart rate variability, and clinically meaningful effects on fasting plasma glucose and insulin sensitivity indices.

Regarding lipid metabolism, reductions in triglyceride levels, improved HDL/LDL ratio, and decreased plasma atherogenicity have been reported [84]. Resistance training also affects inflammatory biomarkers, including decreases in C-reactive protein and interleukin-6, indicating attenuation of systemic low-grade inflammation. At the hormonal level, resistance exercise is associated with enhanced tissue sensitivity to testosterone, improved testosterone-to-cortisol ratio, and modulation of growth hormone and IGF-1 secretion. In studies involving men aged 50-60 years, increases in circulating free testosterone have been observed after 12 weeks of resistance training performed three times per week. From a cardiorespiratory perspective, resistance fitness exerts adaptive effects through improved cardiac pumping function, increased exercise tolerance, and reduced resting heart rate. Decreases in peripheral vascular resistance, improved endothelial function, and enhanced NO synthesis have also been noted.

A distinctive feature of adaptations in this age segment is their dependence on training regularity, adequate protein provision (at least 1.2-1.5 g/kg/day), and individual anabolic hormonal status. Prolonged interruptions in training may lead to loss of acquired effects due to age-related destabilization of muscular homeostasis. From an evidence-based standpoint, moderate-intensity training (60-80% of one-repetition maximum) performed for at least 12 weeks at a frequency of 2-3 sessions per week is considered most effective [85, 86]. An optimal program combines basic multi-joint exercises (press, squat, deadlift/row variations) with accessory movements targeting smaller muscle groups and progressive overload. Rehabilitation protocols for men aged 50+ increasingly incorporate resistance fitness as a strategy for secondary prevention of sarcopenia, metabolic syndrome, hypertension, and osteopenia. Consequently, interest is growing in the neurohumoral mechanisms of adaptation, including the involvement of AMPK, mTOR, and the FoxO signaling cascade [87, 88].

Psychophysiological effects should also be considered: resistance exercise increases β -endorphin levels, improves self-esteem, reduces the risk of depressive episodes, and promotes adherence to a healthy lifestyle.

In summary, resistance fitness in men during the second period of adulthood functions as a multicomponent intervention addressing morphometric, functional, hormonal, metabolic, and psycho-emotional domains. Its use is justified both within health-oriented programs and within medical and physical rehabilitation systems. Promising directions for future research include identification of individual responses to training programs based on somatotype, hormonal status, and genetic markers of adaptation, as well as investigation of combined effects of resistance training with nutritional support, intermittent fasting, and adaptogens.

Synergistic Effects of Dietary Timing and Resistance Training in Men during the Second Period of Adulthood. Rational intervention programs for men aged 35-60 years should account for two major components: dietary regimen and physical activity, particularly structured resistance training. Contemporary nutritional concepts increasingly emphasize structured eating patterns with a restricted feeding window of 8-10 hours. Such regimens improve circadian synchronization of metabolic processes, reduce overall caloric intake, and lower blood

glucose and triglyceride levels. IF modifies the temporal structure of energy intake and activates AMPK, SIRT1, and FoxO signaling pathways involved in autophagy, oxidative metabolism, and cellular stress resilience [89, 90]. When combined with exercise, this creates a favorable metabolic environment for preventing sarcopenia and osteopenia. Resistance training, in turn, provides mechanical stimulation of skeletal muscle, activating mTOR-dependent protein synthesis and stimulating satellite cell proliferation.

The combination of resistance exercise with IF enhances insulin sensitivity, normalizes lipid profiles, and reduces inflammatory markers such as CRP, TNF- α , and IL-6 [90, 91]. Studies involving men aged 50+ have shown that resistance training with adequate protein intake within an 8-hour feeding window preserves muscle mass even under a modest caloric deficit [91, 92].

Synergy between dietary timing and training stimuli is mediated through complementary signaling cascades: physical exercise activates the PI3K/Akt \rightarrow mTOR axis, whereas IF predominantly activates AMPK/SIRT1 \rightarrow PGC-1 α pathways [89, 90]. Consequently, both anabolic processes and mitochondrial biogenesis are supported. Moreover, time-restricted eating reduces the likelihood of catabolic activation of cortisol-related pathways.

Regular resistance training at an intensity of 60-80% of maximal strength, performed 2-3 times per week, increases the cross-sectional area of type IIa fibers, enhances strength outcomes, and improves muscle tone [93, 94]. With sufficient protein intake (>1.2-1.6 g/kg/day), a positive nitrogen balance can be maintained. The combination of resistance fitness and IF reduces waist circumference, BMI, and visceral adiposity measured by MRI or ultrasound. In individuals with metabolic syndrome, this combination contributes to normalization of

arterial blood pressure, increases in HDL, reductions in HbA1c, and overall cardiometabolic risk reduction.

Fitness-oriented strategies also include periodization of training load, with alternating phases of hypertrophy, stabilization, and maintenance. In the context of IF, protein intake immediately post-exercise – often coinciding with the end of the fasting phase – may optimize anabolic responses and hormonal stress. Time-restricted eating without protein restriction does not compromise muscle mass and, when combined with resistance training, may support its preservation or even increase [95, 96]. Regular training further enhances tissue androgen sensitivity, elevates DHEA-S levels, and improves the testosterone-to-cortisol ratio.

Conclusions.

Synthesis of contemporary scientific evidence indicates that combining intermittent fasting with systematic resistance training represents an effective non-pharmacological strategy for correcting age-related morpho-functional changes in men during the second period of adulthood. This comprehensive approach exerts synergistic effects on body composition, metabolic and hormonal profiles, and cardiovascular and musculoskeletal function, thereby reducing the risk of sarcopenia, osteopenia, and metabolic syndrome. The proposed strategy may be considered a scientifically grounded basis for developing individualized programs aimed at preventing premature aging, preserving work capacity, and improving quality of life in adult men.

Prospects for further research.

The findings may be utilized to develop individualized health-oriented programs aimed at preserving work capacity, functional reserves, and improving quality of life in men within this age group.

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-82-95

УДК 612.67-053.9:613.25:796.015.132

Петрущенко М. С., Ільїн В. М., Хмельницька Ю. К., Варваринець А. О.

КОМПЛЕКСНА СТРАТЕГІЯ КОРЕКЦІЇ ВІКОВИХ ЗМІН У ЧОЛОВІКІВ ДРУГОГО ЗРІЛОГО ВІКУ ЗАСОБАМИ ІНТЕРВАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ТА СИЛОВИХ ТРЕНУВАНЬ

Національний університет фізичного виховання і спорту України (м. Київ, Україна)

informania@ukr.net

Другий зрілий вік (35-60 років згідно з періодизацією віку) у чоловіків характеризується поступовим зменшенням м'язової маси, зниженням мінеральної щільності кісткової тканини, погіршенням еластичності судин та зменшенням функціональних резервів серцево-судинної й дихальної систем, що супроводжується підвищенням ризику метаболічних порушень, зокрема інсулінорезистентності, абдомінального ожиріння й дисліпідемії. У цьому контексті інтервальний режим харчування розглядається як перспективна інтервенція з метою регуляції енергетичного обміну, гормонального профіля, ліпідного спектру, зниження маркерів запалення та активації процесів аутофагії, сприяючи тим самим нормалізації маси тіла і метаболічної рівноваги.

Метою цієї оглядової статті є теоретичне обґрунтування доцільності поєднання інтервального харчування й силових тренувань для корекції вікових змін у чоловіків другого зрілого віку.

У роботі систематизовано сучасні дані щодо морфологічних, гормональних, метаболічних і функціональних трансформацій організму чоловіків в другому зрілому віці, а також механізмів впливу інтервального харчування й силового фітнесу на морфо-функціональні параметри організму. Показано, що їх поєднання забезпечує синергічний ефект, спрямований на зменшення вісцерального ожиріння, покращення чутливості до інсуліну, збереження м'язової маси, підвищення мінеральної щільності кісткової тканини та оптимізацію функціонального стану серцево-судинної системи. Наведені у статті дані можуть використовуватися при розробці програм профілактики вікових змін і підтримання фізичного здоров'я у чоловіків другого зрілого віку.

Ключові слова: фізичне навантаження, м'язи, енергія, метаболізм, спорт, кардіореспіраторні функції.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Стаття є частиною плану науково-дослідної роботи НУФВСУ на 2021-2025 рр. «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності», номер державної реєстрації 012U108187.

Вступ.

Актуальність дослідження зумовлена нагальною потребою у пошуку науково обґрунтованих підходів для підтримання морфо-функціонального стану чоловіків другого зрілого віку, оскільки саме в цей період відбуваються виразні зміни у фізичній працездатності, адаптаційних можливостях та якості життя. Другий зрілий вік характеризується у чоловіків поступовим розвитком сарко- і остеопенії, погіршенням еластичності судин, зниженням резервів серцево-судинної та дихальної систем [1, 2, 3]. Ці процеси поєднуються зі зростанням ризику метаболічних порушень, що проявляються інсулінорезистентністю, ожирінням абдомінального типу, дисліпідемією та іншими складовими метаболічного синдрому [4, 5]. За відсутності профілактичних заходів такі зміни значно підвищують імовірність розвитку хронічних неінфекційних захворювань і зниження адаптаційного потенціалу організму. Інтервальний режим харчування привертає увагу як стратегія регуляції енергообміну, здатна впливати на гормональний профіль, ліпідний спектр, рівень запальних маркерів та процеси аутофагії [6, 7]. Доведено, що його застосування може оптимізувати масу тіла, зменшувати вміст жирової тканини, підтримувати стабільність глікемічного профілю та сприяти відновленню метаболічної рівноваги [8, 9].

Силові тренування, у свою чергу, є одним із найбільш ефективних засобів корекції вікових змін, оскільки вони стимулюють гіпертрофію м'язових волокон, сприяють збереженню м'язової сили, підвищують мінеральну щільність кісток, покращують серцево-судинні та дихальні показники [10, 11]. Поєднання інтервального харчування та силового фітнесу створює умови для комплексного впливу на морфологічні та функціональні параметри організму, забезпечуючи синергічний ефект, що може перевищувати результати їх ізольованого використання.

З наукової точки зору актуальним є вивчення саме цього поєднання факторів, оскільки наявно дослідження здебільшого розглядають їх окремо, не враховуючи можливості взаємного потенціювання впливів. Практична значущість визначається можливістю впровадження індивідуалізованих програм фізичної активності та харчування, спрямованих на профілактику вікових змін, підвищення функціональних резервів і збереження працездатності чоловіків зрілого віку.

Мета дослідження.

Обґрунтувати ефективність поєднання інтервального харчування та силових тренувань для корекції вікових морфо-функціональних змін у чоловіків другого зрілого віку.

Основна частина.

Вікові морфо-функціональні особливості чоловіків другого зрілого віку. У чоловіків другого зрілого віку поступово розгортаються складні вікові трансформації, які зачіпають як морфологічні, так і функ-

ціональні характеристики організму. Ці зміни мають багатовимірний характер, поєднуючи адаптивні регуляторні процеси, гормональний дисбаланс, редуковану відновну здатність і накопичення субклінічних порушень метаболічного характеру. Морфологічні зміни включають в себе поступове зниження маси м'язової тканини (саркопенія), зменшення мінералізації кісткової тканини (остеопенія), поступове зростання і перерозподіл жирової тканини, що є наслідком змін гормонального фону чоловіків у цьому віці [12-17]. Однією з ключових рис цього вікового інтервалу є поступове зниження м'язової маси, з одночасним зменшенням кількості та об'єму м'язових волокон, особливо волокон типу II [18, 19]. Цей процес супроводжується зниженням загальної сили скорочення, зменшенням м'язової щільності й зниженням продуктивності при здійсненні фізичних вправ і описується визначенням «саркопенія» як віковий атрофічний процес, що охоплює не лише зменшення об'єму, але й субстратне зниження метаболічної активності м'язових клітин [18-20].

Паралельно з цим спостерігається тенденція до зменшення мінеральної щільності кісткової тканини, що підвищує ризик остеопенії і остеопорузу [21, 22]. Нові підходи до вимірювання через комп'ютерну томографію демонструють, що з віком кісткова щільність знижується майже лінійно протягом дорослого віку, з помітно швидшим темпом у жінок, проте цей спад також присутній і у чоловіків. Зменшення щільності кісткової тканини послаблює опорну систему кістково-м'язового апарату та підвищує ризики переломів навіть за незначних травм [23, 24]. Означена остеопенія і прогресуюче зменшення біомеханічної міцності кісток у чоловіків в другому зрілому віці є наслідком вікового зниження кількості стовбурових клітин твердої сполучної тканини, накопичення в них небезпечних мутацій, погіршенням метаболічного статусу стовбурових клітин і клітин їхнього мікрооточення [25, 26]. Закономірним наслідком цього є поступове зниження остеобластогенезу і, відповідно, мінералізації скелетних тканин, а також переважання остеокластогенезу. Таким чином, процеси резорбції кісткового матриксу починають переважати над остеосинтезом.

Розподіл жирової тканини з віком також змінюється: збільшується абдомінальний (вісцеральний) жир, спостерігається зменшення підшкірного жиру в деяких ділянках, що змінює композиційний склад тіла чоловіків в цьому віковому періоді – навіть за стабільної маси тіла відсоток жирової тканини зростає, а м'язова – знижується [27-29]. Така перебудова композиції тіла, що супроводжується зростанням вісцерального жиру і зменшенням м'язової маси, призводить до значних порушень метаболічної регуляції [15, 30]. Втрата м'язової тканини – головного споживача глюкози у стані спокою та фізичної активності – знижує загальний рівень базального метаболізму, що, в свою чергу, обмежує енергетичні витрати навіть за незмінної маси тіла [30, 31]. Внаслідок цього зменшується ефективність утилізації субстратів окислення, особливо вуглеводів, і порушується метаболічна гнучкість.

Вісцеральна жирова тканина є метаболічно активною: вона секретує широкий спектр прозапальних цитокінів (зокрема, інтерлейкін-6, TNF- α), які інгібу-

ють інсулінову сигналізацію в печінці, м'язах та жировій тканині [30-32]. Такий цитокін-залежний механізм спричиняє надмірне надходження вільних жирних кислот у кровообіг. Це, своєю чергою, сприяє розвитку інсулінорезистентності, гіперглікемії, підвищенню рівня інсуліну в крові й формуванню компенсаторної гіперінсулінемії [33-35].

Паралельно спостерігається зниження термогенного потенціалу організму, що зумовлено зменшенням кількості активної м'язової тканини і зниженням експресії білка UCP1 у бурій жировій тканині [36, 37]. Це порушує теплоутворення, знижує адаптацію до холодного навантаження та ще більше зменшує витрату енергії. Разом це спричиняє формування фенотипу, характерного для вікового гіподинамічного стану [38].

У сукупності такі зрушення становлять патофізіологічну основу для розвитку метаболічного синдрому, цукрового діабету 2 типу, неалкогольної жирової хвороби печінки та кардіоваскулярної патології, особливо в осіб із недостатнім рівнем фізичної активності [39, 40]. Саме тому відновлення оптимального складу тіла й забезпечення м'язової активності має принципове значення для запобігання вікових метаболічних порушень. Функціональні та системні зміни в організмі чоловіків у другому зрілому віці включають в себе також трансформації гормонального фону і ендокринної регуляції функцій, зміни у серцево-судинній, дихальній системах, нервовій регуляції тощо [41-45]. У другому зрілому віці поступово знижується синтез тестостерону (і вільного, і біодоступного), зменшується чутливість тканин до цілого комплексу гормонів (інсулін, IGF-1, гормон росту) [46-48]. У старших чоловіків порушуються механізми гонадотропної регуляції: інгібування продукції лютеїнізуючого гормону (ЛГ) стає більш вираженим, а відповіді яєчок на ЛГ або хоріонічний гонадотропін знижуються [47, 48]. Зниження андрогенної стимуляції збільшує жирову інфільтрацію м'язів і кісткової тканини, посилює запальні процеси та знижує анаболічний тонус.

В другому зрілому віці спостерігається прогресивне зниження еластичності артеріальних стінок внаслідок вікового зниження синтезу еластинових і колагенових волокон стінки судини, поступове збільшення жорсткості судин через значну кальцифікацію, вікове зменшення чутливості аортальних і каротидних барорецепторів [49-51]. Сукупний несприятливий вплив усіх вищезазначених чинників призводить до зростання периферичного судинного опору (ПСО) кровоносних судин. Це значно обмежує магістральну прохідність кровоносних судин, збільшує загальну опірність току крові, посилює вірогідність виникнення тромбозів [52]. Також варто зауважити, що низка означених несприятливих змін зменшує здатність серця адаптуватися до фізичних і психоемоційних навантажень, знижує ударний об'єм крові та стимулює підвищення систолічного артеріального тиску. Виникаючи на цьому тлі зміни гемодинаміки утруднюють серцево-судинну мобілізацію на фізичні стимулятори й відновлення після незвичних навантажень [53-56]. Продовження цього процесу має потенціал ставати підґрунтям для розвитку гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, інсулінорезистентності та синдрому серцевої недостатності.

У легеневої системі з віком зменшуються статичні та динамічні параметри зовнішнього дихання, знижується пружність легеневої тканини, погіршуються параметри вентиляції та дифузії, зростає об'єм фізіологічного мертвого простору [57-59]. Альвеолярна еластичність поступово знижується, що обмежує максимальне і резервне дихальне зусилля. Спостерігається поступове погіршення дифузійної здатності легенів, з одночасним збільшенням неоднорідності вентиляції. Це призводить до обмеження аеробної продуктивності, скорішого настання втоми при тривалих, незвичних або надмірних фізичних навантаженнях і загального зниження толерантності до фізичної активності.

Вікові особливості нервово-м'язового апарату включають центральні й периферичні нейрональні зміни, зниження кількості моторних одиниць, зміну їхньої активності та підвищення розсинхронізації моторної відповіді [60, 61]. Це призводить до зменшення точності координації рухів, погіршення балансу та підвищення ризику падінь [61, 62].

В контексті викладу вікових трансформацій організму чоловіків у другому зрілому віці, не можемо оминати своєю увагою наявність і прогресуюче зростання метаболічних порушень. У зрілих чоловіків зростає частота інсулінорезистентності, особливо в контексті збільшення абдомінального жиру. Порушується чутливість клітин до інсуліну, погіршується глікемічний контроль, підвищуються рівні базального інсуліну та глюкози натще. Зміни в ліпідному профілі (підвищення LDL, тригліцеридів, зниження HDL) стають типовими, зростає запальний фон (підвищення рівнів С-реактивного білка, інтерлейкінів, фактора некрозу пухлин) [63-65]. Хронічне субклінічне запалення підтримує метаболічний дисбаланс і посилює окисне пошкодження тканин.

Усі описані вікові зміни в організмі зрілих чоловіків не існують ізольовано – вони взаємопов'язані та взаємопідсилюють одна одну. Наприклад, зниження тестостерону послаблює стимуляцію м'язового метаболізму й збільшує ліпогенез; негнучкі судини погіршують кровообіг у м'язах і кістках, що знижує доступ поживних речовин і кисню; м'язова атрофія послаблює метаболічну активність і зменшує здатність використовувати глюкозу, що посилює інсулінорезистентність; хронічне запалення ушкоджує ендотелій і підтримує прогресію судинних змін, а порушення дихальної системи обмежує оксигенацію тканин й адаптацію до навантажень. У підсумку, чоловіки другого зрілого віку вступають у перехідний етап – не старість, але вже не молодість, із зниженим функціональним резервом, сприяти якому можна лише своєчасними профілактичними втручаннями.

Розуміння особливостей цього вікового періоду є критичним для розробки ефективних оздоровчих програм, які зможуть стримати деструктивні зміни й посилити адаптаційний потенціал.

Вплив харчових стратегій на стан організму чоловіків другого зрілого віку. Як вже було зазначено, стан організму чоловіків другого зрілого віку визначається складною взаємодією генетичних, ендокринних, нейрогуморальних та інших чинників, серед яких провідне місце посідає характер харчування. В цьому віковому періоді починають проявлятися зрушення у регуляції метаболізму, гормональній активності, су-

динному тонусі та трофічних процесах, що зумовлює зниження адаптаційних резервів організму. Харчові стратегії в цьому контексті розглядаються не лише як джерело енергії, а як цілеспрямований інструмент підтримання метаболічної стабільності, профілактики кардіоваскулярних і метаболічних порушень, а також подовження функціональної працездатності.

У чоловіків другого зрілого віку частота метаболічного синдрому, інсулінорезистентності, гіперліпідемії та абдомінального ожиріння зростає в кілька разів порівняно з молодшими віковими групами. Це зумовлено не лише віковими змінами гормонального профілю, а й нераціональними моделями харчової поведінки, надлишком швидких вуглеводів, тваринних жирів і дефіцитом антиоксидантів. Надлишкове споживання калорій, навіть за відсутності ожиріння, супроводжується підвищенням рівня інсуліну, лептину та факторів запалення, що в довгостроковій перспективі прискорює розвиток атеросклеротичних процесів [66, 67].

Оптимальні харчові стратегії для чоловіків цього віку базуються на принципах метаболічної гнучкості, регуляції енергетичного обміну та підтримання стабільного гормонального балансу. Доведено, що дієти зі зниженим вмістом рафінованих вуглеводів і адекватним споживанням білка покращують чутливість до інсуліну та сприяють зниженню відкладення вісцерального жиру [68]. Одночасно надмірне обмеження вуглеводів може викликати підвищення рівня кортизолу та негативно впливати на психоемоційний стан, тому тривалість і жорсткість таких схем потребує індивідуального підбору [69].

Середземноморська модель харчування, що характеризується високим вмістом мононенасичених жирних кислот, антиоксидантів, харчових волокон і помірно калорійністю, демонструє доведену ефективність у зниженні ризику серцево-судинних захворювань у чоловіків зрілого віку. Вона нормалізує ліпідний профіль, зменшує рівень тригліцеридів і ліпопротеїнів низької щільності, водночас підтримує достатній рівень тестостерону [70].

Наразі активно досліджується позитивний вплив періодичного обмеження прийомів їжі (інтервальне голодування 8/16, 10/14) на метаболізм глюкози, жировий обмін і маркери запалення. Цей підхід сприяє активації аутофагії, підвищенню метаболічної ефективності та зниженню маси тіла без суттєвих втрат м'язової тканини. Водночас варто враховувати, що енергетичні витрати чоловіків другого зрілого віку знижуються внаслідок поступового зменшення м'язової маси та фізичної активності. Це вимагає корекції калорійності раціону з урахуванням індивідуальних антропометричних параметрів, рівня фізичного навантаження та соматотипу. Важливою умовою підтримання м'язового тонусу та запобігання саркопенії є адекватне споживання білка – не менше 1,2 – 1,5 г/кг маси тіла за добу з рівномірним розподілом протягом дня. Достатня кількість незамінних амінокислот, особливо лейцину, стимулює м'язовий протеїносинтез, покращує чутливість до анаболічних гормонів і підвищує відновний потенціал після фізичного навантаження [71].

Мікронутрієнтне забезпечення також має суттєве значення для чоловіків цього віку. Дефіцит цинку, магнію, селену та вітаміну D асоціюється зі знижен-

ням тестостерону, зменшенням сперматогенезу, ослабленням імунної відповіді та підвищенням ризику депресивних розладів. Своєю чергою, надлишок натрію та дефіцит калію сприяють підвищенню артеріального тиску (АТ) та порушенню судинної реактивності. Тому раціон має формуватися з урахуванням нутрієнтного балансу, а не лише калорійної цінності.

Особливу увагу слід приділяти типу вживаних жирів. Зменшення споживання насичених жирних кислот та трансжирів у поєднанні з підвищенням частки омега-3 поліненасичених кислот позитивно впливає на показники серцево-судинної системи, ліпідний обмін і когнітивну функцію [72]. Регулярне включення до раціону риби, горіхів, насіння льону, оливкової олії сприяє оптимізації співвідношення омега-6/омега-3, що має ключове значення для контролю системного запалення.

Згідно з аналізами останніх років, комбінація збалансованої дієти з помірною фізичною активністю (аеробні тренування, силовий фітнес, функціональні навантаження) забезпечує найкращі результати щодо покращення морфо-функціональних параметрів серцево-судинної системи, регуляції маси тіла та психоемоційного статусу чоловіків зрілого віку [73, 74]. Харчові стратегії, орієнтовані на зменшення глікемічного навантаження, підвищення антиоксидантного потенціалу та адекватне білкове забезпечення, чинять системний оздоровчий ефект.

Не менш важливим аспектом є часова організація прийому їжі. Синхронізація харчової поведінки з циркадними ритмами сприяє ефективнішому засвоєнню нутрієнтів і підтримує стабільність глікемічного профілю. Пізні вечері, надлишкові калорії після 20:00 та нічні перекуси асоціюються з інсулінорезистентністю і порушенням секреції мелатоніну, що негативно позначається на якості сну та метаболічних процесах.

Таким чином, харчові стратегії у чоловіків другого зрілого віку мають виступати ключовим компонентом метаболічної профілактики, впливаючи на гормональну регуляцію, судинну реактивність, м'язову масу, психоемоційний баланс тощо. Найбільш ефективними визнані моделі харчування, які поєднують адекватний білковий і мікронутрієнтний склад із контрольованою калорійністю, низьким глікемічним навантаженням і регулярною фізичною активністю. Впровадження таких стратегій у повсякденне життя дозволяє суттєво знизити ризики метаболічних порушень, підтримувати стабільну масу тіла, оптимізувати серцево-судинну функцію та сповільнювати вікові процеси. Отже, формування раціональної харчової поведінки у чоловіків другого зрілого віку є фундаментом збереження соматичного й психологічного здоров'я, продовження активного довголіття та підвищення якості життя.

Інтервальне харчування: фізіологічні механізми та адаптивні ефекти. Інтервальне харчування (ІХ) визначається як модель організації прийому їжі, при якій усі калорії споживаються у визначеному часовому вікні (зазвичай 8, 10 годин) із подовженим періодом утримання від вживання їжі впродовж доби [74, 75]. Цей підхід не обов'язково є голодуванням, не змінює якісний склад раціону, однак істотно модифікує часову структуру метаболічних процесів. Під впливом ІХ відбувається синхронізація циркадних ритмів метаболізму, що відіграє ключову роль у збереженні

гомеостазу. Основними системами-мішенями при цьому виступають гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь, печінково-м'язовий енергетичний контур, а також сигнальні шляхи регуляції аутофагії [75, 76].

У фазу утримання від вживання їжі активуються механізми мобілізації внутрішніх енергетичних резервів, що супроводжується посиленням ліполізу, кетогенезу й зниженням секреції інсуліну [76, 77]. Це сприяє зменшенню глікемічного навантаження, підвищенню інсулінової чутливості тканин та зниженню рівнів запальних цитокінів, таких як TNF- α і IL-6. Також в період утримання від їжі активується шлях AMPK і пригнічується mTOR, що індукує аутофагію – фізіологічний механізм деградації пошкоджених структур і органел. Такий ефект є відповіддю клітини на дефіцит поживних речовин і сприяє збереженню структурно-функціональної цілісності в умовах обмеженого енергозабезпечення.

При дотриманні ІХ спостерігаються покращення морфо-функціонального стану печінки, скелетних м'язів, а також нормалізація ліпідного обміну. Зниження постпрандіальної гіперглікемії й гіперінсулінемії розглядається як ключовий механізм зменшення ризику розвитку метаболічного синдрому [76-78]. Показано, що ІХ сприяє зниженню маси тіла, переважно за рахунок вісцерального жиру, без суттєвої втрати м'язової тканини. Це зумовлено збереженням анаболічного потенціалу завдяки періодичному підвищенню гормону росту й зменшенню активності катаболічних каскадів [77, 78]. У чоловіків середнього віку додержання ІХ у поєднанні з достатнім білковим забезпеченням і силовими тренуваннями дозволяє підтримувати м'язову масу, покращувати чутливість до тестостерону і знижувати рівень кортизолу [77, 79].

ІХ також чинить позитивний вплив на серцево-судинну систему, зменшуючи артеріальний тиск, нормалізуючи співвідношення ліпопротеїдів високої та низької щільності й знижуючи концентрацію тригліцеридів. У ряді клінічних спостережень відзначено зниження маркерів запалення, таких як С-реактивний білок, а також зменшення оксидативного стресу. Нейрогуморальна адаптація до ІХ включає перебування вегетативної регуляції, зокрема зниження симпатичної активності у стані спокою та підвищення варіабельності серцевого ритму. ІХ також впливає на епігенетичні механізми, активуючи транскрипцію генів, пов'язаних із довголіттям, антиоксидантним захистом і енергетичним метаболізмом. Крім того, виявлено позитивні ефекти щодо покращення когнітивної функції, що пов'язується з підвищенням рівнів нейротрофічного фактора мозку (BDNF) у відповідь на помірний метаболічний стрес.

Фізіологічні зміни, які спостерігаються при інтервальному харчуванні, мають характер системної адаптації, що охоплює клітинний, тканинний та організмий рівні. Цей тип харчової поведінки демонструє потенціал до профілактики інсулінорезистентності, артеріальної гіпертензії, ожиріння, стеатогепатозу та деяких нейродегенеративних станів. Проте ефективність ІХ залежить від тривалості періоду утримання від вживання їжі, якості харчового вікна та індивідуальних особливостей метаболізму, включно з рівнем фізичної активності, віком, гормональним статусом і хронотипом. На відміну від кла-

сичного калорійного обмеження, ІХ дозволяє досягти метаболічних покращень без відчуття голоду, що робить цей підхід психологічно прийнятним для довгострокового дотримання. Однак у деяких осіб можуть виникати труднощі з концентрацією, порушення сну або схильність до гіпоглікемії на ранніх етапах адаптації. Врахування цих факторів є важливим для персоналізації харчової стратегії. Таким чином, інтервальне харчування є перспективною адаптивною моделлю регуляції метаболічних процесів. Воно поєднує в собі ефекти, характерні для помірного стресу, але не перевищує компенсаторні можливості організму й ініціює механізми відновлення та регенерації. У контексті здорового старіння ІХ може розглядатися як важливий інструмент цілісного підходу до оздоровлення.

Силовий фітнес як засіб корекції морфофункціональних параметрів чоловіків у другому зрілому віці. Силовий фітнес визначається як система фізичних вправ, спрямованих на розвиток м'язової сили, витривалості, гіпертрофії м'язових волокон і загальної соматичної працездатності за допомогою вправ з обтяженням [80, 81]. Цей підхід має чітку біологічну обґрунтованість з огляду на зниження анаболічного гормонального фону у віці 35+ років, що вимагає специфічної зовнішньої стимуляції для збереження м'язової тканини [80-82]. Регулярні заняття силовими вправами сприяють зростанню поперечного перерізу м'язових волокон, переважно за рахунок гіпертрофії волокон типу ІІа [83]. У чоловіків другого зрілого віку спостерігається позитивна динаміка морфометричних показників: зменшення жирової маси, зниження ІМТ і вісцеральної жирової тканини, підвищення безжирової маси тіла [84].

На функціональному рівні фіксується збільшення сили верхніх та нижніх кінцівок, покращення функціональних проб (сидячи-встати, тест 6-хвилинної ходьби), нормалізація пульсового тиску та варіабельності серцевого ритму. Значущим є вплив силового фітнесу на рівень глюкози плазми натще та показники чутливості до інсуліну.

З боку ліпідного профілю спостерігається зниження рівня тригліцеридів, нормалізація співвідношення ЛПВЩ/ЛПНЩ, зменшення атерогенності плазми крові [84]. Відомо також, що силові тренування впливають на рівень запальних біомаркерів, зокрема на зниження концентрації С-реактивного білка та інтерлейкіну-6, що свідчить про зниження системного субклінічного запалення. На гормональному рівні силове навантаження асоціюється з підвищенням чутливості тканин до тестостерону, збільшенням співвідношення тестостерон/кортизол, а також з модуляцією секреції соматотропіну та IGF-1. У дослідженнях з чоловіками віку 50-60 років встановлено зростання плазматичних рівнів вільного тестостерону після 12 тижнів силових тренувань за схемою 3 рази на тиждень. З огляду на кардіореспіраторну систему, силовий фітнес чинить адаптивний вплив шляхом покращення нагнітальної функції серця, підвищення толерантності до фізичних вправ та зниження ЧСС спокою. Відзначається зменшення периферичного судинного опору, покращення ендотеліальної функції та збільшення синтезу оксиду азоту.

Особливістю адаптацій у цьому віковому сегменті є їх залежність від регулярності тренувань, достатності білкового забезпечення (не менше 1,2-1,5 г/

кг/добу) та індивідуального стану анаболічного гормонального профілю. При цьому тривалі перерви у тренуваннях призводять до втрати набутих ефектів через вікову дестабілізацію м'язового гомеостазу. З позицій доказової медицини, найбільш ефективними вважаються тренування середньої інтенсивності (60-80% від 1 повторного максимуму), що тривають не менше 12 тижнів, з частотою 2-3 рази на тиждень [85, 86]. Оптимальним є поєднання базових багатосуглобових вправ (жим, присідання, тяги) із вправами на дрібні м'язові групи з поступовим прогресуванням навантаження. Реабілітаційні протоколи, орієнтовані на чоловіків віку 50+, усе частіше включають силовий фітнес як засіб вторинної профілактики саркопенії, метаболічного синдрому, гіпертонічної хвороби та остеопенії. На цьому тлі зростає інтерес до дослідження нейрогуморальних механізмів адаптації, зокрема участі сигнальних шляхів AMPK, mTOR та каскаду FoxO [87, 88].

Психологічна складова також не може бути залишена поза увагою: доведено, що силові вправи підвищують рівень β-ендорфінів, покращують самооцінку, знижують ризик депресивних епізодів та сприяють формуванню прихильності до здорового способу життя.

Таким чином, силовий фітнес у чоловіків другого зрілого віку виконує функцію мультикомпонентної інтервенції, що одночасно охоплює морфометричні, функціональні, гормональні, метаболічні та психоемоційні параметри. Його застосування доцільне як у рамках оздоровчих програм, так і в системі медико-фізичної реабілітації. Перспективними напрямками подальших досліджень є ідентифікація індивідуальних відповідей на тренувальні програми залежно від соматотипу, гормонального статусу та генетичних маркерів адаптації. Також актуальним є вивчення поєднаного ефекту силового тренінгу з нутритивною підтримкою, інтервального харчування та адаптогенами для досягнення максимального ефекту.

Синергічний вплив режиму харчування і силових тренувань у чоловіків другого зрілого віку. Раціональні програми інтервенції у віковій групі чоловіків 35-60 років мають враховувати обидва ключові компоненти – режим харчування та фізичну активність, зокрема оптимальні програми силових тренувань. Сучасні концепції нутриціології все частіше віддають перевагу структурованим схемам прийому їжі з обмеженим харчовим вікном тривалістю 8-10 годин. Такий режим харчування сприяє покращенню циркадної синхронізації метаболічних процесів, зменшенню загальної калорійності раціону та зниженню рівнів глюкози і тригліцеридів у крові. Інтервальне харчування (IX), не змінюючи якісного складу раціону, модифікує часову структуру енергетичного надходження та активує сигнальні шляхи AMPK, SIRT1 і FoxO, які залучені до аутофагії, окисного метаболізму та стресостійкості клітин [89, 90]. У поєднанні з фізичними навантаженнями це дозволяє створити сприятливе метаболічне середовище для профілактики сарко- і остеопенії. Силові тренування, в свою чергу, забезпечують механічну стимуляцію скелетних м'язів, що активує mTOR-залежний синтез білка та стимулює проліферацію сателітних клітин.

Поєднання силового навантаження з режимом IX сприяє підвищенню чутливості до інсуліну, норма-

лізації ліпідного профілю та зменшенню рівнів CRP, TNF-α, IL-6, які є маркерами запальних процесів [90, 91]. Дослідження за участю чоловіків віку 50+ показали, що силові тренування з білковим навантаженням у харчовому вікні 8 годин забезпечують збереження м'язової маси навіть при незначному дефіциті калорій [91, 92].

Синергія між харчовим режимом та тренувальним впливом реалізується через взаємне посилення сигнальних каскадів: фізичне навантаження активує PI3K/Akt → mTOR, тоді як IX – AMPK/SIRT1 → PGC-1α [89, 90]. Внаслідок цього забезпечується як анаболізм, так і мітохондріальна біогенезія. Крім того, обмеження прийому їжі в часовому вимірі знижує ризик катаболічної активації системи кортизолу.

Регулярні силові тренування з інтенсивністю 60-80 % від максимальної сили, з частотою 2-3 рази на тиждень, сприяють збільшенню площі поперечного перерізу волокон типу ІІа, зростанню силових показників і покращенню м'язового тону [93, 94]. За наявності достатнього білкового надходження (понад 1,2-1,6 г/кг маси тіла на добу) підтримується позитивний азотистий баланс. Поєднання силового фітнесу з IX зменшує окружність талії, ІМТ, а також показники вісцерального ожиріння, виміряного за допомогою МРТ або УЗД. У пацієнтів із метаболічним синдромом така комбінація призводить до нормалізації артеріального тиску, підвищення рівня ЛПВЩ та зниження рівнів HbA1c.

Фітнес-орієнтовані стратегії також передбачають періодизацію тренувального навантаження із чергуванням фаз гіпертрофії, стабілізації та підтримки. У контексті IX доцільно планувати прийом білка безпосередньо після тренування – що співпадає з кінцем фази посту. Такий підхід дозволяє оптимізувати анаболічний відгук та зменшити ефект гормонального стресу. Інтервальні режими харчування без обмеження білка не тільки не шкодять м'язовій масі, а в умовах силових тренувань сприяють її збереженню або приросту [95, 96]. На фоні регулярних занять зростає також чутливість тканин до андрогенів, підвищується рівень DHEA-S та нормалізується співвідношення тестостерон/кортизол.

Висновки.

Узагальнення сучасних наукових даних свідчить, що поєднання інтервального харчування із систематичними силовими тренуваннями є ефективною немедикаментозною стратегією корекції вікових морфо-функціональних змін у чоловіків другого зрілого віку. Такий комплексний підхід забезпечує синергічний вплив на композиційний склад тіла, метаболічний і гормональний профіль, стан серцево-судинної та кістково-м'язової систем, знижуючи ризик розвитку саркопенії, остеопенії та метаболічного синдрому. Запропонована стратегія може розглядатися як науково обґрунтована основа для розробки індивідуалізованих програм профілактики передчасного старіння, збереження працездатності та підвищення якості життя чоловіків зрілого віку.

Перспективи подальших досліджень.

Результати роботи можуть бути використані для розробки індивідуалізованих оздоровчих програм, спрямованих на збереження працездатності, функціональних резервів та покращення якості життя чоловіків цієї вікової групи.

References / Література

1. Leser JM, Harriot A, Buck HV, Ward CW, Stains JP. Aging, Osteo-Sarcopenia, and Musculoskeletal Mechano-Transduction. *Front Rehabil Sci.* 2021;2:782848. DOI: [10.3389/fresc.2021.782848](https://doi.org/10.3389/fresc.2021.782848).
2. Gustafsson T, Ulfhake B. Aging Skeletal Muscles: What Are the Mechanisms of Age-Related Loss of Strength and Muscle Mass, and Can We Impede Its Development and Progression? *Int J Mol Sci.* 2024;25(20):10932.
3. Cheng L, Wang S. Correlation between bone mineral density and sarcopenia in US adults: a population-based study. *J Orthop Surg Res.* 2023;18(1):588. DOI: [10.1186/s13018-023-04034-7](https://doi.org/10.1186/s13018-023-04034-7).
4. Lönnberg L, Leppert J, Ohrvik J, Rehn M, Chabok A, Damberg M. Occurrence of metabolic syndrome in midlife in relation to cardiovascular morbidity and all-cause mortality-lessons from a population-based matched cohort study. *BMJ Open.* 2024;14(9):e081444.
5. Lukyantseva HV, Pastukhova VA. Osoblyvosti variabelnosti seritsevoho rytmu ta dynamiky zbudzhennia u sertsii lekhoatletiv. *Visnyk problem biolohii i medytsyny.* 2019;3(152):344-347. DOI: [10.29254/2077-4214-2019-3-152-344-346](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2019-3-152-344-346). [in Ukrainian].
6. Ahmed N, Farooq J, Siddiqi HS, Meo SA, Kulsoom B, Laghari AH, et al. Impact of Intermittent Fasting on Lipid Profile-A Quasi-Randomized Clinical Trial. *Front Nutr.* 2021;7:596787. DOI: [10.3389/fnut.2020.596787](https://doi.org/10.3389/fnut.2020.596787).
7. Song DK, Kim YW. Beneficial effects of intermittent fasting: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci.* 2023;40(1):4-11. DOI: [10.12701/jyms.2022.00010](https://doi.org/10.12701/jyms.2022.00010).
8. Rizvi ZA, Saleem J, Zeb I, Shahzad R, Kayani JA, Faryal J, et al. Effects of intermittent fasting on body composition, clinical health markers and memory status in the adult population: a single-blind randomised controlled trial. *Nutr J.* 2024;23:147.
9. Bensalem J, Teong XT, Hattersley KJ, Hein LK, Fourrier C, Dang LVP, et al. Intermittent time-restricted eating may increase autophagic flux in humans. *J Physiol.* 2025;603(10):3019-3032. DOI: [10.1113/JP287938](https://doi.org/10.1113/JP287938).
10. Lukyantseva HV, Pastukhova VA, Bakunovskiy OM, Malyuha SS, Olynyk TM. Osoblyvosti strukturno-funktsionalnykh zmin pokaznykiv systemy krovoobihu osib, yaki zaymayutsya bodibildyngom. *Visnyk problem biolohii i medytsyny.* 2020;4(158):31-35. DOI: [10.29254/2077-4214-2020-4-158-31-35](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2020-4-158-31-35). [in Ukrainian].
11. Bakunovskiy OM, Lukyantseva HV, Malyuha SS, Kotlyarenko LT. Zminy tserkalnoyi hemodynamiky u period rannoho vidnovlennya pislya riznykh rezhymiv fizychnogo navantazhennya. *Fiziol zhurnal.* 2021;67(6):13-20. [in Ukrainian].
12. Lim JY, Frontera WR. Single skeletal muscle fiber mechanical properties: a muscle quality biomarker of human aging. *Eur J Appl Physiol.* 2022;122(6):1383-1395. DOI: [10.1007/s00421-022-04924-4](https://doi.org/10.1007/s00421-022-04924-4).
13. Naruse M, Trappe S, Trappe TA. Human skeletal muscle-specific atrophy with aging: a comprehensive review. *J Appl Physiol.* 2023;134(4):900-914. DOI: [10.1152/jappphysiol.00768.2022](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00768.2022).
14. Fuggle NR, Beaudart C, Bruyère O, Abrahamsen B, Al-Daghri N, Bulet N, et al. Evidence-Based Guideline for the management of osteoporosis in men. *Nat Rev Rheumat.* 2024;20(4):241-51. DOI: [10.1038/s41584-024-01094-9](https://doi.org/10.1038/s41584-024-01094-9).
15. Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2021;320(3):C375-C391. DOI: [10.1152/ajpcell.00379.2020](https://doi.org/10.1152/ajpcell.00379.2020).
16. Bartke A. Growth hormone and aging: Updated review. *World J Mens Health.* 2019;37(1):19-30. DOI: [10.5534/wjmh.180018](https://doi.org/10.5534/wjmh.180018).
17. Shigehara K, Kato Y, Izumi K, Mizokami A. Relationship between Testosterone and Sarcopenia in Older-Adult Men: A Narrative Review. *J Clin Med.* 2022;11(20):6202. DOI: [10.3390/jcm11206202](https://doi.org/10.3390/jcm11206202).
18. Nederveen JP, Joannis S, Snijders T, Ivankovic V, Baker SK, Phillips SM, et al. Skeletal muscle satellite cells are located at a closer proximity to capillaries in healthy young compared with older men. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2016;7(5):547-554. DOI: [10.1002/jcsm.12105](https://doi.org/10.1002/jcsm.12105).
19. Snijders T, Nederveen JP, Bell KE, Lau SW, Mazara N, Kumbhare DA, et al. Prolonged exercise training improves the acute type II muscle fibre satellite cell response in healthy older men. *J Physiol.* 2019;597(1):105-119.
20. Seo JH, Lee Y. Association of physical activity with sarcopenia evaluated based on muscle mass and strength in older adults: 2008-2011 and 2014-2018 Korea National Health and Nutrition Examination Surveys. *BMC Geriatr.* 2022;22(1):217. DOI: [10.1186/s12877-022-02900-3](https://doi.org/10.1186/s12877-022-02900-3).
21. Ng CA, Scott D, Seibel MJ, Cumming RG, Naganathan V, Blyth FM, et al. Higher-Impact Physical Activity Is Associated With Maintenance of Bone Mineral Density But Not Reduced Incident Falls or Fractures in Older Men: The Concord Health and Aging. *J Bone Miner Res.* 2021;36(4):662-72.
22. Björnsdóttir S, Clarke BL, Mannstadt M, Langdahl BL. Male osteoporosis-what are the causes, diagnostic challenges, and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2022;36(3):101766. DOI: [10.1016/j.berh.2022.101766](https://doi.org/10.1016/j.berh.2022.101766).
23. Bolam KA, Skinner TL, Jenkins DG, Galvão DA, Taaffe DR. The Osteogenic Effect of Impact-Loading and Resistance Exercise on Bone Mineral Density in Middle-Aged and Older Men: A Pilot Study. *Gerontology.* 2015;62(1):22-32. DOI: [10.1159/000435837](https://doi.org/10.1159/000435837).
24. Kim JE. Osteoclastogenesis and Osteogenesis. *Int J Mol Sci.* 2022;23(12):6659. DOI: [10.3390/ijms23126659](https://doi.org/10.3390/ijms23126659).
25. Serowoky MA, Arata CE, Crump JG, Mariani FV. Skeletal stem cells: insights into maintaining and regenerating the skeleton. *Development.* 2020;147(5):dev179325. DOI: [10.1242/dev.179325](https://doi.org/10.1242/dev.179325).
26. Yuan G, Lin X, Liu Y, Greenblatt MB, Xu R. Skeletal stem cells in bone development, homeostasis, and disease. *Protein Cell.* 2024;15(8):559-574. DOI: [10.1093/procel/pwae008](https://doi.org/10.1093/procel/pwae008).
27. Baarts RB, Jensen MR, Hansen OM, Haddock B, Prescott E, Hovind P, et al. Age- and sex-specific changes in visceral fat mass throughout the life-span. *Obesity (Silver Spring).* 2023;31(7):1953-1961. DOI: [10.1002/oby.23779](https://doi.org/10.1002/oby.23779).
28. Palmer AK, Jensen MD. Metabolic changes in aging humans: current evidence and therapeutic strategies. *J Clin Invest.* 2022;132(16):e158451. DOI: [10.1172/JCI158451](https://doi.org/10.1172/JCI158451).
29. Musiyenko AS, Hryhorieva NV, Bystrytska MA. Vykasotsiyovani zminy zhyrovoyi ta znezhyrenoyi masy u cholovikiv. *Fiziol zhurnal.* 2022;68(2):28-37.
30. Tam BT, Morais JA, Santosa S. Obesity and ageing: Two sides of the same coin. *Obes Rev.* 2020;21(4):e12991. DOI: [10.1111/obr.12991](https://doi.org/10.1111/obr.12991).
31. Jia S, Zhao W, Hu F, Zhao Y, Ge M, Xia X, et al. Sex differences in the association of physical activity levels and vitamin D with obesity, sarcopenia, and obesity. *BMC Geriatr.* 2022;22(1):898. DOI: [10.1186/s12877-022-03577-4](https://doi.org/10.1186/s12877-022-03577-4).
32. Cobos-Palacios L, Ruiz-Moreno MI, Vilches-Perez A, Vargas-Candela A, Muñoz-Úbeda M, Benítez Porres J, et al. Metabolically healthy obesity: Inflammatory biomarkers and adipokines in elderly population. *PLoS One.* 2022;17(6):e0265362. DOI: [10.1371/journal.pone.0265362](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0265362).
33. Hardy OT, Czech MP, Corvera S. What causes the insulin resistance underlying obesity? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2012;19(2):81-7. DOI: [10.1097/MED.0b013e3283514e13](https://doi.org/10.1097/MED.0b013e3283514e13).
34. Huang H, Zheng X, Wen X, Zhong J, Zhou Y, Xu L. Visceral fat correlates with insulin secretion and sensitivity independent of BMI and subcutaneous fat in Chinese with type 2 diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1144834. DOI: [10.3389/fendo.2023.1144834](https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1144834).
35. Zhang AMY, Wellberg EA, Kopp JL, Johnson JD. Hyperinsulinemia in Obesity, Inflammation, and Cancer. *Diabetes Metab J.* 2021;45(3):285-311. DOI: [10.4093/dmj.2020.0250](https://doi.org/10.4093/dmj.2020.0250).
36. Nirengi S, Stanford K. Brown adipose tissue and aging: A potential role for exercise. *Exp Gerontol.* 2023;178:112218. DOI: [10.1016/j.exger.2023.112218](https://doi.org/10.1016/j.exger.2023.112218).
37. Vatner DE, Zhang J, Vatner SF. Brown adipose tissue enhances exercise performance and healthful longevity. *Aging (Albany NY).* 2024;16(22):13442-13451. DOI: [10.18632/aging.206179](https://doi.org/10.18632/aging.206179).
38. Roesler A, Kazak L. UCP1-independent thermogenesis. *Biochem J.* 2020;477(3):709-725. DOI: [10.1042/BCJ20190463](https://doi.org/10.1042/BCJ20190463).
39. Rector RS, Thyfault JP, Wei Y, Ibdah JA. Non-alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome: an update. *World J Gastroenterol.* 2008;14(2):185-92. DOI: [10.3748/wjg.14.185](https://doi.org/10.3748/wjg.14.185).

40. Han AL. Association of Cardiovascular Risk Factors and Metabolic Syndrome with non-alcoholic and alcoholic fatty liver disease: a retrospective analysis. *BMC Endocr Disord*. 2021;21:91. DOI: [10.1186/s12902-021-00758-x](https://doi.org/10.1186/s12902-021-00758-x).
41. Lunenfeld B, Mskhalaya G, Zitzmann M, Corona G, Arver S, Kalinchenko S, et al. Recommendations on the diagnosis, treatment and monitoring of testosterone deficiency in men. *Aging Male*. 2021;24(1):119-138. DOI: [10.1080/13685538.2021.1962840](https://doi.org/10.1080/13685538.2021.1962840).
42. Giagulli VA, Lisco G, Mariano F, De Tullio A, Triggiani V. Is Testosterone the «Fountain of Youth» for Aging Men? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2023;23(2):169-178.
43. Soynikov Yal, Lukyantseva HV. Reactive and adaptive changes of the cardiovascular system in men in response to different types of physical exercise: physiological and training context. *Visnyk Cherkaskoho universytetu*. 2025;2:70-87. DOI: [10.31651/2076-5835-2018-1-2025-2-70-87](https://doi.org/10.31651/2076-5835-2018-1-2025-2-70-87).
44. Klassen SA, Joyner MJ, Baker SE. The impact of aging and sex on sympathetic neurocirculatory regulation. *Semin Cell Dev Biol*. 2021;116:72-81. DOI: [10.1016/j.semcdb.2021.01.001](https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2021.01.001).
45. Joyner MJ, Barnes JN, Hart EC, Wallin BG, Charkoudian N. Neural control of the circulation: how sex and age differences interact in humans. *Compr Physiol*. 2015;5(1):193-215. DOI: [10.1002/cphy.c140005](https://doi.org/10.1002/cphy.c140005).
46. Monson NR, Klair N, Patel U, Saxena A, Patel D, Ayesha IE, et al. Association Between Vitamin D Deficiency and Testosterone Levels in Adult Males. *Cureus*. 2023;15(9):e45856. DOI: [10.7759/cureus.45856](https://doi.org/10.7759/cureus.45856).
47. Dong S, Chen C, Zhang J, Gao Y, Zeng X, Zhang X. Testicular aging, male fertility and beyond. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:1012119. DOI: [10.3389/fendo.2022.1012119](https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1012119).
48. Anawalt BD, Matsumoto AM. Aging and androgens: Physiology and clinical implications. *Rev Endocr Metab Disord*. 2022;23(6):1123-1137. DOI: [10.1007/s11154-022-09765-2](https://doi.org/10.1007/s11154-022-09765-2).
49. Lacolley P, Regnault V, Laurent S. Mechanisms of Arterial Stiffening: From Mechanotransduction to Epigenetics. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2020;40(5):1055-1062. DOI: [10.1161/ATVBAHA.119.313129](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.313129).
50. Lee HY, Oh BH. Aging and arterial stiffness. *Circ J*. 2010;74(11):2257-62. DOI: [10.1253/circj.cj-10-0910](https://doi.org/10.1253/circj.cj-10-0910).
51. Chesterton LJ, Sigrist MK, Bennett T, Taal MW, McIntyre CW. Reduced baroreflex sensitivity is associated with increased vascular calcification and arterial stiffness. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(6):1140-7.
52. Pastori D, Cormaci VM, Marucci S, Franchino G, Del Sole F, Capozza A et al. A Comprehensive Review of Risk Factors for Venous Thromboembolism: from Epidemiology to Pathophysiology. *Int J Mol Sci*. 2023;24(4):3169.
53. Lukyantseva HV. Fizioloziya lyudyny (navch. posibnyk dlya samostynoyi roboty studentiv). 2-he vyd., bez zmin. Kyiv: Olimpiyska literatura; 2017. 181 s. [in Ukrainian].
54. Herzog MJ, Müller P, Lechner K, Stiebler M, Arndt P, Kunz M, et al. Arterial stiffness and vascular aging: mechanisms, prevention, and therapy. *Sig Transduct Target Ther*. 2025;10:282. DOI: [10.1038/s41392-025-02346-0](https://doi.org/10.1038/s41392-025-02346-0).
55. Korman Sh-A, Lukyantseva HV. Ultrastrukturni mekhanizmy adaptatsiyi kiskentrapnoyi systemy do myazovoyi roboty. *Visnyk problem biolohiyi ta medytyny*. 2025;2(176):177-85. DOI: [10.29254/2077-4214-2025-2-177-185](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2025-2-177-185). [in Ukrainian].
56. Ahmed B, Rahman AA, Lee S, Malhotra R. The Implications of Aging on Vascular Health. *Int J Mol Sci*. 2024;25(20):11188. DOI: [10.3390/ijms252011188](https://doi.org/10.3390/ijms252011188).
57. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clin Interv Aging*. 2006;1(3):253-60. DOI: [10.2147/cia.2006.1.3.253](https://doi.org/10.2147/cia.2006.1.3.253).
58. Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J*. 1999;13(1):197-205. DOI: [10.1034/j.1399-3003.1999.13a36.x](https://doi.org/10.1034/j.1399-3003.1999.13a36.x).
59. Thomas ET, Guppy M, Straus SE, Bell KJL, Glasziou P. Rate of normal lung function decline in ageing adults: a systematic review of prospective cohort studies. *BMJ Open*. 2019;9(6):e028150. DOI: [10.1136/bmjopen-2018-028150](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-028150).
60. Hunter SK, Pereira HM, Keenan KG. The aging neuromuscular system and motor performance. *J Appl Physiol* (1985). 2016;121(4):982-995. DOI: [10.1152/jappphysiol.00475.2016](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00475.2016).
61. Piasecki M, Ireland A, Jones DA, McPhee JS. Age-dependent motor unit remodelling in human limb muscles. *BioGerontology*. 2016;17(3):485-96. DOI: [10.1007/s10522-015-9627-3](https://doi.org/10.1007/s10522-015-9627-3).
62. Osoba MY, Rao AK, Agrawal SK, Lalwani AK. Balance and gait in the elderly: A contemporary review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2019;4(1):143-153. DOI: [10.1002/lio2.252](https://doi.org/10.1002/lio2.252).
63. Fernandez-Real JM, Vayreda M, Richart C, Gutierrez C, Broch M, Vendrell J, et al. Circulating interleukin 6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men. *J Clin Endocr Metab*. 2001;86(3):1154-9.
64. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-Reactive Protein, Interleukin 6, and Risk of Developing Type 2 Diabetes Mellitus. *JAMA*. 2001;286(3):327-334. DOI: [10.1001/jama.286.3.327](https://doi.org/10.1001/jama.286.3.327).
65. Phosat C, Panprathip P, Chumpathat N, Prangthip P, Chantratita N, Soonthornworasiri N et al. Elevated C-reactive protein, interleukin 6, tumor necrosis factor alpha and glycemic load associated with type 2 diabetes mellitus in rural Thais: a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord*. 2017;17(1):44.
66. Elkins M, Horrell M, Woods B, Lawton S, Ohsumi TK, Fleischman A, et al. Overfeeding and overweight rapidly reprogram inflammatory signaling. *Clin Immunol*. 2025;271:110428. DOI: [10.1016/j.clim.2025.110428](https://doi.org/10.1016/j.clim.2025.110428).
67. Henning RJ. Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: a review of the pathophysiology and treatment of obesity. *Am J Cardiovasc Dis*. 2021;11(4):504-529.
68. Gower BA, Goss AM. A lower-carbohydrate, higher-fat diet reduces abdominal and intermuscular fat and increases insulin sensitivity in adults at risk of type 2 diabetes. *J Nutr*. 2015;145(1):177S-83S. DOI: [10.3945/jn.114.195065](https://doi.org/10.3945/jn.114.195065).
69. Terink R, Witkamp RF, Hopman MTE, Siebelink E, Savelkoul HFF, Mensink M. A 2 Week Cross-over Intervention with a Low Carbohydrate, High Fat Diet Compared to a High Carbohydrate Diet Attenuates Exercise-Induced Cortisol Response, but Not the Reduction of Exercise Capacity, in Recreational Athletes. *Nutrients*. 2021;13(1):157. DOI: [10.3390/nu13010157](https://doi.org/10.3390/nu13010157).
70. Barbosa AR, Pais S, Marreiros A, Correia M. Impact of a Mediterranean-Inspired Diet on Cardiovascular Disease Risk Factors: A Randomized Clinical Trial. *Nutrients*. 2024;16(15):2443.
71. Wu W, Chen F, Ma H, Lu J, Zhang Y, Zhou H, et al. Dietary protein requirements of older adults with sarcopenia determined by the indicator amino acid oxidation technology. *Front Nutr*. 2025;12:1486482.
72. Dighrii IM, Alsubaie AM, Hakami FM, Hamithi DM, Alshekh MM, Khobrani FA, et al. Effects of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Brain Functions: A Systematic Review. *Cureus*. 2022;14(10):e30091.
73. Hei Y, Xie Y. Effects of exercise combined with different dietary interventions on cardiovascular health a systematic review and network meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025;25:222.
74. Guo L, Wang C. The effect of exercise on cardiovascular disease risk factors in sedentary population: a systematic review and meta-analysis. *Front Public Health*. 2025;13:1470947. DOI: [10.3389/fpubh.2025.1470947](https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1470947).
75. Longo VD, Panda S. Fasting, Circadian Rhythms, and Time-Restricted Feeding in Healthy Lifespan. *Cell Metab*. 2016;23(6):1048-1059.
76. Patterson RE, Sears DD. Metabolic Effects of Intermittent Fasting. *Annu Rev Nutr*. 2017;37:371-393. DOI: [10.1146/annurev-nutr-071816-064634](https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816-064634).
77. Shkorfu W, Fadel A, Hamsho M, Ranneh Y, Shahbaz HM. Intermittent Fasting and Hormonal Regulation: Pathways to Improved Metabolic Health. *Food Sci Nutr*. 2025;13(8):e70586. DOI: [10.1002/fsn3.70586](https://doi.org/10.1002/fsn3.70586).
78. Moro T, Tinsley G, Bianco A, et al. Effects of eight weeks of time-restricted feeding (16/8) on basal metabolism, maximal strength, body composition, inflammation, and cardiovascular risk factors in resistance-trained males. *J Transl Med*. 2016;14:290. DOI: [10.1186/s12967-016-1044-0](https://doi.org/10.1186/s12967-016-1044-0).
79. Kibret KT, Peeters A, Tegegne TK, Mesfin YM, Nichols M. Intermittent Fasting for the Prevention of Cardiovascular Disease Risks: Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Curr Nutr Rep*. 2025;14(1):93.

80. Zouhal H, Jayavel A, Parasuraman K, Hayes LD, Tourny C, Rhibi F, et al. Effects of Exercise Training on Anabolic and Catabolic Hormones with Advanced Age. *Sports Med.* 2022;52(6):1353-1368.
81. Tøien T, Berg OK, Modena R, Brobakken MF, Wang E. Heavy Strength Training in Older Adults: Implications for Health, Disease and Physical Performance. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2025;16(2):e13804.
82. Breen L, Phillips SM. Skeletal muscle protein metabolism in the elderly: Interventions to counteract the 'anabolic resistance' of ageing. *Nutr Metab (Lond).* 2011;8:68. DOI: [10.1186/1743-7075-8-68](https://doi.org/10.1186/1743-7075-8-68).
83. Widrick JJ, Stelzer JE, Shoenberger TC, Garner DP. Functional properties of human muscle fibers after short-term resistance exercise training. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2002;283(2):R408-16.
84. Lopez P, Taaffe DR, Galvão DA, Newton RU, Nonemacher ER, Wendt VM, et al. Resistance training effectiveness on body composition and body weight outcomes in individuals with overweight and obesity across the lifespan. *Obes Rev.* 2022;23(5):e13428. DOI: [10.1111/obr.13428](https://doi.org/10.1111/obr.13428).
85. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(3):687-708.
86. Mayer F, Scharhag-Rosenberger F, Carlssohn A, Cassel M, Müller S, Scharhag J. The intensity and effects of strength training in the elderly. *Dtsch Arztebl Int.* 2011;108(21):359-64. DOI: [10.3238/arztebl.2011.0359](https://doi.org/10.3238/arztebl.2011.0359).
87. Li M, Verdijk LB, Sakamoto K, Ely B, van Loon LJ, Musi N. Reduced AMPK-ACC and mTOR signaling in muscle from older men, and effect of resistance exercise. *Mech Age Dev.* 2012;133(11-12):655-64.
88. Bersiner K, Park SY, Schaaf K, Yang WH, Theis C, Jacko D, et al. Resistance exercise: a mighty tool that adapts, destroys, rebuilds and modulates the molecular and structural environment of skeletal muscle. *Phys Act Nutr.* 2023;27(2):78-95. DOI: [10.20463/pan.2023.0021](https://doi.org/10.20463/pan.2023.0021).
89. Wang X, Shi J, Li Y, Zhou L, Xu L, Wang J, et al. Different Fasting Methods Combined With Running Exercise Regulate Glucose Metabolism via AMPK/SIRT1/BDNF Pathway in Mice. *Compr Physiol.* 2025;15(4):e70031. DOI: [10.1002/cph4.70031](https://doi.org/10.1002/cph4.70031).
90. Parrotta ME, Colangeli L, Scipione V, Vitale C, Sbraccia P, Guglielmi V. Time Restricted Eating: A Valuable Alternative to Calorie Restriction for Addressing Obesity?. *Curr Obes Rep.* 2025;14:17. DOI: [10.1007/s13679-025-00609-z](https://doi.org/10.1007/s13679-025-00609-z).
91. Ezzati A, Tamargo JA, Golberg L, Haub MD, Anton SD. The Effects of Time-Restricted Eating on Inflammation and Oxidative Stress in Overweight Older Adults. *Nutrients.* 2025;17(2):322. DOI: [10.3390/nu17020322](https://doi.org/10.3390/nu17020322).
92. Moro T, Tinsley G, Pacelli FQ, Marcolin G, Bianco A, Paoli A. Twelve Months of Time-restricted Eating and Resistance Training Improves Inflammatory Markers and Cardiometabolic Risk Factors. *Med Sci Sports Exerc.* 2021;53(12):2577-2585. DOI: [10.1249/MSS.0000000000002738](https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002738).
93. Ruple BA, Godwin JS, Mesquita PHC, Osburn SC, Sexton CL, Smith MA, et al. Myofibril and Mitochondrial Area Changes in Type I and II Fibers Following 10 Weeks of Resistance Training in Previously Untrained Men. *Front Physiol.* 2021;12:728683. DOI: [10.3389/fphys.2021.728683](https://doi.org/10.3389/fphys.2021.728683).
94. Carroll KM, Bazyley CD, Bernards JR, Taber CB, Stuart CA, DeWeese BH, et al. Skeletal Muscle Fiber Adaptations Following Resistance Training Using Repetition Maximums or Relative Intensity. *Sports.* 2019;7(7):169. DOI: [10.3390/sports7070169](https://doi.org/10.3390/sports7070169).
95. Ashtary-Larky D, Bagheri R, Tinsley GM, Asbaghi O, Paoli A, Moro T. Effects of intermittent fasting combined with resistance training on body composition: a systematic review and meta-analysis. *Physiol Behav.* 2021;237:113453. DOI: [10.1016/j.physbeh.2021.113453](https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2021.113453).
96. Keenan S, Cooke MB, Belski R. The Effects of Intermittent Fasting Combined with Resistance Training on Lean Body Mass: A Systematic Review of Human Studies. *Nutrients.* 2020;12(8):2349. DOI: [10.3390/nu12082349](https://doi.org/10.3390/nu12082349).

КОМПЛЕКСНА СТРАТЕГІЯ КОРЕКЦІЇ ВІКОВИХ ЗМІН У ЧОЛОВІКІВ ДРУГОГО ЗРІЛОГО ВІКУ ЗАСОБАМИ ІНТЕРВАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ТА СИЛОВИХ ТРЕНУВАНЬ

Петрущенко М. С., Ільїн В. М., Хмельницька Ю. К., Варваринець А. О.

Резюме. Збереження морфо-функціонального здоров'я чоловіків другого зрілого віку має важливе соціально-медичне значення у зв'язку з тенденціями до передчасного старіння, зростання поширеності метаболічних порушень і хронічних неінфекційних захворювань. У віці 35-60 років у чоловіків активізуються катаболічні процеси, які проявляються саркопенією, остеопенією, ендотеліальною дисфункцією, порушенням гормональної регуляції та зменшенням кардіореспіраторних резервів. Метою роботи було теоретично обґрунтувати доцільність поєднання інтервального харчування та силових тренувань як комплексної немедикаментозної стратегії корекції вікових змін. Встановлено, що інтервальне харчування сприяє оптимізації маси тіла, покращенню ліпідного профілю, чутливості до інсуліну, зменшенню системного запалення та активації аутофагічних процесів. Силові тренування стимулюють збереження і приріст м'язової маси, підвищують щільність кісткової тканини, покращують функціональний стан серцево-судинної та дихальної систем. Поєднання цих підходів забезпечує синергічний ефект, спрямований на комплексну корекцію морфо-функціональних показників, зниження ризику розвитку метаболічного синдрому та інших патологій. Інтервальне харчування в поєднанні з систематичними силовими навантаженнями створює синергічний ефект, який перевищує результативність їх ізольованого застосування, сприяючи комплексній корекції морфофункціональних показників, зниженню ризику розвитку метаболічного синдрому та серцево-судинної патології. Отримані узагальнення свідчать про перспективність використання цієї стратегії для розробки індивідуалізованих програм профілактики вікових змін, фізичної реабілітації та збереження працездатності чоловіків другого зрілого віку в системі превентивної медицини й фізичного виховання.

Ключові слова: фізичне навантаження, м'язи, енергія, метаболізм, спорт, кардіореспіраторні функції.

A COMPREHENSIVE STRATEGY FOR THE CORRECTION OF AGE-RELATED CHANGES IN MEN OF THE SECOND PERIOD OF ADULTHOOD THROUGH INTERMITTENT FASTING AND RESISTANCE TRAINING

Petrushchenkova M. S., Ilyin V. M., Khmelnytska Yu. K., Varvarynets A. O.

Abstract. The problem of maintaining the morphofunctional health of men in the second period of adulthood has important social and medical significance due to the trends of premature aging, the increasing prevalence of metabolic disorders, and chronic non-communicable diseases. At the age of 35-60 years, catabolic processes become more pronounced in men, manifesting as sarcopenia, decreased bone mineral density, endothelial dysfunction, impaired hormonal regulation, and reduced cardiorespiratory reserves. The aim of this work was to theoretically substantiate the feasibility of combining intermittent fasting and resistance training as a comprehensive non-pharmacological strategy for the correction of age-related changes. It was established that intermittent fasting contributes to body weight optimization, improvement of the lipid profile and insulin sensitivity, reduction of systemic inflammation, and activation of autophagic processes, whereas resistance training stimulates the preservation and increase of

muscle mass, enhances bone mineral density, and improves the functional state of the cardiovascular and respiratory systems. The combination of these approaches provides a synergistic effect aimed at comprehensive correction of morphofunctional indicators and reduction of the risk of metabolic syndrome and cardiovascular complications. The obtained generalizations give grounds to speak about the prospects of using this strategy in the development of individualized programs for the prevention of age-related changes, physical rehabilitation and preservation of working capacity of men of the second mature age in the system of preventive medicine and physical education. The combination of interval nutrition with systematic strength training creates a synergistic effect that exceeds the effectiveness of their isolated application, contributing to the comprehensive correction of morphofunctional indicators, reducing the risk of developing metabolic syndrome and cardiovascular pathology. The materials of the article can be used in the development of individualized programs for recovery, prevention of premature aging and improving the quality of life of men of the second mature age in the system of physical rehabilitation, preventive medicine and sports science.

Key words: physical exercise, muscle, energy, metabolism, sport, cardiorespiratory function

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Petrushchenkova M. S.: <https://orcid.org/0009-0005-2641-9947>^{ABD}

Ilyin V. M.: <https://orcid.org/0000-0001-7140-0659>^{DEF}

Khmelnyska Yu. K.: <https://orcid.org/0000-0002-0231-1879>^{BDE}

Varvaynets A. O.: <https://orcid.org/0009-0003-4098-9968>^{DE}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Petrushchenkova Mariia Serhiivna / Петрущенкова Марія Сергіївна
National University of Ukraine on Physical Education and Sport / Національний університет фізичного виховання і спорту України
Ukraine, 02000, Kyiv, 1 Fizkultury str. / Україна, 02000, м. Київ, вул. Фізкультури 1
Tel.: +380677697645 / Тел.: +380677697645
E-mail: informania@ukr.net

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

This article is distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution (CC-BY) License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited © All authors, 2026 / Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Received 29.10.2025 / Стаття надійшла 29.10.2025 року

Accepted 27.02.2026 / Стаття прийнята до друку 27.02.2026 року

Published 27.03.2026 / Опубліковано 27.03.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-95-103

UDC 616.24-002-036.12:616.36-003.826:612.017

¹Pivtorak K. V., ^{1,2}Shevchuk T. V.

EPITHELIAL BARRIER DISORDERS AS A COMMON PATHOGENETIC MECHANISM OF CHRONIC BRONCHOPULMONARY DISEASES AND METABOLIC-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya (Vinnytsya, Ukraine)

²Vinnytsya Pirogov Memorial Regional Clinical Hospital (Vinnytsya, Ukraine)

ek3727@gmail.com

Epithelial barrier disruption has been considered a universal mechanism for the development of chronic inflammatory and metabolic diseases in the last decade. The increasing prevalence of chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, and metabolic-associated steatohepatitis disease has prompted the search for common pathogenetic links that could explain their comorbidity and systemic nature of the course. One of these links is the dysfunction of tight junctions of the respiratory tract and intestinal epithelium, which contributes to increased permeability, translocation of microbial components, and maintenance of chronic systemic inflammation. Analysis of studies over the past 10 years demonstrates significant progress in understanding the role of the microbiota and the gut–lung–liver axis. Modern meta-analyses confirm the presence of increased intestinal permeability in IBD, and experimental studies prove the influence of dysbiosis on the immune response in the lungs. Studies of molecu-